

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ  
АБУ АЛИ ИБН СИНА  
КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ**



**Учебно-методический комплекс  
для студентов 5 курса стоматологического факультета  
по предмету  
ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА**

**Бухара – 2021**

Учебно-методический комплекс разработан на основании учебной программы предмета «Клиническая реставрационная стоматология» зарегистрированной Министерством высшего и среднего специального образования под № 5510400-402.

Составитель:

1. Саидова Н.А. - ассистент кафедры терапевтической стоматологии

Рецензент:

Г.Э. Идиев – к.м.н., доцент кафедры Ортопедической стоматологии и ортодонтии.

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

Протокол № \_\_\_\_ « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2021 г.

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

Протокол № \_\_\_\_ « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2021г.

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
БУХАРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНО  
КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ**



«Утверждаю»  
Проректор по учебной работе  
*Жарилкасинова*  
Жарилкасинова  
\_\_\_\_\_ 2021 г.

**Учебно-методический комплекс  
для студентов 5 курса по предмету**

**ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА**

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

**Бухара – 2021**

# Оглавление

|  |  |
|--|--|
| <b>1. УЧЕБНЫЕ МАТЕРИАЛЫ</b>                  |  |
| <b>2. ЛЕКЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ</b>               |  |
| <b>3. ПРАКТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ</b> |  |
| <b>5. ГЛОССАРИЙ</b> .....                    |  |
| <b>6. ПРИЛОЖЕНИЯ</b> .....                   |  |
| 6.1. Типовая программа предмета .....        |  |
| 6.2. Рабочая программа предмета .....        |  |
| 6.3. Раздаточные материалы.....              |  |
| 6.4. Тесты .....                             |  |
| 6.5. Критерии оценки.....                    |  |
| 6.6. Литература.....                         |  |

## Оглавление

|  |    |
|--|----|
| Введение.....  | 15 |
| <b>1 тема</b> Строение и функции слизистой оболочки полости рта. Патологические процессы в СОПР<br>1.1. Технологические модели по образованию<br>1.2. Технологическая карта лекции .....                                       | 16 |
| <b>2 тема</b> Проявление морфологических элементов. Клинические характеры механических ,физических и химических травм<br>2.1. Технологические модели по образованию<br>2.2. Технологическая карта лекции .....                 | 31 |
| <b>3 тема</b> Изменения СОПР при инфекционных заболеваниях.<br>3.1. Технологические модели по образованию<br>3.2. Технологическая карта лекции .....   |    |
| <b>4 тема</b> Бактериальные стоматиты в СОПР.<br>4.1. Технологические модели по образованию<br>4.2. Технологическая карта лекции .....   |    |
| <b>5 тема</b> Изменение СОПР и красной каймы губ при аллергии<br>5.1. Технологические модели по образованию<br>5.2. Технологическая карта лекции .....   |    |
| <b>6 тема</b> Изменение СОПР и красной каймы губ при дерматозах.<br>6.1. Технологические модели по образованию<br>6.2. Технологическая карта лекции .....  |    |
| <b>7 тема</b> Самостоятельные и симптоматические Хейлиты. Глосситы. Этиологические факторы. Патогенез.Клиника.Диф.диагностика.Лечение<br>7.1. Технологические модели по образованию<br>7.2. Технологическая карта лекции ..... |    |
| <b>8 тема</b> Облигатные и факультативные предраковые болезни СОПР и красный каймы губ.Клиника.Диагностика.Тактика стоматолога<br>8.1. Технологические модели по образованию<br>8.2. Технологическая карта лекции .....        |    |
| <b>9 тема</b> Изменение в СОПР и красный каймы губ при нарушениях обмен веществ и системных болезнях.<br>9.1. Технологические модели по образованию<br>9.2. Технологическая карта лекции .....                                 |    |
| <b>10 тема</b> Комплексное лечение СОПР и красный каймы губ.<br>10.1. Технологические модели по образованию<br>10.2. Технологическая карта лекции .....  |    |

### ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

|   |    |
|---|----|
| <b>1 тема.</b> Особенности строение СОПР. Функции СОПР<br>1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 40 |
| <b>2 тема.</b> Методы обследование больных с повреждениями СОПР<br>1.2. Технологическая карта практического занятия .....   | 50 |
| <b>3 тема.</b> Патологические изменения СОПР. Морфологические элементы поражения.<br>1.2. Технологическая карта практического занятия .....                                   | 59 |
| <b>4 тема.</b> Механические , физические и химические повреждения СОПР, клиника, диагностик,профилактика и лечение.<br>1.2. Технологическая карта практического занятия ..... | 68 |
| <b>5 тема</b> Лейкоплакия, клиника, диагностика, лечение  |    |

|   |     |
|---|-----|
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 75  |
| <b>6 тема</b> Проявление вирусных заболеваний полости рта (Опоясывающий герпес и герпангина ,простой герпес) Клиника, Диф-диагностика, лечение. |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 80  |
| <b>7 тема</b> Проявление СПИДа в полости рта.   |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 85  |
| <b>8 тема</b> . Язвенно-некротический стоматит Венсана. Проявление в полости рта, клиника, диагностика и лечение                                |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 91  |
| <b>9 тема</b> Изменение в полости рта при Туберкулезе.  |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 97  |
| <b>10 тема</b> Проявление кожно-венерических заболеваний в полости рта. Сифилис   |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 102 |
| <b>11 тема</b> Кандидоз. проявление его в полости рта. Клиника, диагностика и лечение .   |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 110 |
| <b>12 тема</b> Аллергические заболевания. Лекарственная аллергия, Проявление в полости рта. Клиника, диагностика и лечение.                     |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 117 |
| <b>13 тема</b> Многоформная экссудативная эритема. Клиника, диагностика и лечение.  |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 129 |
| <b>14 тема</b> Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Клиника, Диф-диагностика и лечение.  |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 139 |
| <b>15 тема</b> Изменения в СОПР при экзогенной интоксикации   |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 151 |
| <b>16 тема</b> Изменения в СОПР при гипо- и авитаминозах.   |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 158 |
| <b>17 тема</b> Изменения СОПР при эндокринных заболеваниях. Изменения в полости рта при сахарном диабете. Клиника, диагностика и лечение        |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 166 |
| <b>18 тема</b> Изменения СОПР при желудочно-кишечных заболеваниях.  |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 177 |
| <b>19 тема</b> Изменения СОПР при сердечно-сосудистых заболеваниях..  |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 182 |
| <b>20 тема</b> Изменения в СОПР при заболеваниях крови и кроветворных органов.  |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 120 |
| <b>21 тема</b> Изменения в СОПР при заболеваниях нервной системы, клиника, диагностика и лечение.   |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 196 |
| <b>22 тема</b> Глоссалгия. Клиника, диагностика и лечение .   |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 203 |
| <b>23 тема</b> Пузырчатка, клиника, диагностика и лечение.  |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 215 |
| <b>24 тема</b> Пемфигоид. Клиника, диагностика и лечение.   |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 227 |
| <b>25 тема</b> Красный плоский лишай, проявление в полости рта, Клиника, диагностика и лечение.   |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 238 |
| <b>26 тема</b> Поражение СОПР при Красной Волчанке  |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 244 |
| <b>27 тема</b> Собственные заболевания и аномалии языка. Клиника, диагностика и лечение   |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 256 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>28 тема</b> Хейлиты Классификация Хейлитов .Клиника, диагностика и лечение.  |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 281 |
| <b>29 тема</b> Хейлиты: эксфолиативный актинический метериологический, glandулярный, экзематозный, контактный, atopический.             |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 281 |
| <b>30 тема</b> Факультативные и облигатные предраковые заболевания красной каймы губ и СОПР.  |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 281 |
| <b>31 тема</b> Факультативные предраковые болезни СОПР и красный каймы губ  |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 281 |
| <b>32 тема</b> Импульсный ток, формы импульсов и их классификация. Высокочастотный Переменный ток. Дарсонвализация, диатермокоагуляция. |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 281 |
| <b>33 тема</b> Лучевая терапия и лечение водой и термолечение. Парафинотерапия при заболеваниях ЧЛЮ                                     |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 281 |
| <b>34 тема</b> Применение физических факторов при кариеса и его осложнений  |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 281 |
| <b>35 тема</b> Применение физиотерапии при болезнях пародонта .Ультразвук в стоматологии.   |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 281 |
| <b>36 тема</b> Применение физических факторов в диагностике и лечение болезнях СОПР   |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 281 |
| <b>37 тема</b> Применение лекарственных средств при болезнях СОПР.Фармакотерапия.   |     |
| 1.2. Технологическая карта практического занятия .....  | 281 |

## Текст лекции 1

Заболевания слизистой оболочки рта являются важным разделом терапевтической стоматологии, причем не только для стоматологов, но и для врачей других специальностей. Слизистая оболочка рта отражает состояние многих органов и систем организма. Она находится под постоянным воздействием факторов внешней среды, часто патогенных, превышающих возможности защитных реакций организма.

Длительное время заболевания слизистой оболочки рта рассматривали как местный патологический процесс, обусловленный недостаточной гигиеной полости рта и воздействием местных травмирующих факторов. Заслуга в принципиально новом подходе к изучению болезней слизистой оболочки рта принадлежит отечественным ученым И. Г. Лукомскому, Е. Е. Платонову, А. И. Евдокимову, Б. М. Пашкову, А. Л. Машкиллейсону и др. Этот подход заключается в правильной оценке роли местного и общего, внешнего и внутреннего, взаимосвязи и взаимообусловленности ряда факторов в изучении и утверждении причинно-следственных связей общих заболеваний и проявлений патологии в полости рта.

В настоящее время заболевания слизистой оболочки рта рассматриваются с позиций целостного организма, так как ни у кого не возникает сомнений в наличии связи большинства патологических процессов на слизистой оболочке рта и красной кайме губ с изменениями органов и систем организма, характером обменных процессов, иммунного статуса и т. д. Изменения слизистой оболочки рта нередко являются первыми клиническими симптомами нарушения обмена веществ, заболеваний кровеносной, сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, кожных и венерических заболеваний и др. Поэтому, чтобы научиться диагностировать заболевания слизистой оболочки рта, стоматолог должен иметь высокий профессиональный уровень, обладать хорошим знанием смежных специальностей. При этом огромное значение приобретают принципы деонтологии и врачебной этики в сочетании с индивидуальным подходом к каждому больному, со знанием его психологических и социальных особенностей, умением видеть личность больного в целом с его переживаниями, а не только отдельные проявления, симптомы болезни.

При диагностике заболеваний слизистой оболочки рта важное значение имеет правильное определение элементов поражения, понимание особенностей клинического течения, локализации патологических изменений, знание морфофункциональных особенностей слизистой оболочки рта, слюны, детальное изучение патоморфологических изменений слизистой оболочки рта при различных заболеваниях. Всестороннее и глубокое изучение отдельных заболеваний, имеющих проявление на слизистой оболочке рта, позволило создать научно обоснованные классификации заболеваний губ (Г. Д. Савкина), пузырчатки (Н. Д. Шеклаков), предраковых поражений губ (А. Л. Машкиллейсон) с последующей систематикой болезней слизистой оболочки рта (Е. Е. Платонов) и их классификацией (Т. Ф. Виноградова, Е. В. Боровский, А. Л. Машкиллейсон и др.).

Для правильного распознавания и лечения заболеваний слизистой оболочки рта нередко требуется контакт стоматолога с другими специалистами, с целью выбора методов дополнительного обследования, составления плана комплексной терапии с



учетом рекомендаций врачей других специальностей и характера проявления заболеваний в полости рта.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Трудности диагностики и выбора метода лечения при патологии слизистой оболочки рта обусловлены многообразием проявлений заболеваний, локализующихся в этой области и имеющих часто похожие клинические проявления при различной этиологии или патогенезе. Классификация заболеваний слизистой оболочки рта имеет для практического врача очень важное значение, поскольку она помогает ориентироваться в существующем их многообразии, способствуя тем самым правильной постановке диагноза, выбору обоснованных методов лечения и проведению профилактических мероприятий.

Существовавшие ранее классификации заболеваний слизистой оболочки рта базировались на разных принципах: анатомо-клинических (стоматит, хейлит, глоссит), характере течения (острый и хронический), клинико-морфологических признаках (катаральный, язвенный и др.), глубине поражения (поверхностный и глубокий), характеру высыпаний (буллезный, язвенный, пузырьковый и др.). Однако каждая из них имела свои недостатки и не отвечала полностью вышеуказанным требованиям к классификации.

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) принята следующая номенклатура заболеваний:

- I. Инфекционные и паразитарные болезни
- II. Неоплазмы
- III. Болезни крови и кроветворных органов и поражения, обусловленные иммунным механизмом
- IV. Эндокринные, обменные и связанные с питанием болезни
- V. Психические и характерологические расстройства
- VI. Болезни нервной системы
- IX. Болезни органов кровообращения
- X. Болезни дыхательной системы
- XI. Болезни пищеварительной системы
- XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки
- XIII. Болезни скелетно-мышечной системы и соединительной ткани
- XIV. Болезни мочеполовой системы
- XV. Беременность, рождение ребенка и послеродовый период
- XVII. Врожденные дефекты, деформации и хромосомные нарушения
- XVIII. Симптомы, признаки, аномалии, не относящиеся к другим разделам
- XIX. Травмы, отравления и другие последствия воздействия внешних факторов
- XX. Внешние факторы, приводящие к заболеваемости и смертности

К каждому из перечисленных разделов классификаций имеется перечень стоматологических заболеваний и синдромов, проявляющихся в полости рта, характерных для данной системной патологии или состояния. Систематизация стоматологических заболеваний внутри группы проводится по клинико-морфологическим, патоморфологическим признакам, характеру микрофлоры и др.

III Основная цель создания международной номенклатуры стоматологических заболеваний и синдромов в полости рта заключается в стандартизации подходов к выявлению стоматологической патологии с последующей регистрацией и определением уровня стоматологической заболеваемости в разных странах. Кроме того, полученные сведения позволили определить корреляции общего состояния организма с уровнем стоматологического здоровья, а также выявить системные заболевания, ассоциированные с патологией в полости рта.

Таким образом, в настоящее время доказана этиологическая и патогенетическая связь между заболеваниями различных органов и систем и патологии в полости рта, и в первую очередь заболеваний слизистой оболочки рта.

Для систематизации известных патологических состояний (заболеваний) слизистой оболочки рта Е. В. Боровский и А. Л. Машкиллейсон (1984) предложили сгруппировать их, взяв за основу этиологический или патогенетический фактор, следующим образом.

I. Травматические поражения вследствие действия механических факторов, высоких и низких температур, излучения, неблагоприятных метеорологических факторов (метеорологический хейлит, трещины губ), химических веществ и др. Форма проявления: гиперемия, эрозии, язвы, гиперкератозы (лейкоплакия).

II. Инфекционные заболевания:

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

2. Собственно инфекционные и паразитарные заболевания слизистой оболочки рта и губ;

^ вирусные (герпесы, ВИЧ-инфекция, бородавки и др.);

А фузоспирохетоз;

^ бактериальные (стрепто- и стафилококковые, гонорейные и др.);

А грибковые (кандидоз, актиномикоз и др.).

III. Аллергические и токсико-аллергические заболевания:

^ контактный аллергический стоматит, гингивит, глоссит, хейлит (от медикаментов, пластмасс и

других материалов, используемых в стоматологии, красителей, зубных паст, эликсиров и других химических веществ, контактирующих со слизистой оболочкой или красной каймой губ, ультрафиолетовых лучей);

^ фиксированные и распространенные токсико-аллергические поражения (от медикаментов, пищевых веществ и других аллергенов, поступающих в организм различными путями);

^ дерматозы с поражением слизистой оболочки рта токсико-аллергического генеза (многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса—Джонсона, синдром Лайелла, первичные системные васкулиты, включая синдром Вегенера).

IV. Заболевания с аутоиммунным компонентом патогенеза:

А рецидивирующий афтозный стоматит, включая рубцующиеся афты;

А синдром Бехчета, включая большой афтоз Турена;

А синдром Шегрена;

А дерматозы с поражением слизистой оболочки рта (пузырчатка, пемфигоид, болезнь Дюринга, системная красная волчанка, системная склеродермия).

V. Кожно-слизистая реакция — красный плоский лишай.

VI. Изменения слизистой оболочки рта при экзогенных интоксикациях.

VII. Изменения слизистой оболочки рта и красной каймы губ при патологии различных органов и систем организма и нарушениях обмена веществ:

А при висцеральной и эндокринной патологии;

А при гипо- и авитаминозах;

А при болезнях крови и кроветворных органов;

А при патологии нервной системы;

А при беременности.

VIII. Врожденные и генетически обусловленные заболевания и эпителиальные дисплазии: сосудистые невусы, включая синдром Стерджа—Вебера, бо-

родавчатые и пигментные невусы, эпидермоидная киста, болезнь Фордайса, белый губчатый невус (мягкая лейкоплакия, «щечное кусание» и др.), наследственный доброкачественный интраэпителиальный дискератоз;

^ складчатый и ромбовидный глоссит; А glandулярный хейлит;

^ дерматозы с поражением слизистой оболочки рта и губ, буллезный эпидермолиз, atopический дерматит (хейлит), псориаз, ихтиоз, болезнь Дарье, синдром Пейтца—Егерса—Турена, врожденная паронихия, ангиодерматическая эпителиальная дисплазия.

IX. Предраковые заболевания, доброкачественные и злокачественные новообразования:

А облигатный предрак: болезнь Боуена, бородавчатый предрак, ограниченный гиперкератоз красной каймы губ, абразивный преинвазивный хейлит Манганотти;

А факультативный предрак: лейкоплакия, ороговевающая папиллома и папилломатоз, кератоакантома, кожный рог, эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки и красного плоского лишая, постлучевой хейлит;

А доброкачественные новообразования;

А рак.

В Московском медицинском стоматологическом институте в учебном процессе и лечебной работе используется следующая классификация заболеваний слизистой оболочки рта.

Классификация заболеваний слизистой оболочки рта

I. Травматические поражения (>; химические, физические). эритема, эрозия, язва, лейкоплакия, никотиновый лейкокератоз, актинический хейлит, лучевые, химические повреждения и др.

II. Инфекционные заболевания:

А вирусные (герпетический стоматит, опоясывающий лишай, ящур, вирусные бородавки, грипп, ВИЧ-инфекция);

А язвенно-некротический стоматит Венсана;

А бактериальные инфекции (стрептококковый стоматит, пиогенная гранулема, шанкриформная пиодермия, туберкулез и др.);

а болезни, передаваемые половым путем (сифилис, гонорейный стоматит);

А микозы (кандидоз, актиномикоз и др.);

III. Аллергические заболевания (отек Квинке, аллергический стоматит, хейлит и глоссит, медикаментозный стоматит, глоссит, хейлит, многоформная экссудативная эритема, рецидивирующий афтозный стоматит и др.),

IV. Изменения слизистой оболочки рта при экзогенных интоксикациях.

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

VI. Изменения слизистой оболочки рта при дерматозах (пузырчатка, герпетический дерматит Дюринга, красный плоский лишай, красная волчанка).

VII. Аномалия и самостоятельные заболевания языка

(складчатый язык; черный «волосатый» язык; ромбовидный, десквамативный).

VIII. Самостоятельные хейлиты (гландулярный, эксфо-лиативный, актинический, метеорологический, ато-пический, экзематозный, контактный, макрохей-лит).

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

11.2. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ  
Слизистая оболочка рта непосредственно контактирует с внешней средой и постоянно подвергается воздействию различных механических, термических, химических, микробиологических, физических и других факторов. Если указанные раздражители не превышают порога раздражимости слизистой оболочки рта, то она, благодаря своей защитной функции, не меняется. Однако при воздействии более сильных надпороговых раздражителей на слизистой оболочке рта возникают изменения, характер которых зависит от вида, интенсивности и продолжительности действия травмирующего фактора. Степень выраженности этих изменений определяется также локализацией воздействия внешнего фактора, состоянием реактивности организма, индивидуальными особенностями строения слизистой оболочки и т. д. В связи с тем, что основная роль в клинической картине травматических поражений слизистой оболочки рта принадлежит виду раздражителя, необходимо отдельно рассмотреть изменения слизистой оболочки, возникающие в результате воздействия механических, температурных, лучевых и химических факторов.

Механическая травма

Эта травма может быть острой, когда происходит поражение слизистой оболочки кратковременным, но значительным по силе фактором, и хронической — при длительном воздействии раздражителя слабой силы.

Острая механическая травма

Острая механическая травма (*trauma mechanicum acutum*) в виде прикусывания или ранения инструментами встречается нечасто. Она проявляется гематомой (внутриклеточные кровоизлияния без нарушения целостности эпителия), эрозией или язвой. При внутриклеточном кровоизлиянии на месте травмы отмечается болезненность, которая быстро (через 1—3 дня) исчезает, но при повреждении целостности эпителия образуются болезненные эрозия или язва с инфильтрацией. Вторично инфицируясь, рана может перейти в длительно незаживающие язвы. Диагностика, как правило, не представляет затруднений — причина выявляется из анамнеза.

Лечение. Объем врачебной помощи зависит от глубины и величины повреждения. При гематомах, эрозиях и мел-

ких ранах достаточно тщательной антисептической обработки участка повреждения и всей полости рта. Для этого назначают полоскания антисептическими растворами (калия перманганат 1:5000; 0,5 % раствор перекиси водорода и другие препараты), аппликации средств, стимулирующих эпителизацию (масляный раствор витаминов А, Е, каро-толин, масло шиповника, желе, мазь солкосерила и др.). При глубоких ранах накладывают швы.

Хроническая механическая травма

Хроническая механическая травма (*trauma mechanicum chronicum*) встречается часто. Травмирующим фактором могут быть острые края зубов, мостовидные и съемные протезы, зубной камень, дурные привычки (кусание слизистой оболочки) и др. Клиническая картина и течение процесса во многом зависят от локализации

повреждения (наличие или отсутствие подслизистой основы), возраста больного, вторичного инфицирования, силы раздражающего фактора. Повреждения слизистой оболочки под воздействием хронических раздражителей чаще наблюдаются у пожилых людей. Этому способствуют понижение тургора слизистой оболочки, снижение высоты прикуса вследствие истирания твердых тканей зубов, потеря, смещение зубов. У пожилых людей процесс регенерации замедлен, что является причиной медленного заживления поврежденной слизистой оболочки.

Изменения слизистой оболочки при хронической механической травме могут длительное время не беспокоить больного, но иногда может возникать чувство неловкости, дискомфорта, незначительная болезненность, припухлость. При осмотре слизистой оболочки могут выявляться катаральное воспаление (отек, гиперемия), нарушение ее целостности (эрозии, язвы), пролиферативные изменения (гипертрофия десневых сосочков, десневого края), гипертрофия сосочков языка типа папилломатоза, повышенное ороговение (лейкоплакия). Эти изменения могут встречаться в комбинациях друг с другом. Следует помнить, что одновременно с механической травмой слизистая оболочка подвергается воздействию микрофлоры полости рта, что часто отражается на клинической картине заболевания.

**КАТАРАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ.** Возникает наиболее часто при хронической травме и проявляется гиперемией, отеком с инфильтрацией. Выраженность этих изменений зависит от силы и продолжительности действия раздражителя. При этом процесс может сопровождаться выра-

женной экссудацией (вначале секрет бывает серозным, а затем и гнойным).

Из факторов, которые могут вызвать раздражение и повреждение слизистой оболочки рта, особо следует выделить протезы. Они являются неадекватными раздражителями. Съёмный протез передает жевательное давление на слизистую оболочку, задерживает самоочищение полости рта, что приводит к нарушению установившегося равновесия между различными видами микроорганизмов, изменяет анализаторную функцию рецепторов слизистой оболочки. Возникновение воспаления слизистой оболочки под протезом обусловлено воздействием не одного, а нескольких факторов (травматические, аллергические, инфекционные).

Воспаление слизистой оболочки протезного ложа может быть очаговым в виде точечной гиперемии или больших гиперемированных пятен и разлитым, часто занимающим всю поверхность протезного ложа. На фоне воспаленной и отечной слизистой оболочки могут возникать точечные кровоизлияния, эрозии, а также гиперплазия слизистой оболочки в виде ее зернистости, дольчатости. Изменения слизистой оболочки могут наблюдаться также при пользовании несъемными протезами. Даже при идеально изготовленной коронке, края которой погружены в десневой карман, нарушается состояние десны — затрудняется самоочищение, создаются условия для ретенции пищевых остатков.

Течение катарального воспаления может быть острым или хроническим. Острое воспаление продолжается 7—14 дней и при устранении раздражителя быстро проходит. При гнойном экссудате слизистая оболочка подвергается поверхностному разрушению и эрозируется. Устранение раздражителя и проводимое лечение ведут к быстрой ликвидации поражения. При отсутствии лечения возникает хроническое очаговое гнойное воспаление с образованием ограниченного очага, состоящего из гнойно-расплавленной массы. В итоге образуется травматическая язва.

**ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЯЗВА.** Травматические язвы (рис. 11.1), которые называют также декубитальными, локализуются в местах травм, чаще на языке, губах и щеках по линии смыкания зубов. Язвы обычно болезненны, особенно при приеме пищи, разговоре. Чаще это единичная язва. Клиническое проявление травматической язвы многообразно и зависит от раздражителя, состояния язвы, реактивности организма, влияния микрофлоры рта. При длительном существовании язвы ее края и основание уплотняются (за счет преобладания явления пролиферации). Однако края язвы

Травматическая язва нижней губы. Язва с инфильтрированными краями, дно покрыто фибринозным налетом.

гиперемированы, болезненны при пальпации, дно покрыто некротическим налетом. Глубина различная — вплоть до мышечного слоя. Регионарные лимфатические узлы увеличены, подвижны, болезненны при пальпации.

Травматические язвы могут осложняться фузоспиро- хетозом или кандидозом, при длительном течении (2—3 мес) могут озлокачиваться.

Дифференциальная диагностика. Необходимо отличать травматическую язву от А рака, А туберкулезных язв, А сифилитических язв, А хронического язвенно-некротического гингивостоматита Венсана, А трофических язв.

Удаление травмирующего фактора также служит дифференциально-диагностическим целям. Быстрое, в несколько дней, заживление язвы свидетельствует о ее травматическом происхождении.

Раковая язва отличается большей плотностью краев и основания, нередко ороговеванием краев. После удаления раздражителя заживление ее не наступает. При цитологическом или гистологическом исследовании удается обнаружить атипичность эпителиальных клеток.

Туберкулезная язва имеет более подрывные края, зернистое дно с желтоватым налетом, не эпителизируется после удаления раздражителя. В соскобе с язвы обнаруживаются

эпителиоидные клетки и гигантские клетки Лангханса, а при окраске по Цилю—Нильсену нередко выявляются микобактерии туберкулеза. Общее состояние больного, как правило, ухудшается. Для уточнения диагноза больного направляют к фтизиатру.

Твердый шанкр в типичных случаях отличается от травматической язвы наличием плотного инфильтрата, окружающего язву, ровными краями, гладким дном, увеличением и уплотнением регионарных лимфатических узлов (склераденит). Диагноз подтверждается при обнаружении бледной спирохеты в отделяемом язвы. Реакция Вассермана и другие реакции на сифилис становятся положительными через 3—4 нед после возникновения язвы. Устранение травмы не влияет существенно на течение твердого шанкра.

Вторичное осложнение травматической язвы фузоспиро- хетозом приводит к появлению зеленовато-серого зловонного налета, в соскобах обнаруживаются в большом количестве спирохеты и веретенообразные бациллы (см. раздел 11.3.2).

Трофическая язва отличается от\* травматической более вялым течением, слабовыраженными симптомами воспаления (ареактивные язвы), резким нарушением общего состояния (чаще всего заболеванием сердечно-сосудистой системы). Травмирующий фактор может быть очень слабовыраженным, а после его устранения такие язвы не имеют тенденции к заживлению, если не проводится общая терапия.

Лечение. При травматических язвах оно сводится к устранению раздражителя, антисептической обработке язвы и полосканию полости рта. При резкой болезненности язвы показаны аппликации обезболивающих средств. Некротические ткани со дна язвы тщательно удаляют механически под анестезией или с помощью протеолитических ферментов. Назначают аппликации кератопластических средств (витамины А и Е; масло шиповника; желе, мазь солкосерила, актовегина и др.). Прижигания категорически противопоказаны. Производят тщательную санацию полости рта. Повреждения съемными протезами, проявляющиеся гиперемией, эрозией или язвой, быстро исчезают после коррекции протеза.

**ГИПЕРКЕРАТОЗ.** Длительное несильное раздражение от плохо фиксирующегося съемного протеза может привести к изменениям типа лейкоплакии — гиперкератозу.

**ДОЛЬЧАТАЯ ФИБРОМА.** Иногда длительное раздражение краем протеза служит причиной возникновения доль-

чатой фибромы в области переходной складки.

Вначале возникает эрозия или поверхностная язва. Если травма не устранена, то постепенно в основании язвы развивается фиброзная ткань, вырастает дольчатая фиброма — плотное малоблезненное опухоле- подобное образование в которое внедряется край протеза. В месте прилегания края протеза образуется складка с поверхностной линейной язвой или эрозией. Язва эпителизируется, если не пользоваться протезом; при ношении протеза она вновь рецидивирует. Хроническая травма краем протеза может привести к возникновению нескольких складок, параллельных краю протеза. Дольчатая фиброма может существовать несколько лет.

Лечение. Заключается в коррекции протеза или прекращении ношения его; через 2—3 нед иссекают дольчатую фиброму и изготавливают новый протез.

**ПАПИЛЛОМАТОЗНАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ.** Раздражение слизистой оболочки рта под съемным протезом (чаще на верхней челюсти) называют обычно протезным стоматитом (сочетание механических, химических и инфекционных факторов). Он проявляется в виде гиперемии — диффузной или только вокруг отверстий протоков мелких слюнных желез в задней части неба. При длительном ношении некачественного съемного протеза на фоне диффузной гиперемии развивается папилломатозная гиперплазия — мягкая зернистая ярко-красная поверхность костная ткань альвеолярного отростка местами резорбируется, альвеолярный край становится мягким, подвижным («болтающимся»).

Рис. 11.3. Папиллярная гиперплазия слизистой оболочки неба.

Нередко одновременно развивается ангулярный хейлит. В возникновении подобных состояний, кроме хронической травмы, определенную роль играет воздействие гриба рода *Candida*, который, как правило, обнаруживается в большом количестве на протезах и меньшем — на слизистой оболочке протезного ложа. Следует помнить также о возможности аллергической реакции слизистой оболочки рта на материал базиса протеза (обычно акриловая пластмасса).

Лечение. Заключается в прекращении ношения неполноценного протеза и изготовлении более качественного; при обнаружении множественного гриба *Candida* показано противогрибковое лечение. Большое значение имеют тщательный уход за протезами, чистка их зубной щеткой с порошком или пастой. На ночь рекомендуется класть протезы в слабые щелочные растворы (2 % раствор буры или гидрокарбоната натрия).

**ПРИВЫЧНОЕ КУСАНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ.** Привычное кусание или сосание щек, губ, реже языка — нередкое явление среди невропатов, преимущественно молодого возраста (школьники старших классов и студенты). Оно может не замечаться больными или быть сознательным. Привычка постоянно кусать слизистую оболочку приводит к хроническим повреждениям своеобразного вида, локализующимся по линии смыкания зубов и прилежащих участков, доступных прикусыванию. Слизистая оболочка набухает, имеет белесоватую, мацерированную, шелушащуюся поверхность в виде разлитых пятен или больших, нечетко ограниченных участков. Эпителий неравномерно слущен, имеет бахромчатый вид вследствие множественных мелких лоскутков эпителия, придающих пораженной поверхности неровность (поверхность как бы изъедена молью). Этот измененный эпителий снимается при поскабливании. Обычно болей нет, в тяжелых случаях могут возникать болезненные эрозии. Патогистологически обнаруживаются явления паракератоза.

Дифференциальная диагностика. Такого рода изменения 482  
слизистой оболочки следует дифференцировать от А лейкоплакии, А хронического кандидоза, А белого губчатого не- вуса, А лейкоэдемы.

Прекращение кусания приводит к исчезновению всех патологических изменений в короткие сроки. В соскобах с очагов поражения грибы рода *Candida* не обнаруживаются.

Белый губчатый невус отличается тем, что проявляется в раннем детстве и затем прогрессирует, нередко носит семейный характер; слизистая оболочка щек выглядит утолщенной, глубокоскладчатой и губчатой.

Лечение. Заключается в прекращении кусания щек.

**Химическое повреждение**

Химическое повреждение (*trauma chymicum*) может быть как острым, так и хроническим. Острые повреждения возникают в результате попадания на слизистую оболочку химических веществ в сильно повреждающей концентрации. Чаще всего это происходит при случайной травме в быту, на производстве или попытке к самоубийству, а также во время приема у стоматолога. В последнее время стоматологи отказались от многих прижигающих веществ, но до сих пор в практике сохранились некоторые сильнодействующие химические вещества, требующие осторожного обращения с ними. Ожоги слизистой оболочки рта могут возникнуть при контакте с кислотами, основаниями (щелочами), применении мышьяковистой пасты, фенола, формалина, нитрата серебра, формалин-резорциновой смеси, при ношении протезов из недостаточно заполимеризованной пластмассы.

Следует различать ожог в результате попадания химических веществ высокой концентрации и аллергическую реакцию, например, на пластмассу, амальгаму, химические вещества в малых концентрациях. Ожог и аллергическая реакция могут сочетаться. Иногда больные, стремясь самостоятельно избавиться от зубной боли, накладывают на зуб, а попутно и на слизистую оболочку спирт, ацетилсалициловую кислоту и другие вещества, что приводит к ожогам.

Клиническая картина. При остром поражении резкая боль возникает, как правило, сразу и локализуется в местах попадания химического вещества. Клиническая картина зависит от характера и количества повреждающего вещества, времени действия.



Ожоги кислотами приводят к возникновению на слизистой оболочке коагуляционного некроза — плотной пленки бурого (от серной кислоты), желтого (от азотной) или бело-серого (от других кислот) цвета. Пленки располагаются на фоне резко выраженного воспаления с отеком и гиперемией, плотно соединены с подлежащими тканями.

Ожог основаниями (щелочами) приводит к колликвац-онному некрозу слизистой оболочки, при этом плотной пленки не образуется, некротизированные ткани имеют студенистую консистенцию. Поражение более глубокое, чем при ожоге кислотами. Некроз при ожоге щелочами может захватить все слои мягких тканей, особенно на деснах и твердом небе. Ожоги, особенно обширные, причиняют больному тяжкие страдания. Через несколько дней после отторжения некротизированных тканей обнажаются медленно заживающие эрозивные или язвенные поверхности. В легких случаях ожоги щелочами могут вызывать только катаральный воспалительный процесс.

Лечение. После попадания химического вещества на слизистую оболочку необходимо максимально быстро его удалить. Если такой ожог произошел на глазах у врача, следует немедленно начать промывание полости рта (полоскания, орошения) слабым раствором нейтрализующего вещества. Если его у врача не оказалось, то промывают водой, а затем быстро готовят необходимый нейтрализующий раствор. При ожоге кислотами используют мыльную воду, 1 % известковую воду, жженую магнезию с водой, 0,1 % раствор нашатырного спирта (15 капель на стакан воды). Щелочи нейтрализуют 0,5% растворами лимонной, уксусной кислот (1/4 чайной ложки кислоты на стакан воды), 0,1% раствором хлористоводородной кислоты (10 капель на стакан). Таким образом удается остановить дальнейшее проникновение химического вещества в ткани. Об ожоге мышьяковистой кислотой см. раздел 7.6.

Для уменьшения всасывания концентрированных растворов нитрата серебра применяют 2—3% раствор хлорида натрия или раствор Люголя, при этом образуются нерастворимые соединения серебра. При ожоге фенолом слизистую оболочку обрабатывают 50 % этиловым спиртом или касторовым маслом.

Дальнейшее лечение больных с химическими ожогами проводится по типу терапии острого неспецифического воспалительного процесса: применяют обезболивающие средства (1% раствор тримекаина, тримекаин с гексамети-лентетрамином, 1—2% раствор лидокаина и др.), слабые растворы антисептических средств в виде ротовых ванночек и полосканий, ускоряющие эпителизацию препараты (1% раствор цитраля на персиковом масле, витамины А и Е, аевит, масло шиповника, облепихи и др.).  
Рекоменду-

ется нераздражающая высококалорийная протертая пища, холод (мороженое), внутрь поливитамины.

При обширных рубцах показано хирургическое вмешательство.

Хронические воздействия химических веществ см. раздел 11.2.4.

**Физическое повреждение**

Острые повреждения возникают от ожогов слизистой оболочки горячей водой, горячим паром, огнем (термическая травма), электрическим током, при кратковременном воздействии больших доз ионизирующей радиации. Ожоги горячим паром или водой вызывают вначале резкую боль, интенсивность которой затем быстро уменьшается, появляется ощущение шероховатости слизистой

оболочки. Развивается острый катаральный стоматит. Эпителий слизистой оболочки рта частично или полностью мацерируется; после сильного ожога слущивается пластами или возникают пузыри, которые быстро лопаются, под ними обнаруживаются эрозии или поверхностные язвы.

Лечение. Проводится так же как при неспецифических острых воспалительных процессах.

Профилактика. Профилактика таких поражений заключается в проведении санитарно-просветительной работы, соблюдение мероприятий по технике безопасности.

## Лекция № 2

**Тема: Изменения СОПР при инфекционных заболеваниях. Вирусные заболевания. Язвенно-некротический стоматит Венсана. Туберкулёз, кандидоз, сифилис, СПИД.**

**Цель методы обследования**

### 1.1. Технологические модели по образованию

|   |   |
|---|---|
| Время занятия 80 минут  | Количество студентов  |
| Вид занятия   | Введение новостей по лекции   |
| План лекции<br>1. Вирусные заболевания:<br>А) простой герпес<br>Б) опоясывающий лишай<br>2. Язвенно-некротический стоматит Венсана<br>3. Туберкулёз<br>4. сифилис<br>5. СПИД<br>6. кандидоз | Ознакомление с вирусными заболеваниями..<br>Простой герпес.<br>Различают 2 вида:<br>А) острый герпетический стоматит<br>Б) хронический рецидивирующий герпес<br><b>А) острый герпетический стоматит:</b><br>Вызывает вирус-простой герпес. Инкубационный период 3-4 день.<br>В начале болезни отмечается повышение температуры, недомогание, появление пузырей, заканчивается появлением эрозией.<br>Цитология: Появляются многоядерные-гигантские клетки, нейтрофилы, гистiocиты, эпителиальные клетки.<br>Гистологическое обследование: пузырь находится внутри эпителия, Отмечается акантолиз.<br>Диф. диагностика: с ящуром, герпангиной, МЭЭ, аллергией. |
| Задача учебного занятия   | Основание заболеваний язвенно-некротический стоматит Венсана. Туберкулёз, кандидоз, сифилис, СПИД.  |
| 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 (10 минут)  | <p>1.Цель занятия</p> <p>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу</p> <p>3.Литература по теме</p> <p>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.</p> <p>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.</p> <p>3.Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Л.М.Лукиных. – Новгород, 2001.</p>  | Слушает и записывает                     |
| 1.Введение (15 минут)        | <p><b>1.Цель и задачи лекционного материала:</b></p> <p><b>Цель:</b> Ознакомление студентов с изменениями СОПР при инфекционных заболеваниях.</p> <p>предварительный диагноз и ранняя подготовка больного</p> <p><b>Задача:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ознакомление студентов с этиологии, патогенезом, диф.диагностики заболеваниями СОПР,</li> <li>• Вкяснить морфологические элементы.</li> <li>• Диф. диагностика инфекционные заболевание</li> <li>• Разработка план лечение и профилактики.</li> </ul> <p><b>2.Вопросы по теме</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Вирусные заболевание СОПР</li> <li>• Диф.диагностика и клиника простого герпеса.</li> <li>• Диф.диагностика и клиника опоясывающего лишая.</li> <li>• Лечение вирусного заболевание.</li> <li>• Клиника язвенно-некротического стоматита.</li> <li>• Этиопатогенез туберкулеза.</li> <li>• Появление сифилиса в СОПР.</li> <li>• Клиника и диф. диагностика СПИДа</li> <li>• Клиника и диф. диагностика кандидоза.</li> </ul> | Слушают<br>Отвечает на вопросы студентов |
| 2 основной этап (55 минут)   | 1. Ознакомление темы с показанием слайдов   | Слушают и записывают<br>Слушают          |
| Заключительный этап 10 минут | <p>1. Заключение.</p> <p>2. Самостоятельная работа.</p> <p>3. Домашнее задание.</p>   | Слушает и записывает<br>Записывает       |

### Текст

#### ВИЧ-инфекция в полости рта

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) является возбудителем инфекционного заболевания, носящего название 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 Т4-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 (вне зависимости от их клинического состояния) зараженные вирусом, о чем свидетельствуют положительные серологические пробы: иммуносорбентный анализ (ELISA), подтвержденный иммуноблоттингом (вестерн-блот), реакция иммунофлюоресценции или радиоиммунологический метод и выделение вируса.

После заражения ВИЧ в течение первых 5 лет СПИД развивается у 20% инфицированных лиц, а в течение 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 и др.). Однако передача инфекции осуществляется только через кровь, сперму, вагинальные секреты и грудное молоко.

Известны 3 пути передачи ВИЧ-инфекции: половой, парентеральный и перинатальный.

Чаще всего ВИЧ передается половым путем. Инфекция может передаваться от зараженного человека его сексуальному партнеру. Парентерально инфекция передается при переливании инфицированной крови или препаратов крови, а также при использовании игл, шприцев, стоматологических или других инструментов для прокалывания кожи или слизистой оболочки рта, если эти предметы загрязнены кровью. Передача ВИЧ-инфекции от женщины плоду или грудному ребенку может происходить до, во время или вскоре после родов (через грудное молоко).

Несмотря на то что ВИЧ был выделен и из других биологических жидкостей (слюна, слезная жидкость и др.), в настоящее время нет данных, указывающих на другие пути передачи инфекции (респираторный, контактный, пищевой и др.).

Лица, зараженные ВИЧ, инфицированы пожизненно. У большинства из них по крайней мере в течение нескольких лет, может не появиться никаких симптомов или признаков заболевания, и, следовательно, они не будут подозревать о наличии инфекции. В течение же этого времени они являются источником передачи вируса другим людям.

Клинические признаки и симптомы ВИЧ-инфекции многочисленны и разнообразны. Течение 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 / стадии заболевание либо протекает бессимптомно, либо развивается персистирующая генерализованная лимфаденопатия (ПГЛ), характеризующаяся увеличением лимфатических узлов в диаметре более чем на 1 см в двух и более местах вне паховой области. Такое состояние продолжается около 3 мес. По мере прогрессирования заболевания персистирующая генерализованная лимфаденопатия медленно подвергается обратному развитию.

Стадию II заболевания называют «связанный со СПИД комплекс» (ССК). Для этого комплекса характерно наличие следующих признаков и симптомов: 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. Данная стадия характеризуется также наличием типичных поражений кожи и слизистой оболочки рта, таких как волосистая лейкоплакия, опоясывающий лишай, обострение хронического рецидивирующего герпеса на слизистой оболочке рта и половых органов.

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

На IV 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 наиболее типичным для СПИД инфекциям относятся протозейные инвазии (пневмоцистная пневмония, токсоплазмоз), а также грибковые (системный кандидоз, криптококкоз), бактериальные (атипичный микобактериоз, сальмонеллезная септицемия) или вирусные (цитомегалия, паповавирус и др.). На этой стадии могут также появиться особо тяжелые формы лимфомы, кахексия и неврологические нарушения (невропатия, потеря памяти, слабоумие).

Первыми проявлениями — «знаками», указывающими на внедрение ВИЧ, оказывающего разрушительное действие на иммунологическую защиту в организме, могут быть поражения слизистой оболочки рта.

К заболеваниям слизистой оболочки рта, ассоциированным с ВИЧ-инфекцией, относятся: А Различные клинические формы кандидоза. А Вирусные инфекции. А Волосистая (ворсинчатая) лейкоплакия. А Язвенно-некротический гингивостоматит. А Прогрессирующая форма пародонтита (ВИЧ-пародонтит). А Саркома Капоши.

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

**Кандидоз.** Является наиболее распространенным внутри-ротовым признаком ВИЧ-инфицирования. Наиболее характерен острый псевдомембранозный кандидоз. У ВИЧ-инфицированных он протекает длительно (месяцами), поэтому термин

«острый» теряет свое значение. Клинические проявления полностью соответствуют обычному кандидозу. 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. Кандидоз следует отличать визуально от сходных изменений при лейкоплакии, красном плоском лишае.

Острый атрофический кандидоз напоминает поражения слизистой оболочки рта при аллергии, гиповитаминозе С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>. Поражение обычно локализуется на языке в виде участка гиперемии располагающегося вдоль его средней линии; нитевидные сосочки атрофированы.

Реже встречается хронический гиперпластический кандидоз, который обычно локализуется с двух сторон на слизистой оболочке щек, твердого и мягкого неба. При локализации поражения в углах рта часто возникают кандидозный ангулярный хейлит и трещины с выраженными явлениями гиперплазии эпителия. Трещины со временем увеличиваются в размерах, становятся твердыми, покрываются корками. Болевые ощущения у больных могут отсутствовать либо возможны незначительные болезненные ощущения, чувство жжения.

При дифференциальной диагностике кандидоза следует учитывать симптомы сходных заболеваний: А лейкоплакии; А красного плоского лишая; А аллергического стоматита; А травматических поражений.

Диагностика кандидоза основывается на типичных клинических признаках и результатах бактериоскопического исследования соскоба с пораженной слизистой оболочки рта. Наличие множественного гриба рода *Candida* в виде спор и гиф всегда служит подтверждением диагноза кандидоза.

Вирусные инфекции. Для ВИЧ-инфицированных больных характерно поражение слизистой оболочки рта простым герпесом, который протекает в виде частых и мучительных обострений рецидивирующего герпетического стоматита. Наряду с внутриротовыми часто отмечаются и поражения половых органов. 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). Язвы могут приобретать форму кратера с приподнятыми неправильной формы краями и ярко-гиперемизированным дном, которое может быть покрыто серовато-белым налетом. В отсутствие своевременного лечения эти поражения прогрессируют, их размер увеличивается, что впоследствии может привести к диссеминации вирусной герпетической инфекции в висцеральные органы и усилить тяжесть клинического течения, а иногда даже послужить причиной летального исхода.

Слизистая оболочка рта ВИЧ-инфицированных больных также 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. Волосистая лейкоплакия (ворсинчатая лейкоплакия, плоская кандилома, ротовая вирусная лейкоплакия) наблюдается у ВИЧ-серопозитивных больных и является поражением, ассоциированным с иммунодефицитом и ВИЧ-инфекцией. Наличие волосистой лейкоплакии является

показателем для обследования на ВИЧ. Согласно последним данным литературы, 98 % обследованных больных с волосистой лейкоплакией были ВИЧ-серопозитивными.

Проявления волосистой лейкоплакии могут различаться по размерам и локализации, бывают одно- или двусторонними. Клинически волосистая лейкоплакия выглядит в виде складок или ворсинок белого цвета, возвышающихся над поверхностью слизистой оболочки рта, по форме напоминающих волосы. Ворсинки эти плотно фиксированы на

поверхности слизистой оболочки и соскоблить их невозможно. Волосистая лейкоплакия локализуется чаще на боковых поверхностях языка, но может распространяться на всю его заднюю поверхность; реже может проявляться на слизистой оболочке губ, щек, дна полости рта и неба.

Дифференциальную диагностику волосистой лейкоплакии проводят с контактными аллергическими реакциями на стоматологические материалы, истинной лейкоплакией и лейкоплакией курильщиков, красным плоским лишаем, гиперпластическим кандидозом, поражением слизистой оболочки рта при явлениях гальванизма.

Язвенно-некротический гингивостоматит. Признаком ВИЧ-инфицирования в полости рта является язвенно-некротический гингивостоматит. Заболевание начинается остро, внезапно либо незаметно с кровоточивости десен при чистке зубов. Острое течение язвенно-некротического гингивостоматита может продолжаться 3—4 нед, после чего заболевание у многих больных переходит в хроническую форму и часто рецидивирует. Для ВИЧ-ассоциированного язвенно-некротического гингивостоматита характерно прогрессирующее течение, приводящее к потере тканей десны и костных структур, нередко с секвестрацией.

У ВИЧ-инфицированных больных может наблюдаться агрессивная форма пародонтита с генерализацией процесса в тканях пародонта. Отмечаются выраженная кровоточивость и гиперплазия десен, нарастает подвижность зубов, происходит диффузная деструкция костной ткани альвеолярного отростка, что нередко сопровождается секвестрацией межзубных перегородок.

Саркома Капоши. Является одним из наиболее характерных клинических проявлений СПИД. Опухоль образуется из лимфатических сосудов. Наиболее часто поражает кожу конечностей. Саркома Капоши при ВИЧ-инфекции как начальный симптом описана в 30% случаев. Она чаще встречается у белых и гомосексуалистов, нежели у черных и наркоманов.

В полости рта в большинстве описанных случаев саркома Капоши локализуется на небе, реже встречается на слизистой оболочке десен. Она имеет вид синеватых, красноватых или черных пятен, плоских в начальных стадиях. Впоследствии они темнеют, увеличиваются в размере, часто разделяются на доли и изъязвляются. Изъязвления на слизистой оболочке рта наблюдаются значительно чаще, чем на коже. Поражения в полости рта болезненны до стадии изъязвления. Саркома Капоши, локализованная на десне, по внешнему виду напоминает эпulis.

При проведении диагностики ВИЧ-инфекции наряду с описанными симптомами в полости рта, необходимо учитывать и другие признаки заболевания, которые дополняют клинические признаки иммунодефицита: лимфаденопатия, пневмоцистная пневмония, беспричинное похудание, поражения внутренних органов и систем, включая и нервную систему.

При сборе анамнеза следует обращать внимание на перенесенные и сопутствующие заболевания, употребление кортикостероидов, цитостатиков и других препаратов, которые могли вызвать нарушения иммунной системы. Очень важно учитывать профессиональные особенности больного, характер половых контактов, особенно у лиц, находящихся в зарубежных командировках.

Диагноз ВИЧ-инфекции может быть установлен в лаборатории посредством выявления специфических антител к вирусу. Наиболее часто применяются иммуносорбентный анализ (ELISA), а также иммуноблоттинг (вестерн-блот) или непрямая иммунофлюоресценция. Определенная роль в диагностике ВИЧ-инфекции отводится исследованию иммунологического статуса, так как у ВИЧ-инфицированных больных снижается соотношение Т-хелперов к Т-супрессорам, уменьшается количество лейкоцитов и лимфоцитов, повышается содержание иммуноглобулинов, особенно А и G. Однако эти показатели также меняются и при вторичных иммунодефицитах различной этиологии, что уменьшает их значение в диагностике ВИЧ-инфекции.

Профилактика заражения ВИЧ-инфекцией. Важнейшей частью эффективной повседневной профилактики ВИЧ-инфекции является применение традиционных принципов стерилизации и дезинфекции. Для предупреждения передачи ВИЧ более чем достаточно соблюдать рекомендации по предупреждению заражения инфекционными агентами, передаваемыми с кровью, такими как вирус гепатита В.

Борьба с ВИЧ-инфекцией предусматривает:

предосторожности в отношении крови и других жидких сред 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-инфекцией. Поэтому стоматологи, средний и младший 528

медицинский персонал обязательно должны соблюдать меры предосторожности в отношении крови и других жидких сред организма (гноя, слюны). Руки и другие части тела, загрязненные кровью или иными биологическими жидкостями, необходимо тщательно вымыть водой с мылом. После снятия защитных перчаток руки также следует немедленно вымыть. При всех непосредственных контактах с кровью и другими биологическими жидкостями следует надевать перчатки. Во время процедур, при которых могут образоваться брызги или суспензии крови (например, рассеивание аэрозолей от высокоскоростных стоматологических установок и ультразвуковых аппаратов)-, глаза, нос и рот следует защитить маской и очками или пластиковым щитком. Следует крайне осторожно обращаться с иглами, скальпелями, дисками, эндодонтическими и другими острыми инструментами для предотвращения уколов, порезов и других травм. Одноразовые инструменты после их использования подлежат уничтожению. Если возможны травмы острыми инструментами (например, во время их очистки), рекомендуется надеть дополнительные плотные перчатки и обращаться с инструментами крайне осторожно. Целесообразно использовать специальные ультразвуковые установки для механической очистки мелкого инструментария от загрязнений. Врачи с экссудативными поражениями кожи не должны выполнять инвазивных процедур и лечить инфицированных больных.



Важным условием профилактики ВИЧ-инфицирования посредством инструментов, применяемых для прокалывания кожи, слизистой оболочки и других инвазивных процедурах, является надежная их стерилизация. ВИЧ очень чувствителен к обычным методам стерилизации и дезинфекции высокой интенсивности. Он инактивируется с помощью способов, разработанных для подавления других возбудителей (например, вируса гепатита В). Наиболее эффективный метод инактивации ВИЧ — высокая температура, поэтому одним из самых надежных методов стерилизации инструментов (в том числе и стоматологических) является стерилизация и дезинфекция высокой интенсивности, основанная на нагревании (кипячение, автоклавирование, стерилизация сухим горячим воздухом).

Дезинфекция высокой интенсивности может осуществляться также с помощью дезинфицирующих препаратов: 2% раствором глютарала (глютаральдегид), 30% раствором перекиси водорода. Замачивание очищенных инструментов в этих растворах в течение 30 мин обеспечивает высокую интенсивность дезинфекции.

Для обработки медицинских столов, бормашин, наконечников и других окружающих поверхностей достаточно промыть их раствором дезинфектанта средней или низкой интенсивности, какими являются хлорвысвобождающие соединения, такие как гипохлорид натрия, гипохлорид кальция, 4% раствор хлорамина, дихлоризоцианурат натрия, 4% раствор хлоргексидина. Дезинфицирующая способность этих соединений, высвобождающих хлор, измеряется наличием в них «активного» хлора (в процентах). Например, гипохлорид натрия содержит 5% «активного» хлора, гипохлорид кальция — 70%, хлорамин — 25%.

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

Обеззараживание стоматологических материалов производится путем их очистки от слюны и крови (оттискной материал, материал для определения прикуса и пр.). Слепки и внутриротовые ортодонтические и ортопедические конструкции следует очистить, подвергнуть дезинфекции перед отправкой в лабораторию.

Наконечники для бормашин после их использования промываются сильной струей воды, моющим средством для удаления налипшего материала. Затем они протираются материалом, пропитанным обеззараживающим детергентом. Химическое вещество смывается дистиллированной водой.

### **Язвенно-некротический стоматит Венсана**

Язвенно-некротический стоматит Венсана (*stomatitis ulceronecroticans Vincenti*) — инфекционное заболевание, вызываемое веретенообразными палочками (*Bacillus fusiformis*) и *Borellia vincentii*.

Описан под различными названиями: язвенный гингивит и язвенный стоматит, язвенно-мембранозный стоматит, фу- зоспирохетозный стоматит, стоматит Плаута— Венсана, «окопный рот», язвенно-пленчатый стоматит и др. По современной классификации заболевание называется «язвенно-некротический стоматит Венсана», или «стоматит Венсана». В случае поражения десен заболевание определяется как гингивит Венсана; при одновременном поражении десен и других участков слизистой оболочки — стоматит Венсана, а при локализации процесса в области небных миндалин — ангина Симановского—Плаута—Венсана.

Этиология. Язвенно-некротический стоматит Венсана вызывается симбиозом веретенообразной палочки и спирохеты Венсана. В обычных условиях эти микроорганизмы являются представителями резидентной микрофлоры полости рта и выявляются в небольшом количестве у всех людей, имеющих зубы. Их обнаруживают преимущественно в десневом желобке, пародонтальных карманах, кариозных полостях, криптах небных миндалин. В несанированной полости рта, при плохом его гигиеническом состоянии, а также при пародонтите количество фузобактерий и спирохет резко увеличивается. Развитие язвенно-некротического стоматита Венсана связано с резким снижением сопротивляемости организма к инфекции, что может произойти вследствие перенесенных вирусных заболеваний (острые респираторные инфекции, герпетический стоматит, пневмония и др.), авитаминозов, стрессов, переутомления, неполноценного питания. Язвенно-некротический гингивит часто осложняет течение тяжелых общих заболеваний (лейкоз, агранулоцитоз, пневмония, инфекционный мононуклеоз). Может возникнуть как осложнение многоформной экссудативной эритемы, эрозивного аллергического стоматита. При нарушении в организме специфических и неспецифических механизмов защиты повышается вирулентность фузобактерий и спирохет. Их количество увеличивается до такой степени, что они становятся доминирующими по сравнению с другой микрофлорой. Снижение же общей сопротивляемости организма негативным образом отражается на резистентности слизистой оболочки рта — она не может выполнить роль надежного барьера на пути внедрения инфекции, а нарушение ее целостности, которое всегда имеет место в несанированной полости рта, вследствие наличия местных травмирующих факторов (острые края зубов, протезов, отложения зубного камня и др.) создает условия для внедрения фузобактерий и спирохет. Поэтому язвенно-некротический стоматит Венсана чаще развивается у людей с несанированной полостью рта и неудовлетворительным состоянием гигиены.

Несмотря на то что известны случаи групповой заболеваемости стоматитом Венсана (в воинских частях, училищах, детских садах), заболевание это считается неконтагиозным, а подобные случаи объясняются сходными неблагоприятными условиями быта (неполноценное питание, недостаток витаминов, отсутствие гигиенических мероприятий по уходу за полостью рта и др.).

Клиническая картина. Болеют преимущественно лица молодого возраста (17—30 лет), в основном мужчины.

Провоцирующим фактором развития язвенно-некротического стоматита Венсана часто является переохлаждение, чем объясняется наибольшая частота его возникновения в осенне-весенний период; максимум случаев заболеваемости приходится на период с октября по декабрь.

Клинически различают острое и хроническое течение язвенно-некротического стоматита Венсана, а по тяжести — легкую, среднюю и тяжелую его форму.

Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 37,5—38 °С. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются, уплотняются, становятся болезненными при пальпации, сохраняют подвижность. Больных беспокоит головная боль, появляются общая слабость, болезненность слизистой оболочки рта, усиливающаяся при приеме пищи, разговоре, кровоточивость десен, гиперсаливация, гнилостный запах изо рта.

Катаральные явления на слизистой оболочке рта быстро переходят в язвенные. Процесс чаще всего начинается на деснах, а затем переходит на другие участки слизистой оболочки. Десны становятся отечными, гиперемизированными, резко болезненными и кровоточат при дотрагивании. Эпителий края десны и межзубных сосочков мутнеет, а затем некротизируется. В результате десневой край выглядит как бы обрезанным, с неровными зубринами, поверхность его покрыта легко снимающимся серовато-желтым налетом. Впоследствии пораженный край десны полностью не восстанавливается и остается деформированным. Чаще всего и в большей степени поражается область у нижних восьмых зубов, где некроз с альвеолярного отростка быстро распространяется на слизистую оболочку щеки и ретромолярную область, вызывая в ряде случаев тризм и боли при глотании. Язвы на слизистой оболочке щек могут достигать больших размеров (до 5—6 см в диаметре) и глубины (рис. 11.15). Края их неровные, мягкие. Дно покрыто толстым серовато-зеленоватого цвета некротическим налетом, имеющим гнилостный зловонный запах, после удаления которого обнажается кровоточащее дно язвы. Уплотнения в области основания и краев язвы нет. Слизистая оболочка вокруг язвы отечна, гиперемизирована. При наличии в полости рта местных травмирующих факторов (корни разрушенных зубов, острые края зубов, протезов) могут поражаться и другие участки слизистой оболочки рта (твердое, мягкое небо, дужки, миндалины, язык). Язвы в полости рта могут быть одиночными и множественными, различных размеров и глубины. При локализации язвы на твердом небе довольно быстро развивается некроз всех слоев

Острый язвенно-некротический стоматит Венсана. Обширная язва слизистой оболочки щеки по линии смыкания зубов в области больших коренных зубов, покрытая некротическим налетом.

слизистой оболочки и обнажается кость. Изолированное поражение зева (ангина Симановского—Плаута—Венсана), как правило, бывает односторонним, в практике стоматолога встречается редко. Через 2—3 нед после начала язвенно-некротического стоматита обычно наступает разрешение процесса с полной эпителизацией язвенных поверхностей.

В редких случаях, когда не проводится лечение или оно неэффективно, развивается хроническая форма язвенно-некротического стоматита Венсана, при которой общие симптомы отсутствуют. Больных беспокоят постоянная кровоточивость и болезненность десен, а также неприятный запах изо рта. Клиническая картина стертая, десна застойно-гиперемизированная, отечная, изъязвленный край ее нередко уплотнен, некротические участки располагаются в основном в межзубных промежутках и при беглом осмотре могут просматриваться. При тщательном осмотре и зондировании десневого края определяется обнаженная костная ткань. Пораженные участки имеются лишь у некоторых зубов. Лимфатические узлы (поднижнечелюстные, подподбородочные) у больных с хроническим язвенно-некротическим стоматитом Венсана уплотнены, слегка болезненны. При длительности заболевания 4—8 мес лимфатические узлы приобретают хрящеподобную консистенцию.

Гистологическая картина при язвенно-некротическом стоматите Венсана. Участок некроза тканей в поверхностных слоях (1), созревающая грануляционная ткань (2), отек и мелкоклеточная инфильтрация (3).

При патогистологическом исследовании участков изъязвленных краев десны выявляют две зоны: поверхностную — некротическую и глубокую — воспалительную (рис. 11.16). В поверхностных слоях некротизированной ткани десны выявляется обильная разнообразная микрофлора (кокки, палочки, фузобактерии, спирохеты и др.). В более глубоких слоях резко преобладают фузобактерии и спирохеты (рис. 11.17). Глубже лежащие слои соединительной ткани воспалены: они отечны, сосуды расширены. В периваскулярном воспалительном инфильтрате обнаруживаются форменные элементы крови. В этой же зоне воспаления внутри неповрежденной ткани обнаруживаются только спирохеты, проникшие между клетками эпителия.

Цитологическая картина соскобов с язвенных поверхностей слизистой оболочки у больных язвенно-некротическим стоматитом Венсана соответствует неспецифическому воспалительному процессу. В начале заболевания определяется обилие бесструктурных масс, резкое преобладание нейтрофилов, в основном в состоянии распада, и эритроцитов (вследствие сильной кровоточивости). Во втором периоде заболевания, когда начинается заживление, наряду с распавшимися нейтрофилами появляются и полноценные

**Сифилис** (*syphilis, lues*) — хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является бледная трепонема (*Treponema pallida*). Слизистая оболочка рта является местом локализации сифилитических высыпаний во всех периодах сифилиса.

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

и стоматологические, при нарушении режима их стерилизации. Обязательным условием заражения сифилисом является даже мельчайшее повреждение рогового слоя кожи или эпителия слизистой оболочки рта (трещины, ссадины и др.), хотя некоторые авторы считают, что возбудитель может проникнуть и через неповрежденную слизистую оболочку. Заражение сифилисом может произойти и при непосредственном попадании бледной трепонемы в кровь, например во время гемотрансфузий или других врачебных манипуляций (укол, во время операций и др.). Медицинские работники (чаще гинекологи и стоматологи) могут заразиться при лечении больных, проведении гинекологических и стоматологических осмотров, операциях, вскрытиях абсцессов, пародонтологических вмешательствах, в результате неосторожного обращения с эндодонтическими и другими инструментами. Наиболее опасным источником заражения являются больные с активными проявлениями сифилиса в первичный и вторичный периоды при локализации элементов поражения на половых органах и слизистой оболочке рта.

В связи с волнообразным течением сифилиса, характеризующегося сменой периодов активных проявлений и скрыто протекающих стадий заболевания, разнообразия клинических и морфологических признаков, возникающих на различных этапах заболевания, различают четыре его периода: инкубационный, первичный, вторичный и третичный.

Инкубационный период сифилиса в среднем длится 3—4 нед.

**ПЕРВИЧНЫЙ СИФИЛИС** (*syphilis primaria Lues I*) длится в среднем 6—7 нед, без лечения иногда 2—3 мес. Он характеризуется появлением на месте внедрения бледной трепонемы безболезненного воспалительного инфильтрата — твердого шанкра (первичная сифилома). Через 5—7 дней после образования твердого шанкра появляется второй обязательный симптом первичного периода — увеличение ближайших к твердому шанкру лимфатических узлов, или регионарный склераденит. Лимфатические узлы хрящевидно-плотные, диаметром до 2—3 см, безболезненные, не спаяны с кожей и между собой, кожа над ними не изменена. К концу первичного периода увеличиваются лимфатические узлы всех групп (полиаденит). В этих узлах происходит интенсивное размножение трепонемы. Твердый шанкр может быть единичным или в количестве 2—3. Чаще всего он располагается на красной кайме губ, слизистой оболочке языка, небных миндалинах, реже на слизистой оболочке

. Твердый шанкр. Блюдцеобразная язва языка с приподнятыми ровными краями.

щек, мягкого и твердого неба либо в других областях. Развитие твердого шанкра на слизистой оболочке рта в типичных случаях начинается с ограниченной гиперемии и уплотнения за счет воспалительного инфильтрата, увеличивающегося в размерах и достигающего обычно 1—2 см в диаметре. Затем его центральная часть некротизируется и образуется мясо-красного цвета, безболезненная эрозия или поверхностная блюдцеобразная язва круглой либо овальной формы с приподнятыми ровными краями от 3 мм до 1,5 см в диаметре. В основании эрозии или язвы пальпируется плотный хрящеподобный инфильтрат. Дно язвы ровное, блестящее, мясо-красного цвета без налета либо покрыто серовато-желтым «сальным» налетом.

Нередко встречаются атипичные формы твердого шанкра, отличающиеся от описанной выше классической. При этом твердый шанкр может иметь вид трещины, ссадины, эрозии, заеды с небольшим инфильтратом в основании. Форма его зависит от локализации. На языке твердый шанкр вследствие выраженного воспалительного инфильтрата в основании резко выступает над уровнем окружающих тканей и имеет форму блюдца, перевернутого вверх дном. У лиц со складчатым языком шанкр локализуется вдоль складок и имеет щелевидную форму.

При расположении твердого-шанкра в углах рта он клинически напоминает заеды с инфильтратом в основании.

На десне твердый шанкр имеет вид ярко-красной эрозии, которая в виде полумесяца прилегает к нескольким зубам.

При локализации на миндалине твердый шанкр может иметь одну из трех форм: язвенную, ангиноподобную (амиг-далит) и комбинированную (язвенную на фоне ангиноподобной). Миндалины поражаются только на одной стороне. Она приобретает медно-красный цвет, увеличена, плотная,

безболезненная. При язвенной форме на этом фоне появляется язва мясо-красного цвета, овальной формы с пологими ровными краями. Слизистая оболочка вокруг язвы гиперемирована. Процесс может сопровождаться болевыми ощущениями, иногда значительными.

В несанированной полости рта при плохой гигиене твердый шанкр может осложняться фузоспирохетозом, стафилококковой инфекцией. Вследствие развития острого воспалительного процесса типичные клинические симптомы сифилиса

затушевываются, появляется болезненность, на дне язвы гнойный или некротический налет, глубина язвы увеличивается.

Диагноз. Диагноз твердого шанкра должен быть подтвержден обнаружением бледной трепонемы с поверхности первичной сифиломы либо в пунктате регионарных лимфатических узлов. При наличии отрицательного результата следует проводить неоднократные исследования отделяемого с поверхности твердого шанкра на наличие бледной трепонемы, поскольку ее обнаружение является решающим в диагностике первичного сифилиса. Специфические серологические реакции (реакция Вассермана, осадочные реакции) становятся положительными несколько позже, лишь через 3 нед после появления твердого шанкра. Начиная с 4-й недели классические серологические реакции (реакция связывания комплемента, реакция Вассермана, реакция Кана, реакция Закса—Витебского) и реакция иммунофлюоресценции становятся стойко положительными. В связи с этим первичный период сифилиса делят на первичный серонегативный, когда указанные серологические реакции отрицательны, и первичный серопозитивный, наступающий в среднем через 3—4 нед после появления твердого шанкра, когда серологические реакции становятся положительными и остаются такими в течение длительного времени.

К концу первичного периода у больных могут наблюдаться общие (продромальные) явления: недомогание, боль в костях, повышение температуры тела, головная боль, увеличение СОЭ, лейкоцитоз.

Дифференциальная диагностика. Первичный шанкр следует дифференцировать от травматической язвы, при которой отсутствует характерное для сифилиса уплотнение в основании. Кроме того, травматическая язва быстро ликвидируется после устранения причины.

Твердый шанкр, локализованный на миндалине, отличается от ангины односторонностью поражения, отсутствием боли, острой воспалительной гиперемии и общих явлений.

При локализации шанкра на губе следует проводить дифференциальную диагностику с эрозией, возникающей при рецидивирующем герпесе. В случае герпеса, в отличие от сифилиса, эрозия располагается на слегка отечном, гиперемированном основании, болезненна и имеет фестончатые очертания. Герпетические эрозии характеризуются также быстрым течением (быстрым возникновением и быстрой эпителизацией). Кроме того, при рецидивирующем герпесе эрозиям предшествует образование пузырьков, которых никогда не бывает при сифилисе.

Твердый шанкр может иметь сходство с шанкриформной пиодермией, для которой характерно наличие воспаления, гнойного отделяемого с поверхности, болезненности и длительности существования.

Проводится дифференциальная диагностика твердого шанкра и тяжелой формы рецидивирующего афтозного стоматита (афт Сеттона). Различия заключаются в резкой болезненности язвы или афты при рецидивирующем афтозном стоматите, выраженной воспалительной реакции слизистой оболочки, а также данных анамнеза о рецидивирующем характере заболевания.

Твердый шанкр может иметь сходство с распадающейся раковой опухолью. При проведении дифференциальной диагностики следует учесть, что инфильтрат раковой опухоли располагается гораздо глубже, чем первичная сифилома. Края

раковой язвы очень плотные, неровные, дно легко кровоточит. Решающими для постановки диагноза являются результаты лабораторных исследований — обнаружение атипичных клеток при раке и бледной трепонемы при сифилисе.

**ВТОРИЧНЫЙ СИФИЛИС** (*syphilis secundaria*, Lues II) длится в среднем 3—4 года. Отмечается генерализация процесса с поражением слизистых оболочек в виде характерной сыпи (сифилиды), нарушения общего состояния организма (недомогание, слабость, субфебрильная температура тела, головные боли и др.), возможны поражения внутренних органов, костной и нервной систем. Слизистая оболочка рта является одним из излюбленных мест локализации в этой стадии сифилиса, как вторичного свежего, так и рецидивного. Проявления на слизистой оболочке рта возникают одновременно с кожными, но могут быть и изолированными. Для вторичного периода сифилиса характерна высокая заразность, фокусность расположения элементов, частое отсутствие субъективных ощущений, истинный или ложный полиморфизм. В этой стадии заболевания в полости рта возникают в основном две разновид-

ности поражения: пятнистый (макулезный) и папулезный сифилиды.

Пятнистый сифилид чаще всего локализуется на небных дужках, мягком небе и миндалинах. Характеризуется появлением красных, резко ограниченных пятен, имеющих склонность к слиянию в эритему медно-красного цвета, четко отграниченную от неизменной слизистой оболочки. Эти изменения без лечения держатся около 1 мес.

Эритематозную сифилитическую ангину следует отличать от банальной катаральной ангины, при которой имеются болевые ощущения, повышение температуры тела, отечность, болезненность. Проводится также дифференциальная диагностика с аллергическими лекарственными поражениями слизистой оболочки рта, отличающимися от эритематозной сифилитической ангины распространенностью поражения — вовлекаются не только дужки и миндалины, но и щеки, язык и другие области. Лекарственный катаральный стоматит сопровождается жжением, болезненностью слизистой оболочки рта. Все симптомы быстро исчезают после прекращения приема лекарственных веществ, послуживших их причиной.

Папулезный сифилид — самая частая форма проявления вторичного сифилиса в полости рта, особенно его рецидивной стадии. Папулезные высыпания могут образовываться в любом месте слизистой оболочки, но чаще всего встречаются на миндалинах, мягком небе и дужках, где нередко сливаются в крупные бляшки. Папулы представляют собой плотные, округлой формы, 1 — 1,5 см в диаметре элементы. Они болезненны, отграничены от неизменной слизистой оболочки. Вследствие постоянной мацерации в полости рта папулы приобретают серовато-белую окраску и имеют склонность к периферическому разрастанию. Сливаясь в бляшки, они иногда возвышаются над уровнем слизистой оболочки рта. При поскабливании шпателем налет, покрывающий папулу, снимается и под ним обнажается мясо-красная эрозия. Вокруг папулы имеется воспалительный ободок. Папулы и отделяемое с поверхности эрозий содержат большое количество трепонем.

На спинке языка в местах появления папул нитевидные и грибовидные сосочки исчезают и появляются элементы, напоминающие очаги десквамации, гладкие, блестящие, западающие ниже уровня слизистой оболочки («бляшки скошенного луга») В несанированной полости рта, при плохом гигиеническом уходе папулы

могут изъязвляться или осложняться фузоспирохетозом. В этом случае клиническая картина приобретает сходство со стоматитом

Сифилитические папулы. Гладкие блестящие бляшки на языке вследствие атрофии нитевидных и грибковидных сосочков.

и ангиной Венсана, появляются значительная болезненность и область гиперемии вокруг папул. При локализации папул в углах рта, вследствие постоянного травмирования они могут, разрастаясь, распространяться на кожу. При открывании рта инфильтрированная кожа и слизистая оболочка травмируются, образуя глубокие, кровоточащие, болезненные трещины, покрытые корками, на фоне плотного инфильтрированного основания.

Сифилитические папулы на слизистой оболочке рта следует дифференцировать от лейкоплакии, папул красного плоского лишая и очагов красной волчанки, поверхность которых также имеет серовато-белый цвет. Однако, если с поверхности сифилитической папулы белесоватый налет довольно легко снимается при поскабливании, то при лейкоплакии, красном плоском лишае и красной волчанке удалить его не удастся, поскольку он является следствием гиперкератоза. Кроме того, при лейкоплакии, папулах при красном плоском лишае и очагах гиперкератоза при красной волчанке в основании отсутствует инфильтрация, а по краям очага нет воспалительного ободка.

От кандидоза сифилитические папулы отличаются тем, что после удаления серовато-белого налета с их поверхности обнажается эрозия, в отделяемом которой обнаруживаются бледные трепонемы. Соскабливание же налета при кандидозе обнажает гиперемированную поверхность слизистой оболочки, иногда эрозированную.

В некоторых случаях папулезный сифилид имеет сходство с многоформной экссудативной эритемой и аллергическим стоматитом. При этих заболеваниях в основании эрозий нет инфильтрации, слизистая оболочка рта гиперемирована, заболевания часто сопровождаются нарушением общего состояния и выраженными субъективными ощущениями.

Сифилитические папулы на спинке языка следует отличать от десквамативного глоссита. Ярко-красный цвет участков десквамации, наличие белой каймы по периферии, отсутствие уплотнения в основании, миграция очагов десквамации и хроническое течение заболевания отличают десквамативный глоссит от сифилитического поражения.

Иногда приходится проводить дифференциальную диагностику сифилитических папул с рецидивирующим афтозным стоматитом. Наличие желтовато-серого налета на поверхности афты, окруженной венчиком гиперемии, выраженная болезненность и рецидивирующий характер заболевания дают возможность отличить афты от сифилитических папул.

Диагноз. Наряду с клинической картиной диагноз вторичного периода сифилиса должен быть подтвержден обнаружением бледных трепонем в соскобе с поверхности папул и положительными серологическими реакциями (реакция Вассермана, осадочные реакции, реакция иммобилизации бледных трепонем).

**ТРЕТИЧНЫЙ СИФИЛИС** (*syphilis tertiaria*, Lues III) начинается через 4—6 лет после начала заболевания. Он может продолжаться десятилетиями. В этой стадии на слизистой оболочке рта и на коже могут появиться гуммы и бугорковые высыпания.



Гуммозный сифилид может локализоваться в любом месте слизистой оболочки рта, но чаще — на мягком и твердом небе, а также языке. Обычно появляется единственная гумма. В толще слизистой оболочки рта образуется безболезненный узел, который постепенно увеличивается, достигая больших размеров (3 см и более в диаметре). Затем центр гуммы вскрывается, возникает глубокая кратерообразная язва с некротическим стержнем в центре. Язва болезненная, окружена плотным инфильтратом, плотные, ровные края, дно ярко-красное, покрыто мелкими грануляциями. Заживление язвы приводит к образованию втянутого звездчатого рубца. Этот процесс длится 3—4 мес и почти не сопровождается субъективными ощущениями. Реже происходит рассасывание гуммы или превращение ее в плотный фиброзный узел. В зависимости от локализации гуммы ее клиническая картина имеет те или иные особенности. Гуммозное поражение языка может протекать либо в виде образования отдельных гумм (узловатый глоссит), либо в виде диффузного склерозирующего глоссита, который является самой тяжелой формой поражения слизистой оболочки рта при сифилисе. Вначале происходит диффузная инфильтрация толщи языка, в основном плазматическими клетками, вследствие чего язык увеличивается, причем никаких узлов не образуется. Язык плотный, сосочки

. Сифилитическая гумма. Большой узел в толще языка.

сглажены. Впоследствии инфильтрат замещается рубцовой тканью, постепенно стягивающей язык, что приводит к его уменьшению. На спинке языка образуются очень болезненные борозды, трещины, трофические язвы, края которых могут малигнизироваться. Язык становится очень плотным, подвижность его ограничивается. Встречаются также комбинации склерозирующего глоссита с гуммами.

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

Диагностика. Обнаружить бледную трепонему в отделяемом бугорков и гумм в третичном периоде сифилиса довольно трудно. Поэтому решающее значение в диагностике третичного сифилиса имеют реакция иммунофлюоресценции (РИФ) и реакция иммобилизации бледной трепонемы (РИБТ), которые бывают положительными в 100% случаев. Реакция Вассермана и осадочные реакции при третичном периоде сифилиса положительны у 50—80% больных.

Дифференциальная диагностика. Сифилитические гуммы

следует дифференцировать от опухолей и милиарно-язвенного туберкулеза.

Бугорковый сифилид на слизистой оболочке рта встречается реже, чем гуммозный. Бугорки, так же как и гуммы, могут появиться в любом месте слизистой оболочки рта, но чаще локализуются на губах, альвеолярном отростке и на небе. Бугорковый сифилид на слизистой оболочке рта представляет собой безболезненные плотные бугорки синюшно-красного цвета. Они имеют склонность к групповому расположению, затем довольно быстро распадаются, приводя к образованию язв. После заживления язв образуются грубые рубцы. Для бугоркового сифилида на слизистой оболочке рта характерно сравнительно быстрое течение — обычно несколько месяцев от начала возникновения до образования рубца.

Регионарные лимфатические узлы при третичном сифилисе могут не реагировать на процесс в полости рта и давать неспецифическую реакцию на присоединение вторичной инфекции.

Дифференциальный диагноз бугоркового сифилида проводят с туберкулезной волчанкой, для которой характерно гораздо более медленное развитие, исчисляемое годами; мягкая консистенция люпом. Язвы, образующиеся при распаде бугорков при туберкулезной волчанке, имеют неровные, мягкие края.

Лечение. Лечение больных сифилисом проводится в специализированных венерологических лечебных учреждениях.

**Туберкулез** — хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является микобактерия туберкулеза (палочка Коха).

Туберкулезное поражение слизистой оболочки 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 всего гематогенным или лимфогенным путем из первичного туберкулезного очага. Слизистая оболочка рта, благодаря выраженной резистентности, является неблагоприятной средой для размножения микобактерии туберкулеза. Как правило, они быстро гибнут на ее поверхности. Первичный туберкулез в полости рта взрослых людей практически не встречается, крайне редко бывает у маленьких детей.

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 оболочки рта и красной каймы губ. При туберкулезной волчанке поражение слизистой оболочки рта, как правило, сочетается с поражением кожи. Излюбленной локализацией туберкулезной волчанки является кожа лица, которая поражается примерно 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 оболочка рта. Иногда встречается изолированное поражение только красной каймы верхней губы. Избирательное же поражение только слизистой оболочки рта встречается редко. Волчаночный процесс может поражать любой участок слизистой оболочки рта или красной каймы губ, но наиболее типичная его локализация на слизистой оболочке верхней губы, альвеолярного отростка верхней челюсти в области фронтальных зубов, твердом и мягком небе. Первичным элементом этой формы туберкулеза является бугорок или люпома, представляющее собой ограниченное, вначале плоское, безболезненное образование величиной с булавочную головку (диаметр 1—3 мм), 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 главным образом 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, спаивают слизистую оболочку с подлежащими тканями. Характерно повторное образование люпомы на рубце. Локализация очага волчанки на губе впоследствии приводит к ее деформации, в результате чего затрудняется прием пищи, искажается речь. При поражении обеих губ может развиваться микростомия.

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

Диагностика. В типичных случаях диагностика туберкулезной волчанки не представляет трудностей. Реакция Манту в большинстве случаев положительна. В отделяемом из язв, как правило, микобактерии туберкулеза не обнаруживаются.

Гистологически в сетчатом слое соединительной ткани определяется бугорок, состоящий из гигантских клеток Пирогова—Лангханса, плазматических, эпителиоидных клеток, окруженных валом из лимфоцитов. Казеозный некроз отсутствует или слабо выражен. 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 отсутствует.

Туберкулезная язва. Язва с неровными, отечными краями.

**МИЛИАРНО-ЯЗВЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ (tuberculosis miliaris ulcerosa).** 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. Вследствие снижения резистентности организма у таких больных возбудитель туберкулеза легко внедряется в слизистую оболочку и беспрепятственно размножается, вызывая язвенные процессы. Поражаются главным

образом постоянно травмируемые участки слизистой оболочки щек, по линии смыкания зубов, спинка и боковые поверхности языка, мягкое небо, дно полости рта. Обычно образуется 1—3 язвы. На месте внедрения микобактерий туберкулеза появляются бугорки величиной 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 (рис. 11.21). Такие язвы обычно неглубокие, 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 язв обнаруживаются мелкие желтоватые пятна (мелкие абсцессы) — так называемые зерна Треля. Воспалительные явления вокруг язв выражены незначительно. Регионарные лимфатические узлы вначале могут не пальпироваться, в дальнейшем становятся увеличенными, уплотненными, болезненными. При длительном существовании язвы и вторичном ее инфицировании может наблюдаться уплотнение краев и дна. На языке или по переходной складке язвы могут принимать вид глубоких, болезненных трещин. При локализации язвы на деснах, помимо поражения мягких тканей, может произойти разрушение

Соскоб с туберкулезной язвы.

1 — нейтрофильные лейкоциты в стадии глубокого распада; 2 — лимфоциты;

3 — гигантская клетка Пирогова—Лангханса. Микрофотография, х 500.

периодонта и кости, следствием чего может быть подвижность и выпадение зубов.

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 (рис. 11.22) и эпителиоидные клетки. При бактериоскопическом исследовании обнаруживаются бациллы Коха (окраска 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. Поскольку туберкулезное поражение слизистой оболочки рта служит проявлением общей туберкулезной инфекции, то 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 рта антисептическими и обезболивающими препаратами в виде ротовых ванночек и аппликаций.

### Лекция № 3

## Тема3: Изменение СОПР и красной каймы губ при аллергии и дерматозах. Хейлиты. Анатомия языка.патологические процессы СОПР. Цель методы обследования

### 1.1. Технологические модели по образованию

|   |  |
|---|--|
| Время занятия 80 минут  | Количество студентов 20-40   |
| Вид занятия   | Введение новостей по лекции  |
| <p>План лекции</p> <p>1.лечение и практика аллергических реакции(отек квинке анафилактический шок) стоматологической практике</p> <p>2. лечение и клиника медленно текущих аллергических реакций(аллергический стоматит хейлит глоссит)</p> <p>3. Лечение и клиника бактериатических аллергии</p> <p>4 лечение и клиника хейлитов</p> <p>5 лечение и клиника язычных аномалий</p> | <p>Проблема осложнений фармако-терапии является особенно актуальной в настоящей время. Это обусловлено с одной сторонни значительным ростом арсенала синтезируемых лекарственных препаратов являющихся аллергенами для организма человека.</p> <p>В патогенезе лекарственной аллергии может лежат любой тип аллергической реакции или чаще их сочетании , что может быть обусловлено индивидуальной реактивностью организма.</p> <p>Клиническое проявления лекарственной аллергии полости рта разнообразной. В зависимости от локализации пат. изменений на слиз. обол. Рта различают лекарственный стоматит, хейлит, глоссит.</p> <p>При лечении этих заболеваний назначают антигистаминные средства и препараты СА. Рекомендуется прием не раздражающий пищи и обильное питьё.</p> |
| Задача учебного занятия   | Основание профилактики заболеваний СОПР и красной каймы губ при аллергии и дерматозах.   |
| 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 (10 минут) | <p>1.Цель занятия</p> <p>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу</p> <p>3.Литература по теме</p> <p>Банченко Г.В., Максимов Ю.М. Язык - «зеркало» организма. М.: Бизнес-центр «Стоматология» 2000 – 407 с.</p> <p>Боровский Е.В. и соавт. Терапевтическая стоматология: Учебник – М., 2004. – 840 с.</p> <p>Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.</p> <p>Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.</p> <p>Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Л.М.Лукиных. – Новгород, 2001.</p> | Слушает и записывает |

|                               |   |  |
|-------------------------------|---|--|
| 1. Введение<br>(15 минут)     | <p><b>1. Цель и задачи лекционного материала:</b><br/> <b>Цель:</b><br/> предварительный диагноз и ранняя подготовка больного</p> <p><b>Задача:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Особенности течения аллергии и дерматозах. Хейлиты. Анатомия языка. патологические процессы СОПР.</li> <li>• Обследование больного и разработать план лечения;</li> <li>• Составить план лечения и профилактика стом. заболеваний.</li> </ul> <p><b>2. Вопросы по теме</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Медленно текущие аллергическое реакции?</li> <li>• Бактериальная аллергия?</li> <li>• Клиника аллергических реакций?</li> <li>• Лечение , клиника, диф. диаг-ка эксфолиативного хейлита?</li> <li>• Лечение , клиника, диф. диаг-ка glandулярного хейлита?</li> <li>• Лечение , клиника, диф. диаг-ка симптоматического хейлита?</li> <li>•</li> </ul> | Слушают<br>Отвечает на вопросы студентов |
| 2 основной этап<br>(55 минут) | 1. Ознакомление темы с показанием слайдов   | Слушают и записывают<br>Слушают          |
| Заключительный этап 10 минут  | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушает и записывает<br>Записывает       |

### Текст лекции 3

#### АНОМАЛИИ И САМОСТОЯТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯЗЫКА

В данном разделе изложены сведения об аномалиях и заболеваниях языка, которые принято называть самостоятельными глосситами — развивающимися только на языке, не поражая другие отделы слизистой оболочки рта. К ним относятся десквамативный глоссит, черный (волосатый) язык, ромбовидный глоссит, складчатый язык.

#### Складчатый язык

Это врожденная аномалия формы и размеров языка. Складчатый язык (*lingua plicata*) одинаково часто встречается у детей и у взрослых, но у детей меньше глубина складок. 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 и 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 (рис. 11.49). 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. У людей пожилого возраста вследствие уменьшения тургора слизистой оболочки может возникнуть легкая складчатость языка и щек, что не следует отождествлять с врожденным складчатым языком.

При складчатом языке жалобы, как правило, 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 слущенного 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. Местное лечение складчатого языка не требуется. Необходимы соблюдение гигиены полости рта и своевременная санация.

Черный («волосатый») язык (*lingua villosa nigra*) — заболевание, характеризующееся ороговением и гиперплазией нитевидных сосочков языка различной степени выраженности.

Довольно редкое заболевание, встречается преимущественно у мужчин, чаще в среднем и пожилом возрасте.

Этиология. Неизвестна. Довольно часто это заболевание встречается у лиц, злоупотребляющих курением, приемом алкоголя.

Клиническая картина. Жалоб может не быть. Чаще больных беспокоят необычный вид языка, иногда ощущение инородного тела на нем, рвотный рефлекс при разговоре, зуд на небе, снижение вкусовой чувствительности. На спинке языка, впереди от желобоватых сосочков нитевидные сосочки удлиняются, утолщаются и приобретают цвет от светло-коричневого до черного (рис. 11.50). 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 яв-

ляется 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. Передняя часть языка и его боковые поверхности в процесс не вовлекаются и имеют нормальный вид. Этот очаг без лечения может сохраняться неопределенно долго, иногда может спонтанно исчезнуть и через некоторое время вновь рецидивировать. При бактериоскопическом исследовании часто определяют увеличенное количество лептотрихий.

Дифференциальная диагностика. Черный язык следует отличать от клинически сходных состояний, так называемого ложного черного языка, представляющего собой выраженную пигментацию сосочков языка и налета. Причиной такой

пигментации может быть ухудшение гигиены полости рта, обострение заболеваний желудочно-кишечного тракта, применение лекарственных препаратов (полоскания растворами перманганата калия, хлорамина, хлоргексидина, прием внутрь антибиотиков, метронидазола и др.), окрашивание пищевыми продуктами. Дифференциальную диагностику облегчает выяснение анамнеза. В случае окраски лекарственными препаратами или другой экзогенной окраски выраженная гиперплазия нитевидных сосочков отсутствует; кроме того, окрашивается вся спинка языка и после отмены лекарственного или другого средства, послужившего причиной окрашивания, происходит нормализация цвета в течение нескольких дней. Черный язык дифференцируют также от изменений языка при пигментно-папиллярной дистрофии.

Лечение. Проводится санация полости рта (гигиена полости рта, удаление местных травмирующих факторов). Для местного лечения рекомендуется использование кератолитических средств — смазывание спинки языка 3—5% раствором резорцина, 5—10% раствором салицилового спирта (2—3 раза в день). Используются с этой же целью инъекции под очаг поражения 0,25% раствора кальция хлорида. Вводят 0,5—1 мл 0,25% кальция хлорида с 0,5 мл 1—2% новокаина под очаг поражения два раза в неделю (на курс 3—5 инъекций). Запрещается курение, злоупотребление раздражающей пищей. При выраженной гиперплазии нитевидные сосочки можно удалить с применением криодеструкции.

#### Десквамативный глоссит

Этиология и патогенез. Окончательно не выяснены. Наиболее часто десквамативный глоссит (*glossitis desquamativa*, географический язык, эксфолиативный, или мигрирующий, глоссит) встречается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, вегетативно-эндокринных нарушениях, ревматических заболеваниях (коллагенозах). Предполагают также, что в возникновении десквамативного глоссита определенную роль играют вирусная инфекция, гиперергическое состояние организма, наследственные факторы. Заболевание встречается одинаково часто в разных возрастных группах.

Клиническая картина. Процесс начинается с появления беловато-серого участка помутнения эпителия 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 (рис. 11.51). Участок десквамации быстро увеличивается, сохраняя ровные круглые 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 локализируются на спинке и боковых поверхностях языка, не распространяясь обычно на нижнюю поверхность.

У большинства больных, особенно у детей, изменения на языке протекают без каких-либо субъективных ощущений и выявляются случайно, во время осмотра полости рта. Лишь некоторые больные жалуются на жжение, покалывание, парестезии, боли от раздражающей пищи. Больных также беспокоит странный вид языка; может развиться канцерофобия. 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.

Диагностика. Распознавание заболевания особых трудностей не представляет, поскольку клиническая симптоматика его весьма характерна. Десквамативный глоссит следует дифференцировать от:

- А красного плоского лишая;
- А лейкоплакии;
- А бляшек при вторичном сифилисе;
- А гиповитаминозов В2, В6, В12;
- А аллергических стоматитов.

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 антисептические полоскания, ирригации и ротовые ванночки с раствором цитраля (25—30 капель 1% раствора цитраля на полстакана воды), аппликации 5—10% взвеси анестезина в масляном растворе витамина Е, аппликации кератопластических средств (масляный раствор витамина А, масло шиповника, каротолин и др.). Хорошие результаты дает лечение кальция пантотенатом (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,

**Ромбовидный глоссит.**

На спинке языка бугристое образование розового цвета, овальной формы, выступающее над поверхностью слизистой оболочки.

особенно в пожилом возрасте. Нередко развивается канцерофобия. Профилактикой таких состояний могут быть индивидуальные беседы с больными и правильная деонтологическая тактика. Прогноз заболевания для жизни благоприятный, возможность малигнизации десквамативного глоссита исключается.

### **Ромбовидный глоссит**

Ромбовидный (ромбический) глоссит (*glossitis mediana rhombica*) — хроническое воспалительное заболевание языка характерного вида и локализации.

Этиология и патогенез. Полностью не выяснены. В настоящее время большинство исследователей предполагают, что ромбовидный глоссит является врожденным заболеванием и его развитие обусловлено нарушениями процессов эмбриогенеза. Другие авторы считают ромбовидный глоссит хроническим кандидозом, так как грибок рода *Candida* выявляется почти всегда на поверхности поражения. Заболевание встречается преимущественно у мужчин — курильщиков и злоупотребляющих алкоголем.

Клиническая картина. Клинически ромбовидный глоссит проявляется очагом ромбовидной или овальной формы, слегка уплотненным на ощупь, располагающимся строго по средней линии кпереди от желобоватых сосочков. Размеры этого очага поражения у разных больных колеблются от 1,5 до 5 см в длину и от 0,5 до 2,5 см в ширину. По форме это образование напоминает ромб, в связи с чем оно и получило название «ромбовидный глоссит» (рис. 11.52). 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 (в основном у пожилых людей) 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. Такое расположение бугорков напоминает мостовую, выложенную из гранита. 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 см в диаметре. При пальпации уплотнение не определяется или оно незначительное. При бугорковой и папилломатозной форме поверхность центра очага может ороветь, 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, если не обратить их внимание, обычно не знают 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 не-

благоприятных условиях (постоянное хроническое раздражение, снижение защитных сил организма) бугорковая и папилломатозная формы глоссита проявляют склонность к прогрессированию процесса. Описаны единичные случаи озлокачествления ромбовидного глоссита.

Дифференциальная диагностика. Плоскую форму дифференцируют от: А десквамативного глоссита; а. авитаминозов;

бугорковую и папилломатозную от: А опухолей; а кандидоза.

Лечение. Проводят санацию полости рта для исключения местных травмирующих факторов, рекомендуют прекратить курение. При обнаружении гриба рода *Candida* проводят противокандидозное лечение. Как правило, перечисленных лечебных мероприятий бывает достаточно для ликвидации воспаления при плоской, бугорковой и слабовыраженной папилломатозной формах. При выявлении склонности к разрастанию бугорковой и папилломатозной форм они подлежат иссечению в пределах очага поражения. Эффективно использование криотерапии.

## **ХЕЙЛИТ**

Хейлит (cheilitis) — доброкачественное воспалительное заболевание губ. Различают две группы хейлитов: собственно хейлиты и симптоматические хейлиты.

Группа собственно хейлитов объединяет самостоятельные заболевания губ различной этиологии. К ним относятся эксфолиативный хейлит, glandулярный хейлит, метеорологический и актинический хейлиты. Во вторую группу — симптоматических хейлитов — входят поражения губ, являющиеся симптомом заболеваний слизистой оболочки рта, кожи, общесоматических заболеваний. Группа симптоматических хейлитов включает atopический хейлит, экзематозный хейлит, контактный хейлит, макрохейлит при синдроме Мелькерсона—Розенталя.

### **Эксфолиативный хейлит**

Эксфолиативный хейлит (cheilitis exfoliativa) — хроническое заболевание, при котором поражается только красная кайма губ. Впервые это заболевание было описано Stelwagon в 1900 г. под названием «персистирующая деск-

Эксфолиативный хейлит (сухая форма). Прозрачные чешуйки с отстающими краями на сухой и почти неизменной в цвете красной кайме губ.

вамация губ». Позже Miculicz и Кытел предложили название «эксфолиативный хейлит».

Эксфолиативный хейлит чаще встречается у женщин в возрасте от 20 до 40 лет.

Этиология и патогенез. Окончательно не изучены. Большинство исследователей считают, что в основе заболевания лежат нейрогенные факторы. У больных эксфолиативным хейлитом выявлены различные варианты психоэмоциональных нарушений. Имеются данные о связи заболеваний щитовидной железы с эксфолиативным хейлитом. Отмечается роль генетической предрасположенности в возникновении эксфолиативного хейлита. Получены данные о возможной роли иммунологических факторов в патогенезе заболевания.

Клиническая картина. Существуют две клинические формы эксфолиативного хейлита — сухая и экссудативная. Эксфолиативный хейлит имеет весьма характерную локализацию. Патологические изменения локализуются на красной кайме обеих губ или одной из них, причем поражается только часть красной каймы губ от линии Клейна до ее середины. Зона поражения имеет вид ленты протяженностью от одного угла рта до другого. Часть красной каймы губ, прилежащая к коже, а также углы рта остаются непоражен-

Эксфолиативный хейлит (экссудативная форма).

Обильное отложение чешуек с отстающими краями на гиперемизированной и отечной красной кайме губ.

ными. Процесс никогда не переходит на кожу и слизистую оболочку рта.

Сухая форма характеризуется появлением застойной гиперемии на поверхности красной каймы губ, на которой в зоне поражения образуются сухие полупрозрачные слюдообразные чешуйки серого или серовато-коричневого цвета, прикрепленные своим центром к красной кайме и несколько отстающие по краям (рис. 11.53). Губы сухие, постоянно шелушатся. Чешуйки довольно легко снимаются и под ними обнажается застойно-красная поверхность, но без образования эрозий. Через 5—7 дней чешуйки, напоминающие слюду, образуются вновь. Больные 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 или желто-коричневого цвета, которые покрывают пластом зону поражения от угла до угла рта (рис. 11.54). Иногда корки достигают значительных разме-

ров и свисают с губы в виде фартука, создавая видимость поражения всей красной каймы. Однако полоска красной каймы губ, прилежащая к коже, а также углы рта остаются непораженными. После снятия корок обнажается ярко-гиперемизированная поверхность губы без эрозий, что является отличительной чертой эксфолиативного хейлита. Больных с экссудативной формой эксфолиативного хейлита беспокоит чувство жжения, болезненность губ, особенно при смыкании, что затрудняет прием пищи, речь, поэтому рот у этих больных 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. Отмечаются разрыхление эпителиального слоя и образование в нем обширных щелей вследствие внутриклеточного лизиса, что способствует увеличению экссудации.

Дифференциальная диагностика. Сухую форму эксфолиативного хейлита следует дифференцировать от: ^ метеорологического хейлита; А атопического хейлита; А контактного аллергического хейлита.

При метеорологическом хейлите поражается вся поверхность красной каймы губ с более выраженными явлениями воспаления. Кроме того, при метеорологическом хейлите выявляется прямая зависимость его течения от действия различных метеорологических факторов.

При атопическом хейлите поражается часть красной каймы, прилежащей к коже, углы рта. Зона красной каймы губ, примыкающая к слизистой оболочке, не поражается. Для атопического хейлита характерны лихенизация и смена периодов обострений ремиссиями, часто имеющими сезонный характер.

Для контактного аллергического хейлита, в отличие от сухой формы эксфолиативного хейлита, характерно наличие эритемы в области контакта с аллергеном, а также быстрая ликвидация воспалительных явлений после устранения аллергена.

Экссудативную форму эксфолиативного хейлита нужно дифференцировать от:

А экссудативной формы актинического хейлита;

^ экзематозного хейлита;

А эрозивно-язвенной формы красной волчанки.

При экссудативной форме актинического хейлита прослеживается связь с временем года; поражение захватывает всю поверхность красной каймы, отмечаются ее отечность и наличие эрозий.

При экзематозном хейлите выражен полиморфизм высыпаний (эрозии, корки, пузырьки, трещины) с частой сменой элементов поражения, периодов обострений и ремиссии. Локализация поражения при экзематозном хейлите захватывает всю поверхность красной каймы губ с переходом на кожу лица.

Эрозивно-язвенная форма красной волчанки, в отличие от экссудативной формы эксфолиативного хейлита, протекает со значительно выраженной эритемой, гиперкератозом, образованием эрозий и язв, рубцовой атрофией.

Лечение. Терапия должна быть комплексной и иметь различия при сухой и экссудативной формах эксфолиативного хейлита.

Важное значение в лечении отводится средствам воздействия на психоэмоциональную сферу. С этой целью больным назначают транквилизаторы: феназепам по 0,0005 г 3 раза в день, сибазон (седуксен, реланиум) по 0,005 г 3 раза в день или нейролептики: тиоридазин (меллерил, сонапакс) по 0,01 г 3 раза в день. Учитывая преобладание депрессивных реакций у больных с сухой формой эксфолиативного хейлита, им следует назначить антидепрессанты (амитрип- тилин, мелипрамин по 0,025 г 2 раза в день) и транквилизаторы: триоксазин по 0,03 г 3 раза в день, хлозепид (элениум) по 0,01 г 3 раза в день. Местно больным с сухой формой для смазывания губ рекомендуются индифферентные кремы «Восторг», «Спермацетовый», гигиеническая губная помада.

При выявлении тиреотоксикоза необходимо провести лечение у эндокринолога. Для лечения больных 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, предпочтительнее их отмачивать 2% раствором борной кислоты. Указанное лечение хорошо сочетать с приемом препаратов, повышающих реактивность организма, например пирогенал, который вво-

дят внутримышечно (начиная с 50 МПД и прибавляя по 100 МПД через день, доводят однократную дозу до 1000—1500 МПД). Больным с экссудативной формой эксфолиативного хейлита нужно 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**

Гландулярный хейлит (*cheilitis glandularis*) — заболевание губы, преимущественно нижней, развивается вследствие гиперплазии, гиперфункции, а иногда гетеротопии слюнных желез в области красной каймы губ и переходной зоне (зона Клейна).

Выделяют первичный и вторичный glandулярный хейлит. Развитие первичного glandулярного хейлита связано с врожденной аномалией слюнных желез. Вторичный glandулярный хейлит развивается, как правило, на фоне различных заболеваний с локализацией на губах (красный плоский лишай, лейкоплакия и др.).

Этиология. В этиологии первичного glandулярного хейлита ведущая роль отводится наследственным аномалиям нижней губы с гиперплазией, гетеротопией и избыточной секрецией мелких слюнных желез, которые под влиянием неблагоприятных раздражающих факторов (зубной камень, разрушенные зубы, острые края зубов, заболевания пародонта и др.) начинают интенсивно продуцировать слюну.

Вторичный glandулярный хейлит является следствием хронических воспалительных процессов на красной кайме губы. В результате воспалительный инфильтрат при лейкоплакии, красной волчанке и других заболеваниях с локализацией на губах вызывает раздражение, гиперплазию и гиперфункцию железистой ткани. Отмечаются увеличение секреции, мацерация губы и инфицирование. Однако эти явления развиваются лишь у некоторых людей.

Клиническая картина. Гландулярный хейлит развивается преимущественно у лиц в возрасте старше 50 лет. У мужчин первичный glandулярный хейлит обнаруживается в 2 раза чаще, чем у женщин. Нижняя губа в два раза чаще поражается, чем верхняя.

Простой glandулярный хейлит.

На слегка гиперемированной слизистой оболочке нижней губы видны капельки слюны (симптом «капель росы»).

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» (рис. 11.55). 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 красной каймы губ, появляются мацерации, трещины и эрозии. В последующем слизистая оболочка и красная кайма могут постепенно ороговевать. Вначале это происходит вокруг устьев выводных протоков слюнных желез, а затем диффузно. При длительном течении glandулярного 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 glandулярный хейлит может перейти в гнойную форму. Она характеризуется болезненностью, отеком губы, которая покрыта толстыми корками желто-зеленого или буро-черного цвета. Из расширенных протоков слюнных желез гнойное выделение, вокруг них локализуются трещины, эрозии. Иногда устья выводных протоков желез могут быть закупорены гнойным экссудатом, что приводит к множественному или одиночному абсцедированию.

**Диагностика.** Клинические проявления glandулярного хейлита настолько характерны, что диагностика, как правило, не вызывает затруднений. При патогистологическом обследовании выявляется гипертрофия слюнных желез с небольшой воспалительной инфильтрацией, в основном вокруг их выводных протоков. У некоторых больных в эпителии наблюдаются акантоз и паракератоз.

**Лечение.** Для лечения первичного glandулярного хейлита используют противовоспалительные мази (преднизолоновая, гидрокортизоновая, нафталанная и др.). Применяют электрокоагуляцию или иссечение гипертрофированных слюнных желез.

Лечение вторичного glandулярного хейлита предусматривает в первую очередь лечение основного заболевания, его вызвавшего, местно проводится противовоспалительная терапия.

**Прогноз.** При glandулярном хейлите прогноз благоприятный, однако в случае отсутствия своевременного и эффективного лечения на его фоне возможно развитие предраковых заболеваний.

**Актинический и метеорологический хейлиты**

Актинический и метеорологический хейлиты (*cheilitis actinica*, *cheilitis meteorologica*) представляют собой воспалительные заболевания губ, причиной которых являются разнообразные метеорологические факторы (солнечная радиация, повышенная или пониженная влажность, ветер, запыленность воздуха, холод).

В отличие от метеорологического хейлита, при актиническом хейлите ведущим является наличие повышенной чувствительности к ультрафиолетовым лучам.

Заболевания чаще встречаются у мужчин в возрасте от 20 до 60 лет.

**АКТИНИЧЕСКИЙ ХЕЙЛИТ (*cheilitis actinica*).** Основная причина возникновения актинического хейлита — развитие реакции замедленного типа на УФ-лучи.

**Клиническая картина.** Существует сухая и экссудативная формы актинического хейлита.

Сухая форма актинического хейлита проявляется сухостью нижней губы, верхняя губа и кожа лица поражаются редко. Поражение захватывает всю поверхность красной каймы, она становится ярко-красной, покрывается мелкими, сухими

серебристо-белыми чешуйками. В последующем возможно появление эрозий, эрозий. У некоторых больных 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 эксудативной формы актинического хейлита характеризуется появлением на отечной гиперемизированной поверхности красной каймы нижней губы ярко-красных эритем, мелких пузырьков, мокнущих эрозий, покрывающихся корками. Больных 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:

А сухой формы эксфолиативного хейлита;

^ красной волчанки.

Эксудативную форму дифференцируют от: А контактного аллергического хейлита;

^ атопического хейлита.

Лечение. Необходимо прежде всего по возможности избегать инсоляции, изменить профессию, если она связана с длительным пребыванием на открытом воздухе. Назначают никотиновую кислоту, витамины группы В (В2, В6, В12), в некоторых случаях их сочетают с противомаларийными препаратами (делагил по 0,25 г 2 раза в день в течение 2—3 нед) и небольшими дозами кортикостероидов (например, преднизолон по 10 мг в день). Местно используют мази с кортикостероидами (0,5% преднизолоновая, «Флуцинар», «Локакортен», «Лоринден» и др.).

С целью профилактики актинического хейлита используют фотозащитные кремы «Луч», «Щит», «Антилюкс», 10% салоловая мазь.

Прогноз. Благоприятный, однако при длительном течении сухой формы может произойти озлокачествление процесса.

**МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИЙ ХЕЙЛИТ** (cheilitis meteorologica). 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 в развитии этого заболевания играет длительность воздействия этих факторов и конституционные особенности кожи. Метеорологический хейлит чаще возникает либо у лиц с белой и нежной кожей,

либо у людей с заболеваниями кожи, сопровождающимися повышенной ее сухостью (себорея, себорейная экзема, диффузный нейродермит и др.).

Клиническая картина. При метеорологическом хейлите поражается красная кайма губы, обычно нижней на всем ее протяжении. Красная кайма губы слегка гиперемизирована и инфильтрирована, сухая, часто покрыта мелкими чешуйками. Больных беспокоят сухость губ, чувство стягивания губы, шелушение. Длительное воздействие неблагоприятных метеорологических факторов способствует появлению эрозий или трещин.

Гистологически в эпителии определяется гиперплазия, местами с небольшим ороговением, инфильтрация стромы.



Дифференциальная диагностика. Дифференцируют метеорологический хейлит от: А сухой формы актинического хейлита; А аллергического контактного хейлита; А сухой формы эксфолиативного хейлита.

Лечение. Проводится по тем же принципам, что и актинического хейлита.

Прогноз. Благоприятный, но при длительном течении, хотя и редко, возможны на его фоне облигатные формы предрака (абразивный преканцерозный хейлит Манганотти, ограниченный гиперкератоз).

Контактный аллергический хейлит

Контактный аллергический хейлит (*cheilitis allergica contactilis*) развивается в результате сенсибилизации красной каймы губ при контакте с различными веществами. В основе развития этого заболевания лежит аллергическая реакция замедленного типа к различным химическим веществам.

Контактный аллергический стоматит встречается преимущественно у женщин в возрасте старше 20 лет.

Этиология и патогенез. Контактный аллергический хейлит представляет собой клиническое проявление аллергической реакции замедленного типа с веществами, находящимися в контакте с красной каймой губ. Чаще всего причиной возникновения аллергических контактных хейлитов являются губные помады, зубные пасты, пластмасса зубных протезов. Возможно развитие хейлита от контакта с металлическими предметами (мундштуки духовых инструментов, ручки, карандаши и др.). Иногда в слу-

Аллергический контактный хейлит. Мелкие эрозии и трещины на гиперемированной и отечной красной кайме

чаях заболевание может иметь профессиональный характер.

Клиническая картина. Процесс обычно локализуется на красной кайме губ, иногда он немного захватывает кожу. Реже встречается сочетанное поражение красной каймы губ и слизистой оболочки 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 (рис. 11.56). Больные 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. Заболевание следует дифференцировать от:

^ эксфолиативного хейлита;

А сухой формы актинического хейлита;

^ атопического хейлита.

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.

## **Атопический хейлит**

Атопический хейлит (cheilitis atypicalis) является одним из симптомов атопического дерматита или нейродермита, т. е. относится к группе симптоматических хейлитов.

Заболевание чаще встречается у детей и подростков обоего пола в возрасте от 7 до 17 лет.

Этиология. В этиологии атопического хейлита важная роль принадлежит генетическим факторам, которые создают предрасположенность к так называемой атопической аллергии. Аллергенами могут быть лекарства, пищевые продукты, цветочная и бытовая пыль, микроорганизмы, косметические средства и др.

Клиническая картина. 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 (рис. 11.57). Инфильтрация и сухость губ ей временем приводит к образованию трещин и борозд. Процесс никогда не переходит на слизистую оболочку рта. Изменения губ часто сочетаются с сухостью, шелушением кожи лица.

Больные 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. При проведении дифференциальной диагностики атопического хейлита следует учитывать имеющиеся в большинстве случаев сопутствующие кожные поражения. Типичные высыпания обнаруживаются на коже лица, локтевых сгибов, подколенных впадин, реже на коже туловища.

Атопический хейлит. На инфильтрированной красной кайме губ мелкие чешуйки и трещины.

Атопический хейлит нужно дифференцировать от клинически сходных с ним: А актинического хейлита; А аллергического хейлита; А контактного хейлита; А стрептококковой заеды.

Лечение. В лечении атопического хейлита 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/сут, взрослым по 15—20 мг/сут или дексаметазон). Используют также внутривенные вливания 30% раствора тиосульфата натрия (по 5—10 мл ежедневно, на курс до 10 инъекций). У некоторых больных хорошие результаты получены от применения гистаглобулина, который назначают курсами по 6—8 инъекций; препарат вводят подкожно 2 раза в неделю в возрастающих дозах, начиная с 0,2 мл до 1 мл. Внутрь назначают также витамины группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>). 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

701----- page  
703 -----

от консервативной терапии и упорном течении заболевания применяют пограничные лучи Букки. Из пищевого рациона следует исключить вещества, способные вызвать сенсibilизацию организма: икру, шоколад, кофе, клубнику,

цитрусовые и др., острую, соленую, пряную пищу, алкоголь; резко ограничить потребление углеводов.

### **Экзематозный хейлит**

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

Аллергенами при этом могут быть различные факторы: микроорганизмы, пищевые вещества, лекарства, материалы для изготовления протезов, металлы типа никеля и хрома, амальгама, пломбировочные материалы и пр.

Клиническая картина. Экзематозный хейлит, так же как и любая экзема, может протекать остро, подостро или 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 больные жалуются на зуд, жжение в губах, отек и гиперемия. Весьма характерно распространение процесса на кожу, прилежащую к красной кайме.

Переход заболевания в хроническую форму характеризуется уменьшением воспалительных явлений (отек, гиперемия). 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 описанные клинические симптомы экзематозного хейлита развиваются на неизменных губах. Иногда возникновению экзематозного процесса предшествуют длительно существующие микробные заеды, трещины. В этих случаях развивающуюся экзему губ принято рассматривать как микробную сенсibilизацию 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; А эксудативной 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, содержащие кортикостероиды и противомикробные препараты («Лорин-ден С», «Синалар-Н», аэрозоли «Дексон», «Дексокорт» и др.).

### **Макрохейлит**

Макрохейлит (macrocheilitis) является ведущим симптомом заболевания, впервые описанного в 1901 г. Г. И. Рос-солимо; 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 присоединил еще симптом складчатого языка. С тех пор заболевание,

проявляющееся указанной триадой симптомов, получило название синдрома Мелькерсона—Розенталя.

Этиология. В этиологии этого заболевания ряд авторов отводят важную роль конституциональным и наследственным особенностям человека. Другие склонны рассматривать синдром Мелькерсона—Розенталя как ангионевроз. Имеет сторонников и инфекционно-аллергическая теория возникновения заболевания.

Клиническая картина. Синдром Мелькерсона—Розенталя характеризуется тремя симптомами: макрохейлит, складчатый язык и паралич лицевого нерва. Несколько чаще это заболевание встречается у женщин.

Болезнь обычно начинается 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. Больные 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

Макрохейлит при синдроме Мелькерсона—Розенталя. Нижняя губа отечна, увеличена в размерах, цвет ее не изменен.

синюшный оттенок (рис. 11.58). Иногда отек так велик, что губы утолщаются в 3—4 раза по сравнению с нормальными размерами. Утолщение губ неравномерное, одна сторона губы обычно более отечна, чем другая. При пальпации ощущается равномерно мягкая или плотноэластическая консистенция ткани губ. Вдавления после пальпации не остается. Такие отеки у ряда больных 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, который наблюдается у 2/3 больных и, очевидно, является не симптомом, а аномалией развития. Клинически отмечается отечность языка, приводящая к неравномерному его увеличению.

Далеко не всегда у больных с синдромом Мелькерсона—Розенталя наблюдается сочетание всех трех симптомов, иногда заболевание может клинически проявляться только макрохейлитом.

Диагностика. При наличии у больного всех трех симптомов заболевания диагностика синдрома Мелькерсона—Розенталя трудностей не представляет. Трудности возникают при наличии только одного симптома — макрохейлита. В этом случае проводят дифференциальную диагностику с: А отеком Квинке ^ рожистым воспалением; А лимфангиомой; А гемангиомой.

Лечение. Является довольно сложной задачей. Каждый больной должен быть тщательно обследован с целью выявления у него патологии, способствующей возникновению этого заболевания. Особое внимание обращают на выявление очагов хронической инфекции, в том числе и челюстно-лицевой области.

При лечении больных с синдромом Мелькерсона—Розенталя назначают кортикостероидные препараты (20—30 мг преднизолона, или 2—3 мг дексазона в сутки) вместе с антибиотиками широкого спектра действия (олететрин 750 000—1 000 000 ЕД в день) и синтетическими противомаларийными препаратами (делагил по 0,25 г 2 раза в день, на курс 20—25 г). Применяют также антигистаминные средства, витамины С и В. Сочетание лекарственных препаратов, используемых для лечения, определяется общим состоянием, возрастом больного, клиническими симптомами, стадией заболевания. Указанный курс лечения проводят в течение 30—40 дней.

При выявлении у больного микробной аллергии проводится специфическая гипосенсибилизирующая терапия.

Лечение стойких, упорно текущих форм заболевания в период ремиссии проводят пирогенными препаратами (пи-рогенал, 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 часть ткани 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 мес.

## ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА И КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ

Своевременная диагностика предраковых заболеваний слизистой оболочки рта и красной каймы губ является основным звеном профилактики рака. Рак красной каймы губ и слизистой оболочки рта встречается довольно часто, на его долю приходится около 5% всех злокачественных опухолей.

Наиболее часто поражается красная кайма нижней губы (в боковом отделе), в полости рта — язык (боковая-поверхность) и дно полости рта.

Среди больных раком красной каймы губ и слизистой оболочки рта преобладают мужчины в возрасте старше 40 лет.

У большинства больных раку предшествуют те или иные заболевания слизистой оболочки рта и красной каймы губ, которые называют предраковыми. Их возникновению способствуют в первую очередь травмы, особенно хронические, в том числе курение и жевание табака, бетеля, употребление наса, алкоголя. Травмы рассматриваются как внешние факторы канцерогенеза.

Раку нередко предшествуют пролиферативные процессы, доброкачественные опухоли, хронические воспалительные заболевания, сопровождающиеся эрозиями и язвами.

Предраковое заболевание существует длительное время (от нескольких месяцев до десятков лет), затем может перейти (но необязательно) в рак.

Своевременное выявление и лечение предраковых заболеваний устраняет угрозу появления рака или позволяет провести своевременное, более эффективное лечение.

В зависимости от вероятности озлокачествления различают облигатные и факультативные предраковые заболевания слизистой оболочки рта и красной каймы губ. Облигатные предраки имеют высокую вероятность озлокачествления; без своевременного лечения они, как правило, трансформируются в рак. Многие из них уже с начала своего развития представляют cancer in situ. Факультативные предраки

не всегда приводят к развитию рака. В 1970 г. была принята и впоследствии (в 1976 г.) утверждена классификация предраковых состояний слизистой оболочки рта и красной каймы губ, предложенная А. Л. Машкиллей-соном.

Классификация предопухолевых процессов слизистой оболочки рта и красной каймы губ

Классификация предопухолевых процессов слизистой оболочки рта

I. С высокой частотой озлокачествления (облигатные):

болезнь Боуэна.

II. С малой частотой озлокачествления (факультативные):

лейкоплакия веррукозная и эрозивная;

папилломатоз;

эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки;

эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красного плоского лишая;

постлучевой стоматит.

Классификация предопухолевых процессов красной каймы губ

I. С высокой частотой озлокачествления (облигатные):

бородавчатый предрак;

ограниченный предраковый гиперкератоз;

абразивный преканцерозный хейлит Манганотти.

II. С малой частотой озлокачествления (факультативные):

лейкоплакия;

кератоакантома;

кожный рог;

папиллома с ороговением;

эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки;

эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красного плоского лишая;

постлучевой хейлит.

Болезнь Боуэна. Участок гиперкератоза с мелкобугристой поверхностью на слизистой оболочке щеки.

Далее изложены сведения об облигатных и некоторых факультативных предопухолевых состояниях слизистой оболочки и красной каймы губ. Описание других факультативных предопухолевых состояний дано в соответствующих разделах настоящего учебника.

### **Болезнь Боуэна**

Болезнь Боуэна (*morbis Bowen*) впервые описал Bowen в 1912 г. Изначально оно представляет собой *cancer in situ*.

Клиническая картина. На слизистой оболочке рта чаще обнаруживается один, реже — два и более очага поражения. Заболевание проявляется пятнисто-узелковым поражением. Вначале на слизистой оболочке образуется ярко-красное, перемированное пятно с гладкой или бархатистой, вследствие сосочковых разрастаний, поверхностью. При длительном существовании заболевания происходит легкая атрофия слизистой оболочки, в результате чего очаг поражения несколько западает по сравнению с окружающими участками, местами на нем образуются легко кровоточащие эрозии. Центральная часть очага поражения напоминает лейкоплакию с мелкобугристой поверхностью на гиперемии-

рованном фоне (рис. 11.59). При слиянии нескольких очагов образуются бляшки неправильных очертаний. Диаметр очага поражения может быть от 1—2 мм до 5—6

см, очертания его четкие, неровные, уплотнения в основании не определяется. Излюбленной локализацией болезни Боуэна на слизистой оболочке рта являются мягкое небо, язычок, ретромолярная область, язык. При локализации элементов на языке в месте поражения исчезают сосочки. Регионарные лимфатические узлы обычно не пальпируются. Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют, лишь при эрозиях может быть выражена болезненность.

Не во всех случаях болезни Боуэна бывает типичная клиническая картина. Заболевание может характеризоваться лишь небольшим участком гиперемии или иметь сходство с лейкоплакией без выраженного воспаления. Иногда возникает четкий серовато-белый рисунок, напоминающий картину красного плоского лишая.

Заболевание продолжается неопределенное время, в некоторых случаях быстро наступает инвазивный рост, причем травмирование ускоряет этот процесс. У других больных заболевание годами остается в стадии cancer in situ.

Гистологически при болезни Боуэна обнаруживают картину внутриэпителиального рака: полиморфизм клеток шиповатого слоя, увеличение числа и неправильность митозов. В шиповатом слое встречаются гигантские клетки, иногда с множественными ядрами. Отмечаются слабовыраженные гипер- и паракератоз, всегда имеется акантоз, базальная мембрана и базальный слой сохранены. В верхней части стромы имеется небольшой инфильтрат, состоящий в основном из лимфоцитов и плазматических клеток.

Дифференциальную диагностику проводят с: А лейкоплакией;

^ красным плоским лишаем;

^ хроническими травматическими поражениями.

Лечение. Хирургическое — удаление участка поражения в пределах здоровых тканей.

### **Бородавчатый предрак**

Бородавчатый предрак (praecancer verrucosus) проявляется в виде узелка полушаровидной формы с бугристой поверхностью, возвышающейся над уровнем слизистой оболочки, диаметром 4—10 мм (рис. 11.60). Узелок располагается, как правило, на неизменной поверхности,

Бородавчатый предрак. Узелок, покрытый серыми чешуйками, на красной кайме нижней губы.

преимущественно нижней губы, пальпация его безболезненна. Окраска узелка может варьировать от нормального цвета красной каймы до застойно-красного. Цвет узелка может быть серовато-красным, в случае если поверхность узелка покрыта слоем трудно удаляемых, плотно сидящих серых чешуек.

Гистологически выявляется резко выраженная ограниченная пролиферация эпителия за счет расширения шиповатого слоя. Отмечаются акантоз, гиперкератоз, перемежающийся с зонами паракератоза, полиморфизм клеток шиповатого слоя разной степени выраженности, вплоть до резкого. Базальная мембрана сохранена.

Течение бородавчатого предрака довольно быстрое. Переход в инвазивную форму рака может произойти уже через 1—2 мес после начала заболевания.

Дифференциальная диагностика. Бородавчатый предрак следует дифференцировать от: А папилломы; А бородавки; А кератоакантомы.

Окончательно диагноз подтверждается результатами гистологического исследования.

Лечение. Удаление участка поражения с последующим гистологическим исследованием.

Ограниченный предраковый гиперкератоз. Очаг гиперкератоза ниже уровня красной каймы нижней губы, покрыт тонкими чешуйками.

Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ

Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ (*hyperkeratosis praecancerosacircumscripta*) — поражение, имеющее вид ограниченного участка от 0,2 до 1 см в диаметре. Поверхность очага ровная, покрыта тонкими, плотно сидящими чешуйками и имеет серовато-белый цвет (рис. 11.61). При поскабливании удалить их не удается. Очаг поражения у большинства больных слегка западает по отношению к поверхности губы, но иногда может несколько возвышаться над ней. При пальпации уплотнение не определяется.

При гистологическом исследовании определяется ограниченная пролиферация эпителия вглубь тканей, часто сопровождающаяся дисконфлексацией шиповатых клеток с гиперкератозом на поверхности. В соединительной ткани под очагом пролиферации определяется полиморфно-клеточная инфильтрация с большим количеством плазматических и тучных клеток, которые местами разрушают базальную мембрану.

Дифференциальная диагностика. Заболевание отличают от: А лейкоплакии; А красной волчанки; А красного плоского лишая.

#### **Хейлит Манганотти.**

Эрозия красного цвета с гладкой поверхностью на неизменной красной кайме нижней губы.

Озлокачествление наступает спустя 6 мес после начала заболевания.

Лечение. Хирургическое — удаление очага поражения в пределах здоровых тканей с гистологическим исследованием.

Абразивный преанцерозный хейлит Манганотти

Абразивный преанцерозный хейлит Манганотти (*cheilitis abrasiva praecancerosa Manganotti*) — заболевание, характеризующееся появлением на красной кайме нижней губы одной, реже нескольких эрозий. Обычно эрозия располагается на боковых участках губы, реже в центре или у угла рта. Имеет овальную или неправильную форму с гладкой, как бы полированной поверхностью, насыщенно красного цвета (рис. 11.62). Эрозия располагается поверхностно, иногда покрыта плотно сидящей кровянистой или серозной коркой, удаляющейся с трудом, при этом возникает небольшая кровоточивость. Эрозии, не покрытые корками, не имеют склонности к кровоточивости. Уплотнения тканей в основании и вокруг эрозии обычно нет. Эрозии при хейлите Манганотти обычно безболезненны или слабоболезненны. Иногда они возникают на фоне небольшого воспаления, отличающегося нестойкостью. Эрозии отличаются

Патогистология хейлита Манганотти. Нарушение целостности эпителия, в подлежащей собственно слизистой оболочке воспалительная инфильтрация. Целостность базальной мембраны не прослеживается. Эпителий по краям эрозии в состоянии акантоза.

вялым и упорным течением, плохо поддаются лекарственной терапии. Они могут существовать длительное время, иногда спонтанно эпителизоваться, но спустя некоторое время возникают вновь на тех же или других местах. Сроки эпителизации эрозий при хейлите Манганотти могут варьировать от 3 мес до 2 лет.



Длительность течения абразивного преанцерозного хейлита Манганотти до его трансформации в рак индивидуальна. Может наступить быстрое озлокачествление процесса (через 4—6 мес); у некоторых больных оно наступает через 5—7 лет после начала заболевания. Клинические признаки, указывающие на возможное начало трансформации в рак, это появление уплотнения в основании и вокруг эрозии, сочковые разрастания на ее поверхности, кровоточивость после легкой травматизации, ороговение вокруг эрозии.

При гистологическом исследовании определяется дефект эпителия (рис. 11.63). Эпителий по краям эрозии находится обычно в состоянии акантоза, широкие эпителиальные выросты глубоко внедряются в подлежащую строму. Клетки шиповатого слоя находятся в состоянии различной степени дисконфлексии и атипии. В строме имеется диффузный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, плазматических клеток, гистиоцитов.

Цитологическое исследование может выявить явления дискариоза клеток эпителия, элементы воспаления, но чаще выявляется только воспаление.

Дифференциальная диагностика. Абразивный преанцерозный хейлит Манганотти следует отличать от:

- А эрозивной формы лейкоплакии;
- ^ эрозивной формы красного плоского лишая;
- А эрозивной формы красной волчанки;
- А пузырьчатки;
- А актинического хейлита;
- А многоформной экссудативной эритемы;
- А герпетических эрозий;
- А рака губы.

Лечение. При хейлите Манганотти лечение заключается в первую очередь в устранении местных травмирующих факторов. Проводится санация полости рта, включая рациональное протезирование. Категорически запрещается курить, принимать раздражающую пищу, не допускать инсоляцию. Необходимо обследование для выявления и лечения сопутствующих общесоматических заболеваний. Если при гистологическом исследовании не выявлено признаков озлокачествления хейлита Манганотти, то может быть проведено общее и местное консервативное лечение продолжительностью не более 1—2 мес. Внутрь назначают витамин А (3,44% раствор ретинола ацетата в масле или 5,5% раствор ретинола пальмитата в масле) по 10 капель 3 раза в день, поливитамины. Местно проводят аппликации масляным раствором витамина А, при наличии фоновых воспалительных явлений, мази с кортикостероидными препаратами и антибиотиками, солкосерил и др. При отсутствии эффекта от консервативной терапии проводят хирургическое лечение — удаление очага в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием.

## Лекция № 4.

### Тема: Изменение красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта при нарушении обмена веществ и патологии других систем органов.

Модели технологий передачи знаний

|   |   |
|---|---|
| Время занятий<br>80 минут   | Количество студентов : 20-40  |
| Вид занятия   | Введение информационных лекций  |
| План лекции<br>1 Изменение красной каймы губ<br>2 Слизистой оболочки полости рта при нарушении обмена веществ<br>3 Патологии других систем органов. | При заболевании гастрита нарушается секреторное состояние желудка, в связи с этим также происходят различные изменения в слизистой оболочке полости рта.<br>Больной жалуется на изменение цвета слизистой красной каймы губ белые корки и на появление поверхностных трещин. Может быть сглаживание нитевидных сосочков языка, увеличение грибовидных сосочков. Иногда происходит атрофия нитевидных сосочков, только при стоматологических обследованиях определяется появление мелких эрозий. Больные только после приема пищи могут чувствовать ожоги и боли. Такое чувство десквамации может продолжаться от 3-5 дней иногда от 2-3 недель. |
| Задача учебного занятия   | Показательная лекция беседа   |
| Методы обучения   | Коллективный, общественный  |
| Вид занятия   | Учебная разработка, учебные тексты лекций, проектор компьютер .   |
| Наглядные пособия по теме   | Методически оснащенная аудитория  |
| Обстановка для проведения занятия   | Устный контроль ,ответы-вопросы технологическая карта лекционных занятий.   |
| Мониторинг и критерии оценок  | Обучения знание .   |
| Задача учебного занятия   | 1. Подготовить учебные содержания темы<br>2. Для введения лекции подготовить слайды<br>3. Разработать список литературы для обучения предмета .   |

### 1.2. Технологическая карта лекционных занятий

| Этапы работы                | Преподаватель  | Студент              |
|-----------------------------|--|----------------------|
| Этапы подготовки (10 минут) | <p>1.Цель занятия</p> <p>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу</p> <p>3.Литература по теме<br/>Банченко Г.В., Максимов Ю.М. Язык - «зеркало» организма. М.: Бизнес-центр «Стоматология» 2000 – 407 с.<br/>Боровский Е.В. и соавт. Терапевтическая стоматология: Учебник – М., 2004. – 840 с.<br/>Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br/>Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.<br/>Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Л.М.Лукиных. – Новгород, 2001</p> | Слушает и записывает |
|                             | <b>1.Цель и задачи лекционного материала:</b><br><b>Цель:</b>  |                      |

|                               |   |  |
|-------------------------------|---|--|
| 1. Введение<br>(15 минут)     | <p>предварительный диагноз и ранняя подготовка больного</p> <p><b>Задача:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Особенности течения кариеса в детском возрасте и лечение.</li> <li>• Обследование больного и разработать план лечения;</li> <li>• Разработать основные синдромы стоматологических заболеваний</li> <li>• Составить план лечения и профилактика стом. заболеваний.</li> </ul> <p><b>2. Вопросы по теме</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Классификация заболеваний кариеса у детей ?</li> <li>• Осложнения при неправильном лечении кариеса у детей?</li> <li>• Значение фторированной воды при профилактике кариеса?</li> </ul> | Слушают<br>Отвечает на<br>вопросы<br>студентов |
| 2 основной этап<br>(55 минут) | 1. Ознакомление темы с показанием слайдов   | Слушают и<br>записывают<br>Слушают             |
| Заключительный этап 10 минут  | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушает и<br>записывает<br>Записывает          |

## Текст лекции

### ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА ПРИ НЕКОТОРЫХ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Полость рта находится в тесной связи с различными внутренними органами и системами. Современные клинические и экспериментальные методы исследования позволили установить тесную анатомо-физиологическую связь ее с разными системами организма: рецепторы слизистой оболочки рта имеют обширные связи с центральной нервной системой, а также желудочно-кишечным трактом, эндокринной, сердечно-сосудистой и другими системами. Это привело исследователей к выводу о том, что большинство заболеваний слизистой оболочки рта обусловлено нарушениями функций определенных систем и в первую очередь желудочно-кишечного тракта.

Значительный вклад в изучение этой проблемы внесли отечественные ученые Е. Е. Платонов, Б. М. Пашков, Г. В. Банченко и др.

Первые симптомы некоторых системных заболеваний часто проявляются на слизистой оболочке рта, что и заставляет больных вначале обращаться за помощью к стоматологу. Причем изменения слизистой оболочки рта не имеют специфических проявлений, характерных для того или иного соматического заболевания, что создает трудности в правильном их распознавании. Поэтому в некоторых случаях для правильной постановки диагноза необходимо участие врачей других специальностей.

Слизистая оболочка рта вовлекается в патологический процесс при различных соматических заболеваниях в разной степени. В данном разделе мы остановимся только на тех заболеваниях, которые сопровождаются выраженными изменениями на слизистой оболочке рта, знания которых необходимы для ранней диагностики основного заболевания и выбора правильной тактики лечения его проявлений в полости рта.

### 11.7.1. Изменения слизистой оболочки рта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Заболевания желудочно-кишечного тракта довольно часто сопровождаются изменениями в полости рта. Это в значительной степени обусловлено морфофункциональным единством слизистой оболочки рта и всего пищеварительного тракта. Исследованиями многих авторов доказано, что при хроническом гастрите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническом колите и энтероколите обнаруживаются разнообразные изменения слизистой оболочки рта, степень выраженности которых зависит от формы, тяжести и длительности течения основного заболевания. Лечение основного заболевания приводит к уменьшению или исчезновению патологических изменений в полости рта.

Установлена взаимосвязь нарушения кислотообразующей функции желудка и патологических изменений на слизистой оболочке рта. Секреция желудка, как показали исследования С. П. Коломиец (1970), тесным образом связана с секрецией слюнных желез. Обострение язвенной болезни сопровождается снижением реактивности слизистой оболочки рта.

В работах В. В. Хазановой показано, что рецидивирующий афтозный стоматит протекает на фоне дисбактериоза кишечника. Многими авторами описано, что у больных рецидивирующим афтозным стоматитом в тонком отделе кишечника происходят изменения, аналогичные поражению слизистой оболочки рта.

Данные, полученные В. Е. Рудневой (1971), свидетельствуют о том, что при язвенной болезни желудка у больных повышается концентрация гистамина в сыворотке крови и одновременно снижается активность гистаминазы, а также происходит увеличение активности гиалуронидазы.

Одним из важных факторов, вызывающих изменения слизистой оболочки рта при патологии желудочно-кишечного тракта, является дефицит витаминов, особенно группы В.

Таким образом, как следует из данных, полученных многочисленными авторами, все вышеуказанные звенья патогенеза желудочно-кишечных заболеваний (повышение сосудисто-тканевой проницаемости, гиповитаминоз, дисбактериоз кишечника, дисбаланс иммунной системы и др.) формируют причинно-следственную связь с изменениями в полости рта.

Изменение языка. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта лучше всего изучено состояние языка. Вид языка, как считают многие авторы, может иметь важное диагностическое значение и указывать на имеющуюся патологию пищеварительного тракта.

Обложенность языка обнаруживается чаще всего. Налет состоит в основном из ороговевших клеток эпителия, бактерий, грибов, пищевых остатков. Степень выраженности налета зависит от разных причин. Количество налета на языке увеличивается при снижении его самоочищения, главным образом при жевании. При этом важны состав, консистенция принимаемой пищи, а также регулярность проводимых индивидуальных гигиенических мероприятий и другие факторы. Количество налета на языке варьирует в течение дня: утром его больше, чем в дневное и вечернее время, поскольку происходит уменьшение количества налета после еды. Нарушение процесса нормального (физиологического) ороговения и слущивания эпителия также определяет количество и плотность налета. Так, при

атрофии нитевидных сосочков языка налета мало или он вообще отсутствует. При гипертрофии этих сосочков на повер-

хности языка имеется трудноснимающийся толстый слой налета, состоящий в основном из слипшихся ороговевших нитевидных сосочков.

Состояние языка может свидетельствовать о расстройствах пищеварительной системы. Обложенность языка является одним из характерных симптомов различных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Так, при обострении гастрита, язвенной болезни, энтероколита и колита количество налета увеличивается, он покрывает всю спинку языка, локализуясь преимущественно в задних его отделах. Образование налета, как правило, не сопровождается субъективными ощущениями у больных. Лишь при наличии толстого, плотного слоя налета на языке могут возникать ощущение дискомфорта и некоторое снижение вкусовой чувствительности. Обычно налет на языке имеет серовато-белый цвет, но он может приобретать различные оттенки (желтый, бурый). Цвет налета в основном обусловлен красителями пищевых продуктов, лекарственных препаратов или обострениями желудочно-кишечных заболеваний: язвенной болезни, хронического гепатита, холецистита (желтый, бурый).

Отечное состояние языка является важным признаком заболеваний желудочно-кишечного тракта. Как правило, отечность языка обнаруживается врачом при осмотре, поскольку она не вызывает болезненных ощущений, за исключением случаев значительного отека, когда происходит прикусывание языка при еде, разговоре. Отечное состояние определяется при осмотре по выраженным отпечаткам зубов на его боковых поверхностях, а также увеличению его размеров. В качестве объективного метода исследования, позволяющего определить наличие отека, используется волдырная проба Мак-Клюра—Олдрича (подробное описание см. в главе 4). С помощью волдырной пробы можно определить состояние скрытого отека, что позволит диагностировать ранние (предклинические) изменения. В. А. Епишев (1970) установил нарушение гидрофилии слизистой оболочки рта при хронических гастритах. При анацидном гастрите установлено уменьшение, а при гиперацидном — увеличение времени рассасывания волдырной пробы. Следует учитывать, что отек языка — состояние, ассоциированное с хроническими заболеваниями кишечника (энтероколит, колит), при которых выявляется нарушение водного обмена.

Изменение сосочков языка часто встречается у больных с патологией пищеварительного тракта. В патогенезе этих изменений лежат преимущественно трофические расстрой-

ства, а также нарушение витаминного баланса вследствие недостаточного усвоения и синтеза витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>,

в«в|Г

В зависимости от выраженности и цвета сосочков языка некоторые авторы различают гиперпластический и атрофический глоссит. Гиперпластический глоссит наблюдается чаще у больных гастритом с повышенной кислотностью, при обострении язвенной болезни. Глоссит характеризуется гипертрофией сосочков языка, наличием плотного налета, увеличением размеров языка за счет выраженной отечности. Атрофический глоссит обнаруживается у больных гастритом с секреторной недостаточностью, при гепатитах, гастроэнтеритах, колитах. При этой форме глоссита наблюдаются атрофия и сглаженность сосочков языка, отсутствие

налета. Иногда атрофия сосочков резко выражена, язык гладкий, блестящий. Язык может быть ги- перемированным (эритематозный) или бледно-розовым. В некоторых случаях язык имеет вид «лакированного» с ярко-красными пятнами и полосами, напоминая глоссит Меллера. Атрофия сосочков языка может вызывать чувство жжения, болезненности, покалывания при приеме острой, пряной пищи.

Десквамация эпителия языка довольно часто обнаруживается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и может иметь различную степень выраженности. Десквамация встречается чаще у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью, хроническим колитом, заболеваниями печени. Характеризуется появлением на спинке языка очагов десквамации эпителия нитевидных сосочков. У больных с секреторной недостаточностью, инфекционными поражениями печени часто наблюдается сочетание десквамативного глоссита с атрофией и сглаженностью сосочков языка. Эти изменения, как правило, болезненных ощущений не вызывают и больные часто не предполагают об их существовании, лишь иногда предъявляют жалобы на жжение, болезненность при приеме раздражающей пищи. Характерно появление очагов десквамации в период обострения хронического заболевания желудочно-кишечного тракта и их исчезновение в период ремиссии.

Парестезия языка часто сопутствует заболеваниям органов пищеварения. Возникают жжение, пощипывание, покалывание языка. Эти ощущения часто сопровождают дес- квамативный глоссит, но могут проявляться и без видимых изменений языка (подробно см. раздел 11.7.6).

Нарушение вкусовой чувствительности. Вкусовую чувствительность языка определяют методом функциональной мобильности его рецепторов. Известно, что количество функционирующих рецепторов зависит от возраста и функционального состояния пищеварительного тракта. В норме максимальная активность вкусовых рецепторов отмечается натощак. После приема пищи происходит снижение уровня их мобильности. Реакция вкусовых рецепторов языка возникает в ответ на поступающие импульсы возбуждения от рецепторов слизистой оболочки желудка центробежным путем. При язвенной болезни, опухолях желудка вследствие расстройства его секреторной и двигательной функции нарушается рефлекторная связь рецепторов языка и желудка. Это проявляется различными видами нарушений функциональной мобильности вкусовых рецепторов (повышением их активности и отсутствием демобилизации после приема пищи и др.). Нарушения вкусовой чувствительности могут возникать также при изменениях в сосочковом аппарате языка (сильно обложенный язык, явления атрофии или десквамации), что связано с нарушениями вкусовых рецепторов языка.

Нарушения слизистой оболочки рта. Эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки рта, возникающие при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, являются преимущественно следствием трофических расстройств. Имеется большое количество сообщений о наличии эрозий и язв на слизистой оболочке рта при язвенной болезни желудка, заболеваниях печени, колитах, энтероколитах и др. Известна связь рецидивирующего афтозного стоматита с желудочно-кишечной патологией. Около 50% больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (хронические гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки) страдают рецидивирующим афтозным стоматитом различной степени тяжести.

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

ремиссии желудочно-кишечных заболеваний симптомы катарального гингивита или стоматита становятся слабовыраженными или полностью исчезают.

Следует помнить о том, что подобные изменения слизистой оболочки рта могут быть проявлениями других заболеваний и состояний организма (инфекционных, включая грибковые, аллергических, сердечно-сосудистых, гиповитаминозов). В связи с этим для успешной диагностики и выбора методов лечения необходимо тщательное обследование больного.

Нарушения саливации. Могут проявляться в виде гипер- или гипосаливации. В исследованиях ряда авторов доказано, что у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдаются морфологические и функциональные изменения в малых слюнных железах. При язвенной болезни в начальной стадии (сроком до года), а также ее обострении отмечается повышение саливации с последующим развитием гипосаливации. Больные начинают предъявлять жалобы на сухость во рту. Клинически нарушение саливации часто сочетается с другими описанными ранее изменениями в полости рта, характерными для желудочно-кишечной патологии.

Лечение. Как правило, для лечения катарального стоматита, гингивита или глоссита на фоне желудочно-кишечных заболеваний 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 желудочно-кишечного тракта. Кроме того, учитывая наличие признаков гиповитаминоза группы В и дисбактериоза в полости рта и кишечнике у большинства больных с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, следует назначать витамины группы В внутрь (поливитаминные комплексы «Декамевит», «Пангексавит», «Глутамевит», «Уникап» и др.) или, что предпочтительнее, парентерально (тиамин, рибофлавин, пиридоксин, цианокобаламин).

#### 11.7.2. Изменения слизистой оболочки рта при сердечно-сосудистых заболеваниях

При нарушениях сердечно-сосудистой системы изменения в полости рта обуславливаются степенью нарушения кровообращения и поражением сосудистой стенки. Компен-

сированные формы сердечно-сосудистой недостаточности, как правило, не сопровождаются какими-либо существенными изменениями в полости рта.

**ОТЕЧНОСТЬ И ЦИАНОЗ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА, СИНЮШНОСТЬ ГУБ.** Обычно наблюдаются при декомпенсированных формах сердечно-сосудистой

недостаточности: гипертонической болезни, ревматическом пороке сердца или других заболеваниях. Появляются отпечатки зубов на боковых поверхностях языка, щеках. Такое состояние часто сочетается с синюшностью красной каймы губ. Отечность языка может быть выражена в значительной степени, вследствие чего он увеличивается в размерах; становится затрудненной речь. При инфаркте миокарда отечность языка может сочетаться с изменениями его цвета, появлением трещин, эрозий и язв. Выраженность этих изменений определяется тяжестью течения основного заболевания. При крупноочаговом инфаркте поражения слизистой оболочки рта более выражены. По мере улучшения состояния больного после проведения общего лечения отмечается улучшение ситуации в полости рта — уменьшается отечность языка, происходит эпителизация эрозий и язв. Отечность и изъязвление слизистой оболочки рта чаще появляются в участках, прилежащих к зубным протезам: маргинальный край десны, прилежащий к металлическим коронкам; слизистая оболочка под промежуточной частью мостовидного протеза; под протезным ложе съемных пластинок и др.

Несмотря на значительные изменения слизистой оболочки, у большинства больных субъективных ощущений не возникает, однако врач в случае обнаружения отечности должен определить причину ее возникновения. Необходимо провести дифференциальную диагностику со сходными изменениями слизистой оболочки при желудочно-кишечной патологии, инфекционных и других заболеваниях.

**ПУЗЫРНО-СОСУДИСТЫЙ СИНДРОМ В ПОЛОСТИ РТА.** Описан А. Л. Машкиллейсоном и соавт. (1972). Характеризуется появлением плотных пузырей с прозрачным или геморрагическим содержимым разной величины (рис. 11.36). Механизм возникновения пузырей у больных с сердечнососудистой патологией авторы объясняют разрывом мелких сосудов слизистой оболочки рта в результате усиления

их проницаемости и ломкости сосудистой стенки. Наряду с этим отмечено ослабление связи между эпителием и соединительнотканым слоем слизистой оболочки рта, связанной, очевидно, с деструкцией базальной мембраны. Т. И. Лемецкой ус-

Рис. 11.36. Пузырно-сосудистый синдром. Пузырь с геморрагическим содержимым на языке.

тановлено снижение стойкости капилляров слизистой оболочки рта к вакууму (проба Кулаженко) у больных с пузырно-сосудистым синдромом.

Пузырно-сосудистый синдром чаще возникает у женщин в возрасте 40—75 лет. Пузыри возникают внезапно, часто во время еды. Появление пузырей, как правило, связано с повышением артериального давления, о котором больные часто не подозревают. Излюбленная локализация — на слизистой оболочке мягкого неба, боковых поверхностях языка, щек. Пузыри могут существовать в неизменном виде от нескольких часов до нескольких дней. Иногда они исчезают не вскрываясь, но чаще вскрываются с образованием эрозии, эпителизирующейся в течение 3—7 дней, в зависимости от размеров. В мазках-отпечатках с области эрозий обнаруживаются элементы периферической крови, акантолитических клеток нет. Симптом Никольского отрицательный.

Дифференциальная диагностика. Пузырно-сосудистый синдром дифференцируют от:

А пузырчатки;



А ангиомы;

А многоформной экссудативной эритемы.

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

Местное лечение заключается в проведении санации полости рта, включая рациональное протезирование. Слизистую оболочку рта обрабатывают антисептическими средствами (раствор хлоргексидина, хлорамина и др.) с последующим применением кератопластических средств (масляный раствор витаминов А, Е, масло шиповника, облепихи, мазь актовегина, солкосерила и др.). В случаях быстрой спонтанной эпителизации эрозий, иногда в течение 2—3 дней после их образования, специального местного лечения не требуется.

**ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА С ОБРАЗОВАНИЕМ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ.** Развиваются в ряде случаев у больных с нарушениями кровообращения II—III степени. На фоне нарушения общего состояния больных (слабость, одышка, отеки конечностей) возникает болезненность в полости рта, затрудняется прием пищи.

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

Длительное существование трофических язв может привести к их малигнизации.

Диагностика. При цитологическом исследовании соскоба с поверхности трофической язвы определяется небольшое количество клеток эпителия с признаками дегенерации, которая выражается в уменьшении размеров клеток; отсутствии четких контуров у части клеток, пикнозе. Обнаруживаются нейтрофилы в разной степени распада. Отмечается значительное уменьшение клеток гистиоцитарного

ряда, что характеризует ареактивный характер течения воспалительного процесса.

Патогистологически в области трофической язвы определяется хронический воспалительный процесс с обширным некрозом и разрастанием интерстициальной ткани; склеротические изменения сосудов и поражение нервных волокон.

Дифференциальная диагностика. Трофическую язву дифференцируют от:

А травматической язвы;

^ раковой язвы;

^ туберкулезной язвы;

А язвенно-некротического стоматита Венсана;

^ некротических поражений слизистой оболочки рта при заболеваниях крови.

Лечение. Проводится в контакте с терапевтом. Общее лечение должно быть направлено на ликвидацию сердечнососудистой недостаточности. В ряде случаев целесообразно проведение общего лечения в условиях стационара. Местно проводится симптоматическая терапия по показаниям. Прежде всего устраняют все местные травмирующие факторы. Удаляют некротизированные ткани с использованием протеолитических ферментов. Проводят обработку слизистой оболочки рта антисептическими и стимулирующими эпителизацию препаратами (масляный раствор витаминов А, Е, масло облепихи, шиповника, прополис, цигерол и др.). Назначают щадящую, высококалорийную, богатую витаминами диету.

### 11.7.3. Изменение слизистой оболочки рта при эндокринных заболеваниях

Эндокринная система является регулятором метаболических процессов в организме человека. Она обеспечивает согласованность функций отдельных органов и систем, а также контролирует равновесие ряда функций организма (содержание глюкозы и кальция в крови, температуру и т. д.). При некоторых эндокринных расстройствах наблюдаются изменения слизистой оболочки рта и красной каймы губ. Клинические проявления в полости рта могут вызвать необходимость исследования отдельных функций эндокринной системы. Например, прогрессирующее развитие заболеваний пародонта может быть связано с сахарным диабетом или другими заболеваниями эндокринной системы.

Изменения в полости рта выявляются наиболее часто при сахарном диабете, расстройстве функции половых желез, щитовидной и околощитовидных желез, гипофиза, коры надпочечников. Поэтому своевременная и правильная оценка стоматологом местных проявлений этих заболеваний в полости рта будет способствовать их ранней диагностике.

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.** Характеризуется нарушением углеводного обмена, на фоне которого происходят изменения в полости рта. Их выраженность зависит от тяжести и продолжительности течения сахарного диабета. Проявления в полости рта часто являются первыми признаками заболевания.

Ксеростомия — сухость в полости рта, обусловленная уменьшением слюноотделения, степень тяжести которого варьирует у разных больных. Часто сухость сочетается с повышенными жаждой и аппетитом, жжением и покалыванием в области языка, губ, десен; иногда сопровождается зудом и жжением в области гениталий или других частей тела. При осмотре слизистая оболочка рта сухая, блестящая, отечная и гиперемированная, особенно на языке. Наряду с этим могут возникать парестезии.

Дифференцируют ксеростомию на фоне сахарного диабета от нарушений саливации при расстройствах нервной системы, синдрома Шегрена, сиалоаденита и сиалодохи- та, болезни Микулича.

Катаральный, эрозивно-язвенный стоматит, глоссит. Воспаление слизистой оболочки рта или отдельных ее участков при сахарном диабете происходит в результате снижения ее резистентности вследствие нарушений окислительно-восстановительных процессов, дисбактериоза в полости рта, дисбаланса местного иммунитета и других причин. Все это ведет к изменению реактивности слизистой оболочки рта на местные раздражители, уменьшению сопротивления инфекции; возникает предрасположенность к воспалению, замедляются процессы заживления

эрозий и язв. Даже незначительное воздействие травмирующего фактора приводит к воспалению слизистой оболочки рта и в ряде случаев к нарушению ее целостности с образованием трещин, эрозий и язв. При этом больные жалуются на боли, возникающие при приеме горячей, острой или сухой пищи. Эрозии и язвы характеризуются длительным течением вследствие снижения регенеративных свойств слизистой оболочки.

При сахарном диабете также довольно часто поражаются ткани пародонта. Вначале развивается катаральный гингивит с выраженной отечностью и кровоточивостью десен.

Впоследствии он довольно быстро трансформируется в пародонтит, характеризующийся прогрессирующим течением с выраженными воспалительно-деструктивными изменениями всех тканей пародонта. Часто возникают пародонтальные абсцессы. При этом чем тяжелее течение сахарного диабета и больше его длительность, тем сильнее поражение тканей пародонта. Особенно быстротекущие деструктивные процессы в пародонте характерны для больных сахарным диабетом молодого возраста.

Грибковый стоматит, микотическая заеда. При сахарном диабете довольно распространенной формой патологии полости рта является кандидоз. Благоприятными условиями для его развития являются имеющиеся у больных сахарным диабетом дисбактериоз в полости рта, нарушение кислотно-основного равновесия с накоплением в тканях недоокисленных продуктов обмена (молочной и пировиноградной кислот). Кандидоз слизистой оболочки рта при сахарном диабете характеризуется стойким и упорным течением. Часто встречается микотическая заеда, при которой в углах рта образуются трещины, покрытые небольшими серовато-белыми корками.

Для диагностики кандидоза важное значение имеет наличие общих симптомов сахарного диабета, данных лабораторных исследований (увеличение содержания глюкозы в крови и моче), а также результатов бактериоскопического исследования соскоба с поверхности слизистой оболочки рта.

Противогрибковая терапия проводится по согласованию с эндокринологом, осуществляющим лечение сахарного диабета.

Парестезия, нарушение вкуса. У больных сахарным диабетом наряду с сухостью и жжением слизистой оболочки рта иногда возникает парестезия. При декомпенсированной форме сахарного диабета у некоторых больных отмечается снижение вкусовой чувствительности к сладкому, соленому, кислому и в ряде случаев к горькому. Иногда наблюдается расстройство нервной системы (неврит, невралгия ветвей тройничного нерва).

В диагностике важное значение имеют данные анамнеза, в том числе и семейного; картина изменений в полости рта и результаты лабораторных исследований (анализ крови, мочи).

Лечение проводится в контакте с эндокринологом. Наряду с лечением сахарного диабета проводится тщательная санация полости рта и симптоматическая местная терапия.

**БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО-КУШИНГА.** Развивается вследствие гиперфункции коры надпочечников при поражении гипоталамо-гипофизарной системы. Повышенное образование стероидов корковым слоем надпочечников приводит к остеопорозу костной ткани, в том числе челюстей, и

вызывает предрасположенность к заболеваниям пародонта. У некоторых больных развивается макрохейлит. Часто наблюдается кандидоз. На слизистой оболочке языка, щек и других отделов полости рта могут образовываться трофические язвы.

Лечение. Основное заболевание лечится эндокринологом. Местное лечение включает санацию полости рта. По показаниям осуществляется симптоматическая терапия.

**АДДИСОНОВА БОЛЕЗНЬ.** Возникает в результате недостаточной функции коры надпочечников. Одним из первых признаков заболевания может быть пигментации кожи и слизистых оболочек, обусловленная избыточным отложением меланина в соединительной ткани и клетках эпителия. Пигментация на коже появляется в местах, подвергающихся воздействию света (лицо, тыльная поверхность кистей рук). По мере прогрессирования заболевания кожные покровы приобретают светло-коричневый или бронзовый цвет. На слизистой оболочке рта в области щек, по краям языка, на небе, деснах появляются небольшие (от одного до нескольких квадратных миллиметров) пятна или полосы серовато-черного, темно-коричневого или голубовато-серого цвета без признаков воспаления (рис. 11.37). Над уровнем слизистой оболочки они не выделяются. Субъективные ощущения у больных при этом отсутствуют. Может страдать общее самочувствие больных. Отмечаются астения, желудочно-кишечные нарушения (тошнота, рвота, понос, боли в животе), головные боли, снижение памяти, похудание.

Дифференциальная диагностика. Аддисонову болезнь дифференцируют от:

^ врожденной пигментации слизистой оболочки рта, наблюдаемой у некоторых народностей;

^ интоксикации солями тяжелых металлов.

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

**МИКСЕДЕМА.** Заболевание, возникающее вследствие выраженного гипотиреоза. Болеют преимущественно женщины. Главным симптомом микседемы является распространенный слизистый отек кожи и подкожной основы клетчатки. Отек образуется вследствие нарушения лимфооттока и накопления в органах и тканях специфического слизис-

Рис. 11.37. Пигментация слизистой оболочки языка при аддисоното-го вещества, состоящего из гликозаминогликанов, задерживающих воду и образующих отеки. В выраженной стадии заболевания лицо больного имеет характерный вид: одутловатое, бледное, губы, нос утолщены, верхние веки резко отечны, почти закрывают глазную щель. Язык значительно увеличен в размерах (макроглоссия), на боковых его поверхностях видны отпечатки зубов. Отмечается анемичность, отечность и сухость слизистой оболочки рта. Вследствие отечности слизистой оболочки гортани и голосовых связок снижается тембр голоса; замедляется речь. Общее состояние больных характеризуется слабостью, сонливостью, вялостью, медлительностью, снижением памяти и слуха. При гипотиреозе в детском возрасте наблюдается гипоплазия эмали, гипосаливация, высокая интенсивность поражения кариесом, задерживаются сроки прорезывания зубов; развивается кретинизм.

Дифференцируют отек языка при микседеме от отечности его при других общесоматических заболеваниях, описанных в этом разделе.

Лечение. Общее лечение проводится эндокринологом и заключается в заместительной терапии тиреоидными препаратами. Специальное местное лечение не показано. Проводится санация полости рта.

**ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ** (тиреотоксикоз, базедова болезнь). Развивается вследствие гиперплазии и гиперфункции щитовидной железы. Больные предъявляют жалобы на жжение слизистой оболочки рта, снижение вкусовой чувствительности, ухудшение общего самочувствия

(одышка, повышенная утомляемость, раздражительность, потливость и др.). При осмотре полости рта слизистая оболочка бледная, отечная. Иногда выявляется десквамативный глоссит. Характерны ускоренное прорезывание зубов, аномалия развития эмали.

Лечение. Общее лечение проводит эндокринолог. Местное лечение проводится при наличии показаний.

**ЮВЕНИЛЬНЫЙ (ЮНОШЕСКИЙ) ГИНГИВИТ**. Встречается у юношей и девушек в период полового созревания, при нарушении менструального цикла. Изменение слизистой оболочки рта наступает в результате действия гонадотропных гормонов гипофиза. Развитию ювенильного гингивита способствуют местные факторы: неудовлетворительная гигиена полости рта, аномалии прикуса и др. Слизистая оболочка десны отечная, гиперемированная, легко кровоточит. Развивается гипертрофия десневых сосочков, маргинального края десны, преимущественно в области фронтальных зубов нижней челюсти.

Лечение. Необходимы систематические гигиенические процедуры, удаление зубного камня, санация полости рта. По показаниям проводят ортодонтическое лечение. Медикаментозное лечение гипертрофического гингивита осуществляют по общепринятой методике, описанной в 9 главе.

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

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

11.7.4. Изменение слизистой оболочки рта при диффузных болезнях соединительной ткани

К ним относят группу заболеваний, общим признаком которых является диффузное воспалительное поражение соединительной ткани, характеризующееся фибринозной дегенерацией и склерозом. Употребляемый ранее термин для обозначения этой группы заболеваний «коллагенозы» в современной международной классификации

болезней не применяется, поскольку не отражает сущность их патогенеза. Установлено, что при этих заболеваниях поражается не только коллаген, но и другие компоненты соединительной ткани.

К группе болезней соединительной ткани относят системную красную волчанку, системную склеродермию, дерматомиозит, болезнь Шегрена, ревматоидный артрит. Главной их клинической особенностью является полисиндромность, т. е. наличие изменений почти во всех органах и системах (коже, слизистой оболочке, мышцах, суставах, внутренних органах), обусловленных единым патогенезом — диффузным поражением соединительной ткани.

Изменение слизистой оболочки рта при болезнях соединительной ткани, так же как и при других заболеваниях внутренних органов, представляет собой местное проявление общей патологии.

Десквамативный глоссит — довольно часто встречающееся поражение слизистой оболочки языка у больных, страдающих заболеваниями соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия, ревматоидный артрит).

Ксеростомия имеет неодинаковую степень выраженности при различных болезнях соединительной ткани. В наибольшей степени саливация снижена при синдроме Шегрена. У ряда больных она достигает значительной степени, что снижает резистентность слизистой оболочки рта к воздействию травматических и инфекционных факторов, а также вызывает у больных затруднения при приеме пищи, разговоре.

Лтрофинеский стоматит, глоссит, гингивит. Поражение слизистой оболочки рта является частым симптомом склеродермии. При этом заболевании слизистая оболочка рта бледная, атрофична, истончена, вследствие чего отчетливо просматривается ее сосудистый рисунок. Нередко появляются телеангиэктазии. Красная кайма губ также атрофична, истончена. Отмечается выраженная атрофия сосочков языка, он приобретает вид лакированного. При поражении

мышц языка он может уменьшаться в размерах. Слизистая оболочка десен уплотненная, анемичная, нередко отмечается атрофия маргинальной части десны. Вследствие выраженности атрофических процессов снижается резистентность слизистой оболочки рта. Она становится легко травмируемой, появляются длительно не эпителизирующиеся эрозии или язвы.

Генерализованные кожные поражения типичны для склеродермии. Их характер определяется клинической формой склеродермии. Так, при бляшечной форме поражения на коже имеют вид пятен или полос синюшно-розового цвета, несколько возвышающихся над уровнем кожи. Их центральная часть постепенно склерозируется, приобретая цвет слоновой кости, а по краям сохраняется фиолетовое кольцо, свидетельствующее о дальнейшем прогрессировании процесса. При поверхностной форме склеродермии поражения кожи имеют вид множественных белых пятен, при разрешении которых остаются очаги атрофии. Кожа холодная на ощупь. На лице кожа также истончена, анемична, с множественными телеангиэктазиями. Иногда имеются боли в височно-челюстном суставе, вследствие чего может быть ограничено открывание рта. Поражение кожи и слизистой оболочки рта проходит стадии отека, уплотнения и атрофии. Поражения локализуются преимущественно в области лица (маскообразность) и кистей (склеродактилия). Кожа приобретает желтоватый оттенок, уплотняется, возникают телеангиэктазии.

Лечение. Больных с поражениями соединительной ткани лечат ревматологи, терапевты и др. Стоматологическая помощь заключается прежде всего в тщательной санации полости рта. Очень важно обучить больных рациональной гигиене полости рта, учитывая сниженную сопротивляемость слизистой оболочки рта к воздействию микрофлоры. В некоторых случаях вследствие ограничения открывания рта выполнение ряда стоматологических манипуляций может иметь некоторые особенности. Следует также учитывать протекающие склеротические процессы в слизистой оболочке рта при этих заболеваниях в связи с инъекционным введением анестетиков или других лекарственных препаратов. Для предупреждения травмы и отслоения надкостницы препараты следует вводить медленно и в небольших количествах. Учитывая патогенез болезней соединительной ткани, необходимо проводить обследование больных для выявления и ликвидации очагов одонтогенной инфекции.

11.7.5. Изменения слизистой оболочки рта при заболеваниях кроветворной системы. Болезни крови и органов кроветворения часто сопровождаются изменениями слизистой оболочки рта, которые в ряде случаев появляются раньше, чем клинические признаки основного заболевания. Это заставляет больных вначале обращаться за помощью к стоматологу. Стоматолог нередко первый сталкивается с такими больными, поэтому он должен хорошо ориентироваться в проявлениях патологии кроветворной системы в полости рта. Это позволит своевременно диагностировать заболевание и проводить его лечение. Кроме того, неумение распознать заболевание кроветворной системы приводит к ошибочной диагностике и, как следствие этого, назначению неправильного лечения, которое может привести к значительному ухудшению состояния больного. Стоматолог должен знать объем необходимых и допустимых вмешательств при лечении больных с заболеваниями системы кроветворения. Необоснованное стоматологическое вмешательство может привести к профузному кровотечению из лунки удаленного зуба или при проведении кюретажа, а также к прогрессированию некротических процессов в полости рта и даже летальному исходу.

Очень важными являются психологические и деонтологические аспекты первого контакта стоматолога с гематологическим больным. Нужно уметь осторожно и убедительно объяснить больному необходимость проведения некоторых специальных методов обследования или консультации гематолога в связи со специфической картиной поражения слизистой оболочки рта. При общении с больным очень важно не испугать его и не нанести психологической травмы, поскольку страх перед злокачественным новообразованием (острым и хроническим лейкозом) — естественное состояние большинства людей.

Лечение больных с заболеваниями кроветворной системы связано с использованием специальных средств и методов. Как правило, оно проводится в специализированных гематологических учреждениях. Объем стоматологических лечебных манипуляций определяется тяжестью и стадией клинического течения основного заболевания и проводится стоматологом в некоторых случаях в условиях стоматологического или специализированного гематологического отделения.

**ОСТРЫЙ ЛЕЙКОЗ.** Характеризуется увеличением количества бластных, «молодых» клеток в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах и других органах и тканях. В зависимости от морфологических и цитохимических особенностей бластных клеток выделяют

несколько форм острого лейкоза: миелобластный, лимфобластный, плазмобластный и др. Поражение слизистой оболочки рта наблюдается у 90,9% больных острым лейкозом. Встречается преимущественно в молодом возрасте (до 30 лет).

В диагностике острого лейкоза важная роль принадлежит общим симптомам (общая слабость, недомогание, быстрая утомляемость, бледность кожных покровов). Температура тела может быть высокая с большими перепадами, но иногда бывает и субфебрильной. Пациент производит впечатление тяжелобольного. Вследствие резкого снижения защитных сил организма у больных лейкозом иногда развивается кандидоз, проявляется герпетическая инфекция в полости рта. В крови присутствуют бластные клетки, количество тромбоцитов и эритроцитов часто уменьшено.

Большое значение в распознавании острого лейкоза имеют симптомы со стороны полости рта. Они очень характерны и легко обнаруживаются. При осмотре отмечают бледность кожных покровов, бледность, пастозность, легкую ранимость и кровоточивость слизистой оболочки рта, кровоизлияния на деснах, щеках (особенно по линии смыкания зубов), небе, языке. Гематомы и геморрагии могут наблюдаться как на слизистой оболочке, так и на коже.

Кровоточивость десен очень часто является первым клиническим признаком острого лейкоза. Десны при этом становятся рыхлыми, кровоточат, изъязвляются. Кровоточивость возникает при малейшем дотрагивании, а иногда и спонтанно. Может наблюдаться кровоточивость не только из десен, но и из языка, щек по линии смыкания зубов и других участков слизистой оболочки рта. Иногда обнаруживаются обширные геморрагии и гематомы слизистой оболочки рта. Клинические проявления геморрагического синдрома могут быть различными: от мелкоочечных геморрагии на слизистой оболочке рта и коже до обширных гематом и профузных кровотечений. Геморрагический синдром выявляется у 50—60% больных и в основе его лежит резко выраженная тромбоцитопения, развивающаяся в результате угнетения нормального кроветворения вследствие лейкозной гиперплазии и инфильтрации костного мозга.

Дифференцировать геморрагический синдром при остром лейкозе следует от гиповитаминоза С, травматических повреждений (особенно на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов). Окончательный диагноз устанавливается на основании клинической картины заболевания,

Рис. 11.38. Острый лейкоз.

Язвенно-некротический гингивит с гиперплазией и кровоточивостью десен.

общего анализа крови и исследования пунктата костного мозга.

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

Согласно гистологическим данным, гиперплазия десен вызывается инфильтрацией соединительнотканного слоя слизистой оболочки миелоидными клетками, что



приводит к нарушению трофики с последующим некрозом тканей и образованием язв.

Язвенно-некротические поражения слизистой оболочки рта часто развиваются при остром лейкозе. Характерно, что некрозу подвергается верхушка десневого сосочка. Вокруг очага некроза десна имеет синюшный цвет, в то время как вся слизистая оболочка бледная, анемичная (рис. 11.38). Некроз быстро распространяется и вскоре вокруг зуба об-

разуется язва с грязно-серым зловонным налетом. Нередко некроз выявляется на миндалинах, в ретромолярной области и других отделах полости рта. Особенностью некротического процесса при остром лейкозе является его склонность к распространению на соседние участки слизистой оболочки. В результате могут возникать обширные язвы с неправильными контурами, покрытые серым некротическим налетом. Реактивные изменения вокруг язвы отсутствуют или выражены слабо. При наличии некротических изменений в полости рта больные жалуются на резкую болезненность в случае приема пищи, затрудненность глотания, гнилостный зловонный запах изо рта, общую слабость, головокружение, головную боль. В начале развития язвенно-некротических изменений может отмечаться гиперсаливация, а затем количество слюны уменьшается, что связывают с дистрофическими процессами в слюнных железах.

Причины некротических процессов на слизистой оболочке рта при остром лейкозе окончательно не выяснены. Считают, что некроз может возникать в результате распада лейкоэмических инфильтратов, на участках обширных кровоизлияний, а также вследствие нервно-трофических расстройств в тканях и нарушения защитных сил организма. Важным моментом, обуславливающим возникновение некроза, является действие внешних факторов, особенно микроорганизмов.

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

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

- ^ гипертрофического гингивита другой этиологии;
- ^ язвенно-некротического стоматита Венсана;
- ^ гиповитаминоза С;

А интоксикации солями тяжелых металлов.

Решающим в диагностике лейкозов являются результаты исследования крови.

Лечение. Задачей стоматолога является правильное и своевременное распознавание острого лейкоза по клиничес-

кой симптоматике в полости рта и другим проявлениям, анализу периферической крови. Лечение острого лейкоза проводят в условиях специализированного гематологического отделения. Местное лечение проводят по согласованию с гематологом. Очень важным является соблюдение гигиены полости рта. Лечение и удаление зубов, снятие зубного камня проводят под наблюдением гематолога в условиях стационара. При наличии язвенно-некротических поражений слизистой

оболочки рта проводят ее обезболивание, обрабатывают растворами антисептиков (перекись водорода, хлорамин, этоний, ромазулан, фурацилин и др.), протеолитическими ферментами и средствами, стимулирующими эпителизацию (масло шиповника, облепихи, препараты прополиса, масляный раствор витаминов А, Е и др.). При выявлении грибковых или герпетических поражений слизистой оболочки рта проводят общепринятую противогрибковую или противовирусную терапию, подробно описанную в соответствующих разделах учебника.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ЛЕЙКОЗ.** Хронический лейкоз в зависимости от характера поражения кроветворных органов делят на миелопролиферативную (миелолейкоз) и лимфо- пролиферативную (лимфолейкоз) формы. Хронический миелолейкоз проходит две стадии: доброкачественную, продолжающуюся несколько лет, и злокачественную (терминальную), которая длится 3—6 мес. Первая стадия чаще начинается без выраженных клинических симптомов, затем появляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом до про- миелоцитов и единичных бластных клеток. Во второй стадии, как и в первой во время бластных кризов, в крови много бластных форм (миелобласты, гемоцитобласты), отмечается быстрый рост количества лейкоцитов в крови. По мере прогрессирования лейкоза развиваются анемия, тромбоцитопения, сопровождающаяся геморрагиями.

Хронический миелолейкоз длительное время протекает бессимптомно и может быть случайно диагностирован при проведении клинического анализа крови. Картина крови характеризуется высоким лейкоцитозом ( $50—60 \cdot 10^9/\text{л}$ ). В мазке крови обнаруживаются различные промежуточные формы миелоидного ряда: миелобласты, проми- елоциты, миелоциты.

Геморрагические проявления характерны для хронического миелолейкоза, хотя их интенсивность гораздо меньше, чем при остром лейкозе. Кровоточивость десен возникает не спонтанно, а при травмировании. Слизистая оболочка рта бледная. Десны отечные, синюшные, кровоточат при малейшем дотрагивании, воспаление отсутствует. Отсутствие

воспаления и выраженная кровоточивость — характерные симптомы для лейкоза.

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

Хронический лимфолейкоз развивается обычно у лиц среднего и пожилого возраста, характеризуется длительным доброкачественным течением и значительным увеличением количества лейкоцитов в крови (среди них преобладают лимфоциты). Число лейкоцитов может достигать  $500 \cdot 10^9/\text{л}$ .

Начальный период хронического лимфолейкоза часто протекает незаметно для больного. Единственной жалобой может быть увеличение лимфатических узлов (при пальпации они не очень плотные, подвижные, безболезненные). Лейкозные лимфоцитарные инфильтраты или опухолевидные узлы образуются в полости рта при хроническом лим- фолейкозе. Они чаще расположены на слизистой оболочке десен, щек, языке, небных дужках, миндалинах. Образующиеся инфильтраты (узлы или узелки) имеют мягкую (тестообразную) консистенцию, синюшной окраски, подвижны, возвышаются над уровнем слизистой оболочки. Изъязвление наблюдается редко. Кровоточивость возникает при незначительном травмировании.

Лейкозные лимфоцитарные инфильтраты также локализуются в костном мозге, лимфатических узлах, селезенке, печени.

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

**АГРАНУЛОЦИТОЗ.** Синдром, характеризующийся уменьшением количества или полным исчезновением из периферической крови гранулоцитов (зернистых лейкоцитов). По механизму возникновения различают миелотоксический и иммунный агранулоцитоз. Причиной возникновения миелотоксического агранулоцитоза является нарушение образования гранулоцитов в костном мозге в результате воздействия на организм ионизирующего излучения, цитотоксических препаратов, паров бензола и др. Иммунный агранулоцитоз наблюдается при разрушении гранулоцитов в крови иммунными комплексами, образующимися у людей с повышенной чувствительностью к некоторым лекарственным препаратам (амидопирину, бутадииону, анальгину, фенацетину, сульфаниламидам, некоторым антибиотикам и др.).

Агранулоцитоз часто начинается с проявления изменений в полости рта, что заставляет больных обращаться в начале заболевания к стоматологу. На фоне ухудшения общего состояния больных (повышение температуры тела, вялость, головная боль, боль при глотании, запах изо рта) на слизистой оболочке рта развиваются язвенно-некротические процессы, имеющие тенденцию к быстрому распространению. Разрушение слизистой оболочки рта протекает без выраженной лейкоцитарной реакции окружающих тканей и незначительной болезненностью. Возникают легко кровоточащие зловонные язвы. Иногда в язвенно-некротический процесс вовлекается и костная ткань челюсти. Чаще поражаются десна, губы, язык, щеки, миндалины. В случае поражения миндалин появляется боль при глотании. У некоторых больных отмечается появление язв по ходу пищеварительного тракта. Лимфатические узлы увеличены. Количество лимфоцитов в крови значительно уменьшено (от  $1$  до  $3 \cdot 10^9$ /л, а иногда и меньше  $1 \cdot 10^9$ /л). В лейкоцитарной формуле резко снижено число гранулоцитов или они полностью отсутствуют, обнаруживаются только лимфоциты и моноциты.

Диагностика. Диагноз ставится на основании анамнеза, клинической картины, результатов исследования периферической крови и пунктата костного мозга.

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

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

Местное лечение включает применение обезболивающих средств, аппликации протеолитических ферментов на некротизированные участки слизистой оболочки рта, антисептическую обработку и использование препаратов, стимулирующих эпителизацию.

**ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА.** Синдром, характеризующийся повышенной кровоточивостью вследствие уменьшения в крови количества тромбоцитов. Тромбоцитопеническая пурпура может быть самостоятельным заболеванием — болезнь Верльгофа, а также развиваться вследствие других заболеваний (злокачественных новообразований, лучевой болезни, гепатита, инфекционных болезней, медикаментозных интоксикаций и др.) — симптоматическая форма.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура,' или болезнь Верльгофа, может протекать в острой или хронической форме. Основным клиническим симптомом заболевания являются кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, а также кровотечения из носа, десен и др., возникающие спонтанно или под влиянием незначительной травмы. Наблюдаются кровоизлияния в серозные оболочки, сетчатку и другие отделы глаза. Опасными для жизни являются кровоизлияния в сердце, головной мозг. У больных отмечается незначительное повышение температуры тела и выраженная тромбоцитопения (до  $20 \cdot 10^9/\text{л}$  и менее), вследствие чего нарушается ретракция кровяного сгустка и удлиняется время кровотечения до 10 мин и более (в норме 3—4 мин). В результате массивных кровотечений может развиваться железодефицитная анемия.

Диагностика. Диагноз тромбоцитопенической пурпуры устанавливают на основании данных анамнеза (выявление контакта с различными химическими веществами, бесконтрольный прием анальгетиков, снотворных препаратов и др.), клинической картины и анализа крови.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют заболевание от:

^ гемофилии;

^ скорбута;

^ геморрагического васкулита.

Лечение. Общее лечение проводит гематолог, как правило, в условиях стационара. Стоматологические вмешательства следует проводить с особой осторожностью после консультации с гематологом.

**ПОЛИЦИТЕМИЯ** (эритремия, или болезнь Вакеза). Хроническое заболевание кроветворной системы, характеризующееся стойким увеличением количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови наряду с повышением объема циркулирующей крови. Заболевание связано с повышенной продукцией в костном мозге эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Развивается постепенно и имеет длительное хроническое течение. Встречается чаще у мужчин в возрасте 40—60 лет. Происходит изменение цвета кожи и слизистой оболочки рта. Они приобретают темно-вишневую окраску с цианотичным оттенком, что обусловлено повышенным содержанием в капиллярах восстановленного гемоглобина. Часто наблюдается кровоточивость десен. Возможны кровотечения из желудка, кишечника, матки. Характерен темно-вишневый с цианотичным оттенком цвет губ, щек. В полости рта типичным является симптом Купермана — выраженный цианоз слизистой оболочки мягкого неба и бледная окраска твердого неба. У многих больных возникают кожный зуд, парестезии слизистой оболочки рта, связанные, по мнению многих авторов, с повышенным кровенаполнением сосудов и нейрососудистыми расстройствами. Картина периферической крови характеризуется повышением содержания эритроцитов до  $6\text{—}8 \cdot 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобина ( $180\text{—}200 \text{ г/л}$ ), уменьшением СОЭ до  $1\text{—}3 \text{ мм/ч}$ .

Лечение. Проводится гематологом. Специальная местная терапия не показана.

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

Некоторые формы анемий наряду с общими проявлениями характеризуются типичной симптоматикой в полости рта. Это прежде всего анемии, развивающиеся вследствие нарушения образования эритроцитов — дефицитные анемии, связанные с недостаточностью таких факторов кроветворения, как железо (железодефицитные анемии), а также витамин В<sub>12</sub> и фолиевая кислота (мегалобластные анемии).

Анемия железодефицитная гипохромная. Причины возникновения заболевания связаны с недостаточным поступлением железа в организм или его повышенного расходования (в период роста, беременности, лактации, при повышенном потоотделении), а также с эндогенными нарушениями, приводящими к недостаточному усвоению железа (при резекции желудка, кишечника, ахилическом гастрите, гастроэнтерите, хроническом колите, эндокринных нарушениях и др.).

Клиническая картина. Характеризуется нарушением общего состояния больного: бледность кожных покровов, слабость, головокружение, шум в ушах, холодный липкий пот, снижение температуры тела и артериального давления, повышенная склонность к обморочным состояниям.

Наряду с общими симптомами отмечаются изменения в полости рта, которые имеют определенную диагностическую ценность. Так, парестезии и нарушения вкуса появляются задолго до снижения уровня сывороточного железа и развития явной анемии. При осмотре слизистая оболочка рта бледная, атрофичная, недостаточно увлажнена. Больных беспокоят сухость во рту, затруднение при глотании пищи, жжение и боли в языке, губах, усилива-

ющиеся во время еды, извращение вкуса. Больные употребляют в пищу мел, зубной порошок, сырую крупу. Часто появляются трещины в углах рта и на губах (особенно у больных с анацидным гастритом и после резекции желудка). Спинка языка гиперемированная, блестящая. Сосочки языка атрофичны. Язык очень чувствителен ко всем механическим и химическим раздражителям. Возникает болезненность при приеме пряной, кислой, горячей пищи. Отмечается некоторая отечность языка, что определяется по отпечаткам зубов на его боковых поверхностях. У ряда больных наблюдается потеря естественного блеска эмали, повышенная стираемость зубов.

Диагностика. Диагноз ставится на основании данных анамнеза, клинических проявлений, но решающим моментом является картина крови. Она характеризуется гипохромной анемией — снижением содержания гемоглобина и низким цветным показателем (0,5—0,6 и ниже), анизоцитозом и пойкилоцитозом, а также снижением содержания железа и ферритина в сыворотке крови.

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

Местное лечение направлено прежде всего на устранение травмирующих факторов. Проводят санацию полости рта. По показаниям назначают симптоматическую терапию, направленную на ликвидацию трещин красной каймы губ, нормализацию саливации, устранение жжения, парестезии и прочие.

Анемия В<sub>12</sub>-дефицитная и(или) фолиеводефицитная (злокачественная, или пернициозная, анемия Аддисона—Бирмера). Характеризуется нарушением эритропоэза. Витамин В<sub>12</sub> и фолиевая кислота являются необходимыми факторами нормального гемопоэза. Дефицит витамина В<sub>12</sub> нарушает процесс созревания эритробластов в костном "мозге, в результате чего образуются незрелые клетки — мегалобласты, мегалоциты, которые быстро гибнут. Дефицит витамина В<sub>12</sub> в

организме является следствием отсутствия внутреннего фактора Касла — гастромукопротеина, вырабатываемого слизистой оболочкой желудка, без которого не происходит усвоения витамина В<sub>12</sub> (внешнего фактора). Причинами дефицита витамина В<sub>12</sub> могут быть атрофические процессы в слизистой оболочке желудка, резекция желудка, воспалительные заболевания кишечника или резекция его определенных участков, недостаточность витамина В<sub>12</sub> в пищевых продуктах.

Фолиеводефицитные анемии возникают при нарушении всасывания фолиевой кислоты (у больных алкоголизмом, спру и др.), при недостаточном поступлении фолиевой кислоты с пищей, при назначении некоторых противозлептических препаратов.

Витамин В<sub>12</sub>-дефицитная анемия чаще встречается у лиц старше 40 лет. Внешний вид больных характерен: бледное лицо, кожа с желтоватым оттенком, тонкая, атрофичная, волосы рано седеют. Страдает общее состояние, развиваются слабость, повышенная утомляемость. Клиническая картина характеризуется поражением кроветворной ткани, нервной и пищеварительной систем.

Жалобы больных на боль и жжение кончика или краев языка, парестезии, в большинстве случаев являются первыми, опережая дальнейшее развитие симптомов анемии.

При осмотре выявляется бледная, атрофичная с желтушным оттенком слизистая оболочка, иногда наблюдаются точечные кровоизлияния на щеках, кровоточивость десен.

Характерными являются изменения языка. Он становится гладким, блестящим, полированным вследствие атрофии сосочков, истончения эпителия и атрофии мышц. На языке могут появиться ярко-красные пятна, при слиянии которых весь язык становится ярко-красным (глоссит гюнтеровский, Гентера—Меллера). Он резко контрастирует с бледной слизистой оболочкой в остальных отделах полости рта.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза, клинической картины заболевания и результатов анализа крови. В крови наблюдается гиперхромная анемия — уменьшение количества эритроцитов, насыщенных гемоглобином; цветной показатель равен 1,1—1,3; эритроциты имеют большие размеры (мегалоциты). Встречаются эритроциты с остатками ядер и гигантские гиперсегментированные нейтрофилы. При исследовании пунктата костного мозга выявляются в большом количестве мегалобласты.

Лечение. Назначают витамин В<sub>12</sub> по 100—500 мкг и фолиевую кислоту по 0,005 г в день. В тяжелых случаях введение витаминов сочетают с переливаниями крови и эритроцитарной массы. Изменения в полости рта быстро проходят после общего лечения.

Местное лечение не требуется. Проводится санация полости рта, по показаниям назначают средства для местного обезболивания слизистой оболочки рта (2% раствор тримекаина, 1—2% раствор пиромекаина, анестезин в глицерине и др.).

#### 11.7.6. Изменения слизистой оболочки рта при заболеваниях нервной системы

Слизистая оболочка рта и языка является зоной, в которой формируется мощнейший поток афферентации в центральную нервную систему (ЦНС). При этом ряд заболеваний нервной системы существенно меняет формирование потока афферентации и переработку информации с периферии центральными нервными структурами. Компенсаторно могут возникать изменения слизистой оболочки рта. Чаще заболевания нервной системы проявляются в виде неприятных ощущений в

полости рта. Лишь в редких случаях наблюдаются морфологические изменения слизистой оболочки (эрозии, язвы у больных с органическими поражениями и травмами ЦНС). При стомалгии (глоссалгии) и нарушении вкуса слизистая оболочка рта обычно не изменяется, однако эти заболевания достаточно актуальны для стоматологии и нейростоматологии.

#### 11.7.6.1. Стомалгия (глоссалгия)

Стомалгия (син.: глоссалгия, глоссодиния, парестезия языка) — хроническое заболевание с персистирующей орофациальной болью, обычно не сопровождающееся поражением слизистой оболочки рта и языка.

В 1838 г. Weisse впервые дал научное описание стомалгии. Опубликовано множество работ, посвященных различным аспектам этого страдания, однако до настоящего времени вопросы этиологии, патогенеза и лечения стомалгии окончательно не решены.

В связи с неясностью механизма развития заболевания нет единого обозначения стомалгии. Предложено много терминов: синдром обожженного языка, глоссалгия, или дизестезия полости рта, глоссодиния, вегетоз языка, сенсорный невроз языка, глоссопероз. R. M. Basker, D. M. Main (1991) предлагают новый термин для обозначения этого страдания — «синдром жжения полости рта», считая, что он более точно отражает ведущую жалобу больных.

Этиология и патогенез. Ряд авторов предполагают в качестве причин стомалгии повышенный уровень мономеров в акриловых основаниях протезов, однако не все подтверждают аллергическую реакцию на акрилаты протезов как важную причину в развитии заболевания. Более вероятными причинами могут быть механическое раздражение протезами и парафункциональные привычки. Считалось, что в развитии стомалгии большое значение имеют гальванические токи, однако результаты последних исследований показали, что это не так. У больных стомалгией отмечается повышенная чувствительность к ртути, никелю, кобальту, золоту, палладию, меди, цинку и пищевым добавкам. Реакция гиперчувствительности на ртуть была наиболее частой, однако замена амальгамовых пломб снимала жжение в полости рта менее чем у половины пациентов.

Возникновение стомалгии возможно после применения эналоприла, каптоприла и изиноприла (ингибиторов ангио-тензинпревращающего фермента). Описано большое число химических агентов и лекарственных препаратов, способных вызвать патологические изменения орофасциальной локализации. При данной патологии наблюдается примерно 20% распространенность ксеростомии. Жалобы на сухость во рту не всегда могут свидетельствовать о гипофункции слюнных желез. Были сделаны попытки определить наличие связи между стомалгией и дисфункцией слюнных желез. Имеются данные о снижении функции слюнных желез при стомалгии.

Учитывая, что большинство пациентов со стомалгией составляют женщины в периоде менопаузы, многие авторы высказывают предположение, что сухость во рту может быть следствием снижения функциональной активности слюнных желез в менопаузе. Однако большинство исследователей показали, что в менопаузе нет значительного снижения функции- слюнных желез. Причиной ксеростомии могут быть сопутствующая соматическая патология и применение некоторых препаратов для ее лечения.

При гистологическом исследовании слюнных желез некоторые авторы указывают на изменения в морфологии, другие отвергают эти данные.

Клиническая картина. При стомалгии боли часто можно квалифицировать как дизестезию трудно определяемой локализации. Боль бывает поверхностной и глубокой, преимущественно на кончике и по краям языка, может распространяться на ротовую полость, глотку, губы и сочетаться с жжением в полости рта, сухостью рта, жаждой, нарушением вкуса, тревогой, раздражительностью и сниженным желанием социального общения. Уровень боли при стомалгии, хотя и отличается по качеству, аналогичен по интенсивности зубной боли.

В случае дизестезии и парестезии жжение появляется утром, усиливается в течение дня и достигает максимума к вечеру, ослабевая или полностью исчезая при приеме пищи. Четко прослеживается суточный ритм возникновения

болей. Он повторяется в течение месяцев с периодическими обострениями. Это состояние появляется иногда после аффективной травмы, смерти или заболевания раком близкого человека, при личностных и профессиональных трудностях.

Наиболее часто стомалгией страдают женщины, преимущественно в период менопаузы. Они ощущают раздражение в области слизистой оболочки языка и полости рта, которая, как правило, бывает сухой и напоминает таковую у стариков. Присоединяется возбуждение языка. Больные в течение длительного времени рассматривают свой язык, пытаются обнаружить на нем изменения. Все эти симптомы сочетаются с кратковременным общим возбуждением, усиливаются при приливах. Возникает страх возможного развития рака.

Многие пациенты со стомалгией жалуются на расстройство вкуса — дисгевзию. Дисгевзия была выявлена у 68% больных стомалгией, особенно на горькую пищу.

Реакция на местную анестезию отличается у больных в группах с дисгевзией, жжением в полости рта и в группе с сочетанием дисгевзии и жжения.

Установлено, что дисгевзия имеет периферическое происхождение, поскольку отмечается ее уменьшение после применения местной анестезии. Видимо, местная анестезия может снимать периферическое угнетение центральных сенсорных структур у этих больных. Отсутствие влияния на жжение местных анестетиков обосновывает использование медикаментов, действующих на центральные структуры.

Симптомы стомалгии стихают при воздействии горячей и острой пищи. Данный эффект связан с находящимся в острой пище капсаицином. Выявлен хороший эффект при применении капсаицина (препарат стручкового перца для наружного применения) при лечении орофациальных болей. При невралгии тройничного нерва с внутриоральным пусковым механизмом отмечалась меньшая реакция на местную терапию капсаицином, чем при стомалгии.

У больных стомалгией выявлена корреляция между уровнем бета-эндорфина и тяжестью стомалгии.

Выявлена активация симпатoadреналовой системы (в моче больных определяли уровень ванилинминдальной кислоты, являющейся метаболитом адреналина, содержание которой было у больных существенно выше, чем у здоровых). При этом обнаружена корреляция между уровнем содержания ванилинминдальной кислоты и выраженностью парестезии языка. На основании этого авторы сделали вывод о патогенетической роли активации симпато-



адреналовой системы в развитии стомалгии — повышение содержания адренергических веществ воздействует на периферические рецепторы и центральные механизмы восприятия ощущений.

Электроэнцефалографические исследования при стомалгии дали противоречивые результаты: в одних исследованиях выявлен сдвиг с преобладанием явлений активации ритмов, что является типичным для любого болевого феномена, в других описана повышенная функциональная активность синхронизирующих структур.

Стомалгию необходимо рассматривать в ряду других патологических проявлений хронического эмоционального стресса.

Многие авторы указывают на частое сочетание стомалгии с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой патологией, остеохондрозом, эндокринной и аутоиммунной патологией и болезнями носоглотки. Другие не находят связи стомалгии с данными патологическими состояниями.

Предполагается, что гормональные изменения в менопаузе могут быть фактором, провоцирующим развитие дискомфорта слизистой оболочки рта. Ряд исследователей сообщили об уменьшении интенсивности оральных симптомов и психопатологических проявлений (депрессия, тревога) у большинства женщин в постменопаузе, которых лечили эстрогенами. Успех эстрогенотерапии исследователи связывают с наличием у некоторых женщин эстроген-рецепторов в слизистой оболочке полости рта.

Эмоциональные изменения (особенно тревога и депрессия) выявляются при стомалгии в такой степени, что многими авторами данная патология рассматривается как психогения. Последние годы психологическое тестирование входит в план обследования всех больных стомалгией. Наиболее часто используют Шведскую и Каролинскую шкалы личности, шкалу психического функционирования, шкалу качества жизни и т. д.

Установлено, что по сравнению с контрольной группой пациенты со стомалгией имеют значительно более низкие показатели в шкале социализации, более высокие по соматической тревоге в мышечном напряжении и в психоастенических шкалах. По данным ряда авторов, до 95% больных стомалгией отмечают наличие у них тревоги и депрессии. Пациенты имели значительно более высокие характеристики депрессии (показатель тяжести хронических симптомов), чем в выборке больных с соматической патологией, но более низкие, чем больные психическими заболеваниями с клинической депрессией. Такая же корреляция прослеживается и по уровню тревоги.

Наиболее характерным для стомалгии является наличие депрессии с нарушением сна, выраженной нейровегетативной реактивностью и соматической реакцией на стресс. Однако выявляется и скрытая депрессия. Хотя многочисленные исследования говорят о связи между депрессией и стомалгией, не все поддерживают это заключение однозначно.

Повреждение нервов или дисфункция, возникающая при оральной или лицевой травмах, а также после медицинских вмешательств, может быть источником болевых ощущений при стомалгии. Жгучая боль характерна для болевых состояний, связанных с поражением нерва. Хроническая боль может быть связана с изменениями в симпатической нервной системе, а также с нарушениями кровотока.

В то время как периферические поражения могут быть провоцирующими факторами, ведущими факторами патогенеза стомалгии являются изменения в центральных ноцицептивных структурах.

Недавние исследования показали, что повреждение или воспаление периферических тканей или нервов может создавать нейропластические изменения в центральных ноцицептивных системах, которым придается важная роль при стомалгии. Учитывая возможность таких изменений, следует отказаться от методов лечения стомалгии, связанных с повреждением лицевых тканей и нервов (удаление зубов и т. д.): они бывают обычно неэффективными и могут усугублять нейропластические изменения и прогрессирование симптомов.

Дифференциальная диагностика. Сходную со стомалгией клиническую картину имеют невралгия и невропатия язычного нерва, при которых более четко выражены нарушения чувствительности в виде боли или гипестезии. Однако основное отличие от них стомалгии — это исчезновение всех болезненных проявлений во время приема пищи.

Лечение. При лечении стомалгии необходимо комплексное применение лечебных мероприятий: медикаментозной терапии, физиотерапии, иглорефлексотерапии, лазеротерапии, гипербарической оксигенации и психотерапии. Медикаментозная терапия включает применение антидепрессантов, бензодиазепинов, антигистаминных препаратов, половых гормонов, витаминов и сиаловых добавок, антигрибковых препаратов, анальгетиков, вазоактивных препаратов и вегетотропных средств.

Широкое применение имеют антидепрессанты, используемые для лечения болевых состояний в течение более чем

30 лет. Обычные суточные дозы антидепрессантов 25—100 мг. Дозы антидепрессантов должны быть ограничены при появлении антихолинергических побочных эффектов (сухость во рту, запор, нарушение аккомодации, задержка мочи). У больных, особенно с сопутствующей сердечнососудистой патологией, могут наблюдаться осложнения (ортостатическая гипотензия, аритмия).

Бензодиазепины часто вводятся пациентам с хроническими болями, хотя длительное их применение может стимулировать или усиливать депрессию. Чаще используется феназепам в дозе 0,25—0,5 мг 2—3 раза в день, тазепам (суточная доза 30—90 мг), мезапам (суточная доза 10—30 мг). В период обострения неприятных ощущений при стомалгии назначают курс реланиума внутримышечно, а при тяжелом течении заболевания применяют нейролептики, например галоперидол в дозе 3,6—15 мг в сутки.

Для улучшения микроциркуляции, особенно у лиц с сосудистыми заболеваниями и дегенеративными изменениями шейного отдела позвоночника, применяют пентоксифиллин в дозе 300—600 мг в сутки, никотиновую кислоту, никошпан, но-шпу, стугерон, кавинтон.

Необходимо применение витаминов (парентеральное введение тиамина, рибофлавина, пиридоксина, цианокобаламина, аскорбиновой кислоты; пероральный прием токоферола ацетата и ретинола). Рекомендован прием вегетотропных препаратов: холинолитиков (белласпон, беллоид, платифиллин); антихолинэстеразных препаратов (галантамин); ганглиоблокаторов (ганглерон, бензогексоний). Применяют антигистаминные препараты — пипольфен, димедрол, супрастин.

С целью тормозящего воздействия на периферические механизмы используют местноанестезирующие средства (взвесь анестезина на глицерине, растворы тримекаина и лидокаина) в виде аппликаций, ротовых ванночек, аэрозольного орошения.

Для уменьшения явлений ксеростомии с целью стимуляции функции слюнных желез применяют пилокарпин по 5 мг 1 раз в день сублингвально, витамин А, йодид калия. Для изменения консистенции слюны используют бромгексин. В качестве заместительной терапии применяют слюнные заменители искусственного и естественного происхождения, например саланум — водорастворимый экстракт льняного семени.

В комплексном лечении стомалгии все шире и с высокой эффективностью применяется иглорефлексотерапия. Достаточно высоко оценивается эффект аурикулоэлектро-

пунктуры. Отмечается высокая терапевтическая эффективность от применения чрескожной электронейростимуляции [Борисова Э. Г., 1993].

Широкое применение имеют физиотерапевтические процедуры: массаж воротниковой зоны и головы, гальванизация верхних шейных симпатических узлов, эндоназальный электрофорез новокаина и т. д. Многие авторы указывают на положительный эффект лазеротерапии, которая играет роль биостимулятора, оказывает анальгезирующее действие.

Применяется метод лечения глоссалгий медицинскими пиявками, особенно эффективный у больных с заболеванием сердечно-сосудистой системы.

Имеются указания о положительном эффекте применения гипербарической оксигенации и использования кислорода при введении его шприцем в слизистую оболочку рта, щеки и на боковые поверхности языка.

По данным ряда авторов, эффективен курс психотерапевтического лечения, состоящий из гипнотерапии и аутогенной тренировки.

Необходимы санация полости рта, сошлифовывание острых краев зубов, восстановление окклюзионной высоты. Несмотря на наличие большого количества лекарственных препаратов и методик, используемых для лечения стомалгии, эффективность их невысока, в связи с чем требуются совместные усилия врачей разных специальностей — стоматологов, невропатологов и психиатров — для достижения успехов в исследовании и лечении стомалгии.

#### 11.7.6.2. Нарушение вкуса

Нарушение вкуса (*dysgeusia*) возникает при патологии лицевого нерва в случае, если очаг поражения локализован в канале лицевого нерва (фаллопиев канал). Это связано с тем, что на данном отрезке лицевого нерва рядом с ним проходит барабанная струна, в составе которой имеются вкусовые проводники, несущие информацию от вкусовых рецепторов передних 2/3 языка в кору больших полушарий. Соответственно в данном случае выявляется одностороннее выпадение вкусовой чувствительности на передних 2/3 языка.

Вне канала лицевого нерва вкусовые волокна располагаются в составе язычного нерва. Следовательно, и при его поражении также будет наблюдаться выпадение вкусовой чувствительности на передних 2/3 языка, но в сочетании с другими симптомами. Необходимо отметить, что односто-

роннее выпадение вкусовой чувствительности на задней 1/3 языка связано с поражением языкоглоточного нерва.

Полное двустороннее, реже одностороннее выпадение вкусовой чувствительности возникает при органических поражениях центральной нервной системы (опухоли мозга, нейросифилис и др.).

Нарушение вкуса может проявляться в его полной потере, понижении и извращении. Это касается всех видов вкусовой чувствительности (к сладкому, соленому, кислому, горькому) или только некоторых из них.

Вкусовые луковицы располагаются главным образом в слизистой оболочке языка, поэтому этиологические факторы, поражающие их, а, следовательно, вызывающие нарушения вкуса, многообразны: вирусные инфекции, аллергические глосситы, лучевое поражение, травмы, авитаминозы А и В, синдром Шегрена, заболевания желудочно-кишечного тракта и др. При этом наблюдается усиленное слущивание или временная потеря эпителия на языке, в связи с чем обнажаются и становятся доступными для чрезмерного раздражения вкусовые сосочки. В таких случаях вкусовая чувствительность восстанавливается по мере регенерации сосочков.

При сильной обложенности и обширных поражениях языка лейкоплакией вкус нередко понижается, что связано с затрудненным доступом вкусовых веществ к вкусовым луковицам. Чувство кислого может возникнуть у больных с явлениями гальванизма. Источником неприятного вкуса в полости рта могут стать гингивиты, пародонтиты, хронические тонзиллиты, периодонтиты. Чувство горького, кислого может появиться при гепатохолестиститах, гастритах. Извращение вкуса или его потеря возможны при истерии.

Лечение. В связи с тем что нарушения вкуса нередко возникают при очаге поражения, локализованном в канале лицевого нерва, где вкусовые волокна проходят в составе лицевого нерва, при патологии язычного нерва (в составе которого также проходят вкусовые волокна), в продолговатом мозге (ядро языкоглоточного нерва), а также при истерии лечение чаще всего проводится невропатологом согласно принципам лечения соответствующих заболеваний и с учетом их этиологии.

#### 11.7.6.3. Нарушение саливации

Патология иннервации слюнных желез и поражение непосредственно самих слюнных желез и слизистой оболочки полости рта нередко вызывают нарушение саливации.

Различают два вида нарушения слюноотделения: гиперсаливацию и гипосаливацию (с ее крайней степенью — ксе-ростомией).

**ГИПЕРСАЛИВАЦИЯ.** Этиологическими факторами, вызывающими гиперсаливацию, являются острые воспалительные процессы слизистой оболочки рта, сопровождающиеся безусловнорефлекторным увеличением выделения слюны вследствие резкого раздражения слизистой оболочки, что является положительной защитной реакцией организма. В ряде случаев гиперсаливация возникает как следствие непосредственного раздражения секреторных клеток слюнных желез ртутью, йодом при попадании этих веществ в организм.

Длительная гиперсаливация наблюдается при некоторых органических заболеваниях ЦНС — паркинсонизме, бульбарном и псевдобульбарном параличе, в ряде случаев после перенесенного инсульта и др. Нарушение глотания при этих и других заболеваниях усиливает гиперсаливацию. Причиной гиперсаливации может быть глистная инвазия.

При неврозе, навязчивых состояниях возможна ложная гиперсаливация, когда больные жалуются на обильное выделение слюны, а при объективном обследовании это не подтверждается.

Больные с гиперсаливацией, помимо стоматолога, по показаниям должны обследоваться невропатологом и терапевтом.

Лечение. При гиперсаливации лечение во всех случаях должно быть направлено на ликвидацию основного заболевания, вызвавшего это состояние. Временного снижения выделения слюны можно добиться применением препаратов атропина.

**ГИПОСАЛИВАЦИЯ.** Причины гипосаливации многообразны: авитаминоз А, В, Е, гипосидероз; саливация уменьшается при сахарном диабете, системных заболеваниях соединительной ткани, лучевом поражении, при двустороннем хроническом паротите, после хирургического удаления больших слюнных желез. Наиболее выражена сухость полости рта у больных с синдромом Шегрена. К гипосаливации приводит повышение тонуса симпатической нервной системы при тиреотоксикозе, в климактерическом периоде, при невротических состояниях. Как временное явление ксеростомия может возникнуть при острых инфекционных заболеваниях, при ботулизме, после приема некоторых лекарственных средств (например, группы атропина). У людей с нарушенным носовым дыханием (полипы, искривление носовой перегородки), вынужденных постоянно

дышать ртом, сухость полости рта обусловлена усиленным испарением жидкости из полости рта {ложная гипосаливация}. Сухость полости рта только ночью может быть следствием сна с открытым ртом, что чаще бывает в пожилом возрасте. Следует отметить, что в пожилом и старческом возрасте слюноотделение понижается, поэтому факторы, снижающие его, сильнее действуют в этих возрастных группах.

Гипосаливация и особенно ксеростомия вызывают у больных ощущение сухости полости рта, затруднение при приеме пищи и разговоре, боль от острой и твердой пищи, чувство жжения, шероховатости слизистой оболочки. Гипосаливация часто сочетается с сухостью других слизистых оболочек.

При объективном обследовании слизистая оболочка слабо увлажнена или сухая, матовая. Слюны мало, она пенистая или полностью отсутствует. Активный рост микрофлоры (вследствие исключения защитного действия слюны) приводит к воспалению слизистой оболочки, возникновению эрозий, язв, травм при приеме пищи. У больных с длительной гипосаливацией увеличивается количество зубного налета, возникает множественный кариес зубов.

Лечение. Заключается в устранении причины, вызывающей гипосаливацию. Обязательна санация полости рта, включая протезирование. Местно рекомендуется применение противовоспалительных средств и средств, защищающих слизистую оболочку от раздражения (бура на глицерине, лизоцим, персиковое, подсолнечное масло и др.).

Как правило, назначается витаминотерапия (витамины А, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, Е), по показаниям — половые гормоны; препараты йода внутрь. Хороший эффект дает гальванизация области больших слюнных желез. В качестве симптоматических средств с успехом применяют антихолинэстеразные препараты, в частности 0,5% раствор галантамина по 1,0 мл подкожно, методом электрофореза или внутрь ежедневно в течение 1 мес. Назначают 1% раствор пилокарпина гидрохлорида по 4 капли 1—2 раза в день

## Лекция №5

### Тема № 5. Введение в физиотерапию. Роль физиотерапии в профилактике и реабилитации стоматологических больных.

#### 1.1. Технологические модели по образованию

|  |   |
|--|---|
| Время занятия 80 минут   | Количество студентов 20-40  |
| Вид занятия  | Введение новостей по лекции   |
| План лекции<br>1. Введение в физиотерапию.<br>2. Роль физиотерапии в профилактике.<br>3. И реабилитации стоматологических больных. | Ознакомление с Введением в физиотерапию. Роль физиотерапии в профилактике и реабилитации стоматологических больных. |
| Задача учебного занятия  | Основание Роль физиотерапии в профилактике и реабилитации стоматологических больных                                 |
| 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 (10 минут) | <p>1. Цель занятия</p> <p>2. Подготовка слайдов по лекционному материалу</p> <p>3. Литература по теме</p> <p>Банченко Г.В., Максимов Ю.М. Язык - «зеркало» организма. М.: Бизнес-центр «Стоматология» 2000 – 407 с.</p> <p>Боровский Е.В. и соавт. Терапевтическая стоматология: Учебник – М., 2004. – 840 с.</p> <p>Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М., 1991. - 320 с.</p> <p>Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.</p> <p>Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Л.М.Лукиных. – Новгород, 2001</p> | Слушает и записывает                     |
| 1. Введение (15 минут)      | <p><b>1. Цель и задачи лекционного материала:</b></p> <p><b>Цель:</b><br/>предварительный диагноз и ранняя подготовка больного</p> <p><b>Задача:</b><br/>Ознакомление с Введением в физиотерапию. Роль физиотерапии в профилактике и реабилитации стоматологических больных.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Разработать основные синдромы стоматологических заболеваний</li> </ul>  | Слушают<br>Отвечают на вопросы студентов |

|                              |  |                                    |
|------------------------------|--|------------------------------------|
|                              | <ul style="list-style-type: none"> <li>Составить план лечения и профилактика стом. заболеваний.</li> </ul> |                                    |
| 2 основной этап (55 минут)   | 1. Ознакомление темы с показанием слайдов  | Слушают и записывают<br>Слушают    |
| Заключительный этап 10 минут | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.                                       | Слушает и записывает<br>Записывает |

## Текст лекции 5

Переменные электрические токи высокой частоты

Дарсонвализация — это лечение высокочастым (100— 300 Гц) импульсным переменным синусоидальным током

высокого напряжения (20 кВ) и малой силы (0,02 мА). При этом интервалы между отдельными им-

пульсами тока во много раз больше длительности им-

пульсов. Данные токи были впервые получены французским физиологом, физиком д'Арсонвалем в 1892 г.

Физиологическое действие токов д'Арсонваля.

При местной дарсонвализации, когда контакт между кожей и электродом неплотный, с него на кожу проскакивает поток мелких искр.

Пациент испытывает

при этом легкое покалывание, происходит расширение сосудов, ускорение микроциркуляции, кожа краснеет. Вследствие малой силы тока ощущение тепла слабо выражено.

Токи д'Арсонваля влияют на трофику тканей, повышают тканевый обмен, действуют болеутоляюще, противовоспалительно на сосуды и сфинктеры.

В коже и слизистой оболочке полости рта выявляются круглоклеточная инфильтрация и очаги микроабсцессов, что вызывает неспецифическую активацию защитных тканевых процессов. Если электрод непосредственно контактирует с тканью, то образуется

тихий электрический разряд, который обладает меньшим физиологическим действием, чем искровой разряд.

При местной дарсонвализации проявляются сегментарные и общие рефлекторные реакции, так как из зоны воздействия афферентная импульсация поступает

в центральную нервную систему, а оттуда афферентным путем происходит регулирующее рефлекторное влияние, что приводит к нормализации тонуса муску-

латуры и сосудов, улучшению трофики.

Показания к применению местной дарсонвализации.

Назначают при:

ранах и язвах;

переломе челюстей;

пародонтозе, пародонтите;

катаральном, гипертрофическом гингивите;  
остром артрите височно-нижнечелюстного сустава;  
периодонтите;  
простой форме красного плоского лишая;  
глоссалгии;  
невралгии тройничного нерва. Противопоказания к применению дарсонвализации:  
злокачественные новообразования;  
недостаточность сердечно-сосудистой системы;  
наклонность к кровотечениям;  
активный туберкулезный процесс.

#### Аппараты

Техника и методика дарсонвализации

##### 1. Подготовить аппарат к работе:

установить переключатель напряжения сети, расположенный на задней стенке, так, чтобы указатель его вставки точно соответствовал напряжению сети (127 или 220 В);  
подсоединить резонатор к разъему на передней панели аппарата; заземлить аппарат и включить вилку шнура в сеть;  
необходимый вакуумный электрод и вставить в резонатор до упора;  
перевести выключатель сети 1 в положение «1», при этом загорается сигнальная лампа;  
проконтролировать по измерительному прибору 3 питающее высокое напряжение.

Для проведения про-

цедуры индикаторная стрелка должна располагаться в пределах закрашенной части шкалы. Если в положении выключателя сети «1» она не устанавливается на цветном секторе, то этого добиваются, переводя его дальше в положение «2», «3» и т. д.;

Использованные электроды моют мылом, обрабатывают и хранят погруженными до цоколя в банке с раствором в спирте, кипятить нельзя (стерилизуют колодным методом в спирте в течение 20 минут).

Местные процедуры проводят на площади до 600 см<sup>2</sup>, длительностью от 2 минут до 20 минут при малой, средней и большой интенсивности разряда, что определяется субъективными ощущениями пациента, а также расположением ручки мощности. Курс лечения от 3 до 30 процедур.

#### Частные методики

Дарсонвализация десен контактная (рис. 28). Вакуумный десневой, ушной или носовой электрод изолируют резиновой трубкой так, чтобы оставался открытым лишь кончик длиной 1—2 см. Электрод вводят в преддверие полости рта и располагают по переходной складке нижней или верхней челюсти. Поворачивая ручку «Мощность», подают напряжение до появления фиолетовой дуги.



тового свечения, треска и медленно, не касаясь зубов, передвигают электрод вдоль альвеолярного отростка челюсти. По окончании воздействия уменьшают напряжение до нуля, а после этого снимают электрод.

Дарсонвализация десен искровая. Десневой, ушной или носовой вакуумный электрод изолируют резиновой трубкой так, чтобы оставался открытым лишь кончик длиной 1—2 см. Пластмассовым шпателем отодвигают электрод до появления искры. Время воздействия 3—5 мин. На курс лечения до 5—6 воздействий, ежедневно или через день.

8. Дарсонвализация раны на лице через повязку. Грибовидный вакуумный электрод накладывают на повязку, если ее толщина не превышает 2 см, увеличивают напряжение до появления треска, искры и перемещают электрод по повязке. Время воздействия 8-10 мин. На курс лечения 6—10 воздействий, которые проводят ежедневно или через день. Существуют и другие методики (рис. 30).

Диатермия, диатермокоагуляция

Диатермия — это применение электрического тока высокой частоты (1-2 Мгц) небольшого напряжения (150-200 В) и большой силы 2 А с лечебной целью.

В стоматологии широко используется диатермокоагуляция, Метод диатермотомии находит ограниченное применение в хирургической стоматологии.

При непосредственном контакте активного электрода в тканях образуется тепло, свертываются белки, кровь, предотвращается всасывание продуктов тканевого распада, попадание микроорганизмов в сосудистое русло (оболочка сосудов подворачивается внутрь, кровь свертывается, предотвращается кровотечение, происходит разрушение нервных рецепторов, что снижает боль).

Показания к применению диатермокоагуляции.

Применяют для:

коагуляции содержимого корневых каналов при пульпите и периодонтите;

удаления доброкачественных новообразований слизистой оболочки полости рта (гемангиомы, папилломы, фибромы);

удаления грануляционной ткани из патологических десневых карманов.

Противопоказания к применению диатермокоагуляции:

недостаток сердечно-сосудистой системы;

индивидуальная непереносимость.

Существует несколько типов аппаратов. В стоматологии

логии применяется специальная модель диатермокоагулятора стоматологического ДКС-2М (рис. 31). На передней панели аппарата расположены: Моноактивный электрод помещается в держатель, имеющий цанговый зажим. Для того чтобы вставить электрод в держатель, отвинчивают колпачок зажима, вводят электрод в цангу и, закручивая колпачок, зажимают его.

Техника и методика диатермокоагуляции

1. Подготовить аппарат к работе (подсоединить к сети, заземлить, включить переключатель сети, прогреть 3—5 минут, ввести электрод в отверстие на грузки, замкнуть его, установить необходимую мощность).

Подготовить операционное поле. Произвести диатермокоагуляцию.

Диатермокоагуляция при пульпите:

провести анестезию (проводниковую, инфильтрационную);

Обработать корневой канал перекисью водорода, спиртом.

Высушить корневой канал, запломбировать канал зуба.

Р.И. Михайлова предлагает перед пломбированием канала зуба прогреть его в течение 8 с при силе тока 35-40 мА.

Каждый канал многокорневого зуба обрабатывают отдельно.

Частные методики

Диатермокоагуляции новообразования слизистой оболочки полости рта.

Аппарат ДКС-2М подготавливают к работе. При регулировке мощности через «эквивалент» ее устанавливают на 12—15-м делении шкалы измерительного прибора. В качестве электрода лучше использовать «проволочную петлю» или «маленький ножичек», имеющиеся в наборе к аппарату.

При проведении коагуляции операционное поле изолируют от слюны и высушивают. В процессе коагуляции периодически снимают пленку коагулянта, образующуюся на электроде.

Диатермогингивотомия. Проводят анестезию и подготавливают аппарат ДКС-2М и операционное поле к работе.

В качестве электрода используют «маленький ножичек», которым горизонтально одномоментно рассекают десну в области 4-5 зубов.

Диатермокоагуляции грануляций в патологическом десневом кармане.

Готовят аппарат ДКС-2М к работе. Мощность через «эквивалент» устанавливают

на 12—15-м делении шкалы измерительного прибора.

В качестве электрода лучше использовать толстую корневую иглу с затупленным или загнутым в виде маленькой петли концом.

Используют ранее выпускавшиеся аппараты для диатермии УДЛ-200М, УДЛ-350М.

Электрическое поле ультравысокой частоты

УВЧ-терапия - это применение переменного электрического поля ультравысокой частоты (40 МГц ЭПУВЧ) с лечебной целью.

Физиологические действия. Под воздействием электрического поля в тканях происходит колебание ионов и ориентация заряженных частиц по силовым линиям

ям. Это вызывает переход электрической энергии в тепловую. В тканях с большим сопротивлением (нервы, кости, сухожилия) теплообразование наиболее интенсивно. Колебательный эффект приводит к изменению естественных ритмов биофизических и химических процессов. При этом создаются новые условия для протекания физиологических реакций.

Электрическое поле УВЧ:

вызывает расширение сосудов, особенно в глубоких тканях, активизирует крово- и лимфообращение (при этом питание тканей улучшается, они могут лучше противостоять различным влияниям);

повышает проницаемость стенок сосудов, образование лейкоцитов, фагоцитоз, что способствует более быстрому рассасыванию экссудатов и уменьшению отека тканей;

вызывает активизацию обмена веществ, ферментативной деятельности;

активизирует клеточные, тканевые, защитные механизмы.

Физиологическая реакция в большей степени зависит от интенсивности применяемого электрического поля. Так, поле слабой интенсивности оказывает вы-

раженный противовоспалительный эффект. Электрическое поле средней интенсивности хорошо стимулирует обменные процессы, большой интенсивности — способствует усилению воспаления вследствие распада крупных белковых молекул с образованием аминокис-

лот. Поэтому при назначении электрического поля УВЧ необходимо учитывать тяжесть и стадию патологического процесса.

Электрическое поле УВЧ действует противовоспалительно, антиспазматически, стимулирует регенерацию поврежденных тканей.

Показания к применению:

острые, гнойные воспалительные процессы;  
травма мягких тканей и челюстей;

- эрозивно-язвенные поражения кожи, слизистой оболочки полости рта; заболевания нервов лица. Противопоказания к применению.

злокачественные образования;

заболевания крови;

недостаточность сердечно-сосудистой системы;

гипотоническая болезнь;

беременность. Аппараты

В настоящее время применяют модели аппаратов УВЧ-66 (рис. 32), УВЧ-30 и «Минитерм».

Все аппараты можно эксплуатировать в течение 6 часов в сутки с 5-минутным перерывом через каждые 30 минут работы.

Какова техника и методика применения электрического поля УВЧ?

При каких стоматологических заболеваниях назначается ЭП УВЧ?

Какие существуют физиотерапевтические аппараты по УВЧ-терапии?

Когда применяется переменное магнитное поле ультравысокой частоты (Пч МП УВЧ)?

Какова техника и методика лечения микроволнами?

Что такое франклинизация?

Какова техника и методика франклинизации?

Целевая установка.

Иметь представление о:

светолечении;

механизме воздействия на ткани организма видимого света, инфракрасного, ультрафиолетового, лазерного излучения.

Знать:

технику и методику физиопроцедур по светолечению;

показания и противопоказания к применению светолечения в стоматологии.

Светолечение - это метод физиотерапии, при котором на организм больного человека действуют дозированным инфракрасным, видимым, ультрафиолетовым, лазерным излучением.

Видимый свет можно получить, если пучок солнечного света пропустить через кварцевую трехгранную призму. При этом на экране, помещенном за призмой, будут видны полосы всех цветов радуги (красный, оранжевый, желтый, зеленый, голубой, синий, фиолетовый).

По своим физическим свойствам свет — это поток электромагнитных колебаний оптического диапазона, имеющих длину волны от 400 мкм до 2 нм (нанометр ~ 10<sup>-9</sup> или 1 миллиардная часть метра.) Видимая часть спектра состоит из излучений длиной волны 760 — 400 нм. По обе стороны относительно узкой полосы частот элек

вызывают раздражение многочисленных рецепторов, заложенных в коже. При этом соответствующие импульсы направляются в центральную нервную систему,

что вызывает функциональные сдвиги в организме, происходят морфологические изменения и образуются биологически активные вещества (витамин Д<sub>2</sub>, продукты расщепления белка и др.). Биологически активные вещества поступают в кровь и лимфу и оказывают действие на весь организм. Проницаемость тканей для лучей разной длины различна: чем больше длина волны видимых лучей, тем глубже они проникают в кожу и наоборот.

Биологическое действие оказывает только поглощенная энергия. Источники излучения могут быть калори

ческие (тепловые) и люми-несцирующие, когда свечение вызывается не нагревом, а происходящими в них физико-химическими процессами. Источником видимого излучения является лампа соллюкс, представляющая собой мощную лампу накаливания, помещенную в специальный рефлектор на штативе (рис. 40). Также лампа излучает инфракрасный свет.

Физиологическое действие инфракрасного излучения основано на его теп-

Рис 40 облучатель левом эффекте. Проникая в светотепловой глубину ткани до 14 мм и поглощаясь этими тканями, инфракрасные лучи вызывают повышение температуры, что приводит к ускорению физико-химических и биологических процессов. При этом происходит расширение сосудов, ускорение кровотока, возникает гиперемия, повышается тканевая проницаемость и обмен веществ, фагоцитоз, окислительные процессы, снижается мышечный тонус, спазм сосудов. Инфракрасные лучи способствуют улучшению питания тканей, ускорению размножению клеток и регенерации тканей, ускоряют заживлению ран, язв, снимают боли. Раздражение кожи ведет к рефлекторному расширению сосудов и появлению гиперемии.

Показания к применению инфракрасного излучения.

Инфракрасное излучение показано при:

- хронических воспалительных процессах челюст-но-лицевой области; для ускорения нагноения; посттравматическом периоде; ожоге; отморожении.

Аппараты

Источник инфракрасного излучения - облучатели, где источником является спираль из металла, имеется рефлектор и штатив, облучатели светотепловые «Соллюкс», которые могут быть стационарными, настольными и переносными. Большое распространение в стоматологии получила лампа «Соллюкс» настольная (ЛСН-1, ОСН-70), могут применяться портативные — ЛСН-4 и стационарные - ЛСС-6.

Источником излучения служит лампа настольная мощностью от 200 до 1000 Вт, может также применяться излучатель типа Лик-5, в котором цилиндры из огнеупорной глины со спиралью накаливания, размещенные в центре хромированного отражателя. В лампах Соллюкс источником света служит питаемая городским током вольфрамовая нить, помещаемая в стеклянный баллон, наполненный инертным газом. Температура накалива

ния нити достигает 2300°-2700°С. В качестве инфракрасного излучателя применяется лампа Минина, синего света, мощностью 200 Вт, при этом исключаются из облучателя остальные отрезки светового спектра.

Техника и методика инфракрасного облучения

1. Подготовить аппарат к процедуре:

расположить лампу с боку от пациента на уровне патологического очага на расстоянии 50-100 см;

вставить штепсельную вилку сетевого шнура аппарата в стенную розетку (при наличии рубильника повернуть его в соответствующее положение);

прогреть аппарат 2-3 минуты;

включить процедурные часы.

2. Подготовить пациента к процедуре:

усадить (уложить), надеть ему защитные очки - с картоном вместо стекол;

ознакомить пациента с возможными ощущениями (легкое приятное тепло)

Провести процедуру.

Выключить облучатель.

Примечание. После окончания процедуры пациент должен отдохнуть 20-30 минут. Время процедуры 20-40 минут, курс лечения до 20 процедур ежедневно или через день.

При использовании лампы Минина расстояние регулируют обычно по ощущению пациента, оно 15-25 см от облучаемого участка тела, процедуру проводят 1-2 раза в день по 10-15 минут.

232 Основы стоматологической физиотерапии

Для профилактики скрытой (латентной) инфекции до хирургического вмешательства в течение 10 дней назначают 8—10 процедур высокочастотной электролечения - УФЧ- и СВЧ-терапию.

Физиотерапевтическое лечение некоторых заболеваний слизистой оболочки полости рта, заболеваний языка

и губ

Декубитальная язва

Из физических факторов для лечения декубитальной язвы можно применять:

облучение короткими УФ-лучами (облучение начинают с 1 биодозы, увеличивая в каждое последующее посещение на 1 биодозу. Курс лечения — 4—5 процедур ежедневно).

местную дарсонвализацию язвенной поверхности в течение 3—5 минут, 4—5 воздействий;

аэрозольтерапию;

аэроиотерапию (20—30 минут, курс — 15 процедур);

франклинизацию.

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит

Применяют:

общее УФ-облучение по общепринятой методике, 2 раза в год, в период ноябрь — апрель для улучшения сопротивляемости организма в период ремиссии забо

лечения;

УФ-облучение аорт в полости рта, 5—6 воздействий ежедневно или через день, начинают с 2 биодоз и уве

личивают на 1 биодозу каждое последующее облучение;

Глава 9. Физические методы лечения..

- местную дарсонвализацию, короткой искрой не посредственно на каждую аорту 1—3 мин;
- франклинизацию (воздействие на воротниковую зону);

аэрозольтерапию (с новокаином — от 2 до 15 ми

нут 2 раза в день до 30 процедур, с лекарственными веществами до 10—15 воздействий ежедневно);

гидротерапию - орошение с антисептиками и минеральными водами.

Многоформная экссудативная эритема

Для лечения этого заболевания назначают следующие физиопроцедуры:

- общее УФ-облучение (ноябрь — апрель) в период ремиссии;
- аэрионизацию (антисептиками, новокаином, хемотрипсин);

общую франклинизацию;

электрофорез магния на воротниковую зону;

- УФ-облучение короткими или интегральным спектром очагов поражения на слизистые оболочки, курс лечения — 8—12 процедур;
- аэроионотерапию;
- электрическое поле УВЧ в атермической дозе или микроволновую терапию на подчелюстные лимфатические узлы (при выраженной реакции). Мощность 1—3 Вт, длительность 5—6 минут, 3-5 процедур ежедневно.

Красный плоский лишай

Из физических методов при данном заболевании можно назначить:

- местную дарсонвализацию контактным или дистанционным методом в течение 3—5 минут на очаг поражения. Курс лечения — 10—12 воздействий ежедневно или через день;
- электрофорез никотиновой кислоты поочередно с витамином В<sub>1</sub>. Рекомендуют два курса электрофореза лекарственных средств. Первый курс — это электрофорез никотиновой и аскорбиновой кислот. Второй курс — это электрофорез витамина В<sub>1</sub> с тримекаином. Проводят 20-30 воздействий;

УФ-облучение — местное при эрозивно-язвенной форме заболевания;

воздействуют сначала 1 биодозой, доводя до 3—4 биодоз (всего 5-6 процедур);

аэрозольтерапию с антисептиком (новокаин, три-мекаин), иегалипт, ферменты;

- аэроионотерапию;
- гальванический воротник, гальванизацию мест

ных симпатических узлов.

Вирусные заболевания слизистой оболочки (грипп, ящур, опоясывающий лишай)

При данных заболеваниях с первого дня назначают:

- УФ-облучение короткими лучами, начиная с 1 биодозы и увеличивая последующее воздействие на

1 биодозу, длительность доводят до 4 биодозы к концу курса. На курс лечения назначают 5—6 процедур ежедневно;

- дидинамофорез тримекаина, новокаина для обезболивания помимо УФ-облучения. Воздействие начинают с двухтактного непрерывного тока 20 с, а затем «коротким периодом» 2 мин в одной полярности и

2 мин в обратной. Силу тока доводят до появления выраженной вибрации. На курс лечения назначают 5—6 процедур.

Ультрафонофорез с 10 % анальгиновой мазью или гидрокортизоном по подвижной методике, в непрерывном

режиме работы интенсивности 0,05—0,2 Вт/см<sup>2</sup>. Курс лечения — до 8—12 воздействий.

Заболевания языка. Глоссалгия

Глоссалгию необходимо лечить совместно со стоматологом и невропатологом. Назначают:

электросон (воздействуют 60—120 Гц, при силе тока 7-15 мА. Курс лечения - до 20-30 процедур ежедневно

но или через день, при преобладании процессов возбуждения);

электрофорез брома, магния, платифиллина, эуфилина и йода на воротниковую зону;

гальванический воротник, электрофорез кальция на воротниковую зону;

электрофорез витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, РР, новокаина,

тримекаина на зону парестезии. На курс лечения назначают до 20—30 воздействий ежедневно или через день;

дидинамотерапию проводят модулированными токами - род работы III, IV режим переменный, час

тота модуляции 100 Гц, длительность посылки — паузы

2—3 с, глубина модуляции - 75 %, время действия — 6—8 мин. Курс 5—10 воздействий ежедневно;

флюктуирующие токи первой формы, средней дозы для снятия отека языка. Назначают ежедневно, курс

5-10 воздействий;

- дарсонвализацию местную (назначают при застойных явлениях в языке короткой искрой в течение 5 мин. Курс лечения - до 12 воздействий, через день);

- ультрафонофорез - 10% анальгиновой мазью в слизистую оболочку языка в комбинации с ультразвуком

на шейный отдел позвоночника и шейные сим



патические узлы при сильных болях.

Глоссит хронический

Для физиотерапевтического воздействия при данном заболевании применяют:

- электрофорез антисептиков (тримекаин, новокаин) для обезболивания — сегментарное воздействие на язык. Время процедуры 20 мин, курс лечения по 10—12 воздействий;
- амплипульсфорез проводят в выпрямленном режиме I рода работы, глубина модуляции — 0 %, частот 150 Гц, длительность - 2-3 с, время воздействия - 6—8 мин., курс лечения — до 6—8 процедур ежедневно;
- ультрафонофорез с 10 % анальгиновой мази или 10 % раствор анальгина;
- дарсонвализацию языка короткой искрой в течение 5-8 мин. Курс лечения — 6—10 процедур, ежедневно.

Хейлиты Ангулярный хейлит (заеда)

Из физиолечения для ангулярного хейлита можно применять:

- УФ-облучение коротким спектром, начинают с 1 биодозы и доводят до 4-5 биодоз, увеличивая длительность каждого последующего облучения на 1 биодозу. Лечение проводится через 1-2 дня, курс лечения до 5-6 воздействий;
- ультрафонофорез нистатина и галаскорбина излучателя площадью 1 см<sup>2</sup> в непрерывном режиме при интенсивности 0,02 Вт/см<sup>2</sup>, длительность процедуры — 5—6 мин;
- УФ-облучение интегральным спектром в субэри-темных дозах по схеме:

Продуктивная форма. При продуктивной форме процесса курсы лечения повторяют через 1—2 месяца, сочетая различные факторы из вышперечисленных.

Слюнокаменная болезнь

При наличии воспаления назначают:

электрическое поле УВЧ на область железы в атермической дозе при выходной мощности до 30 Вт и воздушном зазоре 0,5—2 см или микроволновую терапию в течение 5—6 мин при интенсивности 1-3 Вт.

При наличии небольших камней стимулируют гладкую мускулатуру выходного протока:

- синусоидальными модулированными токами при параметрах: режим переменный частота 100 Гц, глубина модуляции 100 %, III—IV рода работы, длительность посылок по 3 с. Время воздействия — 8—10 мин. Курс лечения - 15 процедур, ежедневно.

После оперативного вмешательства применяют физиотерапию по общим принципам физиотерапии после

леоперационного периода.

Свищи слюнных желез

Физиотерапевтическое лечение данной патологии складывается из процедур:

- электрофореза йода 5-10% спиртовой настойки, электрофореза серебра или меди;
- диатермокоагуляции свищевого хода.

Гипосаливация, ксеротомия

При пониженном слюноотделении физические методы достаточно эффективны.

Для нормализации функции центральной и вегетативной нервной системы назначают:

электросон (при преобладании процессов возбуждения);

гальванизацию воротниковой зоны или шейных симпатических узлов;

- франклинизацию;

аэроионотерапию. Слюноотделение стимулируют:

аноид-гальванизацией;

- импульсными токами (синусоидальными, модулированными);

диадинамическими, флюктуирующими);

парафино-, азокерито- и грязелечение.

## 1.Практическое занятие

### Тема: Особенности строение СОПР. Функции СОПР.

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                                      | Преподаватель   | Студент   |
|---|---|---|
| <b>1. Этапы подготовки (10 минут)</b>             | 1.Контролирует чистоту аудитории;<br>2.Проверяет готовность студентов к занятиям;<br>3. Контролирует посещаемость;  | Слушают   |
| <b>2.Вступительный этап к занятиям (15 минут)</b> | 1.Подготовка по теме содержания;<br>2. Подготовка слайдов к вступительному докладу;<br>3.Разработать используемую литературу для изучения предмета;   | Записывают тему и слушают   |
| <b>3. Основной этап (195 минут)</b>               | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. Проводит лечебные работы;<br>4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает; | Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают.<br>Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы |
| <b>4.Заключительный этап (10минут)</b>            | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают<br>Записывают   |

#### Вопросы по теме

- 1.Особенности и структура СОПР?
2. Классификация заболевание СОПР?
3. Гистологические структура СОПР?
- 4.Как расположены сизистые и смешанные железы щеки ?

#### Тесты

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

В каком году была составлена классификация заболеваний слизистой оболочки рта?

\* 1984 г

1972 г

1978 г

1965 г

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;

В десне (gingiva) различаем: сосочковую часть; свободный десневой край; цемент; десну, сросшуюся с костью; десну несросшуюся с костью;

А, Б, Г;

А, В, Г;

А, Б, Д;

В, Г, Д;

Какие заболевания относятся к грибковым заболеваниям?

острый и хронический кандидоз, кандидомикоз;

стоматит Венсана, острый Герпетический стоматит;

туберкулезный стоматит, гонорейный стоматит, сифилис;

глоссит, гингивит, папилит;

По клиническому течению болезни слизистой оболочки полости рта

стоматит, папилит, гингивит;

острый, хронический, рецидивирующий и пергаментный;

первичный, вторичный;

серозный и гнойный;

Какие из перечисленных сосочков не встречаются языке

ромбовидные

листовидные

грибовидные

нитевидные

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;

Какое понятие характеризует патологическое состояние, при котором происходит нарушение целостности слизистой оболочки полости рта,

сопровождающиеся расстройством функции?

повреждение слизистой оболочки полости рта

заболевание

изменение слизистой оболочки полости рта

любой из названных

Какое понятие характеризует патологическое состояние, при котором развивается нарушение жизнедеятельности организма под влиянием чрезвычайных раздражителей внешней и внутренней среды, понижением приспособляемости 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

В многослойном плоском эпителии щеки выделяют слои

базальный, шиповидный

базальный

базальный, шиповидный, зернистый

базальный, шиповидный, зернистый, роговой

В многослойном плоском эпителии твердого неба выделяют слои

базальный, шиповидный, зернистый, роговой

базальный

базальный, шиповидный

базальный, шиповидный, зернистый

В многослойном плоском эпителии десны выделяют слои

базальный, шиповидный, зернистый, роговой

базальный

базальный, шиповидный

базальный, шиповидный, зернистый

Петехии, пурпура, экхимозы, розеолы - это пятна

воспалительные

геморрагические

пигментные

эрозивные

Ограниченное изменение цвета слизистой оболочки - это

пятно

корка

афта

Интерактивный метод

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «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 – 0.86. Студенты занявшие 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

#### Текст

Заболевания слизистой оболочки рта являются важным разделом терапевтической стоматологии, причем не только для стоматологов, но и для врачей других специальностей. Слизистая оболочка рта отражает состояние многих органов и систем организма. Она находится под постоянным воздействием факторов внешней среды, часто патогенных, превышающих возможности защитных реакций организма.

Длительное время заболевания слизистой оболочки рта рассматривали как местный патологический процесс, обусловленный недостаточной гигиеной полости рта и воздействием местных травмирующих факторов. Заслуга в принципиально новом подходе к изучению болезней слизистой оболочки рта принадлежит отечественным ученым И. Г. Лу-комскому, Е. Е. Платонову, А. И. Евдокимову, Б. М. Пашкову, А. Л. Машкиллейсону и др. Этот подход заключается в правильной оценке роли местного и общего, внешнего и внутреннего, взаимосвязи и взаимообусловленности ряда факторов в изучении и утврждении причинно-следственных связей общих заболеваний и проявлений патологии в полости рта.

В настоящее время заболевания слизистой оболочки рта рассматриваются с позиций целостного организма, так как ни у кого не возникает сомнений в наличии связи большинства патологических процессов на слизистой оболочке рта и красной кайме губ с изменениями органов и систем организма, характером обменных процессов, иммунного статуса и т. д. Изменения слизистой оболочки рта нередко являются первыми клиническими симптомами нарушения обмена веществ, заболеваний кроветворной, сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, кожных и венерических заболеваний и др. Поэтому, чтобы научиться диагностировать заболевания слизистой оболочки рта, стоматолог должен иметь высокий профессиональный уровень, обладать хорошим знанием смежных специальностей. При этом огромное значение приобретают принципы деонто-

гии и врачебной этики в сочетании с индивидуальным подходом к каждому больному-, со знанием его психологических и социальных особенностей, умением видеть личность больного в целом с его переживаниями, а не только отдельные проявления, симптомы болезни.

При диагностике заболеваний слизистой оболочки рта важное значение имеет правильное определение элементов поражения, понимание особенностей клинического течения, локализации патологических изменений, знание морфофункциональных особенностей слизистой оболочки рта, слюны, детальное изучение патоморфологических изменений слизистой оболочки рта при различных заболеваниях. Всестороннее и глубокое изучение отдельных заболеваний, имеющих проявление на слизистой оболочке рта, позволило создать научно обоснованные классификации заболеваний губ (Г. Д. Савкина), пузырчатки (Н. Д. Шеклаков), предраковых поражений губ (А. Л. Машкиллейсон) с последующей систематикой болезней слизистой оболочки рта (Е. Е. Платонов) и их классификацией (Т. Ф. Виноградова, Е. В. Боровский, А. Л. Машкиллейсон и др.).

Для правильного распознавания и лечения заболеваний слизистой оболочки рта нередко требуется контакт стоматолога с другими специалистами, с целью выбора методов дополнительного обследования, составления плана комплексной терапии с учетом рекомендаций врачей других специальностей и характера проявления заболеваний в полости рта.

#### **КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА**

Трудности диагностики и выбора метода лечения при патологии слизистой оболочки рта обусловлены многообразием проявлений заболеваний, локализующихся в этой области и имеющих часто похожие клинические проявления при различной этиологии или патогенезе. Классификация заболеваний слизистой оболочки рта имеет для практического врача очень важное значение, поскольку она помогает ориентироваться в существующем их многообразии, способствуя тем самым правильной постановке диагноза, выбору обоснованных методов лечения и проведению профилактических мероприятий.

Существовавшие ранее классификации заболеваний слизистой оболочки рта базировались на разных принципах: анатомо-клинических (стоматит, хейлит, глоссит), характере течения (острый и хронический), клинико-морфологических признаках (катаральный, язвенный и др.), глубине поражения (поверхностный и глубокий), характеру высыпаний (буллезный, язвенный, пузырьковый и др.)- Однако каждая из них имела свои недостатки и не отвечала полностью вышеуказанным требованиям к классификации.

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) принята следующая номенклатура заболеваний:

- I. Инфекционные и паразитарные болезни
- II. Неоплазмы
- III. Болезни крови и кроветворных органов и поражения, обусловленные иммунным механизмом
- IV. Эндокринные, обменные и связанные с питанием болезни
- V. Психические и характерологические расстройства
- VI. Болезни нервной системы
- IX. Болезни органов кровообращения
- X. Болезни дыхательной системы
- XI. Болезни пищеварительной системы
- XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки
- XIII. Болезни скелетно-мышечной системы и соединительной ткани
- XIV. Болезни мочеполовой системы

- XV. Беременность, рождение ребенка и послеродовой период
- XVII. Врожденные дефекты, деформации и хромосомные нарушения
- XVIII. Симптомы, признаки, аномалии, не относящиеся к другим разделам
- XIX. Травмы, отравления и другие последствия воздействия внешних факторов
- XX. Внешние факторы, приводящие к заболеваемости и смертности

К каждому из перечисленных разделов классификаций имеется перечень стоматологических заболеваний и синдромов, проявляющихся в полости рта, характерных для данной системной патологии или состояния. Систематизация стоматологических заболеваний внутри группы прово-

дится по клинико-морфологическим, патоморфологическим признакам, характеру микрофлоры и др.

ш Основная цель создания международной номенклатуры стоматологических заболеваний и синдромов в полости рта заключается в стандартизации подходов к выявлению стоматологической патологии с последующей регистрацией и определением уровня стоматологической заболеваемости в разных странах. Кроме того, полученные сведения позволили определить корреляции общего состояния организма с уровнем стоматологического здоровья, а также выявить системные заболевания, ассоциированные с патологией в полости рта.

Таким образом, в настоящее время доказана этиологическая и патогенетическая связь между заболеваниями различных органов и систем и патологии в полости рта, и в первую очередь заболеваний слизистой оболочки рта.

Для систематизации известных патологических состояний (заболеваний) слизистой оболочки рта Е. В. Боровский и А. Л. Машкиллейсон (1984) предложили сгруппировать их, взяв за основу этиологический или патогенетический фактор, следующим образом.

I. Травматические поражения вследствие действия механических факторов, высоких и низких температур, излучения, неблагоприятных метеорологических факторов (метеорологический хейлит, трещины губ), химических веществ и др. Форма проявления: гиперемия, эрозии, язвы, гиперкератозы (лейкоплакия).

II. Инфекционные заболевания:

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

2. Собственно инфекционные и паразитарные заболевания слизистой оболочки рта и губ;

^ вирусные (герпесы, ВИЧ-инфекция, бородавки и др.);

А фузоспирохетоз;

^ бактериальные (стрепто- и стафилококковые, гонорейные и др.);

А грибковые (кандидоз, актиномикоз и др.).

III. Аллергические и токсико-аллергические заболевания:

^ контактный аллергический стоматит, гингивит, глоссит, хейлит (от медикаментов, пластмасс и

других материалов, используемых в стоматологии, красителей, зубных паст, эликсиров и других химических веществ, контактирующих со слизистой оболочкой или красной каймой губ, ультрафиолетовых лучей);

^ фиксированные и распространенные токсико-аллергические поражения (от медикаментов, пищевых веществ и других аллергенов, поступающих в организм различными путями);

^ дерматозы с поражением слизистой оболочки рта токсико-аллергического генеза (многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса—Джонсона, синдром Лайелла, первичные системные васкулиты, включая синдром Вегенера).

IV. Заболевания с аутоиммунным компонентом патогенеза:

А рецидивирующий афтозный стоматит, включая рубцующиеся афты;

А синдром Бехчета, включая большой афтоз Турена;

А синдром Шегрена;

А дерматозы с поражением слизистой оболочки рта (пузырчатка, пемфигоид, болезнь Дюринга, системная красная волчанка, системная склеродермия).

V. Кожно-слизистая реакция — красный плоский лишай.

VI. Изменения слизистой оболочки рта при экзогенных интоксикациях.

VII. Изменения слизистой оболочки рта и красной каймы губ при патологии различных органов и систем организма и нарушениях обмена веществ:

А при висцеральной и эндокринной патологии;

А при гипо- и авитаминозах;

А при болезнях крови и кроветворных органов;

А при патологии нервной системы;

А при беременности.

VIII. Врожденные и генетически обусловленные заболевания невусы и эпителиальные дисплазии: сосудистые невусы, включая синдром Стерджа—Вебера, бо-

родавчатые и пигментные невусы, эпидермоидная киста, болезнь Фордайса, белый губчатый неvus (мягкая лейкоплакия, «щечное кусание» и др.), наследственный доброкачественный интраэпителиальный дискератоз;

^ складчатый и ромбовидный глоссит; А glandулярный хейлит;

^ дерматозы с поражением слизистой оболочки рта и губ, буллезный эпидермолиз, atopический дерматит (хейлит), псориаз, ихтиоз, болезнь Дарье, синдром Пейтца—Егерса—Турена, врожденная паронихия, ангидротическая эпителиальная дисплазия.

IX. Предраковые заболевания, доброкачественные и злокачественные новообразования:

А облигатный предрак: болезнь Боуена, бородавчатый предрак, ограниченный гиперкератоз красной каймы губ, абразивный преинвазивный хейлит Манганотти;

А факультативный предрак: лейкоплакия, ороговевая папиллома и папилломатоз, кератоакантома, кожный рог, эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки и красного плоского лишая, постлучевой хейлит;

А доброкачественные новообразования;

А рак.

В Московском медицинском стоматологическом институте в учебном процессе и лечебной работе используется следующая классификация заболеваний слизистой оболочки рта.

Классификация заболеваний слизистой оболочки рта

I. Травматические поражения (> химические, физические). эритема, эрозия, язва, лейкоплакия, никотиновый лейкокератоз, актинический хейлит, лучевые, химические повреждения и др.

II. Инфекционные заболевания:

А вирусные (герпетический стоматит, опоясывающий лишай, ячур, вирусные бородавки, грипп, ВИЧ-инфекция);

А язвенно-некротический стоматит Венсана;

А бактериальные инфекции (стрептококковый стоматит, пиогенная гранулема, шанкриформная пиодермия, туберкулез и др.);

а болезни, передаваемые половым путем (сифилис, гонорейный стоматит);

А микозы (кандидоз, актиномикоз и др.);

III. Аллергические заболевания (отек Квинке, аллергические стоматит, хейлит и глоссит, медикаментозные стоматит, глоссит, хейлит, многоформная экссудативная эритема, рецидивирующий афтозный стоматит и др.).

IV. Изменения слизистой оболочки рта при экзогенных интоксикациях.

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

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

VII. Аномалия и самостоятельные заболевания языка

(складчатый язык; черный «волосатый» язык; ромбовидный, десквамативный).

VIII. Самостоятельные хейлиты (glandулярный, эксfolиативный, актинический, метеорологический, atopический, экзематозный, контактный, макрохейлит).



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

**Критерии оценки текущего контроля**

| №   | Успеваемость в % и баллах | Оценка                | Уровень знания студента   |
|-----|---------------------------|-----------------------|---|
| 1.  | 96-100                    | Отлично «5»           | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2.  | 91-95                     | Отлично «5»           | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3.  | 86-90                     | Отлично «5»           | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4.  | 81-85                     | Хорошо «4»            | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5.  | 76-80                     | Хорошо «4»            | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно  |
| 6.  | 71-75                     | Хорошо «4»            | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.  |
| 7.  | 66-70                     | Удовлетворительно «3» | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.  |
| 8.  | 61-65                     | Удовлетворительно «3» | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.   |
| 9.  | 55-60                     | Удовлетворительно «3» | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.   |
| 10. | 54 и ниже                 | Неудовлетворительно 2 | Не имеет точного представления.<br>Не знает.  |

## 2- Практическое занятие

**Тема: Методы обследования больных при травмах слизистой оболочки полости рта.**

### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                                      | Преподаватель   | Студент  |
|---|---|--|
| <b>1. Этапы подготовки (10 минут)</b>             | 1.Контролирует чистоту аудитории;<br>2.Проверяет готовность студентов к занятиям;<br>3. Контролирует посещаемость;  | Слушают  |
| <b>2.Вступительный этап к занятиям (15 минут)</b> | 1.Подготовка по теме содержания;<br>2. Подготовка слайдов к вступительному докладу;<br>3.Разработать используемую литературу для изучения предмета;   | Записывают тему и слушают  |
| <b>3. Основной этап (195 минут)</b>               | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. Проводит лечебные работы;<br>4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и общо оценивает; | Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы |
| <b>4.Заключительный этап (50минут)</b>            | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают<br>Записывают  |

### Вопросы по теме

Вопросы по теме

- 1.Обследования больных клиническим и лабораторными методами.
- 2.Обследования больных функциональными методами.
- 3.Обследования больных цитологическими методами.
- 4.Обследования больных бактериологическими методами.

### Тесты

Декубитальная язва вызвана фактором

- 1) физическим
- 2) химическим
- 3) механическим

Травматическая язва возникает в результате травмы

- 1) острой
- 2) хронической
- 3) подострой

К хроническим травмирующим факторам относятся

- 1) длительное курение
- 2) случайное прикусывание
- 3) длительное раздражение острыми краями зубов
- 4) ранение острым предметом
- 5) микротоки
- 6) воздействие кислоты
- 7) балансирующие съемные протезы

Дополнительные методы  
обследования при травматической язве

- 1) проба Кулаженко
- 2) аллергологические
- 3) бактериоскопический
- 4) цитологический
- 5) проба Ясиновского
- 6) гистологический
- 7) измерение микротоков

Цитологическая картина при  
травматической язве

- характеризуется наличием
- 1) атипичных клеток эпителия
  - 2) элементов воспаления
  - 3) акантолитических клеток
  - 4) клеток Лангханса

Признаки озлокачествления  
травматической язвы

- 1) изменение размеров язвы
- 2) исчезновение боли
- 3) блюдцеобразная форма язвы
- 4) эозинофилия
- 5) уплотнение краев и дна язвы
- 6) ороговение краев язвы

Травматическую язву  
дифференцируют

- 1) с плоским лишаем, эрозивно-язвенная форма
- 2) с сифилисом (твердый шанкр)
- 3) с туберкулезной язвой
- 4) с глоссалгией
- 5) с раковой язвой
- 6) с трофической язвой
- 7) с многоформной экссудативной эритемой
- 8) с аллергическим стоматитом

Лечение травматической язвы  
включает

- 1) устранение травмирующих факторов
- 2) применение стероидных мазей
- 3) снятие стальных коронок
- 4) применение эпителизирующих средств
- 5) хирургическое иссечение участков поражения
- 6) антисептическую обработку
- 7) рациональное протезирование
- 8) замену металлических пломб на пластмассовые

После устранения травмирующего фактора

выраженную склонность к  
заживлению имеют язвы

- 1) раковая
- 2) лучевая
- 3) травматическая
- 4) туберкулезная

Профилактика хронической  
механической травмы включает

- 1) диету
- 2) коррекцию съемных протезов
- 3) исключение курения и приема алкоголя
- 4) своевременное протезирование
- 5) сошлифовывание острых краев

К острым травмирующим факторам  
относятся

- 1) длительное курение
- 2) случайное прикусывание
- 3) длительное раздражение острыми краями зубов
- 4) ранение острым предметом
- 5) микротоки
- 6) воздействие кислоты
- 7) балансирующие съемные протезы

Острая травма – это воздействие  
травмирующего агента

- 1) однократное
- 2) многократное

При медикаментозной обработке  
эрозивно-язвенных поражений

слизистой оболочки рта  
прижигающие средства

- 1) используют
- 2) не используют

Возможное осложнение,  
возникающее после наложения

мышьяковистой пасты

- 1) декубитальная язва
- 2) мышьяковистый некроз
- 3) трофическая язва
- 4) мышьяковистый периодонтит

Мышьяковистый некроз относится

- 1) к бактериальным инфекциям
- 2) к специфическим инфекциям
- 3) к травматическим поражениям

Мышьяковистый некроз вызван  
травмой

- 1) физической

- 2) химической  
3) механической
- Дифференциальную диагностику мышьяковистого некроза проводят
- 1) со щелочным некрозом  
2) с острым герпетическим стоматитом  
3) с язвенно-некротическим гингивитом Венсана  
4) с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом

- Последовательность манипуляций при лечении мышьяковистого некроза десны
- 1) аппликация протеолитических ферментов  
2) анестезия  
3) аппликация эпителизирующих средств  
4) антисептическая обработка  
5) удаление некротической ткани

- Антидотами мышьяка являются
- 1) раствор бикарбоната натрия  
2) спиртовой раствор йода  
3) жженая магнезия  
4) слабый раствор уксусной кислоты  
5) унитиол

- Термический ожог слизистой оболочки полости рта относится к травме
- 1) химической  
2) механической  
3) физической

- Условная норма гальванического тока в полости рта
- 1) до 6 мкА  
2) до 10 мкА  
3) до 20 мкА

- Воздействие гальванического тока на слизистую оболочку полости рта относят к травме
- 1) химической  
2) механической  
3) физической

- Наличие гальванического тока в полости рта может приводить к появлению
- 1) жжения слизистой оболочки полости рта  
2) герпетических эрозий

- 3) папилломатозных разрастаний  
4) привкуса металла  
5) пузырей на слизистой оболочке полости рта

- Гальванический ток увеличивается при наличии в полости рта
- 1) разнородных металлов  
2) однородного металла и пластмассы  
3) однородного металла и композитных материалов

- Мышьяковая паста в молярах накладывается
- 1) на сутки  
2) на двое суток  
3) на трое суток

- Регионарные лимфатические узлы при травматической язве в полости рта:
- 1) увеличенные, безболезненные, плотно-эластичные, подвижные  
2) увеличенные, безболезненные, плотные, спаянные

- 3) увеличенные, болезненные, мягкие, подвижные

- . Зубы с хроническими очагами воспаления у верхушки корня перед лучевой терапией

- 1) удаляют  
2) лечат консервативно  
3) покрывают пластмассовыми каппами

- . Зубы с кариозными полостями перед лучевой терапией:

- 1) удаляют  
2) пломбируют  
3) покрывают пластмассовыми каппами

9. Глубина проникновения вторичного излучения от металлических конструкций при облучении

- 1) 1-2 мм  
2) 3-4 мм  
3) 5-6 мм

- . Металлические конструкции в полости рта перед облучением целесообразно:

- 1) снять  
2) заменить на керамические или пластмассовые  
3) покрыть пластмассовыми каппами

## Интерактивный метод

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «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 занявшие 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

### Текст

Слизистая оболочка рта непосредственно контактирует с внешней средой и постоянно подвергается воздействию различных механических, термических, химических, микробиологических, физических и других факторов. Если указанные раздражители не превышают порога раздражимости слизистой оболочки рта, то она, благодаря своей защитной функции, не меняется. Однако при воздействии более сильных надпороговых раздражителей на слизистой оболочке рта возникают изменения, характер которых зависит от вида, интенсивности и продолжительности действия травмирующего фактора. Степень выраженности этих изменений определяется также локализацией воздействия внешнего фактора, состоянием реактивности организма, индивидуальными особенностями строения слизистой оболочки и т. д. В связи с тем, что основная роль в клинической картине травматических поражений слизистой оболочки рта принадлежит виду раздражителя, необходимо отдельно рассмотреть изменения слизистой оболочки, возникающие в результате воздействия механических, температурных, лучевых и химических факторов.

равма

Эта травма может быть острой, когда происходит поражение слизистой оболочки кратковременным, но значительным по силе фактором, и хронической — при длительном воздействии раздражителя слабой силы.

Острая механическая травма

Острая механическая травма (*trauma mechanicum acutum*) в виде прикусывания или ранения инструментами встречается нечасто. Она проявляется гематомой (внутриклеточные кровоизлияния без нарушения целостности эпителия), эрозией или язвой. При внутриклеточном кровоизлиянии на месте травмы отмечается болезненность, которая быстро (через 1—3 дня) исчезает, но при повреждении целостности эпителия образуются болезненные эрозия или язва с инфильтрацией. Вторично инфицируясь, рана может перейти в длительно незаживающие язвы. Диагностика, как правило, не представляет затруднений — причина выявляется из анамнеза.

Лечение. Объем врачебной помощи зависит от глубины и величины повреждения. При гематомах, эрозиях и мел-

ких ранах достаточно тщательной антисептической обработки участка повреждения и всей полости рта. Для этого назначают полоскания антисептическими растворами (калия перманганат 1:5000; 0,5 % раствор перекиси водорода и другие препараты), аппликации средств, стимулирующих эпителизацию (масляный раствор витаминов А, Е, каро- толин, масло шиповника, желе, мазь солкосерила и др.). При глубоких ранах накладывают швы.

Хроническая механическая травма

Хроническая механическая травма (trauma mechanicum chronicum) встречается часто. Травмирующим фактором могут быть острые края зубов, мостовидные и съемные протезы, зубной камень, дурные привычки (кусание слизистой оболочки) и др. Клиническая картина и течение процесса во многом зависят от локализации повреждения (наличие или отсутствие подслизистой основы), возраста больного, вторичного инфицирования, силы раздражающего фактора. Повреждения слизистой оболочки под воздействием хронических раздражителей чаще наблюдаются у пожилых людей. Этому способствуют понижение тургора слизистой оболочки, снижение высоты прикуса вследствие истирания твердых тканей зубов, потеря, смещение зубов. У пожилых людей процесс регенерации замедлен, что является причиной медленного заживления поврежденной слизистой оболочки.

Изменения слизистой оболочки при хронической механической травме могут длительное время не беспокоить больного, но иногда может возникать чувство неловкости, дискомфорта, незначительная болезненность, припухлость. При осмотре слизистой оболочки могут выявляться катаральное воспаление (отек, гиперемия), нарушение ее целостности (эрозии, язвы), пролиферативные изменения (гипертрофия десневых сосочков, десневого края), гипертрофия сосочков языка типа папилломатоза, повышенное ороговение (лейкоплакия). Эти изменения могут встречаться в комбинациях друг с другом. Следует помнить, что одновременно с механической травмой слизистая оболочка подвергается воздействию микрофлоры полости рта, что часто отражается на клинической картине заболевания. Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.

#### **Критерии оценки текущего контроля**

|    | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |

|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
| 4.  | 81-85     | Хорошо<br>«4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.   |

### 3- Практическое занятие

**Тема: Патологические изменения слизистой оболочки полости рта. Морфологические элементы поражения.**

технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                                     | Преподаватель   | Студент                   |
|--|---|---------------------------|
| <b>1. Этапы подготовки (10 минут)</b>            | 1.Контролирует чистоту аудитории;<br>2.Проверяет готовность студентов к занятиям;<br>3. Контролирует посещаемость;                                  | Слушают                   |
| <b>2.Вступительный этап к занятиям (15минут)</b> | 1.Подготовка по теме содержания;<br>2. Подготовка слайдов к вступительному докладу;<br>3.Разработать используемую литературу для изучения предмета; | Записывают тему и слушают |
| <b>3. Основной этап</b>                          | 1. Разделение студентов на 2 маленькие  | Разделяют на              |

|  |  |   |
|--|--|---|
| <b>(195 минут)</b>                     | подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. Проводит лечебные работы;<br>4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и общепоощряет;<br>оценивает; | маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы |
| <b>4.Заключительный этап (50минут)</b> | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.   | Слушают<br>Записывают<br>Записывают   |

### Вопросы по теме

- 1.Объясните инфильтративные морфологические элементы.
- 2.Посчитайте Первичные морфологические элементы.
- 3.Посчитайте вторичные морфологические элементы.
- 4.Что такое Акантолиз.
- 5.Что такое пятно

### **Тесты**

Что такое акантоз.

- А) утолщение эпителиального слоя слизистой за счет пролиферации
- Б) утолщение базального слоя за счет воспаления
- В) уменьшение шиповидного слоя
- Г) уменьшение эпителиального слоя за счет пролиферации

В многослойном плоском эпителии щеки выделяют слои.

- А) базальный, шиповидный, зернистый
- Б) базальный, шиповидный
- В) базальный
- Г) базальный, шиповидный, роговой

В норме не ороговевают эпителии.

- А) папиллярной десны
- Б) альвеолярной десны
- В) десневой борозды
- Г) зуб, десна

Что такое хейлит.

- А) воспаление десны
- Б) воспаление красной каймы губ
- В) воспаление пульпы
- Г) воспаление СОПР

Изменение в полости рта при кори.

- А) предшествуют сыпи на коже
- Б) не проявляется
- В) проявляются одновременно с сыпью на коже
- Г) не одновременно с сыпью на коже



Из скольких слоев состоит эпидермис кожи.

- А) 7
- Б) 8
- В) 5
- Г) 4

Десна это...

- А) опорно- удерживающий аппарат зуба
- Б) слизистая оболочка покрывающая альвеолярный отросток
- В) остеоидная ткань покрывающая корень зуба
- Г) соединительно- тканное образование

В многослойном плоском эпителии десны выделяют слои.

- А) базальный, шиповидный, зернистый
- Б) базальный
- В) базальный, шиповидный, зернистый, роговой
- Г) базальный, шиповидный

Изменение в полости рта при кори.

- А) кровоточивость десен
- Б) атрофия десны
- В) высыпание вокруг губы
- Г) пятна Филатова- Коплика

Что такое ксеростомия.

- А) сухость в полости рта
- Б) увеличение слюноотделения
- В) сухость всех слизистых
- Г) все верно

### Интерактивный метод

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «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 занявшие 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.

#### Текст

Осмотр собственно полости рта

Затем приступают к исследованию собственно полости рта. В первую очередь производят общий осмотр, обращая внимание на цвет и увлажненность слизистой оболочки. В норме она

бледно-розовая, однако может становиться ги- перемированной, отечной, а иногда приобретает белесоватый оттенок, что указывает на явление пара- или гиперкератоза.

Осмотр языка начинают с определения состояния сосочков, особенно при наличии жалоб на изменение чувствительности или жжение и болезненность в каких-либо участках. Может наблюдаться обложенность языка вследствие замедления отторжения наружных пластов эпителия. Такое

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

При осмотре языка следует помнить, что у корня языка справа и слева имеется лимфоидная ткань розового или синюшно-розового цвета. Нередко это образование больные, а иногда даже и врачи принимают за патологическое. В этом же месте иногда отчетливо виден рисунок вен вследствие варикозного их расширения, однако клинического проявления этот симптом не имеет.

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

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

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

Рис. 4.4. Бесполостные инфильтративные элементы поражения, а — пятно; б — узелок; в — узел; г — бугорок; д — волдырь.

Рис. 4.4. Продолжение.

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

При выявлении на слизистой оболочке рта каких-либо изменений (язва, эрозия, гиперкератоз и др.) необходимо исключить или подтвердить возможность действия травматического фактора. Это необходимо для постановки диагноза, а при выявлении причины — важно для проводимого лечения. Следует, однако, помнить, что выявление травмирования слизистой оболочки зубами или протезом возможно в состоянии физиологического положения нижней челюсти и языка, т.е. при сомкнутых челюстях. В противном случае при открывании рта, особенно полном, происходит значительное смещение тканей щек, языка и в таком положении травмируемый участок может не сопри-

----- page 93 -----

Рис. 4.5. Полостные элементы поражения, а — пузырек; б — гнойничок; в — внутриэпителиальный пузырек; г — под- эпителиальный пузырек; д — киста.

касаться с краем зуба или протеза, который на самом деле является причиной этих изменений.

При постановке диагноза важное значение имеет знание элементов поражения слизистой оболочки рта и красной каймы губ. Правильное определение элемента поражения в значительной степени обеспечивает правильную постановку диагноза.

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

К первичным элементам поражения относят пятно, узелок, бугорок, узел, пузырек, гнойничок, пузырь, волдырь, кисту. Вторичными элементами являются эрозия, язва, трещина, корка, чешуйка, рубец, пигментация.

Пятно (*macula*). Пятном называют ограниченный участок измененного цвета слизистой оболочки рта (рис. 4.4, а). Различают пятна воспалительного и невоспалительного происхождения. Воспалительное пятно диаметром до 1,5 см определяется как розеола, более 1,5 см — как эритема. Пятна возникают при ожоге, травме или как проявления общих заболеваний — кори, скарлатины, гиповитаминоза В1Г. Пигментные пятна в результате отложения меланина (врожденное окрашивание участков слизистой оболочки), приема лекарственных препаратов, содержащих висмут и свинец, относят к группе пятен невоспалительного происхождения.

Узелок (*papula*). Это бесполостный элемент воспалительного происхождения диаметром до 5 мм, возвышающийся над уровнем слизистой оболочки, захватывающий эпителий и поверхностные слои собственно слизистой оболочки (рис. 4.4, б). Морфологически определяются мелкоклеточная инфильтрация, гиперкератоз и акантоз. Типичным примером папул на слизистой оболочке рта является красный плоский лишай. Слившиеся папулы, если их диаметр достигает 5 мм и более, образуют бляшку.

Узел (*nodus*). Узел отличается от узелка большим размером и вовлечением в воспалительный процесс всех слоев слизистой оболочки (рис. 4.4, в). При пальпации определяется слегка болезненный инфильтрат.

Бугорок (*tuberculum*). Бугорок как элемент воспалительного происхождения захватывает все слои слизистой оболочки. Его диаметр 5—7 мм. Он плотный при пальпации, болезненный, слизистая оболочка гиперемирована, отечна (рис. 4.4, г). Бугорок склонен к распаду с образованием язвы. При заживлении образуется рубец. Бугорки образуются При туберкулезе.

Волдырь (*urtica*). Этот резко выраженный ограниченный отек собственно слизистой оболочки (рис. 4.4, д) наблюдается при аллергической реакции (отек Квинке) и др.

Пузырек (*vesicula*). Это полостное образование округлой формы (до 5 мм в диаметре), выступающее над уровнем слизистой оболочки и заполненное серозным или геморрагическим содержимым (рис. 4.5, а). Располагается пузырек внутриэпителиально, легко вскрывается. Пузырьки возникают при вирусных поражениях: опоясывающем лишае, ящуре, герпесе.

Гнойничок (*pustula*). Этот элемент похож на пузырек, но

Рис. 4.6. Вторичные элементы поражения с нарушением целостности эмали.

а — эрозия; б — язва; в — трещина.

с гнойным содержимым (рис. 4.5, б). Наблюдается на коже и красной кайме губ.

Пузырь (*bulla*). Отличается от пузырька большим размером. Может располагаться внутриэпителиально (рис. 4.5, в) в результате расслоения эпителиальных клеток (например, при акантолитической пузырчатке) и подэпителиально (рис. 4.5, г), когда происходит отслоение эпителиального слоя (при многоформной экссудативной эритеме, аллергии и других болезнях). В полости рта пузыри наблюдаются очень редко (практически не видны), так как они вскрываются и на их месте образуется эрозия. Нередко по краям эрозии отмечается покрышка пузыря. Содержимое пузыря обычно серозное, реже геморрагическое.

Киста (*cysta*). Кистой называют полостное образование, имеющее эпителиальную выстилку и соединительнотканную оболочку (рис. 4.5, д).

Эрозия (*erosio*). Это повреждение слизистой оболочки в пределах эпителия (рис. 4.6, а), возникающее после вскрытия пузырька, пузыря или развивающееся на месте папулы, бляшки, а также в результате травмы. Заживает без образования рубца.

Афта (aphtha). Афта представляет собой эрозию овальной формы, покрытую фибринозным налетом и окруженную ги- перемированным ободком.

Язва (ulcus). Дефект, захватывающий все слои слизистой оболочки рта, называют язвой (рис. 4.6, б). В отличие от эрозии в язве различают дно и стенки. Язвы возникают при травме, туберкулезе, сифилисе, при распаде новообразования. После заживления образуется рубец.

Трещина (rhagades). Это линейный дефект, возникающий при потере эластичности ткани (рис. 4.6, в).

Чешуйка (squama). Чешуйки определяют как образование пластов эпителия вследствие нарушения процесса его дес- квамации (рис. 4.7, а).

Корка (crusta). Ссохшийся экссудат образует корку обычно на месте трещин, эрозий (рис. 4.7, б).

Рубец (cicatrix). Образуется в случае, если дефект слизистой оболочки замещается соединительной тканью (рис. 4.7, в).

Пигментация (pigmentatio). Изменения цвета слизистой оболочки или кожи на месте патологического процесса вследствие отложения меланина или другого пигмента называют пигментацией. Следует различать пигментацию как явление физиологическое, когда слизистая оболочка рта приобретает темный оттенок. Это наблюдается у жителей юга. Патологическая пигментация наблюдается при поступлении

Рис. 4.7. Вторичные элементы поражения, а — чешуйка; б — корка; в — рубец.

в организм солей тяжелых металлов (свинец, висмут). Началом проявления меланомы также является возникновение участка пигментации слизистой оболочки.

Следует отличать общие изменения в эпидермисе, которые, как правило, развиваются в результате возникно-

Рис. 4.8. Скопление жидкости (спонгиоз) между клетками шиповатого слоя (а) и баллионирующая дегенерация с акантолизом (б).

вения патологического процесса в организме, от процессов, происходящих в слизистой оболочке рта.

Спонгиоз (spongiosis). Это скопление жидкости между клетками шиповатого слоя (рис. 4.8, а).

Баллионирующая дегенерация заключается в нарушении шиповатого слоя (рис. 4.8, б), что приводит к свободному расположению отдельных клеток или их групп в экссудате образующихся пузырьков (в виде шаров-баллонов).

Рис.4.9. Акантоз с гиперкератозом.

Акантолиз (acantholysis). Это дегенеративные изменения клеток шиповатого слоя, выражающиеся в расплавлении межклеточных цитоплазматических связей (см. рис. 4.8, б).

Акантоз (acanthosis). Это утолщение клеток шиповатого слоя, характерное для воспаления (рис. 4.9).

Гиперкератоз (hyperkeratosis). Избыточное ороговение за счет нарушения явлений десквамации или усиленного продуцирования ороговевших клеток составляет основу гиперкератоза (см. рис. 4.9).

Паракератоз (parakeratosis). Это нарушение процесса ороговения, которое выражается в неполном ороговении поверхностных клеток шиповатого слоя (рис.4.10).

Рис. 4.10. Неполное ороговение поверхностных клеток шиповатого слоя — паракератоз.

Рис. 4.11. Разрастание сосочкового слоя эпителия — папилломатоз.

Папилломатоз (papillomatosis). Разрастание в сторону эпителия сосочкового слоя слизистой оболочки называют па- пилломатозом

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. |

|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
|     |           |                            | Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.                                  |
| 2.  | 91-95     | Отлично<br>«5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 3.  | 86-90     | Отлично<br>«5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 4.  | 81-85     | Хорошо<br>«4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно.                      |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| .   | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления. Не знает.  |

#### 4- Практическое занятие

**Тема: Механические, физические и химические поражения слизистой оболочки полости рта Клиника, диф.диагностика и лечение.**

##### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                                      | Преподаватель   | Студент  |
|---|---|--|
| <b>1. Этапы подготовки (10 минут)</b>             | 1.Контролирует чистоту аудитории;<br>2.Проверяет готовность студентов к занятиям;<br>3. Контролирует посещаемость;  | Слушают  |
| <b>2.Вступительный этап к занятиям (15 минут)</b> | 1.Подготовка по теме содержания;<br>2. Подготовка слайдов к вступительному докладу;<br>3.Разработать используемую литературу для изучения предмета;   | Записывают тему и слушают  |
| <b>3. Основной этап (195 минут)</b>               | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. Проводит лечебные работы;<br>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 |
| <b>4.Заключительный этап (50минут)</b>            | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают<br>Записывают  |

##### Вопросы по теме

- 1.Что такое гиперкератоз
- 2.что такое папиломатозный гиперплазия
- 3.что такое гематома

##### **Тесты**

Декубитальная язва вызвана фактором

- 1) физическим
- 2) химическим
- 3) механическим

- 2) случайное прикусывание
- 3) длительное раздражение острыми краями зубов

Травматическая язва возникает в результате травмы

- 1) острой
- 2) хронической
- 3) подострой

- 4) ранение острым предметом
- 5) микротоки
- 6) воздействие кислоты
- 7) балансирующие съемные протезы

К хроническим травмирующим факторам относятся

- 1) длительное курение

Дополнительные методы обследования при травматической язве

- 1) проба Кулаженко
- 2) аллергологические
- 3) бактериоскопический

- 4) цитологический
  - 5) проба Ясиновского
  - 6) гистологический
  - 7) измерение микротоков
- Цитологическая картина при травматической язве характеризуется наличием
- 1) атипичных клеток эпителия
  - 2) элементов воспаления
  - 3) акантолитических клеток
  - 4) клеток Лангханса
- Признаки озлокачествления травматической язвы
- 1) изменение размеров язвы
  - 2) исчезновение боли
  - 3) блюдцеобразная форма язвы
  - 4) эозинофилия
  - 5) уплотнение краев и дна язвы
  - 6) ороговение краев язвы
- Травматическую язву дифференцируют
- 1) с плоским лишаем, эрозивно-язвенная форма
  - 2) с сифилисом (твердый шанкр)
  - 3) с туберкулезной язвой
  - 4) с глоссалгией
  - 5) с раковой язвой
  - 6) с трофической язвой
  - 7) с многоформной экссудативной эритемой
  - 8) с аллергическим стоматитом
- Лечение травматической язвы включает
- 1) устранение травмирующих факторов
  - 2) применение стероидных мазей
  - 3) снятие стальных коронок
  - 4) применение эпителизирующих средств
  - 5) хирургическое иссечение участков поражения
  - 6) антисептическую обработку
  - 7) рациональное протезирование
  - 8) замену металлических пломб на пластмассовые
- После устранения травмирующего фактора выраженную склонность к заживлению имеют язвы
- 1) раковая
  - 2) лучевая

- 3) травматическая
  - 4) туберкулезная
- Профилактика хронической механической травмы включает
- 1) диету
  - 2) коррекцию съемных протезов
  - 3) исключение курения и приема алкоголя
  - 4) своевременное протезирование
  - 5) сошлифовывание острых краев
- К острым травмирующим факторам относятся
- 1) длительное курение
  - 2) случайное прикусывание
  - 3) длительное раздражение острыми краями зубов
  - 4) ранение острым предметом
  - 5) микротоки
  - 6) воздействие кислоты
  - 7) балансирующие съемные протезы
- Острая травма – это воздействие травмирующего агента
- 1) однократное
  - 2) многократное
- При медикаментозной обработке эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта прижигающие средства
- 1) используют
  - 2) не используют
- Возможное осложнение, возникающее после наложения мышьяковистой пасты
- 1) декубитальная язва
  - 2) мышьяковистый некроз
  - 3) трофическая язва
  - 4) мышьяковистый периодонтит
- Мышьяковистый некроз относится
- 1) к бактериальным инфекциям
  - 2) к специфическим инфекциям
  - 3) к травматическим поражениям
- Мышьяковистый некроз вызван травмой
- 1) физической
  - 2) химической
  - 3) механической
- Дифференциальную диагностику мышьяковистого некроза проводят
- 1) со щелочным некрозом

- 2) с острым герпетическим стоматитом
- 3) с язвенно-некротическим гингивитом Венсана
- 4) с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом

- 3) аппликация эпителизирующих средств
- 4) антисептическая обработка
- 5) удаление некротической ткани

- Последовательность манипуляций при лечении мышьяковистого некроза десны
- 1) аппликация протеолитических ферментов
  - 2) анестезия

- Антидотами мышьяка являются
- 1) раствор бикарбоната натрия
  - 2) спиртовой раствор йода
  - 3) жженая магнезия
  - 4) слабый раствор уксусной кислоты
  - 5) унитиол

### Интерактивный метод ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «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 занявшие 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.

### Текст

#### Хроническая механическая травма

Хроническая механическая травма (*trauma mechanicum chronicum*) встречается часто. Травмирующим фактором могут быть острые края зубов, мостовидные и съемные протезы, зубной камень, дурные привычки (кусание слизистой оболочки) и др. Клиническая картина и течение процесса во многом зависят от локализации повреждения (наличие или отсутствие подслизистой основы), возраста больного, вторичного инфицирования, силы раздражающего фактора. Повреждения слизистой оболочки под воздействием хронических раздражителей чаще наблюдаются у пожилых людей. Этому способствуют понижение тургора слизистой оболочки, снижение высоты прикуса вследствие истирания твердых тканей зубов, потеря, смещение зубов. У пожилых людей процесс регенерации замедлен, что является причиной медленного заживления поврежденной слизистой оболочки.

Изменения слизистой оболочки при хронической механической травме могут длительное время не беспокоить больного, но иногда может возникать чувство неловкости, дискомфорта, незначительная болезненность, припухлость. При осмотре слизистой оболочки могут выявляться катаральное воспаление (отек, гиперемия), нарушение ее целостности (эрозии, язвы), пролиферативные изменения (гипертрофия десневых сосочков, десневого края), гипертрофия сосочков языка типа папилломатоза, повышенное ороговение (лейкоплакия). Эти изменения могут встречаться в комбинациях друг с другом. Следует помнить, что одновременно с механической травмой слизистая оболочка подвергается воздействию микрофлоры полости рта, что часто отражается на клинической картине заболевания.

**КАТАРАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ.** Возникает наиболее часто при хронической травме и проявляется гиперемией, отеком с инфильтрацией. Выраженность этих изменений зависит от



силы и продолжительности действия раздражителя. При этом процесс может сопровождаться выра-

женной экссудацией (вначале секрет бывает серозным, а затем и гнойным).

Из факторов, которые могут вызвать раздражение и повреждение слизистой оболочки рта, особо следует выделить протезы. Они являются неадекватными раздражителями. Съёмный протез передает жевательное давление на слизистую оболочку, задерживает самоочищение полости рта, что приводит к нарушению установившегося равновесия между различными видами микроорганизмов, изменяет анализаторную функцию рецепторов слизистой оболочки. Возникновение воспаления слизистой оболочки под протезом обусловлено воздействием не одного, а нескольких факторов (травматические, аллергические, инфекционные).

Воспаление слизистой оболочки протезного ложа может быть очаговым в виде точечной гиперемии или больших гиперемированных пятен и разлитым, часто занимающим всю поверхность протезного ложа. На фоне воспаленной и отечной слизистой оболочки могут возникать точечные кровоизлияния, эрозии, а также гиперплазия слизистой оболочки в виде ее зернистости, дольчатости. Изменения слизистой оболочки могут наблюдаться также при пользовании несъёмными протезами. Даже при идеально изготовленной коронке, края которой погружены в десневой карман, нарушается состояние десны — затрудняется самоочищение, создаются условия для ретенции пищевых остатков.

Течение катарального воспаления может быть острым или хроническим. Острое воспаление продолжается 7—14 дней и при устранении раздражителя быстро проходит. При гнойном экссудате слизистая оболочка подвергается поверхностному разрушению и эрозируется. Устранение раздражителя и проводимое лечение ведут к быстрой ликвидации поражения. При отсутствии лечения возникает хроническое очаговое гнойное воспаление с образованием ограниченного очага, состоящего из гнойно-расплавленной массы. В итоге образуется травматическая язва.

**ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЯЗВА.** Травматические язвы (рис. 11.1), которые называют также декубитальными, локализуются в местах травм, чаще на языке, губах и щеках по линии смыкания зубов. Язвы обычно болезненны, особенно при приеме пищи, разговоре. Чаще это единичная язва. Клиническое проявление травматической язвы многообразно и зависит от раздражителя, состояния язвы, реактивности организма, влияния микрофлоры рта. При длительном существовании язвы ее края и основание уплотняются (за счет преобладания явления пролиферации). Однако края язвы

Травматическая язва нижней губы. Язва с инфильтрированными краями, дно покрыто фибринозным налетом.

гиперемированы, болезненны при пальпации, дно покрыто некротическим налетом. Глубина различная — вплоть до мышечного слоя. Регионарные лимфатические узлы увеличены, подвижны, болезненны при пальпации.

Травматические язвы могут осложняться фузоспиро- хетозом или кандидозом, при длительном течении (2—3 мес) могут озлокачиваться.

Дифференциальная диагностика. Необходимо отличать травматическую язву от А рака, А туберкулезных язв, А сифилитических язв, А хронического язвенно-некротического гингивостоматита Венсана, А трофических язв.

Удаление травмирующего фактора также служит дифференциально-диагностическим целям. Быстрое, в несколько дней, заживление язвы свидетельствует о ее травматическом происхождении.

Раковая язва отличается большей плотностью краев и основания, нередко ороговеванием краев. После удаления раздражителя заживление ее не наступает. При цитологическом или гистологическом исследовании удается обнаружить атипичность эпителиальных клеток.

Туберкулезная язва имеет более подрывные края, зернистое дно с желтоватым налетом, не эпителизируется после удаления раздражителя. В соскобе с язвы обнаруживаются

эпителиоидные клетки и гигантские клетки Лангханса, а при окраске по Цилю—Нильсену нередко выявляются ми- кобактерии туберкулеза. Общее состояние больного, как правило, ухудшается. Для уточнения диагноза больного направляют к фтизиатру.

Твердый шанкр в типичных случаях отличается от травматической язвы наличием плотного инфильтрата, окружающего язву, ровными краями, гладким дном, увеличением и уплотнением регионарных лимфатических узлов (склераденит). Диагноз подтверждается при обнаружении бледной спирохеты в отделяемом язвы. Реакция Вассермана и другие реакции на сифилис становятся положительными через 3—4 нед после возникновения язвы. Устранение травмы не влияет существенно на течение твердого шанкра.

Вторичное осложнение травматической язвы фузоспирохетозом приводит к появлению зеленовато-серого зловонного налета, в соскобах обнаруживаются в большом количестве спирохеты и веретенообразные бациллы (см. раздел 11.3.2).

Трофическая язва отличается от\* травматической более вялым течением, слабовыраженными симптомами воспаления (ареактивные язвы), резким нарушением общего состояния (чаще всего заболеванием сердечно-сосудистой системы). Травмирующий фактор может быть очень слабо выраженным, а после его устранения такие язвы не имеют тенденции к заживлению, если не проводится общая терапия.

Лечение. При травматических язвах оно сводится к устранению раздражителя, антисептической обработке язвы и полосканию полости рта. При резкой болезненности язвы показаны аппликации обезболивающих средств. Некротические ткани со дна язвы тщательно удаляют механически под анестезией или с помощью протеолитических ферментов. Назначают аппликации кератопластических средств (витамины А и Е; масло шиповника; желе, мазь солкосерила, актовегина и др.). Прижигания категорически противопоказаны. Производят тщательную санацию полости рта. Повреждения съемными протезами, проявляющиеся гиперемией, эрозией или язвой, быстро исчезают после коррекции протеза

#### Физическое повреждение

Острые повреждения возникают от ожогов слизистой оболочки горячей водой, горячим паром, огнем (термическая травма), электрическим током, при кратковременном воздействии больших доз ионизирующей радиации. Ожоги горячим паром или водой вызывают вначале резкую боль, интенсивность которой затем быстро уменьшается, появляется ощущение шероховатости слизистой оболочки. Развивается острый катаральный стоматит. Эпителий слизистой оболочки рта частично или полностью мацерируется; после сильного ожога слущивается пластами или возникают пузыри, которые быстро лопаются, под ними обнаруживаются эрозии или поверхностные язвы.

Лечение. Проводится так же как при неспецифических острых воспалительных процессах.

Профилактика. Профилактика таких поражений заключается в проведении санитарно-просветительной работы, соблюдение мероприятий по технике безопасности.

Гальванический ток в полости рта увеличивается при наличии разных металлов (протезов и пломб). Присутствие различных металлов и микротоки большой величины не всегда вызывают патологические изменения, однако у некоторых лиц даже небольшие токи способны их вызвать. Условно нормой считают микротоки в полости рта до 10 мкА. К их увеличению приводит значительное (по сравнению с нормой) количество припоя, образующееся при нарушении технологии изготовления протезов. Наибольшей величины микротоков образуются следующими парами: золото — амальгама, сталь — припой, амальгама — припой и амальгама — сталь.

Гальваническому току отводят определенную роль в появлении воспалительных процессов слизистой оболочки рта, особенно лейкоплакии и красного плоского лишая, а также в отягощении уже имеющихся патологических процессов. У многих больных с лейкоплакией и красным плоским лишаем разрешение процесса или более благоприятное течение заболевания наступает в результате замены одних протезов другими, приводящими к снижению величины микротоков. Эффект наступает через 1—4 мес. Не следует забывать также о возможности повышенной чувствительности слизистой оболочки к ртути, серебру и другим веществам.

У некоторых больных гальванический ток вызывает неприятные субъективные ощущения, жжение в языке или других участках слизистой оболочки без выраженных объективных изменений.

Появление жалоб по времени совпадает с постановкой протезов или металлических пломб. Гальванический ток в полости рта превышает 10 мкА. В этих случаях замена амальгамовых пломб на цементные или пластмассовые, удаление металлических протезов способствуют излечению.

Лучевая болезнь (*morbus radialis*) развивается в результате воздействия ионизирующей радиации на весь организм или крупные его отделы: грудную клетку, живот, область таза. Лучевое поражение может вызвать любой вид ионизирующего излучения: рентгеновские лучи, гамма-лучи, потоки нейтронов и др. В облученных тканях изменяется морфологическая структура стенок сосудов, снижается барьерная функция соединительной ткани, подавляется регенерация. Различают острую и хроническую формы лучевой болезни.

Острая лучевая болезнь (*morbus radialis acutus*) развивается после однократного облучения организма массивными дозами (1—10 Гр, или 100—1000 рад). В первый период — период первичных реакций, который наступает вскоре после облучения (через 1—2 ч) и продолжается до 2 сут, в полости рта появляется сухость (или слюнотечение), снижаются вкус и чувствительность слизистой оболочки. Слизистая оболочка рта и губ отекает, появляется гиперемия, могут возникать точечные кровоизлияния. Во втором, латентном, периоде, который длится от нескольких часов до 2 нед, все эти явления проходят. Период выраженных клинических явлений (третий период) — разгар болезни. На фоне резкого ухудшения общего состояния изменения в полости рта достигают максимума. Появляется чувство жжения, слизистая оболочка становится анемичной, сухой. Возникает картина лучевого стоматита.

Изменения кровеносных сосудов и состава крови в этот период обуславливают явления геморрагического диатеза: повышенную кровоточивость, кровоизлияния. Вследствие резкого снижения сопротивляемости тканей присоединяется бурно развивающаяся аутоинфекция, особенно гнилостная. Таким образом, клиническая картина лучевого стоматита складывается в основном из геморрагического синдрома и язвенно-некротического процесса. Последний наиболее резко выражен в местах травм (нависающими пломбами, зубным камнем) и там, где до болезни имелись скопления микрофлоры, т. е. сначала страдают край десны и миндалина, а затем боковые поверхности языка, небо. В местах прилегания к слизистой оболочке металлических протезов и пломб поражение может быть более выражено из-за вторичного излучения. Слизистая оболочка рта, губы и лицо отекают. Десневые сосочки разрыхляются, кровоточат, затем край десны некротизируется. Костная ткань альвеолярного отростка резорбируется, зубы расшатываются и выпадают. Множественный некроз слизистой оболочки не имеет резких границ, воспалительная реакция окружающих тканей выражена слабо. Дно язв покрывается грязно-серым некротическим налетом с гнилостным запахом. В тяжелых случаях некроз может распространиться со слизистой оболочки на подлежащие мягкие ткани и кость, возникает лучевой некроз кости с секвестрацией, возможны переломы челюстей. Этому способствует распространение инфекции из очагов хронического периодонтита и пародонтита.

Язык отекает, покрывается обильным налетом, появляются трещины, кровоизлияния и некроз, чаще в области корня языка. Теряются вкус и чувствительность языка. Развиваются тяжелые некротические ангины. Если больной не умирает, то наступает четвертый период — выздоровление, когда происходит медленное обратное развитие симптомов болезни. В полости рта также все возвращается к относительной норме. В этот период возможны рецидивы болезни.

Хроническая лучевая болезнь (*morbus radialis chronicus*) развивается вследствие длительного воздействия малых доз излучения на весь организм или значительную его часть. Полость рта чувствительна к воздействию ионизирующей радиации, поэтому в начале болезни изменения в полости рта могут быть особенно выраженными. Постепенно нарастает сухость из-за поражения слюнных желез. Возникает стойкий катаральный гингивит, который впоследствии может перейти в язвенный. Эрозии, а затем язвы типа афт могут появляться на переходных складках с вестибулярной стороны, позднее захватывают десны и губы. Может развиваться глоссалгия, а затем глоссит с отеком языка,

трещинами, налетом на языке. Длительное течение хронической лучевой болезни приводит, как правило, к картине, сходной с пародонтитом — так называемому лучевому пародонтиту.

Лечение. При лучевых поражениях проводится как общая, так и местная терапия. Объем лечебных мероприятий различается в зависимости от степени и стадии болезни, преимущественной локализации поражений, состояния различных органов и систем. Общее лечение включает применение средств, замедляющих радиохимические реакции — радиопротекторов (цистамин, батилол и др., которые должны быть введены до облучения), понижающих радиочувствительность организма, использование кортикостероидных препаратов, антигистаминных средств (супрастин, тавегил, фенкарол), антибактериальных препаратов (антибиотики широкого спектра действия). Применяют также вещества, восстанавливающие функции системы крови (витамины В6 и В12, фолиевая кислота, натрия нуклеинат, пентоксил, коамид), предупреждающие явления геморрагического диатеза (рутин, викасол, глюконат кальция), поливитамины, производят гемотрансфузии.

Изменения слизистой оболочки рта при лучевой терапии новообразований челюстно-лицевой области

При лечении новообразований челюстно-лицевой области используют методы лучевой терапии: дистанционный, короткофокусный и внутритканевый. В сферу облучения при этом, помимо пораженных тканей, попадают и нормальные, в том числе слизистая оболочка рта. Степень выраженности ее реакции на облучение варьирует в широких пределах и зависит от мощности дозы, разовой и суммарной поглощенной дозы излучения, продолжительности облучения, биологических особенностей организма, а также состояния полости рта до облучения.

Клиническая картина реакции слизистой оболочки на облучение развивается постепенно — от гиперемии и отека до появления эрозии. Эта реакция имеет свои особенности на различных участках слизистой оболочки. Первые клинические признаки на слизистой оболочке, не имеющей ороговевшего слоя в эпителии (щеки, дно полости рта, мягкое небо), проявляются легкой гиперемией и отеком, которые постепенно увеличиваются по мере повышения поглощенной дозы. Затем слизистая оболочка мутнеет, теряет блеск, уплотняется, появляется складча-



Рис. 11.4. Сливной пленчатый радиомукозит. На боковой поверхности языка, на фоне ярко выраженной гиперемии, обширная эрозия, покрытая некротическим налетом.

тость, при поскабливании поверхностный слой не снимается. Это происходит вследствие усиленного ороговения эпителия. Некоторые пораженные участки напоминают лейкоплакию или красный плоский лишай. Если доза излучения увеличивается, то ороговевший эпителий сначала в некоторых участках отторгается, десквамируясь, появляются эрозии, покрытые клейким некротическим налетом — очаговый пленчатый радиомукозит, затем отторгается эпителий на обширных участках, эрозии сливаются и очаговый радиомукозит трансформируется в сливной пленчатый радиомукозит (рис. 11.4). Слизистая оболочка мягкого неба обладает высокой радиочувствительностью, стадия ороговения при его облучении отсутствует, реакция развивается быстрее, чем в других отделах полости рта. В участках слизистой оболочки, которые в норме подвергаются ороговению, лучевая реакция протекает более благоприятно и приводит только к очаговой десквамации эпителия или одиночным эрозиям.

Течение патологических процессов в слизистой оболочке рта осложняется поражением слюнных желез (при дистанционных способах облучения). Вначале может отмечаться

повышенное слюноотделение (3—5 дней), которое быстро сменяется сухостью полости рта вплоть до полной ксеростомии, практически не поддающейся стимуляционной терапии.

Следствием гибели вкусовых луковиц языка является

нарушение вкуса. Вначале ощущения в языке могут проявляться как глоссалгия, затем появляется извращение вкуса, в дальнейшем потеря его.

Лучевые изменения в полости рта в значительной мере обратимы. После прекращения облучения или во время перерыва в лечении слизистая оболочка довольно быстро возвращается к относительной норме. Этот период длится 2—3 нед. При большой величине поглощенной дозы (более 50—60 Гр, или 5000—6000 рад) могут возникнуть необратимые изменения в слюнных железах и слизистой оболочке (отек, гиперемия, телеангиэктазии, атрофия, лучевые язвы).

Лучевой терапии должна предшествовать санация полости рта, так как реакция слизистой оболочки на лучевое воздействие протекает более тяжело в несанированной полости рта.

Вследствие трофических нарушений реактивность слизистой оболочки к механической травме и инфекции резко снижается. Отечная слизистая оболочка с неполноценным эпителиальным покровом легко травмируется острыми краями зубов и протезов, что может привести к появлению резко болезненных, длительно не заживающих язв.

Лечение. Подготовка полости рта к лучевой терапии необходима для смягчения лучевой реакции во время лечения и профилактики ее осложнений. Лечебные мероприятия в полости рта рекомендуют проводить в такой последовательности:

- удаление под анестезией всех корней и зубов с периодонтитом, а также резко подвижных зубов не позднее чем за 3—5 дней до начала лучевой терапии. Удаление должно быть малотравматичным, рану после него зашивают для более быстрого заживления;

- удаление над- и поддесневого зубного камня, кюретаж десневых и пародонтальных карманов;

- лечение кариозных зубов, снятие металлических протезов и пломб из амальгамы для устранения вторичного излучения. Этой цели можно достичь путем наложения на зубные ряды во время облучения резиновых или пластмассовых капп толщиной 2—3 мм (длина пробега электронов при вторичном излучении в момент проведения лучевой терапии не превышает 1—2 мм). Вместо капп можно использовать марлевые или ватные тампоны, смоченные вазелиновым маслом или новокаином.

Перед облучением для уменьшения реакции слизистой оболочки рекомендуются частые орошения полости рта

раствором адреналина в изотоническом растворе хлорида натрия (2:100) или введение адреналина под кожу, обработка слизистой оболочки эмульсией тезана, 5 % мазью диэтона.

В процессе лучевой терапии запрещаются курение, прием алкоголя, раздражающей пищи, ношение съемных зубных протезов. Пища должна быть размельченной, нераздражающей, высококалорийной и витаминизированной. При начальных проявлениях лучевой реакции рекомендуется полоскать рот теплой кипяченой водой, раствором перманганата калия (1:5000). Полость рта, особенно зубы и десневые сосочки, обрабатывают 4—5 раз в день тампонами, смоченными слабыми растворами антисептиков (0,5% раствор перекиси водорода, растворы фурацилина 1:5000, 0,25% раствор хлорамина, 2% раствор борной кислоты, аппликации 10% раствора димексида), аэрозолем «Лиокса-золь».

В разгар лучевой реакции полость рта и зубодесневые карманы из шприца промывают растворами слабых антисептиков, слизистую оболочку смазывают 1 % раствором цитраля на персиковом или другом растительном масле, делают аппликации с маслами шиповника, облепихи, мазями «Левосин», метилурациловой, олазолем, линиментом дибунола.

Для местного обезболивания применяют 1—2 % растворы тримекаина, лидокаина или 10 % масляный раствор анестезина.

Оперативное вмешательство, в том числе удаление зубов, кюретаж пародонтальных карманов в это время противопоказаны. Следует воздержаться от них в течение нескольких месяцев или лет. Относительная нормализация слизистой оболочки происходит через 1—2,5 мес.

При лучевых язвах, помимо общего (витаминотерапия), необходимо местное лечение. Производят тщательную антисептическую обработку полости рта и лучевой язвы ежедневно под анестезией. Некротизированные ткани удаляют с помощью растворов протеолитических ферментов (лизоамидаза, ронидаза, ДНКазы и др.). С определенным успехом в течение длительного срока (до 1,5—2 мес) на язву производят аппликации мазей («Ируксол», «Левосин», «Прополис», «Солкосерил», «Актовегин» и др.), витаминизированных масел (облепихи, шиповника), галаскорбина.

Длительно не заживающие лучевые язвы, не поддающиеся консервативной терапии, могут быть радикально иссечены в пределах здоровых тканей с последующей пластикой. Хирургический метод показан в случае проведения локального облучения (короткофокусная рентгенотерапия, внутритканевая гамма-терапия). При дистанционных методах лучевой терапии эффективность хирургического лечения будет меньше.

В случае необходимости следует проводить лечение лучевых поражений зубов и лучевого остеомиелита.

**Химическое повреждение** (trauma chymicum) может быть как острым, так и хроническим. Острые повреждения возникают в результате попадания на слизистую оболочку химических веществ в сильно повреждающей концентрации. Чаще всего это происходит при случайной травме в быту, на производстве или попытке к самоубийству, а также во время приема у стоматолога. В последнее время стоматологи отказались от многих прижигающих веществ, но до сих пор в практике сохранились некоторые сильнодействующие химические вещества, требующие осторожного обращения с ними. Ожоги слизистой оболочки рта могут возникнуть при контакте с кислотами, основаниями (щелочами), применении мышьяковистой пасты, фенола, формалина, нитрата серебра, формалин-резорциновой смеси, при ношении протезов из недостаточно заполимеризованной пластмассы.

Следует различать ожог в результате попадания химических веществ высокой концентрации и аллергическую реакцию, например, на пластмассу, амальгаму, химические вещества в малых концентрациях. Ожог и аллергическая реакция могут сочетаться. Иногда больные, стремясь самостоятельно избавиться от зубной боли, накладывают на зуб, а попутно и на слизистую оболочку спирт, ацетилсалициловую кислоту и другие вещества, что приводит к ожогам.

Клиническая картина. При остром поражении резкая боль возникает, как правило, сразу и локализуется в местах попадания химического вещества. Клиническая картина зависит от характера и количества повреждающего вещества, времени действия.

Ожоги кислотами приводят к возникновению на слизистой оболочке коагуляционного некроза — плотной пленки бурого (от серной кислоты), желтого (от азотной) или бело-серого (от других кислот) цвета. Пленки распола-

гаются на фоне резко выраженного воспаления с отеком и гиперемией, плотно соединены с подлежащими тканями.

Ожог основаниями (щелочами) приводит к колликвационному некрозу слизистой оболочки, при этом плотной пленки не образуется, некротизированные ткани имеют студенистую консистенцию. Поражение более глубокое, чем при ожоге кислотами. Некроз при ожоге щелочами может захватить все слои мягких тканей, особенно на деснах и твердом небе. Ожоги, особенно обширные, причиняют больному тяжкие страдания. Через несколько дней после отторжения некротизированных тканей обнажаются медленно заживающие эрозивные или язвенные поверхности. В легких случаях ожоги щелочами могут вызывать только катаральный воспалительный процесс.

Лечение. После попадания химического вещества на слизистую оболочку необходимо максимально быстро его удалить. Если такой ожог произошел на глазах у врача, следует немедленно начать промывание полости рта (полоскания, орошения) слабым раствором нейтрализующего вещества. Если его у врача не оказалось, то промывают водой, а затем быстро готовят необходимый нейтрализующий раствор. При ожоге кислотами используют мыльную воду, 1 % известковую воду, жженую магнезию с водой, 0,1 % раствор нашатырного спирта (15 капель на стакан воды). Щелочи нейтрализуют 0,5% растворами лимонной, уксусной кислот (1/4 чайной ложки кислоты на стакан воды), 0,1% раствором

хлористоводородной кислоты (10 капель на стакан). Таким образом удается остановить дальнейшее проникновение химического вещества в ткани. Об ожоге мышьяковистой кислотой.

Для уменьшения всасывания концентрированных растворов нитрата серебра применяют 2—3% раствор хлорида натрия или раствор Люголя, при этом образуются нерастворимые соединения серебра. При ожоге фенолом слизистую оболочку обрабатывают 50 % этиловым спиртом или касторовым маслом.

Дальнейшее лечение больных с химическими ожогами проводится по типу терапии острого неспецифического воспалительного процесса: применяют обезболивающие средства (1% раствор тримекаина, тримекаин с гексамети- лентетрамином, 1—2% раствор лидокаина и др.), слабые растворы антисептических средств в виде ротовых ванночек и полосканий, ускоряющие эпителизацию препараты (1% раствор цитраля на персиковом масле, витамины А и Е, аевит, масло шиповника, облепихи и др.). Рекомендуются

нераздражающая высококалорийная протертая пища, холод (мороженое), внутрь поливитамины.

При обширных рубцах показано хирургическое вмешательство.

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка         | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|----------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4. | 81-85                     | Хорошо<br>«4»  | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |

|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.   |

## 5- Практическое занятие

**Тема: Лейкоплакия, клиника, диагностика, лечение**

### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                                      | Преподаватель   | Студент  |
|---|---|--|
| <b>1. Этапы подготовки (10 минут)</b>             | 1.Контролирует чистоту аудитории;<br>2.Проверяет готовность студентов к занятиям;<br>3. Контролирует посещаемость;  | Слушают  |
| <b>2.Вступительный этап к занятиям (15 минут)</b> | 1.Подготовка по теме содержания;<br>2. Подготовка слайдов к вступительному докладу;<br>3.Разработать используемую литературу для изучения предмета;   | Записывают тему и слушают  |
| <b>3. Основной этап (195 минут)</b>               | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. Проводит лечебные работы;<br>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 |
| <b>4.Заключительный</b>                           | 1. Заключение.  | Слушают  |



|                 |                            |            |
|-----------------|----------------------------|------------|
| этап (50 минут) | 2. Самостоятельная работа. | Записывают |
|                 | 3. Домашнее задание.       | Записывают |

## Вопросы по теме

Что такое Лейкоплакия.

Этиология Лейкоплакии

Лечение Лейкоплакии

Диф -диагностика лейкоплакии

Профилактика лейкоплакии.

6. Диспансеризация

## Тесты

Элемент поражения при простой форме лейкоплакии

- 1) пузырь
- 2) пятно
- 3) папула
- 4) атрофия
- 5) трещина

Наиболее существенные причины лейкоплакии

- 1) стресс
- 2) курение
- 3) микротоки
- 4) переохлаждение
- 5) травма острыми краями зубов

Локализация элементов лейкоплакии

- 1) кожа
- 2) слизистая оболочка
- 3) кожа и слизистая оболочка

Клинические признаки озлокачествления предраков

- 1) отек губы
- 2) уплотнение в основании очага поражения
- 3) усиление процессов ороговения
- 4) появление фибринозного налета
- 5) быстрое увеличение размеров очага

Веррукозную форму лейкоплакии относят

- 1) к дерматозу
- 2) к хейлиту
- 3) к облигатному предраку
- 4) к факультативному предраку

При лечении лейкоплакии рекомендуется

- 1) новокаиновые блокады
- 2) отказ от курения
- 3) санация полости рта
- 4) замена пломб из амальгамы
- 5) использование фотозащитных средств

В основе патологических изменений в эпителии при лейкоплакии лежит

- 1) спонгиоз
- 2) гиперкератоз
- 3) акантолиз
- 4) дискератоз

Лейкоплакия Таппейнера возникает

- 1) при аллергическом стоматите
- 2) при курении
- 3) при интоксикации солями тяжелых металлов

В случае неэффективности консервативного лечения лейкоплакии используют

- 1) физиотерапию
- 2) радиотерапию
- 3) хирургическое иссечение
- 4) химиотерапию

Дифференциальную диагностику веррукозной формы лейкоплакии проводят

- 1) с глоссалгией
- 2) с десквамативным глосситом
- 3) с плоским лишаем
- 4) с многоформной экссудативной эритемой

Для дифференциальной диагностики лейкоплакии и кандидоза

- 1) применяют метод исследования серологический
- 2) цитологический

|                                 |  |   |
|---------------------------------|--|---|
| 3) бактериоскопический          |  |   |
| 4) иммунологический             |  | При эрозивной форме лейкоплакии рекомендуются |
| Длительность консервативных     |  | 1) обезболивающие средства                    |
| лечебных мероприятий            |  | 2) прижигающие средства                       |
| при эрозивной форме лейкоплакии |  | 3) антисептические средства                   |
| 1) один год                     |  | 4) эпителизирующие мази                       |
| 2) один месяц                   |  | 5) санация полости рта                        |
| 3) две недели                   |  |   |

## Интерактивный метод ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»

### Шаги:

Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.

Участники садятся по кругу.

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.

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 окажется в паутине.

Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка

### Текст

Лейкоплакия (leucoplakia) — хроническое заболевание слизистой оболочки рта или красной каймы губ, сопровождающееся повышенным ороговением эпителия и воспалением собственно слизистой оболочки.

Лейкоплакия наблюдается не только в полости рта, она встречается, хотя и редко, на других слизистых оболочках (мочевого пузыря, половых органов, прямой кишке, носа, пищевода, трахеи). У детей лейкоплакия встречается крайне редко. Заболевание наблюдается преимущественно у людей среднего и старшего возраста, чаще у мужчин, что связано, вероятно, с воздействием у них на слизистую оболочку рта большого количества сильных раздражителей (курение, алкоголь, механическая травма). Лейкоплакия является факультативным предраком.

**Этиология.** В возникновении лейкоплакии главную роль играют местные раздражители (механические, термические, химические). Наиболее частой причиной возникновения лейкоплакии является курение, при котором на слизистую оболочку рта оказывается сочетанное воздействие термических и химических раздражителей (аммиачные и феноловые соединения, никотин, производные дегтя). В возникновении лейкоплакии имеют важное значение воздействие слабых, но длительное время существующих раздражителей: употребление очень горячей или острой пищи, крепких спиртных напитков, жевание табака, бетеля, употребление наса (в состав наса входят зола, табак, гашеная известь, хлопковое масло или вода), неблагоприятное воздействие метеорологических факторов (сильная инсоляция, холод, ветер). Механическое раздражение могут вызывать острые края зубов, корни разрушенных зубов, большое количество зубного камня, некачественные протезы, дефекты зубных рядов, аномалии положения отдельных зубов. Гальванический ток, возникающий между различными металлами коронок и металлических пломб, находящихся во рту, также может явиться одним из этиологических факторов лейко-

плакии. У некоторых людей в местах прилегания пломбы из амальгамы к слизистой оболочке рта возникает повышенное ороговение. Замена амальгамовых пломб на пломбы из пластмасс или цемента приводит к быстрому исчезновению участка гиперкератоза.

Лейкоплакия может возникнуть как следствие воздействия неблагоприятных профессиональных факторов (анилиновые краски и лаки, пек, каменноугольные смолы, фенол, некоторые соединения бензола, формальдегид, продукты сухой перегонки угля, пары бензина, бром и др.).

В возникновении лейкоплакии также большое значение имеет снижение резистентности слизистой оболочки рта к внешним раздражителям, что, в первую очередь, связано с состоянием желудочно-кишечного тракта, стрессовыми воздействиями, гиповитаминозом А, гормональными расстройствами, генетическими факторами.

Клиническая картина. Начальные проявления лейкоплакии обычно проходят незамеченными, поскольку субъективные ощущения отсутствуют. Начинается лейкоплакия обычно с возникновения участков помутнения эпителия, сероватого цвета с элементами ороговения на поверхности. Очаг поражения возникает на фоне неизменной слизистой оболочки. Типичная локализация очагов лейкоплакии — слизистая оболочка щек по линии смыкания зубов в переднем отделе, углы рта и красная кайма нижней губы без поражения кожи. Несколько реже поражаются спинка и боковые поверхности языка. Для курильщиц характерно поражение неба, описанное под названием «лейкоплакия курильщиков Таппейнера», а также очаги гиперкератоза треугольной формы в углах рта, верхушкой обращенные к молярам.

Различают следующие формы лейкоплакии: плоскую, или простую, веррукозную и эрозивную. Эти формы могут трансформироваться одна в другую. Возможно сочетание разных форм лейкоплакии на разных участках слизистой оболочки рта у одного и того же больного. Заболевание начинается с возникновения плоской формы.

Плоская, или простая, лейкоплакия (*leucoplakia plana*) встречается наиболее часто. Эта форма обычно не вызывает субъективных ощущений и обнаруживается случайно. Иногда у больных возникают жалобы на чувство стянуто-сти, жжения, необычный вид слизистой оболочки. При наличии обширных очагов на языке возможно снижение вкусовой чувствительности. Основным морфологический элемент поражения при плоской лейкоплакии — гиперкератическое пятно, представляющее собой участок помутне-

ния эпителия с четкими контурами. При обследовании выявляются очаги гиперкератоза различной формы и величины, не возвышающиеся над уровнем слизистой оболочки окружающих участков, но с четкими границами поражения. Элементы плоской лейкоплакии напоминают ожог слизистой оболочки ляписом, наклеенную тонкую папиросную бумагу, или белый налет, который не снимается даже при интенсивном поскабливании. Ороговение бывает различной интенсивности, поэтому окраска участков поражения варьирует от бледно-сероватой до интенсивно белой. Поверхность участка плоской лейкоплакии обычно слегка шероховатая и сухая. Уплотнения в основании очага поражения нет, так же как и нет видимой воспалительной реакции по его периферии.

Существует прямая связь между формой, окраской, размерами участков ороговения и их локализацией. Так, при гиперкератозе слизистой оболочки в области углов рта в 85% случаев отмечается симметричность поражения. Форма очага имеет вид треугольника, основание которого обращено к углу рта, а вершина в сторону ретромолярного пространства. При локализации очага лейкоплакии на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов элементы поражения представляют собой вытянутую линию, непрерывность которой может нарушаться в отдельных участках. Лейкоплакия на красной кайме губ имеет вид как бы наклеенной папиросной бумаги неправильной формы серовато-белого цвета (рис. 11.5). На слизистой оболочке языка, твердого неба, дна полости рта образуются ограниченные участки поражения, напоминающие иногда широкие полосы или сплошные пятна. Отмечаются и более обширные очаги поражения.

Рельеф слизистой оболочки, ее тургор, также отражаются на внешнем виде очага поражения. Так, если лейкоплакия развивается на фоне складчатости языка, выступающие участки ороговевают сильнее, и поверхность языка напоминает бульжную мостовую. Сходную картину можно видеть при снижении тургора и складчатости на щеках. Если на языке нет выраженной складчатости, плоская лейкоплакия выглядит как серовато-белые, слегка западающие пятна, где сосочки языка сглажены.

При благоприятных условиях плоская лейкоплакия может существовать годы, десятилетия и не причинять беспокойства, не прогрессировать и не трансформироваться в более выраженные формы заболевания.

Лейкоплакия курильщиков Таппейнера (*Leucoplakia nicotinic* Tarpeiner, никотиновый лейкокератоз неба) возникает у

Рис. 11.5. Плоская лейкоплакия. Очаг гиперкератоза на нижней губе с четкими границами.

Рис. 11.6. Лейкоплакия Таппейнера. Гиперкератоз слизистой оболочки твердого и мягкого неба с мелкими красными узелками — гиперплазированными слюнными железами и точкой расширенного выводного протока.

злостных курильщиков (особенно трубки). Поражается в основном слизистая оболочка твердого неба и примыкающего к нему отдела мягкого неба. Иногда вовлекается край десны. Слизистая оболочка в области поражения серовато- белого цвета, часто складчатая. На этом фоне, преимущественно в задней половине твердого неба, выделяются красные точки — зияющие устья выводных протоков кис- тообразно расширенных слюнных желез, имеющих вид мелких узелков (рис. 11.6). Они образуются за счет закупорки выводных протоков гиперкератическими массами. Поражение неба при лейкоплакии курильщика может сочетать-

Рис. 11.7. Веррукозная лейкоплакия.

Гиперкератические бляшки с неровной поверхностью, выступающие над слизистой оболочкой щеки.

ся с расположением элементов на слизистой оболочки щек, углов рта, нижней губе и др. Эта форма лейкоплакии относится к легко обратимым процессам: прекращение курения (раздражающего фактора) приводит к исчезновению заболевания.

Веррукозная лейкоплакия (*Leucoplasia verrucosa*) является следующим этапом развития плоской лейкоплакии. Этому способствуют местные раздражители: травма острыми краями зубов и протезов, прикусывание участков лейкоплакии, курение, употребление горячей и острой пищи, микротоки и др.

Основным признаком, отличающим эту форму лейкоплакии от плоской, является более выраженное ороговение, при котором обнаруживается значительное утолщение рогового слоя. Участок лейкоплакии значительно возвышается над уровнем слизистой оболочки и резко отличается по цвету (рис. 11.7). При пальпации может определяться поверхностное уплотнение. Больные обычно жалуются на чувство шероховатости и стянутости слизистой оболочки, жжение и болезненность во время приема пищи, особенно острой.

Различают бляшечную и бородавчатую формы лейкоплакии. Бляшечная форма лейкоплакии имеет вид ограниченных молочно-белых иногда соломенно-желтоватых бляшек, возвышающихся над окружающей слизистой оболочкой и имеющих четкие края.

Бородавчатая разновидность верру-

козной лейкоплакии характеризуется плотными бугристыми или бородавчатыми образованиями, резко выступающими над уровнем слизистой оболочки. Бородавчатая форма лейкоплакии обладает большей потенцией к озлокачеств- лению по сравнению с бляшечной. При пальпации элементы поражения плотные, безболезненные, не спаяны с подлежащими участками слизистой оболочки. Толщина возвышающихся участков гиперкератоза неодинакова и колеблется от значительного до едва улавливаемого при обычном осмотре. При незначительном возвышении элементов участок поражения пальпаторно почти не определяется. При выраженной толщине лейкоплакического очага он становится плотным на ощупь и взять его в складку не представляется возможным.

Эрозивная лейкоплакия (*Leucoplakia erosiva*) фактически является осложнением простой или веррукозной лейкоплакии под действием травмы. При этой форме лейкоплакии

у больных возникают жалобы на болезненность, усиливающуюся под влиянием всех видов раздражителей (прием пищи, разговор и др.). Обычно на фоне очагов простой или веррукозной лейкоплакии возникают эрозии, трещины, реже язвы (рис. 11.8). Эрозии трудно эпителизируются и часто рецидивируют. Особенно беспокоят больных эрозии на ороговевшем участке красной каймы губ. Под воздействием инсоляции и других раздражающих факторов

они увеличиваются в размере, не проявляя тенденции к заживлению. Болевые ощущения при этом усиливаются.

Патогистологические изменения при лейкоплакии характеризуются утолщением эпителия за счет разрастания рогового и зернистого слоев. Роговой слой достигает значительной толщины, особенно при веррукозной форме лейкоплакии. В нем очаги гиперкератоза часто чередуются с очагами паракератоза (рис. 11.9). Зернистый слой эпителия в участке поражения имеет различную степень выраженности. Веррукозная и эрозивная форма лейкоплакии характеризуются резко выраженным утолщением эпителия за счет гиперкератоза и акантоза. В соединительнотканной строме пораженных участков слизистой оболочки определяется диффузное хроническое воспаление с выраженной инфильтрацией ее поверхностных слоев лимфоцитами и плазматическими клетками, а также с проявлением склероза. Последним объясняются плохое заживление и частые рецидивы с появлением трещин и эрозий, что наиболее характерно для бляшечной формы лейкоплакии.

Лейкоплакия относится к предраковым состояниям, поскольку все ее формы способны озлокачиваться с разной степенью вероятности, трансформируясь в спино-целлюлярный рак. Плоская лейкоплакия малигнизируется у 3—5 % больных, причем у одних процесс озлокачивания идет быстро (1—1,5 года), у других заболевание может существовать десятилетиями, не трансформируясь в рак. Чаще всего происходит озлокачивание веррукозной и эрозивной формы лейкоплакии (в 20—30 % случаев). Клиническими признаками озлокачивания являются усиление процессов ороговения; быстрое увеличение размеров и плотности очага; появление уплотнения в основании бляшки, эрозии; сосочковые разрастания на поверхности эрозий; кровоточивость при травме; появление незаживающих трещин.

Диагноз уточняется при срочном цитологическом или гистологическом исследовании.

Дифференциальная диагностика. Лейкоплакию следует дифференцировать от:

А красного плоского лишая;

А красной волчанки;

А вторичного сифилиса;

А хронического гиперпластического кандидоза;

А помутнения эпителия в процессе его регенерации;

А болезни Боуэна;

А мягкой лейкоплакии;

А ороговевающего плоскоклеточного рака.

От красного плоского лишая лейкоплакия отличается характером элементов поражения: при лейкоплакии это гиперкератотическое пятно или бляшка; при красном плоском лишае — множественные папулы на слизистой оболочке рта, сливающиеся, как правило, в узорный рисунок, а в ряде случаев еще и множественные папулы на коже. При лейкоплакии кожные покровы никогда не поражаются. К признакам различия также относится отсутствие воспалительных явлений или их незначительная выраженность при лейкоплакии и наличие воспаления слизистой оболочки рта при красном плоском лишае (кроме типичной формы).

Лейкоплакия отличается от красной волчанки отсутствием яркой эритемы с типичными очертаниями, атрофии и характерных кожных поражений.

При дифференциальной диагностике лейкоплакии с сифилитическими папулами, имеющими с ней внешнее сходство, учитываются следующие различия: роговые массы при лейкоплакии не удаляются при поскабливании, в то время как серовато-белый налет, покрывающий сифилитические папулы, легко снимается, обнажая эрозию, на поверхности которой обнаруживается много бледных трепанем. В основании лейкоплакии нет характерного для сифилитической папулы инфильтрата. Реакция Вассермана и осадочные реакции при вторичном сифилисе, как правило, положительные.

В отличие от лейкоплакии белесоватый налет при хроническом гиперпластическом кандидозе при поскабливании снимается и в нем обнаруживается большое количество грибов рода *Candida* в виде спор или псевдомицелия.

В некоторых случаях за лейкоплакию ошибочно принимают помутнение эпителия в процессе эпителизации эрозий или язв различной этиологии, которое спонтанно исчезает после завершения эпителизации.

При болезни Боуэна, в отличие от лейкоплакии, помимо серовато-белого налета, при снятии которого обнажается бархатистая застойно-красного цвета поверхность,

имеется воспалительная реакция вокруг очага поражения. Кроме того, область поражения при болезни Боуэна располагается чаще всего на мягком небе, дужках, язычке, там где очаги лейкоплакии возникают крайне редко.

Лейкоплакию дифференцируют от мягкой лейкоплакии, имеющей вид беловато-серой, как бы шелушащейся поверхности. В отличие от истинной лейкоплакии, при мягкой лейкоплакии этот беловато-серый налет снимается при поскабливании, поскольку он является следствием параке- ратоза.

Ороговевающий плоскоклеточный рак в отличие от лейкоплакии имеет уплотнение в основании и характерную цитологическую и гистологическую картину — наличие атипичных клеток.

При локализации лейкоплакии на красной кайме губы проводят дифференциальную диагностику с ограниченным предраковым гиперкератозом. От лейкоплакии его отличает наличие гиперкератических чешуек на поверхности, запа- дение очага поражения и его малые размеры.

Лечение. Объем лечебных мероприятий при лейкоплакии определяется в первую очередь формой ее течения, а также размером очага поражения и скоростью развития процесса. Плоская лейкоплакия после устранения раздражающих факторов, прекращения курения может регрессировать с полным исчезновением очагов гиперкератоза. Однако при возобновлении курения лейкоплакия вновь развивается. Лечение при плоской форме лейкоплакии складывается из следующих этапов: устранения местных раздражающих факторов; нормализации обменных процессов в эпителии с использованием поливитаминов и в первую очередь витамина А.

Больным проводят тщательную санацию полости рта с сошлифовыванием острых краев зубов; рациональным протезированием; пломбы из амальгамы, при наличии показаний, меняют на пластмассовые или цементные. При локализации лейкоплакии на красной кайме губ больные должны как можно меньше подвергаться инсоляции, при выходе на улицу губы необходимо смазывать фотозащитным кремом «Луч» или гигиенической фотозащитной помадой. Очень важным является полное прекращение курения, приема горячих, острых блюд, спиртных напитков. Следует объяснить больному опасность курения и при необходимости направить на специальное лечение. Категорически противопоказано применение прижигающих и раздражающих средств из-за возможной малигнизации процесса. Наряду с устранением местных раздражающих факторов для

повышения резистентности слизистой оболочки рта важное значение имеет лечение сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Внутри назначают витамин А (3,4% раствор ретинола ацетата в масле или 5,5% раствор ретинола пальмита в масле) по 10 капель 2—3 раза в день в течение 1,5—2 мес. Местно проводят аппликации указанными масляными растворами витамина А 3—4 раза в день. Лечение продолжают 1,5—2 мес. Курс лечения повторяют 2—3 раза в год. Эти лечебные мероприятия обычно приводят к исчезновению лейкоплакии либо ее стабилизации.

Если при лейкоплакии выявляется кандидоз, то одновременно проводят лечение противогрибковыми средствами.

Лечение при веррукозной и эрозивной формах лейкоплакии вначале проводят так же, как и при плоской. В случае, если оно не приводит к положительной динамике (переход веррукозной формы в плоскую) в течение 1 мес, необходимо применять хирургические методы лечения: иссечение очага поражения в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием. Удаление участков лейкоплакии может быть проведено с использованием электрокоагуляции или криодеструкции.

Особое внимание следует уделять лечению эрозий и язв на поверхности очагов лейкоплакии, чтобы не допустить озлокачествления процесса. Лечение эрозивной формы лейкоплакии,

помимо указанного выше, включает местное применение средств, стимулирующих эпителизацию слизистой оболочки (аппликации масляных растворов витаминов А, Е, масла шиповника, облепихи и др.), а при наличии болевых ощущений — местные обезболивающие препараты (лидокаин, тримекаин, пиромекаин). Если эрозии или язвы под влиянием медикаментозного лечения не эпителизируются в течение 2 нед, то необходимо проводить иссечение очага со срочным гистологическим исследованием.

Больные лейкоплакией должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением стоматолога, являясь для контроля каждые 3—4 мес. При малейшем подозрении на возможность озлокачествления срочно нужно произвести биопсию с последующим гистологическим исследованием, после чего решать вопрос о тактике дальнейшего лечения.

**Профилактика.** Основой профилактики лейкоплакии является своевременное предупреждение травмы слизистой оболочки рта: курение, прием горячей и острой пищи, недоброкачественные протезы, острые края зубов, гальванические токи и другие раздражители.

#### 11.2.5. Мягкая лейкоплакия Пашкова

Б. М. Пашков в 1964 г. описал мягкую лейкоплакию — заболевание, которое другими авторами называется также «лейкоэдема» (поверхность слизистой оболочки ровная) и «щечное кусание» (поверхность шероховатая).

Мягкая лейкоплакия (*leucoplakia mollis*) — доброкачественное поражение слизистой оболочки рта. Характеризуется периодически наступающей десквамацией поверхностных слоев эпителия. Мягкая лейкоплакия наблюдается преимущественно в молодом возрасте, в основном у детей и лиц до 30 лет, несколько чаще у женщин и протекает обычно без выраженных субъективных ощущений. Обнаруживается в основном во время лечения зубов или при профилактических осмотрах полости рта. Иногда больные жалуются на шероховатость, шелушение слизистой оболочки, чувство утолщенной мешающей ткани. Часто больные пытаются избавиться от этих ощущений скусыванием возвышающихся участков, что нередко становится привычкой.

**Этиология.** Заболевание имеет наследственный характер, является разновидностью эпителиальной дисплазии.

**Клиническая картина.** Характеризуется наличием участков шелушения слегка отечной, пастозной слизистой оболочки с нечеткими границами без воспаления и уплотнения (рис. 11.10). Слизистая оболочка имеет серовато-белый цвет. Чаще всего мягкая лейкоплакия локализуется на слизистой оболочке щек, губ, реже на языке и деснах. Поражение может быть ограниченным, локализуясь на слизистой оболочке по линии смыкания зубов, или диффузным, когда в процесс вовлекается почти вся слизистая оболочка, а иногда и красная кайма губ. При привычном кусании или сосании щек, губ, языка, что нередко наблюдается у больных с невропатией преимущественно молодого возраста, эпителий по линии смыкания зубов неравномерно слущен, имеет бахромчатый вид вследствие множественных мелких лоскутков эпителия, что обуславливает неровность пораженной поверхности (она как бы изъедена молью). Этот измененный эпителий частично снимается при поскабливании. В тяжелых случаях могут возникнуть болезненные эрозии от скусывания эпителия.

**Патологическая анатомия.** Гистологически отмечаются выраженный паракератоз, акантоз, на всех уровнях шиповидного слоя имеются так называемые светлые клетки, цитоплазма которых почти не окрашивается, а ядра деформируются (пикнотизируются). В соединительнотканном слое

Рис. 11.10. Мягкая лейкоплакия. Слизистая оболочка щеки пастозная, белесоватого цвета. расширение мелких кровеносных сосудов, утолщение коллагеновых, истончение эластических волокон.

**Диагностика.** Затруднений не вызывает. Типичный вид слизистой оболочки и привычка постоянно кусать щеки, часто вдавливая пальцем слизистую оболочку между зубами позволяет поставить правильный диагноз.

**Дифференциальная диагностика.** Заболевание следует дифференцировать от:

^ плоской лейкоплакии;

А типичной формы красного плоского лишая;

^ кандидоза;

^ медикаментозного стоматита.

Лечение. Назначают масляный раствор витамина А, витамины группы В, С, проводят санацию полости рта. Лечение иногда способствует ликвидации процесса, но чаще отмечается лишь временное улучшение.

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка         | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|----------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4. | 81-85                     | Хорошо<br>«4»  | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5. | 76-80                     | Хорошо<br>«4»  | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно  |
| 6. | 71-75                     | Хорошо<br>«4»  | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3  |



|     |           |                         |  |
|-----|-----------|-------------------------|--|
|     |           |                         | ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.  |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно «3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам. |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно «3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.                            |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно «3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно «2» | Не имеет точного представления. Не знает.  |

## 6- Практическое занятие

**Тема: Проявление вирусных заболеваний полости рта (Опоясывающий герпес и герпангина ,простой герпес) Клиника, Диф-диагностика, лечение**

### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                                      | Преподаватель   | Студент  |
|---|---|--|
| <b>1. Этапы подготовки (10 минут)</b>             | 1.Контролирует чистоту аудитории;<br>2.Проверяет готовность студентов к занятиям;<br>3. Контролирует посещаемость;  | Слушают  |
| <b>2.Вступительный этап к занятиям (15 минут)</b> | 1.Подготовка по теме содержания;<br>2. Подготовка слайдов к вступительному докладу;<br>3.Разработать используемую литературу для изучения предмета;   | Записывают тему и слушают  |
| <b>3. Основной этап (195 минут)</b>               | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. Проводит лечебные работы;<br>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 |
| <b>4.Заключительный этап (50минут)</b>            | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают<br>Записывают  |

## Вопросы по теме

Какие вирусные заболевания можно встретить у СОПРа  
Диф – диагностика и клиническая картина обычного герпеса.  
Клиника и Диф – диагностика опоясывающего лишая .  
Клиника герпангии.  
Лечение вирусных заболеваний.  
Клиника ящура  
Лечение и диф- диагностика ящура.

## Тесты

Вирусное заболевание, поражающее красную кайму губ, называется

- 1) атопический хейлит
- 2) glandулярный хейлит
- 3) хронический

рецидивирующий герпес

- 4) хронический

рецидивирующий афтозный стоматит

Для уточнения диагноза следует провести

дополнительные методы исследования

- 1) цитологический
- 2) сиалографию
- 3) бактериоскопию
- 4) кожно-аллергические пробы

Исследование мазков-отпечатков при простом герпесе показывает наличие

нейтрофилов в различной стадии некробиоза

- 1) полиморфно-ядерных
- 2) лимфоцитов
- 3) гигантских многоядерных клеток
- 4) акантолитических клеток

Первичным элементом поражения при хроническом рецидивирующем герпесе является

- 1) афта
- 2) корка
- 3) папула
- 4) эрозия
- 5) пузырек
- 6) чешуйка

Патологический процесс в результате скопления жидкости между клетками шиповатого слоя называется

- 1) акантоз
- 2) спонгиоз
- 3) паракератоз
- 4) папилломатоз
- 5) баллонизирующая дегенерация

Рецидив заболевания возможен в результате

- 1) стресса
- 2) дисбактериоза
- 3) переохлаждения
- 4) повышенной инсоляции
- 5) активизации латентной

инфекции

6) активизации условно-патогенной микрофлоры

. Хронический рецидивирующий герпес необходимо дифференцировать

- 1) с сифилисом
- 2) с лейкоплакией
- 3) со стоматитом Венсана
- 4) с контактным аллергическим хейлитом
- 5) с акантолитической пузырьчаткой
- 6) с многоформной экссудативной эритемой

Заболевание Клинические симптомы

- 1) опоясывающий лишай а) общее состояние не страдает
- 2) хронический б) невралгическая боль рецидивирующий герпес в) элементы поражения сгруппированы в локальный

очаг

поражения располагаются по ходу нервного ствола г) элементы

Обработка элементов поражения при хроническом рецидивирующем герпесе в первые дни заболевания

- 1) антисептическая обработка
- 2) противовирусные препараты
- 3) обезболивание
- 4) обработка ферментами

Обработка эрозии при хроническом рецидивирующем герпесе на 5-7-й день заболевания

- 1) антисептическая обработка
- 2) эпителизирующие препараты
- 3) обезболивание
- 4) ферменты

Для общего лечения применяют

- 1) аевит по 1 драже 1 раз в день
- 2) ацикловир 0,2 по 1 таб. 5 раз в день
- 3) диазепам 0,005 по 1 таб. перед сном
- 4) бонафтон 0,1 по 1 таб. 5 раз в день
- 5) нистатин 500000 Ед. – по 5 таб. 3 раза в день

Для местного лечения применяют

- 1) масляный раствор витамина А
- 2) ацикловир – мазь
- 3) инъекции витамина РР под очаги поражения
- 4) солкосерил – мазь
- 5) нистатиновую мазь
- 6) взвесь анестезина в персиковом масле

С целью удлинения периода ремиссии рекомендуется

- 1) седативное воздействие на ЦНС

- 2) блокада Н-холинорецепторов
- 3) стимуляция выработки эндогенного интерферона
- 4) десенсибилизация
- 5) стимуляция слюноотделения

С целью неспецифической десенсибилизации применяется

- 1) интерферон лейкоцитарный
- 2) культуральная инактивированная герпетическая вакцина
- 3) кислота аскорбиновая
- 4) гистаглобулин

Вторичным элементом поражения при хроническом рецидивирующем герпетическом стоматите является

- 1) афта
- 2) пузырь
- 3) пятно
- 4) эрозия
- 5) пузырек
- 6) налет

Возбудитель герпетического стоматита сохраняется в латентном состоянии в:

- 1) неявных окончаниях слизистой оболочки
- 2) чувствительных ганглиях ЦНС
- 3) шовных окончаниях кожи

Элементам поражения на слизистой оболочке предшествует:

- 1) невралгическая боль
- 2) гиперемия кожных покровов
- 3) чувство напряжения и зуда
- 4) головная боль, недомогание

## Интерактивный метод

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»

#### Шаги:

Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию. Участники садятся по кругу.

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.

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 окажется в паутине.

Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка

### Текст

Вирусные заболевания слизистой оболочки рта занимают по распространенности значительное место в группе заболеваний слизистой оболочки. В полости рта взрослого человека присутствует несколько видов вирусов. Чаще всего они находятся скрыто в организме, не вызывая заболевания. При снижении сопротивляемости организма вирусы активно размножаются и вызывают заболевание. В полости рта у здоровых людей могут находиться вирус простого герпеса, вирус цитомегалии, аденовирусы, некоторые энтеровирусы, реовирусы и некоторые другие (бессимптомное вирусоносительство).

#### 11.3.1.1. Простой (обычный) герпес

Простой (обычный) герпес (*herpes simplex*) — самое часто встречающееся вирусное заболевание, вызываемое вирусом простого герпеса, или герпесвирусом. По антигенным свойствам вирусы простого герпеса делят на две основные группы — 1 и 2. Вирусы типа 1 вызывают герпетические поражения на слизистой оболочке рта, а типа 2 — на половых органах. Вирус простого герпеса является ДНК-содержащим. В организме человека он размножается главным образом в клетках эпителия. Внедрившись в организм человека и вызвав проявление первичной герпетической инфекции, он остается, в основном, в течение всей жизни человека в латентном состоянии или вызывает рецидивы заболевания. Вирус простого герпеса обнаруживается у 75—90% взрослого населения. Первичное инфицирование обычно происходит в возрасте от 1 до 3 лет, когда в крови ребенка исчезает или резко уменьшается количество антител, полученных от матери, и организм становится восприимчивым к заражению вирусом герпеса. Очень часто первичное инфицирование ребенка проходит незаметно, но в ряде случаев у детей наблюдается выраженное проявление болезни — так называемый первичный герпес. Особенно тяжело это заболевание протекает в первые месяцы жизни ребенка, когда происходят генерализованные поражения слизистых оболочек, кожи, глаз и других органов. В редких случаях первичный герпес развивается у взрослых, не имевших в прошлом контакта с герпетическим вирусом. После выздоровления от первичного герпеса инфекция может не возобновляться, а может перейти в латентное состояние и рецидивировать под влиянием различных неблагоприятных факторов (переохлаждение, стрессовые ситуации, ангины, грипп, пневмонии, заболевания желудочно-кишечного тракта и др.).

Заражение простым герпесом происходит при прямом контакте с больным герпесом или вирусоносителем, поскольку герпетический вирус выделен из слюны у лиц без видимых проявлений инфекции; а также воздушно-капельным путем.

Клинически герпетическая инфекция в полости рта проявляется в двух формах: острый герпетический стоматит (первичный герпес); хронический рецидивирующий герпес (рецидивирующий герпетический стоматит).

**ОСТРЫЙ ГЕРПЕТИЧЕСКИЙ СТОМАТИТ** (*stomatitis herpetica acuta*). Заболевание раньше имело название «острый афтозный стоматит». В зависимости от выраженности нарушений общего состояния и распространенности поражения на слизистой оболочке рта различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы острого герпетического стоматита. В патогенезе заболевания наблюдаются периоды инкубационный, продромальный (катаральный), период высыпаний (развития заболевания), угасания и клинического выздоровления (реконвалесценции).

Заболевание контагиозно для лиц, ранее не инфицированных вирусом. Крайне тяжело протекает первичный герпес у новорожденных.

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—41 °С отмечаются общее недомогание, слабость, головная боль, кожная и мышечная гиперестезия, бледность кожных покровов, тошнота и рвота центрального происхождения, поскольку вирус простого герпеса

Рис. 11.11. Острый герпетический стоматит. Множественные афты и эрозии с полициклическими очертаниями на фоне гиперемии слизистой оболочки нижней губы.

энцефалотропен. В полости рта вначале возникает гиперемия, отечность слизистой оболочки, а затем появляются пузырьки (везикулы), содержащие прозрачный экссудат, единичные или чаще группами. Высыпание пузырьков сопровождается чувством покалывания, жжения, в некоторых случаях отеком слизистой оболочки рта. Количество везикул варьирует от 2—3 до нескольких десятков близко расположенных друг к другу. 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 (рис. 11.11). Везикулы локализуются преимущественно на твердом небе, спинке языка, деснах, щеках, губах. Часто поражается красная кайма губ и прилежащие участки кожи. Несколько реже встречаются кератоконъюнктивиты, пузырьковые высыпания на лице, вульвовагиниты. Процесс сопровождается обильной саливацией и сильной болезненностью. В связи с тем что элементы поражения могут появляться в течение нескольких дней, при осмотре полости рта можно наблюдать их на разных стадиях развития. Характерно диффузное поражение десен — острый катаральный гингивит, в большей степени выраженный со стороны неба и языка.

Если уход за полостью рта недостаточный, катаральный гингивит может перейти в язвенный. Гингивит при остром герпетическом поражении сохраняется некоторое время после исчезновения клинических признаков заболевания и эпителизации эрозий. 508

Рис. 11.12. Гигантские многоядерные клетки (1) при рецидивирующем герпесе. Цитограмма. Микрофотография,  $\times 500$ .

Регионарный лимфаденит, появляющийся еще в продромальный период, сохраняется на протяжении всего заболевания и даже после эпителизации эрозий еще в течение 5—10 дней.

В крови обнаруживаются неспецифические изменения, характерные для острого воспалительного процесса. Реакция слюны вначале заболевания кислая, затем определяется сдвиг в щелочную сторону ( $\text{pH}$  5,8—6,4). Снижено содержание лизоцима, отсутствует интерферон. Гистологические изменения слизистой оболочки рта и кожи при простом герпесе характеризуются наличием внутриэпителиальных пузырьков, образующихся в результате баллонизирующей и лентиккулярной дегенерации клеток шиповидного слоя, явления акантолиза. В дегенерированных эпителиальных клетках обнаруживаются включения, содержащие ДНК. В подлежащей собственно слизистой оболочке наблюдается отек сосочкового слоя, расширение лимфатических и кровеносных сосудов и инфильтрат из нейтрофилов и лимфоцитов.

Для подтверждения диагноза острого герпетического стоматита используют цитологический метод. Исследование проводят в первые 2—3 дня заболевания, после появления пузырьков. Материалом является соскоб с области эрозий или содержимое пузырьков. При окраске препарата по

Романовскому—Гимзе выявляются гигантские многоядерные клетки. Они отличаются резким полиморфизмом по форме, окраске и размерам (30—120 мкм в диаметре). Центр клетки занимает плотный конгломерат из ядер (в количестве от 2—3 до нескольких десятков). Ядрышки (нуклеолы) не определяются (рис. 11.12).

При цитологическом исследовании определяются также полиморфно-ядерные нейтрофилы в различной стадии некробиоза, пласты эпителиальных клеток с явлениями полиморфизма и в виде синцитиев, макрофаги.

В первые дни заболевания при остром герпетическом стоматите, а также в период рецидивов из содержимого пузырьков можно выделить вирус герпеса. Антитела к вирусу герпеса в начале заболевания не обнаруживаются, но по мере его развития титр антител нарастает.

Для диагностики острого герпетического стоматита применяют методы иммунофлюоресценции, кожные пробы со специфическим антигеном, серологические реакции.

Дифференциальная диагностика. Проводится с другими вирусными поражениями (герпангиной, ашуром,

везикулярным стоматитом); ^ многоформной экссудативной эритемой; А аллергическими поражениями.

Отличие от герпангины заключается прежде всего в локализации поражения — при герпангине это область ротоглотки, вследствие чего часто наблюдаются миалгия, дисфагия. Окончательный диагноз подтверждается данными вирусологического исследования.

Дифференциальная диагностика с ящуром проводится с учетом эпидемиологической ситуации и типичных кожных поражений при этом заболевании. Объективным подтверждением наличия ящура являются результаты лабораторных методов диагностики: постановка биологических проб, серологические и вирусологические исследования.

При дифференциальной диагностике с везикулярным стоматитом результаты вирусологических методов исследования являются решающими в постановке диагноза.

Многоформная экссудативная эритема в отличие от простого герпеса характеризуется наличием сезонности обострений (весна и осень). Имеется также многообразие элементов поражения: крупные субэпителиальные пузыри, эритемы на коже и слизистой оболочке рта, обширные эрозивные поверхности. Дифференциальная диагностика подтверждается результатами аллергологических проб и вирусологических исследований.

Аллергические буллезно-эрозивные поражения отличаются от простого герпеса анамнезом и данными аллерго-логических исследований.

Лечение. Острый герпетический стоматит, как и ряд других инфекционных заболеваний, может излечиваться спонтанно. Он протекает в среднем 2—3 нед. Тактика лечения определяется степенью тяжести и периодом развития заболевания. Лечение при остром герпетическом стоматите включает использование противовирусных препаратов с первых дней заболевания и проведение симптоматической терапии, облегчающей состояние больного.

Общая терапия. При тяжелой форме заболевания с первых дней применяют противовирусные препараты: бонаф-тон по 0,1 г 3—5 раз в день циклами по 5 дней с перерывами 1—2 дня; ацикловир по 0,2 г 5 раз в день в течение 5 дней, используют с этой целью дезоксирибонуклеазу (ДНКазу), которую вводят внутримышечно по 10—25 мг, предварительно растворив порошок в дистиллированной воде или изотоническом растворе натрия хлорида. Инъекции делают через день; на курс 6—10 инъекций.

Проводят десенсибилизирующую и противовоспалительную терапию. Для чего применяют антигистаминные препараты (супрастин, тавегил, фенкарол и др.); натрия са-лицилат или ацетилсалициловую кислоту (по 0,25 г 3 раза в день, после еды), кальция глюконат (по 0,5 г 3 раза в день). Для повышения резистентности организма назначают витамины, особенно С и Р, поливитамины. В условиях стационара с этой целью применяют лизоцим (по 150 мг 2—3 раза в сутки в течение 7 дней), внутримышечно вводят продигозан по 25—50 мкг в сутки с интервалом в 4—7 дней; курс лечения 3—6 инъекций. В случае осложнения фузоспирохетозом назначают внутрь метронидазол. По показаниям применяют сердечно-сосудистые средства. Назначают высококалорийную витаминизированную пищу, обильное питье.

Местная терапия. В первые дни или даже часы заболевания эффективно применение противовирусных препаратов: лейкоцитарный интерферон, раствор которого наносят на слизистую оболочку рта в виде аппликаций 6—7 раз в день. С успехом применяются противовирусные мази: 2% теброфеновая, 1—2% флореналовая, 1—5% хелепиновая, 3% линимент госсипола. Эти препараты накладывают на всю поверхность слизистой оболочки рта после предварительной обработки ее протеолитическими ферментами и антисептиками. Противовирусные препараты необходимо наносить на всю поверхность слизистой оболочки, а не только на по-

раженные участки, так как они оказывают, кроме лечебного, и профилактическое действие.

Обезболивание слизистой оболочки рта предшествует медикаментозной обработке или приему пищи. Его проводят 1% раствором тримекаина, 1—2% раствором пироме-каина, 1—2% раствором лидокаина, аэрозолями «Лидес-тин», «Xylostesin», 5—10% раствором анестезина в персиковом масле и др.

Целесообразно использовать 0,2% раствор дезоксирибонуклеазы или 1 % раствор лизоамидазы, поскольку эти ферменты обладают протеолитическим и противовирусным действием.

Для антисептической обработки полости рта используют в виде полосканий или ротовых ванночек теплые растворы: 0,25—0,5% раствор перекиси водорода, 0,25% раствор хлорамина, раствор фурацилина (1:5000), 0,5% раствор этония, 0,1% раствор госсипола и др. В первые дни заболевания рекомендуется обрабатывать полость рта каждые 3—4 ч.

Для стимуляции процессов регенерации слизистой оболочки рта используют аппликации масляных растворов витаминов А, Е, каротолин, масло шиповника, мазь и желе солкосерила, 0,5—1% мазь и желе актовегина, аэрозоли «Ливриан», «Спедиан», «Гипозоль».

Эффективно применение физиотерапевтического лечения с первых дней заболевания и до полной эпителизации: КУФ-облучение, гелий-неоновая, инфракрасная лазеротерапия.

Элементы поражения на коже обрабатывают растворами анилиновых красителей, в том числе фукарцином, противовирусными мазями.

Прогноз. При остром герпетическом стоматите весьма благоприятный, выздоровление наступает через 1—3 нед, эрозии эпителизируются без рубцов, десна сохраняет свою форму. В несанированной полости рта и при несвоевременном лечении вследствие присоединения фузоспирохетоза может развиваться язвенно-некротический гингивостоматит Венсана.

Профилактика. Поскольку острый герпетический стоматит является контагиозным заболеванием, необходимо изолировать больного. В детских учреждениях исключить контакт здоровых детей с больными острым герпетическим стоматитом, независимо от тяжести его течения и локализации.

**ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ГЕРПЕС** (*herpes chronicus recidivans*) является наиболее частой формой эндогенной инфекции, вызываемой простым герпесом.

Рис. 11.13. Хронический рецидивирующий герпес. Группы везикул на гиперемированной красной кайме губ.

Появляется в любом возрасте у людей, ранее инфицированных вирусом простого герпеса и имеющих противовирусные антитела. В патогенезе рецидивирующего герпеса основная роль принадлежит факторам, снижающим клеточный иммунитет, таким как переохлаждение, вирусные инфекции, пневмония, хронические стрессы, тяжелые общие заболевания (лейкоз, рак и др.). У женщин обострение хронического герпеса часто связано с менструальным циклом. К местным факторам, способствующим возникновению обострения, следует отнести травму, повышенную инсоляцию, высушивание красной каймы губ. Рецидивы могут возникать с различной частотой, в разное время года и не имеют сезонности. У некоторых больных рецидивы возникают 1—2 раза в год; у других 3—4 раза в месяц — заболевание приобретает перманентный характер.

Клиническая картина. Рецидив хронической герпетической инфекции характеризуется высыпаниями одиночных или групп пузырьков диаметром 1—2 мм на гиперемированной слизистой оболочке. Процесс начинается обычно с чувства жжения, зуда, иногда легкой болезненности на месте будущих высыпаний. Затем появляются легкая гиперемия и отечность слизистой оболочки, на фоне которой возникают мелкие сгруппированные пузырьки (рис. 11.13). Они очень быстро вскрываются, в результате чего образу-

ются ярко-красные болезненные эрозии неправильной формы с мелкофестончатыми очертаниями за счет слияния пузырьков и отдельными мелкими эрозиями вокруг. Эрозии затем покрываются бело-желтым фибринозным налетом, на красной кайме губ и коже — геморрагическими корками. Заживление происходит на 8—10-й день без образования рубца. Чаще всего пузырьки появляются на красной кайме губ в области границы с кожей (*herpes labialis*), передних отделах твердого неба, спинке языка, щеках, крыльях носа (*herpes nasalis*), реже на коже ягодиц, в области крестца, на бедрах. Рецидивирующий герпес на слизистой оболочке рта локализуется в основном в местах, в норме ороговевающих. При повторной локализации герпеса на одном и том же месте говорят о фиксированном герпесе. Иногда возникновение пузырьков сопровождается увеличением поднижнечелюстных и подязычных лимфатических узлов.

Дифференциальная диагностика. Хронический рецидивирующий герпес необходимо дифференцировать от: А рецидивирующего афтозного стоматита; ^ аллергического стоматита; А стрептококкового импетиго.

Дифференциальная диагностика основывается на особенностях клинической картины хронического рецидивирующего герпеса, а также на данных цитологических исследований содержимого пузырьков и соскоба из области эрозий, образовавшихся после вскрытия пузырьков в первые 2—3 дня заболевания.

В препаратах обнаруживаются гигантские многоядерные клетки. Применяется также вирусологический метод исследования.

Лечение. Направлено на повышение уровня специфической и неспецифической защиты организма больного, чтобы он смог подавить персистирующий вирус простого герпеса.

Добиться значительного удлинения периодов ремиссии и облегчения клинических проявлений последующих рецидивов можно применением левамизола (декарис) внутрь по 150 мг 2 раза в неделю в течение 1—3 мес, в зависимости от эффективности лечения.

Необходимо провести тщательное обследование больных хроническим рецидивирующим герпесом с целью выявления и устранения очагов хронической инфекции в организме, в том числе и в полости рта (периодонтит, пародон- тит, тонзиллит, гайморит и др.). Устраняются местные

факторы, способствующие возникновению рецидивов (хроническая травма, сухость губ, хронические трещины губ).

Хорошие результаты дает применение специфической герпетической поливакцины. Препарат вводят в межрецидивный период в дозе 0,1—0,2 мг внутрикожно 2 раза в неделю. Курс лечения состоит из 5 инъекций. Интервал между первыми двумя курсами составляет 2 нед, между последующими — 3—4 мес.

Несколько меньший терапевтический эффект оказывает дезоксирибонуклеаза (ДНКаза), которую вводят внутримышечно по 10—25 мг, предварительно растворив порошок в дистиллированной воде или изотоническом растворе натрия хлорида. Инъекции делают через день; на курс 6— 10 инъекций.

В межрецидивный период применяют внутримышечные инъекции гамма-глобулина по 3 мл ежедневно, с интервалом в 3—4 дня, на курс 6 инъекций; интервал между курсами 2 мес.

Хорошим интерферогенным действием обладает дибазол, который назначают по 0,01 г 2 раза в день в течение месяца.

Назначают внутрь обычно большие дозы аскорбиновой кислоты.

Местно используют противовирусные мази с первых дней рецидивов, лейкоцитарный интерферон, раствор которого в виде аппликаций наносят на область поражения 5—6 раз в день.

Эффективно использование лазеротерапии (гелий-неоновый, инфракрасный)

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |



|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
| 2.  | 91-95     | Отлично<br>«5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 3.  | 86-90     | Отлично<br>«5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 4.  | 81-85     | Хорошо<br>«4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно.                      |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.   |

## 7- Практическое занятие

### Тема: Проявление СПИДа в полости рта.

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                                      | Преподаватель   | Студент  |
|---|---|--|
| <b>1. Этапы подготовки (10 минут)</b>             | 1.Контролирует чистоту аудитории;<br>2.Проверяет готовность студентов к занятиям;<br>3. Контролирует посещаемость;  | Слушают  |
| <b>2.Вступительный этап к занятиям (15 минут)</b> | 1.Подготовка по теме содержания;<br>2. Подготовка слайдов к вступительному докладу;<br>3.Разработать используемую литературу для изучения предмета;   | Записывают тему и слушают  |
| <b>3. Основной этап (195 минут)</b>               | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. Проводит лечебные работы;<br>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 |
| <b>4.Заключительный этап (50минут)</b>            | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают<br>Записывают  |

#### Вопросы по теме

- Источником заражения ВИЧ инфекции.
- Клиническая картина кандидоза при ВИЧ инфекции.
- Клиника саркома Капония.
- Язвенно некротический стоматит при ВИЧ инфекции.
- 5 .Клиника пародонтита при ВИЧ инфекции

### Тесты

#### ВИЧ-инфекция

##### 001. Пути передачи вируса иммунодефицита человека

- 1) трансплацентарный
- 2) парентеральный
- 3) воздушно-капельный
- 4) половой

##### 002. Клинические проявления ВИЧ-инфекции

- 1) оппортунистические инфекции
- 2) коллагенозы
- 3) онкология

##### 003. Маркерные заболевания, сопровождающие ВИЧ-инфекцию в полости рта

- 1) герпес
- 2) кандидоз
- 3) пемфигоид
- 4) лимфома Ходжкина
- 5) нон-ходжкинская лимфома
- 6) саркома Капоши

##### 004. Против ВИЧ-инфекции вакцинация

- 1) проводится обязательно
- 2) проводится по желанию
- 3) не проводится

##### 005. На ВИЧ приобретенный иммунитет

- 1) вырабатывается, стойкий
- 2) вырабатывается, нестойкий
- 3) не вырабатывается

**006. При работе с ВИЧ-инфицированными стоматолог использует**

- 1) высокооборотную турбину
- 2) механическую бормашину
- 3) ультразвуковой скейлер
- 4) ручной скейлер

**007. Способы маска**

- 4) защитный экран
- 5) коффердам
- 6) головной убор

**008. Заболевание ВИЧ-инфекция вызывается**

- 1) РНК-содержащим вирусом
- 2) дрожжеподобными грибами
- 3) фузобактериями

**009. Инкубационный период заболевания ВИЧ составляет**

- 1) от 10 до 14 дней
- 2) от 3 до 12 месяцев
- 3) от 2 до 3 лет

**010. Поражения полости рта у людей, инфицированных ВИЧ проявляются**

- 1) всегда
- 2) в некоторых случаях
- 3) никогда

## Интерактивный метод

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ТЕМНАЯ ЛОЩАДКА»: ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»

#### Шаги:

Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.

Участники садятся по кругу.

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.

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 окажется в паутине.

Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка

#### Текст

ВИЧ-инфекция в полости рта

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) является возбудителем инфекционного заболевания, носящего название 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 Т4-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 (вне зависимости от их клинического состояния) зараженные вирусом, о чем свидетельствуют положительные серологические пробы: иммуносорбентный анализ (ELISA), подтвержденный иммуноблоттингом (вестерн-блот), реакция иммунофлюоресценции или радиоиммунологический метод и выделение вируса.

После заражения ВИЧ в течение первых 5 лет СПИД развивается у 20% инфицированных лиц, а в течение 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 и др.). Однако передача инфекции осуществляется только через кровь, сперму, вагинальные секреты и грудное молоко.

Известны 3 пути передачи ВИЧ-инфекции: половой, парентеральный и перинатальный.

Чаще всего ВИЧ передается половым путем. Инфекция может передаваться от зараженного человека его сексуальному партнеру. Парентерально инфекция передается при переливании инфицированной крови или препаратов крови, а также при использовании игл, шприцев, стоматологических или других инструментов для прокалывания кожи или слизистой оболочки рта, если эти предметы загрязнены кровью. Передача ВИЧ-инфекции от женщины плоду или грудному ребенку может происходить до, во время или вскоре после родов (через грудное молоко).

Несмотря на то что ВИЧ был выделен и из других биологических жидкостей (слюна, слезная жидкость и др.), в настоящее время нет данных, указывающих на другие пути передачи инфекции (респираторный, контактный, пищевой и др.).

Лица, зараженные ВИЧ, инфицированы пожизненно. У большинства из них по крайней мере в течение нескольких лет, может не появиться никаких симптомов или признаков заболевания, и, следовательно, они не будут подозревать о наличии инфекции. В течение же этого времени они являются источником передачи вируса другим людям.

Клинические признаки и симптомы ВИЧ-инфекции многочисленны и разнообразны. Течение 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 I стадии заболевание либо протекает бессимптомно, либо развивается персистирующая генерализованная лимфаденопатия (ПГЛ), характеризующаяся увеличением лимфатических узлов в диаметре более чем на 1 см в двух и более местах вне паховой области. Такое состояние продолжается около 3 мес. По мере прогрессирования заболевания персистирующая генерализованная лимфаденопатия медленно подвергается обратному развитию.

Стадию II заболевания называют «связанный со СПИД комплекс» (ССК). Для этого комплекса характерно наличие следующих признаков и симптомов: 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. Данная стадия характеризуется также наличием типичных поражений кожи и слизистой оболочки рта, таких как волосистая лейкоплакия, опоясывающий лишай, обострение хронического рецидивирующего герпеса на слизистой оболочке рта и половых органов.

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

На IV 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 наиболее типичным для СПИД инфекциям относятся протозейные инвазии (пневмоцистная пневмония, токсоплазмоз), а также грибковые (системный кандидоз, криптококкоз), бактериальные (атипичный микобактериоз, сальмонеллезная септицемия) или вирусные (цитомегалия, паповавирус и др.). На этой стадии могут также появиться особо тяжелые формы лимфомы, кахексия и неврологические нарушения (невропатия, потеря памяти, слабоумие).

Первыми проявлениями — «знаками», указывающими на внедрение ВИЧ, оказывающего разрушительное действие на иммунологическую защиту в организме, могут быть поражения слизистой оболочки рта.

К заболеваниям слизистой оболочки рта, ассоциированным с ВИЧ-инфекцией, относятся: А Различные клинические формы кандидоза. А Вирусные инфекции. А Волосистая (ворсинчатая) лейкоплакия. А Язвенно-некротический гингивостоматит. А Прогрессирующая форма пародонтита (ВИЧ-пародонтит). А Саркома Капоши.

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

Кандидоз. Является наиболее распространенным внутри- ротовым признаком ВИЧ-инфицирования. Наиболее характерен острый псевдомембранозный кандидоз. У ВИЧ-инфицированных он протекает длительно (месяцами), поэтому термин «острый» теряет свое значение. Клинические проявления полностью соответствуют обычному кандидозу. На слизистой оболочке рта имеется серовато-белый налет, напоминающий творожистые массы. Налет легко снимается шпателем, под ним обнаруживается гиперемированная слизистая оболочка рта. Локализуется преимущественно на слизистой оболочке щек, языке, дне полости рта, небе, деснах. Кандидоз следует отличать визуально от сходных изменений при лейкоплакии, красном плоском лишае.

Острый атрофический кандидоз напоминает поражения слизистой оболочки рта при аллергии, гиповитаминозе С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>. Поражение обычно локализуется на языке в виде участка гиперемии располагающегося вдоль его средней линии; нитевидные сосочки атрофированы.

Реже встречается хронический гиперпластический кандидоз, который обычно локализуется с двух сторон на слизистой оболочке щек, твердого и мягкого неба. При локализации поражения в углах рта часто возникают кандидозный ангулярный хейлит и трещины с выраженными явлениями гиперплазии эпителия. Трещины со временем увеличиваются в размерах, становятся твердыми, покрываются корками. Болевые ощущения у больных могут отсутствовать либо возможны незначительные болезненные ощущения, чувство жжения.

При дифференциальной диагностике кандидоза следует учитывать симптомы сходных заболеваний: А лейкоплакии; А красного плоского лишая; А аллергического стоматита; А травматических поражений.

Диагностика кандидоза основывается на типичных клинических признаках и результатах бактериоскопического исследования соскоба с пораженной слизистой оболочки рта. Наличие множественного гриба рода *Candida* в виде спор и гиф всегда служит подтверждением диагноза кандидоза.

Вирусные инфекции. Для ВИЧ-инфицированных больных характерно поражение слизистой оболочки рта простым герпесом, который протекает в виде частых и мучительных обострений рецидивирующего герпетического стоматита. Наряду с внутриротовыми часто отмечаются и поражения половых органов. 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). Язвы могут приобретать форму кратера с приподнятыми неправильной формы краями и ярко-гиперемированным дном, которое может быть покрыто серовато-белым

налетом. В отсутствие своевременного лечения эти поражения прогрессируют, их размер увеличивается, что впоследствии может привести к диссеминации вирусной герпетической инфекции в висцеральные органы и усилить тяжесть клинического течения, а иногда даже послужить причиной летального исхода.

Слизистая оболочка рта ВИЧ-инфицированных больных также довольно часто поражается поясающим 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. Волосистая лейкоплакия (ворсинчатая лейкоплакия, плоская кандилома, ротовая вирусная лейкоплакия) наблюдается у ВИЧ-серопозитивных больных и является поражением, ассоциированным с иммунодефицитом и ВИЧ-инфекцией. Наличие волосистой лейкоплакии является показателем для обследования на ВИЧ. Согласно последним данным литературы, 98 % обследованных больных с волосистой лейкоплакией были ВИЧ-серопозитивными.

Проявления волосистой лейкоплакии могут различаться по размерам и локализации, бывают одно- или двусторонними. Клинически волосистая лейкоплакия выглядит в виде складок или ворсинок белого цвета, возвышающихся над поверхностью слизистой оболочки рта, по форме напоми нающих волосы. Ворсинки эти плотно фиксированы на

поверхности слизистой оболочки и соскоблить их невозможно. Волосистая лейкоплакия локализуется чаще на боковых поверхностях языка, но может распространяться на всю его заднюю поверхность; реже может проявляться на слизистой оболочке губ, щек, дна полости рта и неба.

Дифференциальную диагностику волосистой лейкоплакии проводят с контактными аллергическими реакциями на стоматологические материалы, истинной лейкоплакией и лейкоплакией курильщиков, красным плоским лишаем, гиперпластическим кандидозом, поражением слизистой оболочки рта при явлениях гальванизма.

Язвенно-некротический гингивостоматит. Признаком ВИЧ-инфицирования в полости рта является язвенно-некротический гингивостоматит. Заболевание начинается остро, внезапно либо незаметно с кровоточивости десен при чистке зубов. Острое течение язвенно-некротического гингивостоматита может продолжаться 3—4 нед, после чего заболевание у многих больных переходит в хроническую форму и часто рецидивирует. Для ВИЧ-ассоциированного язвенно-некротического гингивостоматита характерно прогрессирующее течение, приводящее к потере тканей десны и костных структур, нередко с секвестрацией.

У ВИЧ-инфицированных больных может наблюдаться агрессивная форма пародонтита с генерализацией процесса в тканях пародонта. Отмечаются выраженная кровоточивость и гиперплазия десен, нарастает подвижность зубов, происходит диффузная деструкция костной ткани альвеолярного отростка, что нередко сопровождается секвестрацией межзубных перегородок.

Саркома Капоши. Является одним из наиболее характерных клинических проявлений СПИД. Опухоль образуется из лимфатических сосудов. Наиболее часто поражает кожу конечностей. Саркома Капоши при ВИЧ-инфекции как начальный симптом описана в 30% случаев. Она чаще встречается у белых и гомосексуалистов, нежели у черных и наркоманов.

В полости рта в большинстве описанных случаев саркома Капоши локализуется на небе, реже встречается на слизистой оболочке десен. Она имеет вид синеватых, красноватых или черных пятен, плоских в начальных стадиях. Впоследствии они темнеют, увеличиваются в размере, часто разделяются на доли и изъязвляются. Изъязвления на слизистой оболочке рта наблюдаются значительно чаще, чем на коже. Поражения в полости рта болезненны до стадии изъязвления. Саркома Капоши, локализованная на десне, по внешнему виду напоминает эпулис.

При проведении диагностики ВИЧ-инфекции наряду с описанными симптомами в полости рта, необходимо учитывать и другие признаки заболевания, которые дополняют клинические признаки иммунодефицита: лимфаденопатия, пневмоцистная пневмония, беспричинное похудание, поражения внутренних органов и систем, включая и нервную систему.

При сборе анамнеза следует обращать внимание на перенесенные и сопутствующие заболевания, употребление кортикостероидов, цитостатиков и других препаратов, которые могли вызвать нарушения иммунной системы. Очень важно учитывать профессиональные особенности больного, характер половых контактов, особенно у лиц, находящихся в зарубежных командировках.

Диагноз ВИЧ-инфекции может быть установлен в лаборатории посредством выявления специфических антител к вирусу. Наиболее часто применяются иммуносорбентный анализ (ELISA), а также иммуноблоттинг (вестерн-блот) или непрямая иммунофлюоресценция. Определенная роль в диагностике ВИЧ-инфекции отводится исследованию иммунологического статуса, так как у ВИЧ-инфицированных больных снижается соотношение Т-хелперов к Т-супрессорам, уменьшается количество лейкоцитов и лимфоцитов, повышается содержание иммуноглобулинов, особенно А и G. Однако эти показатели также меняются и при вторичных иммунодефицитах различной этиологии, что уменьшает их значение в диагностике ВИЧ-инфекции.

Профилактика заражения ВИЧ-инфекцией. Важнейшей частью эффективной повседневной профилактики ВИЧ-инфекции является применение традиционных принципов стерилизации и дезинфекции. Для предупреждения передачи ВИЧ более чем достаточно соблюдать рекомендации по предупреждению заражения инфекционными агентами, передаваемыми с кровью, такими как вирус гепатита В.

Борьба с ВИЧ-инфекцией предусматривает:

- предосторожности в отношении крови и других жидких сред 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-инфекцией. Поэтому стоматологи, средний и младший 528

медицинский персонал обязательно должны соблюдать меры предосторожности в отношении крови и других жидких сред организма (гноя, слюны). Руки и другие части тела, загрязненные кровью или иными биологическими жидкостями, необходимо тщательно вымыть водой с мылом. После снятия защитных перчаток руки также следует немедленно вымыть. При всех непосредственных контактах с кровью и другими биологическими жидкостями следует надевать перчатки. Во время процедур, при которых могут образоваться брызги или суспензии крови (например, рассеивание аэрозолей от высокоскоростных стоматологических установок и ультразвуковых аппаратов)-, глаза, нос и рот следует защитить маской и очками или пластиковым щитком. Следует крайне осторожно обращаться с иглами, скальпелями, дисками, эндодонтическими и другими острыми инструментами для предотвращения уколов, порезов и других травм. Одноразовые инструменты после их использования подлежат уничтожению. Если возможны травмы острыми инструментами (например, во время их очистки), рекомендуется надеть дополнительные плотные перчатки и обращаться с инструментами крайне осторожно. Целесообразно использовать специальные ультразвуковые установки для механической очистки мелкого инструментария от загрязнений. Врачи с экссудативными поражениями кожи не должны выполнять инвазивных процедур и лечить инфицированных больных.

Важным условием профилактики ВИЧ-инфицирования посредством инструментов, применяемых для прокалывания кожи, слизистой оболочки и других инвазивных процедурах, является надежная их стерилизация. ВИЧ очень чувствителен к обычным методам стерилизации и дезинфекции высокой интенсивности. Он инактивируется с помощью способов, разработанных для подавления других возбудителей (например, вируса гепатита В). Наиболее эффективный метод инактивации ВИЧ — высокая температура, поэтому одним из самых надежных методов стерилизации инструментов (в том числе и стоматологических) является стерилизация и дезинфекция высокой интенсивности, основанная на нагревании (кипячение, автоклавирование, стерилизация сухим горячим воздухом).

Дезинфекция высокой интенсивности может осуществляться также с помощью дезинфицирующих препаратов: 2% раствором глютарала (глютаральдегид), 30% раствором перекиси водорода. Замачивание очищенных инструментов в этих растворах в течение 30 мин обеспечивает высокую интенсивность дезинфекции.

Для обработки медицинских столов, бормашин, наконечников и других окружающих поверхностей достаточно промыть их раствором дезинфектанта средней или низкой интенсивности, какими являются хлорвысвобождающие соединения, такие как гипохлорид натрия, гипохлорид кальция, 4% раствор хлорамина, дихлоризоцианурат натрия, 4% раствор хлоргексидина. Дезинфицирующая способность этих соединений, высвобождающих хлор, измеряется наличием в них «активного» хлора (в процентах). Например, гипохлорид натрия содержит 5% «активного» хлора, гипохлорид кальция — 70%, хлорамин — 25%.

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

Обеззараживание стоматологических материалов производится путем их очистки от слюны и крови (оттискной материал, материал для определения прикуса и пр.). Слепки и внутриротовые ортодонтические и ортопедические конструкции следует очистить, подвергнуть дезинфекции перед отправкой в лабораторию.

Наконечники для бормашин после их использования промываются сильной струей воды, моющим средством для удаления налипшего материала. Затем они протираются материалом, пропитанным обеззараживающим детергентом. Химическое вещество смывается дистиллированной водой.

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4. | 81-85                     | Хорошо «4»  | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3  |



|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
|     |           |                            | неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления. Не знает.  |

## 8- Практическое занятие

**Тема: Язвенно-некротический стоматит Венсана. Проявление в полости рта, клиника, диагностика и лечение**

### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                                      | Преподаватель  | Студент  |
|---|--|--|
| <b>1. Этапы подготовки (10 минут)</b>             | 1.Контролирует чистоту аудитории;<br>2.Проверяет готовность студентов к занятиям;<br>3. Контролирует посещаемость;   | Слушают  |
| <b>2.Вступительный этап к занятиям (15 минут)</b> | 1.Подготовка по теме содержания;<br>2. Подготовка слайдов к вступительному докладу;<br>3.Разработать используемую литературу для изучения предмета;  | Записывают тему и слушают                          |
| <b>3. Основной этап (195 минут)</b>               | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. Проводит лечебные работы;<br>4. Объединяет все сведения по заданной теме, | Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, |

|  |  |   |
|--|--|---|
|  | активно участвующих студентов поощряет и общепоценивает;             | слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы |
| <b>4. Заключительный этап (50 минут)</b> | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание. | Слушают<br>Записывают<br>Записывают                                 |

### Вопросы по теме

Этиология язвенно- некротический стоматит Венсона.

Локализация некротический стоматит Венсона.

Методы исследования больных.

### Тесты

#### **1. Язвенно-некротический стоматит**

##### **Венсана относят к**

- 1) вирусным заболеваниям
- 2) аллергическим заболеваниям
- 3) инфекционным заболеваниям

#### **Язвенно-некротический стоматит**

##### **Венсана – заболевание, вызываемое симбиозом**

- 1) стафилококков и стрептококков
- 2) фузобактерий и спирохет
- 3) стрептококков и фузобактерий
- 4) стрептококков и лактобацилл

#### **Общие факторы, способствующие возникновению**

##### **язвенно-некротического стоматита**

- 1) авитаминозы
- 2) нарушения липидного обмена
- 3) переохлаждение
- 4) стресс

#### **Элементы поражения при язвенно-некротическом стоматите Венсана**

- 1) пятно
- 2) афта
- 3) налет
- 4) эрозия
- 5) язва

#### **Дополнительные методы обследования при язвенно-некротическом стоматите Венсана**

- 1) общий клинический анализ крови
- 2) анализ крови на содержание глюкозы
- 3) анализ крови на ВИЧ-инфекцию
- 4) бактериоскопическое исследование

#### **Патологические процессы в зоне язвенно-некротического поражения слизистой оболочки полости рта**

- 1) некроз
- 2) акатолиз
- 3) воспалительная инфильтрация
- 4) вакуольная дистрофия
- 5) акантоз
- 6) пролиферация

#### **Дифференциальную диагностику язвенно-некротического стоматита Венсана проводят**

- 1) с острым герпетическим стоматитом
- 2) с острым псевдомембранозным кандидозом
- 3) с ВИЧ-инфекцией
- 4) с острым лейкозом
- 5) с сахарным диабетом
- 6) с сифилисом
- 7) с лейкоплакией

#### **Ангины Венсана дифференцируют**

- 1) с дифтерией
- 2) с сифилисом
- 3) с агролизлоцитозом
- 4) с кандидозом

**Местные факторы, провоцирующие рецидив язвенно-некротического стоматита Венсана**

- 1) хронические воспалительные заболевания тканей пародонта
- 2) несанированная полость рта
- 3) аномалии языка
- 4) затрудненное прорезывание зуба мудрости
- 5) гальвалоз
- 6) гипосаливация
- 7) некачественные протезы

**Средства местного лечения язвенно-некротического стоматита Венсана**

- 1) р-р 0,05% хлоргексина
- 2) Метрогил Дента гель
- 3) 5% бутадионовая мазь
- 4) р-р 1% перекиси водорода
- 5) трипсин, химопсин
- 6) 20% раствор натрия бората в глицерине
- 7) индометациновая мазь

**В острой стадии язвенно-некротического стоматита Венсана не показано**

- 1) применение обезболивающих препаратов
- 2) удаление зубов
- 3) применение прижигающих средств
- 4) применение кератопластиков
- 5) проведение профессиональной гигиены полости рта

**Для общего лечения язвенно-некротического стоматита Венсана**

**применяют**

- 1) поливитамины
- 2) противогрибковые препараты
- 3) десенсибилизирующие препараты
- 4) антибиотики
- 5) гормональные препараты
- 6) седативные препараты
- 7) противомикробные препараты

**Профилактика рецидивов язвенно-некротического стоматита Венсана**

**включает**

- 1) вакцинацию
- 2) профессиональную гигиену полости рта
- 3) десенсибилизацию
- 4) иммунизацию
- 5) санацию полости рта

**Укажите правильную последовательность**

**Этапы обработки язв при язвенно-некротическом стоматите Венсана**

- 1) аппликация протеолитическими ферментами
- 2) обезболивание
- 3) удаление некротических масс
- 4) антисептическая обработка
- 5) аппликация противомикробных средств

**Интерактивный метод  
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ТЕМНАЯ ЛОЩАДКА»:  
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»**

**Шаги:**

Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.

Участники садятся по кругу.

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.

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.

Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка

**Текст**

Язвенно-некротический стоматит Венсана

Язвенно-некротический стоматит Венсана (*stomatitis ulceronecroticans Vincenti*) — инфекционное заболевание, вызываемое веретенообразными палочками (*Bacillus fusiformis*) и *Borellia vincentii*.

Описан под различными названиями: язвенный гингивит и язвенный стоматит, язвенно-мембранозный стоматит, фу- зоспирохетозный стоматит, стоматит Плаута—Венсана, «окопный рот», язвенно-пленчатый стоматит и др. По современной классификации заболевание называется «язвенно-некротический стоматит Венсана», или «стоматит Венсана». В случае поражения десен заболевание определяется как гингивит Венсана; при одновременном поражении десен и других участков слизистой оболочки — стоматит Венсана, а при локализации процесса в области небных миндалин — ангина Симановского—Плаута—Венсана.

Этиология. Язвенно-некротический стоматит Венсана вызывается симбиозом веретенообразной палочки и спирохеты Венсана. В обычных условиях эти микроорганизмы являются представителями резидентной микрофлоры полости рта и выявляются в небольшом количестве у всех людей, имеющих зубы. Их обнаруживают преимущественно в десневом желобке, пародонтальных карманах, кариозных полостях, криптах небных миндалин. В несанированной полости рта, при плохом его гигиеническом состоянии, а также при пародонтите количество фузобактерий и спирохет резко увеличивается. Развитие язвенно-некротического стоматита Венсана связано с резким снижением сопротивляемости организма к инфекции, что может произойти вследствие перенесенных вирусных заболеваний (острые респираторные инфекции, герпетический стоматит, пневмония и др.), авитаминозов, стрессов, переутомления, неполноценного питания. Язвенно-некротический гингивит часто осложняет течение тяжелых общих заболеваний (лейкоз, агранулоцитоз, пневмония, инфекционный мононуклеоз). Может возникнуть как осложнение многоформной экссудативной эритемы, эрозивного аллергического стоматита. При нарушении в организме специфических и неспецифических механизмов защиты повышается вирулентность фузобактерий и спирохет. Их количество увеличивается до такой степени, что они становятся доминирующими по сравнению с другой микрофлорой. Снижение же общей сопротивляемости организма негативным образом отражается на резистентности слизистой оболочки рта — она не может выполнить роль надежного барьера на пути внедрения инфекции, а нарушение ее целостности, которое всегда имеет место в несанированной полости рта, вследствие наличия местных травмирующих факторов (острые края зубов, протезов, отложения зубного камня и др.) создает условия для внедрения фузобактерий и спирохет. Поэтому язвенно-некротический стоматит Венсана чаще развивается у людей с несанированной полостью рта и неудовлетворительным состоянием гигиены.

Несмотря на то что известны случаи групповой заболеваемости стоматитом Венсана (в воинских частях, училищах, детских садах), заболевание это считается неконтагиозным, а подобные случаи объясняются сходными неблагоприятными условиями быта (неполноценное питание, недостаток витаминов, отсутствие гигиенических мероприятий по уходу за полостью рта и др.).

Клиническая картина. Болеют преимущественно лица молодого возраста (17—30 лет), в основном мужчины.

Провоцирующим фактором развития язвенно-некротического стоматита Венсана часто является переохлаждение, чем объясняется наибольшая частота его возникновения в осен-невесенний период; максимум случаев заболеваемости приходится на период с октября по декабрь.

Клинически различают острое и хроническое течение язвенно-некротического стоматита Венсана, а по тяжести — легкую, среднюю и тяжелую его форму.

Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 37,5—38. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются, уплотняются, становятся болезненными при пальпации, сохраняют подвижность. Больных беспокоит головная боль, появляются общая слабость, болезненность слизистой оболочки рта, усиливающаяся при приеме пищи, разговоре, кровоточивость десен, гиперсаливация, гнилостный запах изо рта.

Катаральные явления на слизистой оболочке рта быстро переходят в язвенные. Процесс чаще всего начинается на деснах, а затем переходит на другие участки слизистой оболочки. Десны становятся отечными, гиперемизированными, резко болезненными и кровоточат при дотрагивании. Эпителий края десны и межзубных сосочков мутнеет, а затем некротизируется. В результате десневой край выглядит как бы обрезанным, с неровными зазубринами, поверхность его покрыта легко снимающимся серовато-желтым налетом. Впоследствии пораженный край десны полностью не восстанавливается и остается деформированным. Чаще всего и в большей степени поражается область у нижних восьмых зубов, где некроз с альвеолярного отростка быстро распространяется на слизистую оболочку щеки и ретромолярную область, вызывая в ряде случаев тризм и боли при глотании. Язвы на слизистой оболочке щек могут достигать больших размеров (до 5—6 см в диаметре) и глубины (рис. 11.15). Края их неровные, мягкие. Дно покрыто толстым серовато-зеленоватого цвета некротическим налетом, имеющим гнилостный зловонный запах, после удаления которого обнажается кровоточащее дно язвы. Уплотнения в области основания и краев язвы нет. Слизистая оболочка вокруг язвы отечна, гиперемизирована. При наличии в полости рта местных травмирующих факторов (корни разрушенных зубов, острые края зубов, протезов) могут поражаться и другие участки слизистой оболочки рта (твердое, мягкое небо, дужки, миндалины, язык). Язвы в полости рта могут быть одиночными и множественными, различных размеров и глубины. При локализации язвы на твердом небе довольно быстро развивается некроз всех слоев

Рис. 11.15. Острый язвенно-некротический стоматит Венсана. Обширная язва слизистой оболочки щеки по линии смыкания зубов в области больших коренных зубов, покрытая некротическим налетом.

слизистой оболочки и обнажается кость. Изолированное поражение зева (ангина Симановского—Плаута—Венсана), как правило, бывает односторонним, в практике стоматолога встречается редко. Через 2—3 нед после начала язвенно-некротического стоматита обычно наступает разрешение процесса с полной эпителизацией язвенных поверхностей.

В редких случаях, когда не проводится лечение или оно неэффективно, развивается хроническая форма язвенно-некротического стоматита Венсана, при которой общие симптомы отсутствуют. Больных беспокоят постоянная кровоточивость и болезненность десен, а также неприятный запах изо рта. Клиническая картина стертая, десна застойно-гиперемизированная, отечная, изъязвленный край ее нередко уплотнен, некротические участки располагаются в основном в межзубных промежутках и при беглом осмотре могут просматриваться. При тщательном осмотре и зондировании десневого края определяется обнаженная костная ткань. Пораженные участки имеются лишь у некоторых зубов. Лимфатические узлы (поднижнечелюстные, подподбородочные) у больных с хроническим язвенно-некротическим стоматитом Венсана уплотнены, слегка болезненны. При длительности заболевания 4—8 мес лимфатические узлы приобретают хрящеподобную консистенцию.

Рис. 11.16. Гистологическая картина при язвенно-некротическом стоматите Венсана. Участок некроза тканей в поверхностных слоях (1), созревающая грануляционная ткань (2), отек и мелкоклеточная инфильтрация (3).

При патогистологическом исследовании участков изъязвленных краев десны выявляют две зоны: поверхностную — некротическую и глубокую — воспалительную (рис. 11.16). В поверхностных слоях некротизированной ткани десны выявляется обильная разнообразная микрофлора (кокки, палочки, фузобактерии, спирохеты и др.). В более глубоких слоях резко преобладают фузобактерии и спирохеты (рис. 11.17). Глубже лежащие слои соединительной ткани воспалены: они отечны, сосуды расширены. В периваскулярном воспалительном инфильтрате обнаруживаются форменные элементы крови. В этой же зоне воспаления внутри неповрежденной ткани обнаруживаются только спирохеты, проникшие между клетками эпителия.

Цитологическая картина соскобов с язвенных поверхностей слизистой оболочки у больных язвенно-некротическим стоматитом Венсана соответствует неспецифическому

воспалительному процессу. В начале заболевания определяется обилие бесструктурных масс, резкое преобладание нейтрофилов, в основном в состоянии распада, и эритроцитов (вследствие сильной кровоточивости). Во втором периоде заболевания, когда начинается заживление, наряду с распавшимися нейтрофилами появляются и полноцен-

Рис. 11.17. Острый язвенно-некротический стоматит. Фузоспирохетоз. Соскоб с язвы. Фузобактерии и спирохеты (1), нейтрофилы в стадии глубокого распада (2). Цитограмма. х 700.

ные фагоцитирующие клетки, много макрофагов. В период начавшейся эпителизации появляются пласты молодых эпителиальных клеток, количество фузобактерии и спирохет уменьшается.

При хроническом течении язвенно-некротического стоматита Венсана относительное количество фузобактерии и спирохет уменьшается и возрастает количество кокков, однако фузоспирохеты все же преобладают.

Диагноз язвенно-некротического стоматита Венсана ставят на основании характерной клинической картины и обнаружения в соскобе с поверхности язв обилия веретенообразных фузобактерии и спирохет.

Дифференциальная диагностика. Язвенно-некротический стоматит Венсана необходимо дифференцировать в первую очередь от язвенных поражений при заболеваниях крови (лейкоз, агранулоцитоз, инфекционный мононуклеоз). Наряду с клиническими различиями (бледность слизистой оболочки рта, наличие геморрагии, лейкоэмических инфильтратов, выраженная и длительная кровоточивость десен при заболеваниях крови) решающее значение в этом случае имеют обнаруженные изменения в периферической крови при лейкозе, агранулоцитозе, а также инфекционном моно- нуклеозе.

Дифференцируют язвенно-некротический стоматит Венсана от аллергического стоматита на основании данных анамнеза, особенностей клинических проявлений и результатов бактериоскопического исследования.

Язвенно-некротический процесс в полости рта, сходный со стоматитом Венсана, может возникнуть при ртутной интоксикации. В случае выявления контакта со ртутью проводят анализ мочи на содержание ртути.

Следует помнить, что язвенно-некротические поражения слизистой оболочки рта могут осложнять течение специфических инфекций (сифилис, ВИЧ-инфекция) или злокачественных опухолей (рак, саркома). Для избежания ошибок диагностики в этих случаях следует тщательно собрать анамнез, учесть только местные, но и общие клинические проявления заболевания и провести необходимые лабораторные исследования (клинический анализ крови, серологические реакции Вассермана или на выявление ВИЧ-инфицирования, цитологические, бактериоскопические, патогистологические и др.).

Лечение. Объем лечебных мероприятий при язвенно-некротическом стоматите Венсана определяется в основном тяжестью его течения. Поскольку заболевание чаще возникает у лиц молодого возраста, в большинстве своем практически здоровых, решающее значение приобретает местное лечение. Чем раньше и тщательнее проводится обработка полости рта, тем быстрее улучшается состояние больного. Качественная обработка слизистой оболочки рта, удаление травмирующих факторов являются решающими в дальнейшем течении и исходе заболевания.

Местное лечение заключается в удалении местных травмирующих факторов, некротизированных тканей, воздействии на микрофлору и стимуляции процессов регенерации слизистой оболочки рта. Начинать обработку полости рта следует с проведения обезболивания. С этой целью применяют аппликационное и инъекционное обезболивание растворами пиромекаина, тримекаина, лидокаина. После этого удаляют все механические раздражители: сошлифовывают острые края зубов и протезов, удаляют зубной камень и налет. Кариозные полости следует обработать растворами антисептиков. Удаление разрушенных зубов нужно отложить до эпителизации язв, поскольку удаление зубов в инфицированной полости рта больного язвенно-некротическим стоматитом чревато серьезными осложнениями

(альвеолит, периостит, абсцесс, флегмона). Очищение язвенных поверхностей от некротизированных тканей осуществляют с использованием протеолитических ферментов: трипсина, химотрипсина, лизоамидазы, де-зоксирибонуклеазы.

Всю полость рта обрабатывают теплыми растворами антисептиков (0,5% раствором пероксида водорода, 1% раствором хлорамина, 0,06% раствором хлоргексидина, 0,5% раствором этония, раствором перманганата калия 1:5000 и др.). Десневые карманы, поверхность язвы, межзубные промежутки и подкапюшонные пространства лучше промывать струей под давлением. В первое же посещение следует провести обработку всей полости рта. В дальнейшем проводится ежедневная обработка. На дом больному назначают теплые антисептические полоскания: 3% раствором пероксида водорода (2 столовые ложки на стакан воды), 0,25% раствором хлорамина, раствором перманганата калия (1:5000), 0,06% раствором хлоргексидина или другими антисептическими препаратами через каждые 3—4 ч.

При легком течении язвенно-некротического стоматита Венсана достаточно местного лечения. В более тяжелых случаях необходимо проведение общей терапии. С целью противомикробного действия внутрь назначают метронидазол (трихопол, флагил, клион) по 0,25 г 2 раза в день в течение 7—10 дней. Метронидазол используют также и для местного лечения (жидкую водную кашицу наносят на язвенные поверхности после снятия некротизированных тканей). В тяжелых случаях иногда применяют антибиотики широкого спектра действия (бициллин-3, по 300 000 ЕД 1 раз в 3 дня или по 600 000 ЕД 1 раз в 6 дней; эритромицин, олететрин, окситетрациклин в суточной дозе 800 000—1 000 000 ЕД в течение 5—10 дней). При любой степени тяжести рекомендуется назначать витамины группы В, аскорутин (по 0,1 г внутрь 2 раза в день, в течение 10—14 дней).

При правильном лечении улучшение состояния больных язвенно-некротическим стоматитом Венсана наступает уже через 24—48 ч, уменьшается или исчезает боль, больные могут принимать пищу, спать. Уменьшаются отек и гиперемия слизистой оболочки рта, начинается эпителизация язв, которая при легкой степени заболевания и удовлетворительном состоянии полости рта завершается к 3—6-му дню. В несанированной полости рта эпителизация язвенных поверхностей протекает медленнее. После улучшения общего состояния больного и исчезновения острых воспалительных явлений необходимо провести тщательную санацию полости рта с удалением зубного камня, корней зубов, провести лечение кариозных зубов, заболеваний пародонта.

Рецидивы язвенно-некротического стоматита могут наступить, если в полости рта остаются очаги хронической

инфекции (пародонтальные карманы, капюшоны над неполностью прорезавшимися третьими большими коренными зубами), или травмирующие факторы (нависающие пломбы, кариозные полости, корни разрушенных зубов, зубной камень, некачественные протезы и др.). Причиной рецидива может быть неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта.

Лечение симптоматических язвенно-некротических стоматитов при заболеваниях крови, аллергических состояниях, ртутной интоксикации заключается главным образом в проведении общего лечения основного заболевания, вызывающего эти изменения.

Прогноз. При своевременном и правильном лечении прогноз благоприятный. Эпителизация язвенных поверхностей при остром процессе наступает через 3—6 дней, при хроническом — несколько медленнее. В несанированной полости рта при наличии множества травмирующих факторов и несвоевременном или неправильном лечении может произойти опущение (ретракция) или деформация десны, резорбция костной ткани альвеолярного отростка. Эти изменения способствуют дальнейшему прогрессированию пародонтита.

Больные, перенесшие стоматит Венсана, подлежат активному наблюдению в течение года. Первый осмотр проводится через 1—2 мес, последующие — через 6 мес.

Профилактика. Заключается в соблюдении гигиены полости рта, регулярной санации, полном и своевременном лечении инфекционных и других заболеваний, приводящих к снижению иммунитета.

### Критерии оценки текущего контроля

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка                   | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|--------------------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично<br>«5»           | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично<br>«5»           | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично<br>«5»           | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4. | 81-85                     | Хорошо<br>«4»            | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5. | 76-80                     | Хорошо<br>«4»            | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно.   |
| 6. | 71-75                     | Хорошо<br>«4»            | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.  |
| 7. | 66-70                     | Удовлетворительно<br>«3» | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.  |
| 8. | 61-65                     | Удовлетворительно<br>«3» | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении.  |



|     |           |                         |   |
|-----|-----------|-------------------------|---|
|     |           |                         | ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.                   |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно «3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление. |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно «2» | Не имеет точного представления. Не знает.                       |

## 9- Практическое занятие

### Тема: Изменение СОПР при туберкулезе.

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                                      | Преподаватель   | Студент  |
|---|---|--|
| <b>1. Этапы подготовки (10 минут)</b>             | 1.Контролирует чистоту аудитории;<br>2.Проверяет готовность студентов к занятиям;<br>3. Контролирует посещаемость;  | Слушают  |
| <b>2.Вступительный этап к занятиям (15 минут)</b> | 1.Подготовка по теме содержания;<br>2. Подготовка слайдов к вступительному докладу;<br>3.Разработать используемую литературу для изучения предмета;   | Записывают тему и слушают  |
| <b>3. Основной этап (195 минут)</b>               | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. Проводит лечебные работы;<br>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 |
| <b>4.Заключительный этап (50минут)</b>            | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают<br>Записывают  |

#### Вопросы по теме

Что такое Туберкулёз.

Какую группу относится Туберкулёз.

Источником заражения Туберкулёза.

Клиническая картина Туберкулёза

Диф- диагностика и лечение Туберкулёз

#### Тесты

Возбудитель микобактерии туберкулёза является.

- А) Палочка Коха
- Б) Стрептококки
- В) Стафилококки

Г) Полиинфекция

Пути распространения инфекции при первичном туберкулёзе.

- А) гематогенный

- Б) одонтогенный
- В) лимфогенный
- Г) ответы а и в

На слизистой оболочке рта и красной каймы губ вторичная туберкулёзная инфекция проявляется в виде.

- А) туберкулёзной волчанки
- Б) милиарно- язвенного туберкулёза
- В) ответы а и б
- Г) нет правильного ответа

Реакция Манту в большинстве случаев при туберкулёзной волчанке.

- А) Отрицательная
- Б) Нейтральная
- В) Положительная
- Г) все ответы верны

Течение туберкулёзной волчанки в основном.

- А) Хроническое
- Б) Острое
- В) Подострое
- Г) все ответы верны

Милиарно- язвенный туберкулёз- переведите на латинский язык.

- А) tuberculosis miliaris cerosa
- Б) tuberculosis miliaris ulcerosa

- В) tuberculosis ulcerosa
- Г) tuberculosis miliares

Какие области чаще поражаются при милиарно- язвенном туберкулёзе.

- А) Слизистая щёк, линия смыкания зубов, язык
- Б) красная кайма губ
- В) твердое нёбо
- Г) все ответы верны

При милиарно- язвенном туберкулёзе обычно количество образования язв.

- А) 1-4 язвы
- Б) 2-4 язвы
- В) 1-3 язвы
- Г) 10-15 язв

Диаметр язвы (при милиарно- язвенном туберкулёзе).

- А) 10-15 см
- Б) 2-3 см
- В) 1-3 см
- Г) 1-3 мм

10. При милиарно- язвенном туберкулёзе СОЭ.

- А) Повышается
- Б) Понижается
- В) Не изменяется

## Интерактивный метод

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «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, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.

## Текст

Туберкулез — хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является микобактерия туберкулеза (палочка Коха).

Туберкулезное поражение слизистой оболочки 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 всего гематогенным или лимфогенным путем из первичного туберкулезного очага. Слизистая оболочка рта, благодаря выраженной резистентности, является неблагоприятной средой для размножения микобактерии туберкулеза. Как правило, они быстро гибнут на ее поверхности. Первичный туберкулез в полости рта взрослых людей практически не встречается, крайне редко бывает у маленьких детей.

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 оболочки рта и красной каймы губ. При туберкулезной волчанке поражение слизистой оболочки рта, как правило, сочетается с поражением кожи. Излюбленной локализацией туберкулезной волчанки является кожа лица, которая поражается примерно 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 оболочка рта. Иногда встречается изолированное поражение только красной каймы верхней губы. Избирательное же поражение только слизистой оболочки рта встречается редко. Волчаночный процесс может поражать любой участок слизистой оболочки рта или красной каймы губ, но наиболее типичная его локализация на слизистой оболочке верхней губы, альвеолярного отростка верхней челюсти в области фронтальных зубов, твердом и мягком небе. Первичным элементом этой формы туберкулеза является бугорок или люпома, представляющее собой ограниченное, вначале плоское, безболезненное образование величиной с булавочную головку (диаметр 1—3 мм), 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, малоболезненная, 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 главным образом 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, спаивают слизистую оболочку с подлежащими тканями. Характерно повторное образование люпом на рубце. Локализация очага волчанки на губе впоследствии 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. Туберкулезная волчанка может осложняться рожистым

воспалением, кан- дидозом. Озлокачествление волчаночных язв на слизистой оболочке рта возникает в 1 — 10% случаев (люпус-карцинома).

Диагностика. В типичных случаях диагностика туберкулезной волчанки не представляет трудностей. Реакция Манту в большинстве случаев положительна. В отделяемом из язв, как правило, микобактерии туберкулеза не обнаруживаются.

Гистологически в сетчатом слое соединительной ткани определяется бугорок, состоящий из гигантских клеток Пирогова—Лангханса, плазматических, эпителиоидных клеток, окруженных валом из лимфоцитов. Казеозный некроз отсутствует или слабо выражен. 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 отсутствует.

Рис. 11.21. Туберкулезная язва. Язва с неровными, отечными краями.

**МИЛИАРНО-ЯЗВЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ (tuberculosis miliaris ulcerosa).** 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. Вследствие снижения резистентности организма у таких больных возбудитель туберкулеза легко внедряется в слизистую оболочку и беспрепятственно размножается, вызывая язвенные процессы. Поражаются главным образом постоянно травмируемые участки слизистой оболочки щек, по линии смыкания зубов, спинка и боковые поверхности языка, мягкое небо, дно полости рта. Обычно образуется 1—3 язвы. На месте внедрения микобактерий туберкулеза появляются бугорки величиной 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 (рис. 11.21). Такие язвы обычно неглубокие, 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 язв обнаруживаются мелкие желтоватые пятна (мелкие абсцессы) — так называемые зерна Треля. Воспалительные явления вокруг язв выражены незначительно. Регионарные лимфатические узлы вначале могут не пальпироваться, в дальнейшем становятся увеличенными, уплотненными, болезненными. При длительном существовании язвы и вторичном ее инфицировании может наблюдаться уплотнение краев и дна. На языке или по переходной складке язвы могут принимать вид глубоких, болезненных трещин. При локализации язвы на деснах, помимо поражения мягких тканей, может произойти разрушение

Рис. 11.22. Соскоб с туберкулезной язвы.

1 — нейтрофильные лейкоциты в стадии глубокого распада; 2 — лимфоциты;

3 — гигантская клетка Пирогова—Лангханса. Микрофотография, х 500.

периодонта и кости, следствием чего может быть подвижность и выпадение зубов.

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 (рис. 11.22) и эпителиоидные клетки. При бактериоскопическом исследовании обнаруживаются бациллы Коха (окраска 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. Поскольку туберкулезное поражение слизистой оболочки рта служит проявлением общей туберкулезной инфекции, то 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 рта антисептическими и обезболивающими препаратами в виде ротовых ванночек и аппликаций.

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка         | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|----------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4. | 81-85                     | Хорошо<br>«4»  | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5. | 76-80                     | Хорошо<br>«4»  | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью  |

|     |           |                         |  |
|-----|-----------|-------------------------|--|
|     |           |                         | разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно                        |
| 6.  | 71-75     | Хорошо «4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления. |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно «3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно «3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно «3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно «2» | Не имеет точного представления. Не знает.  |

## 10- Практическое занятие

### Тема: Проявление кожно-венерических заболеваний в СОПР. Сифилис

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                                    | Преподаватель   | Студент  |
|---|---|--|
| <b>1. Этапы подготовки (10 минут)</b>           | 1.Контролирует чистоту аудитории;<br>2.Проверяет готовность студентов к занятиям;<br>3. Контролирует посещаемость;  | Слушают  |
| <b>2.Вступительный этап к занятиям(15минут)</b> | 1.Подготовка по теме содержания;<br>2. Подготовка слайдов к вступительному докладу;<br>3.Разработать используемую литературу для изучения предмета;   | Записывают тему и слушают  |
| <b>3. Основной этап (195 минут)</b>             | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. Проводит лечебные работы;<br>4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и общо оценивает; | Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы |
| <b>4.Заключительный этап (50минут)</b>          | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают<br>Записывают  |

### Вопросы по теме

Какую группу заболеваний входит сифилис.

Источникам заражения сифилиса.

Клиническая картина сифилиса.

Диф- диагностика.

Лечение и профилактика

### Тесты

#### **Возбудитель ветряной оспы**

- 1) вирус Варицелла зостер
- 2) палочка Леффлера
- 3) вирус Коксаки
- 4) вирус простого герпеса
- 5) вирус Эпштейна-Барра

#### **Элементы поражения на слизистой оболочке полости рта при ветряной оспе**

- 1) группируются в локальный очаг
- 2) располагаются отдельно друг от друга
- 3) располагаются по ходу нервного ствола

#### **Элементы поражения при ветряной оспе носят название**

- 1) корка
- 2) папула
- 3) эрозия
- 4) пузырек
- 5) чешуйка

#### **Изменения в полости рта при кори**

- 1) предшествуют сыпи на коже
- 2) появляются одновременно с сыпью на коже
- 3) не проявляются

#### **Патогномоничный для кори симптом**

- 1) малиновый язык
- 2) пятна Бельского-Филатова-Коплика
- 3) полиморфная сыпь

#### **Пятна Бельского-Филатова-Коплика это**

- 1) папулы
- 2) эрозии
- 3) афты
- 4) везикулы

#### **При скарлатине типичный признак болезни**

- 1) бледность слизистой оболочки полости рта
- 2) малиновый язык
- 3) складчатый язык

#### **Характерный вид языка при скарлатине обусловлен**

- 1) гиперплазией эпителия
- 2) десквамацией эпителия
- 3) некротическим налетом

#### **Изменения в полости рта при скарлатине проявляются в период**

- 1) инкубационный
- 2) продромальный
- 3) разгара заболевания

### Интерактивный метод ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «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 – 0.86. Студенты занявшие 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.

### Текст

Сифилис (*syphilis, lues*) — хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является бледная трепонема (*Treponema pallida*). Слизистая оболочка рта является местом локализации сифилитических высыпаний во всех периодах сифилиса.

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

и стоматологические, при нарушении режима их стерилизации. Обязательным условием заражения сифилисом является даже мельчайшее повреждение рогового слоя кожи или эпителия слизистой оболочки рта (трещины, ссадины и др.), хотя некоторые авторы считают, что возбудитель может проникнуть и через неповрежденную слизистую оболочку. Заражение сифилисом может произойти и при непосредственном попадании бледной трепонемы в кровь, например во время гемотрансфузий или других врачебных манипуляций (укол, во время операций и др.). Медицинские работники (чаще гинекологи и стоматологи) могут заразиться при лечении больных, проведении гинекологических и стоматологических осмотров, операциях, вскрытиях абсцессов, пародонтологических вмешательствах, в результате неосторожного обращения с эндодонтическими и другими инструментами. Наиболее опасным источником заражения являются больные с активными проявлениями сифилиса в первичный и вторичный периоды при локализации элементов поражения на половых органах и слизистой оболочке рта.

В связи с волнообразным течением сифилиса, характеризующегося сменой периодов активных проявлений и скрыто протекающих стадий заболевания, разнообразия клинических и морфологических признаков, возникающих на различных этапах заболевания, различают четыре его периода: инкубационный, первичный, вторичный и третичный.

Инкубационный период сифилиса в среднем длится 3—4 нед.

**ПЕРВИЧНЫЙ СИФИЛИС** (*syphilis primaria Lues I*) длится в среднем 6—7 нед, без лечения иногда 2—3 мес. Он характеризуется появлением на месте внедрения бледной трепонемы безболезненного воспалительного инфильтрата — твердого шанкра (первичная сифилома). Через 5—7 дней после образования твердого шанкра появляется второй обязательный симптом первичного периода — увеличение ближайших к твердому шанкру лимфатических узлов, или регионарный склераденит. Лимфатические узлы хрящевидно-плотные, диаметром до 2—3 см, безболезненные, не спаяны с кожей и между собой, кожа над ними не изменена. К концу первичного периода увеличиваются лимфатические узлы всех групп (полиаденит). В этих узлах происходит интенсивное размножение трепонемы. Твердый шанкр может быть единичным или в количестве 2—3. Чаще всего он располагается на красной кайме губ, слизистой оболочке языка, небных миндалинах, реже на слизистой оболочке

Рис. 11.18. Твердый шанкр. Блюдцеобразная язва языка с приподнятыми ровными краями. щек, мягкого и твердого неба либо в других областях. Развитие твердого шанкра на слизистой оболочке рта в типичных случаях начинается с ограниченной гиперемии и уплотнения за счет воспалительного инфильтрата, увеличивающегося в размерах и достигающего обычно 1—2 см в диаметре. Затем его центральная часть некротизируется и образуется мясо-красного цвета, безболезненная эрозия или поверхностная блюдцеобразная язва круглой либо овальной формы с приподнятыми ровными краями от 3 мм до 1,5 см в диаметре (рис. 11.18). В основании эрозии или язвы пальпируется плотный хрящеподобный



инфильтрат. Дно язвы ровное, блестящее, мясо-красного цвета без налета либо покрыто серовато-желтым «сальным» налетом.

Нередко встречаются атипичные формы твердого шанкра, отличающиеся от описанной выше классической. При этом твердый шанкр может иметь вид трещины, ссадины, эрозии, заеды с небольшим инфильтратом в основании. Форма его зависит от локализации. На языке твердый шанкр вследствие выраженного воспалительного инфильтрата в основании резко выступает над уровнем окружающих тканей и имеет форму блюдца, перевернутого вверх дном. У лиц со складчатым языком шанкр локализуется вдоль складок и имеет щелевидную форму.

При расположении твердого-шанкра в углах рта он клинически напоминает заеды с инфильтратом в основании.

На десне твердый шанкр имеет вид ярко-красной эрозии, которая в виде полумесяца прилегает к нескольким зубам.

При локализации на миндалине твердый шанкр может иметь одну из трех форм: язвенную, ангиноподобную (амиг- далит) и комбинированную (язвенную на фоне ангиноподобной). Миндалины поражаются только на одной стороне. Она приобретает медно-красный цвет, увеличена, плотная,

безболезненная. При язвенной форме на этом фоне появляется язва мясо-красного цвета, овальной формы с пологими ровными краями. Слизистая оболочка вокруг язвы гиперемирована. Процесс может сопровождаться болевыми ощущениями, иногда значительными.

В несанированной полости рта при плохой гигиене твердый шанкр может осложняться фузоспирохетозом, стафилококковой инфекцией. Вследствие развития острого воспалительного процесса типичные клинические симптомы сифилиса затухают, появляется болезненность, на дне язвы гнойный или некротический налет, глубина язвы увеличивается.

Диагноз. Диагноз твердого шанкра должен быть подтвержден обнаружением бледной трепонемы с поверхности первичной сифиломы либо в пунктате регионарных лимфатических узлов. При наличии отрицательного результата следует проводить неоднократные исследования отделяемого с поверхности твердого шанкра на наличие бледной трепонемы, поскольку ее обнаружение является решающим в диагностике первичного сифилиса. Специфические серологические реакции (реакция Вассермана, осадочные реакции) становятся положительными несколько позже, лишь через 3 нед после появления твердого шанкра. Начиная с 4-й недели классические серологические реакции (реакция связывания комплемента, реакция Вассермана, реакция Кана, реакция Закса—Витебского) и реакция иммунофлюоресценции становятся стойко положительными. В связи с этим первичный период сифилиса делят на первичный серонегативный, когда указанные серологические реакции отрицательны, и первичный серопозитивный, наступающий в среднем через 3—4 нед после появления твердого шанкра, когда серологические реакции становятся положительными и остаются такими в течение длительного времени.

К концу первичного периода у больных могут наблюдаться общие (продромальные) явления: недомогание, боль в костях, повышение температуры тела, головная боль, увеличение СОЭ, лейкоцитоз.

Дифференциальная диагностика. Первичный шанкр следует дифференцировать от травматической язвы, при которой отсутствует характерное для сифилиса уплотнение в основании. Кроме того, травматическая язва быстро ликвидируется после устранения причины.

Твердый шанкр, локализованный на миндалине, отличается от ангины односторонностью поражения, отсутствием боли, острой воспалительной гиперемии и общих явлений.

При локализации шанкра на губе следует проводить дифференциальную диагностику с эрозией, возникающей при рецидивирующем герпесе. В случае герпеса, в отличие от сифилиса, эрозия располагается на слегка отечном, гиперемированном основании, болезненна и имеет фестончатые очертания. Герпетические эрозии характеризуются также быстрым течением (быстрым возникновением и быстрой эпителизацией). Кроме того, при

рецидивирующем герпесе эрозиям предшествует образование пузырьков, которых никогда не бывает при сифилисе.

Твердый шанкр может иметь сходство с шанкриформной пиодермией, для которой характерно наличие воспаления, гнойного отделяемого с поверхности, болезненности и длительности существования.

Проводится дифференциальная диагностика твердого шанкра и тяжелой формы рецидивирующего афтозного стоматита (афт Сеттона). Различия заключаются в резкой болезненности язвы или афты при рецидивирующем афтозном стоматите, выраженной воспалительной реакции слизистой оболочки, а также данных анамнеза о рецидивирующем характере заболевания.

Твердый шанкр может иметь сходство с распадающейся раковой опухолью. При проведении дифференциальной диагностики следует учесть, что инфильтрат раковой опухоли располагается гораздо глубже, чем первичная сифилома. Края раковой язвы очень плотные, неровные, дно легко кровоточит. Решающими для постановки диагноза являются результаты лабораторных исследований — обнаружение атипичных клеток при раке и бледной трепонемы при сифилисе.

**ВТОРИЧНЫЙ СИФИЛИС** (*syphilis secundaria*, Lues II) длится в среднем 3—4 года. Отмечается генерализация процесса с поражением слизистых оболочек в виде характерной сыпи (сифилиды), нарушения общего состояния организма (недомогание, слабость, субфебрильная температура тела, головные боли и др.), возможны поражения внутренних органов, костной и нервной систем. Слизистая оболочка рта является одним из излюбленных мест локализации в этой стадии сифилиса, как вторичного свежего, так и рецидивного. Проявления на слизистой оболочке рта возникают одновременно с кожными, но могут быть и изолированными. Для вторичного периода сифилиса характерна высокая заразность, фокусность расположения элементов, частое отсутствие субъективных ощущений, истинный или ложный полиморфизм. В этой стадии заболевания в полости рта возникают в основном две разновид-

ности поражения: пятнистый (макулезный) и папулезный сифилиды.

Пятнистый сифилид чаще всего локализуется на небных дужках, мягком небе и миндалинах. Характеризуется появлением красных, резко ограниченных пятен, имеющих склонность к слиянию в эритему медно-красного цвета, четко отграниченную от неизменной слизистой оболочки. Эти изменения без лечения держатся около 1 мес.

Эритематозную сифилитическую ангину следует отличать от банальной катаральной ангины, при которой имеются болевые ощущения, повышение температуры тела, отечность, болезненность. Проводится также дифференциальная диагностика с аллергическими лекарственными поражениями слизистой оболочки рта, отличающимися от эритематозной сифилитической ангины распространенностью поражения — вовлекаются не только дужки и миндалины, но и щеки, язык и другие области. Лекарственный катаральный стоматит сопровождается жжением, болезненностью слизистой оболочки рта. Все симптомы быстро исчезают после прекращения приема лекарственных веществ, послуживших их причиной.

Папулезный сифилид — самая частая форма проявления вторичного сифилиса в полости рта, особенно его рецидивной стадии. Папулезные высыпания могут образовываться в любом месте слизистой оболочки, но чаще всего встречаются на миндалинах, мягком небе и дужках, где нередко сливаются в крупные бляшки. Папулы представляют собой плотные, округлой формы, 1 — 1,5 см в диаметре элементы. Они болезненны, отграничены от неизменной слизистой оболочки. Вследствие постоянной мацерации в полости рта папулы приобретают серовато-белую окраску и имеют склонность к периферическому разрастанию. Сливаясь в бляшки, они иногда возвышаются над уровнем слизистой оболочки рта. При поскабливании шпателем налет, покрывающий папулу, снимается и под ним обнажается мясо-красная эрозия. Вокруг папулы имеется воспалительный ободок. Папулы и отделяемое с поверхности эрозий содержат большое количество трепонем.

На спинке языка в местах появления папул нитевидные и грибовидные сосочки исчезают и появляются элементы, напоминающие очаги десквамации, гладкие, блестящие, западающие ниже уровня слизистой оболочки («бляшки скошенного луга») (рис. 11.19). В несанированной

полости рта, при плохом гигиеническом уходе папулы могут изъязвляться или осложняться фузоспирохетозом. В этом случае клиническая картина приобретает сходство со стоматитом

Рис. 11.19. Сифилитические папулы. Гладкие блестящие бляшки на языке вследствие атрофии нитевидных и грибовидных сосочков.

и ангиной Венсана, появляются значительная болезненность и область гиперемии вокруг папул. При локализации папул в углах рта, вследствие постоянного травмирования они могут, разрастаясь, распространяться на кожу. При открывании рта инфильтрированная кожа и слизистая оболочка травмируются, образуя глубокие, кровоточащие, болезненные трещины, покрытые корками, на фоне плотного инфильтрированного основания.

Сифилитические папулы на слизистой оболочке рта следует дифференцировать от лейкоплакии, папул красного плоского лишая и очагов красной волчанки, поверхность которых также имеет серовато-белый цвет. Однако, если с поверхности сифилитической папулы белесоватый налет довольно легко снимается при поскабливании, то при лейкоплакии, красном плоском лишае и красной волчанке удалить его не удастся, поскольку он является следствием гиперкератоза. Кроме того, при лейкоплакии, папулах при красном плоском лишае и очагах гиперкератоза при красной волчанке в основании отсутствует инфильтрация, а по краям очага нет воспалительного ободка.

От кандидоза сифилитические папулы отличаются тем, что после удаления серовато-белого налета с их поверхности обнажается эрозия, в отделяемом которой обнаруживаются бледные трепонемы. Соскабливание же налета при кандидозе обнажает гиперемизированную поверхность слизистой оболочки, иногда эрозированную.

В некоторых случаях папулезный сифилид имеет сходство с многоформной экссудативной эритемой и аллергическим стоматитом. При этих заболеваниях в основании эрозий нет инфильтрации, слизистая оболочка рта гиперемизирована, заболевания часто сопровождаются нарушением общего состояния и выраженными субъективными ощущениями.

Сифилитические папулы на спинке языка следует отличать от десквамативного глоссита. Ярко-красный цвет уча-

стков десквамации, наличие белой каймы по периферии, отсутствие уплотнения в основании, миграция очагов десквамации и хроническое течение заболевания отличают десквамативный глоссит от сифилитического поражения.

Иногда приходится проводить дифференциальную диагностику сифилитических папул с рецидивирующим афтозным стоматитом. Наличие желтовато-серого налета на поверхности афты, окруженной венчиком гиперемии, выраженная болезненность и рецидивирующий характер заболевания дают возможность отличить афты от сифилитических папул.

Диагноз. Наряду с клинической картиной диагноз вторичного периода сифилиса должен быть подтвержден обнаружением бледных трепонем в соскобе с поверхности папул и положительными серологическими реакциями (реакция Вассермана, осадочные реакции, реакция иммобилизации бледных трепонем).

**ТРЕТИЧНЫЙ СИФИЛИС** (*syphilis tertiaria*, Lues III) начинается через 4—6 лет после начала заболевания. Он может продолжаться десятилетиями. В этой стадии на слизистой оболочке рта и на коже могут появиться гуммы и бугорковые высыпания.

Гуммозный сифилид может локализоваться в любом месте слизистой оболочки рта, но чаще — на мягком и твердом небе, а также языке. Обычно появляется единственная гумма (рис. 11.20). В толще слизистой оболочки рта образуется безболезненный узел, который постепенно увеличивается, достигая больших размеров (3 см и более в диаметре). Затем центр гуммы вскрывается, возникает глубокая кратерообразная язва с некротическим стержнем в центре. Язва болезненная, окружена плотным инфильтратом, плотные, ровные края, дно ярко-красное, покрыто мелкими грануляциями. Заживление язвы приводит к образованию втянутого звездчатого рубца. Этот процесс длится 3—4 мес и почти не сопровождается субъективными ощущениями. Реже происходит рассасывание гуммы или превращение ее в плотный фиброзный узел. В зависимости от локализации гуммы ее клиническая картина имеет те или иные особенности. Гуммозное поражение языка может протекать либо в виде образования отдельных гумм (узловатый глоссит), либо в виде диффузного склерозирующего глоссита, который является самой тяжелой формой поражения слизистой оболочки рта при сифилисе.

Вначале происходит диффузная инфильтрация толщи языка, в основном плазматическими клетками, вследствие чего язык увеличивается, причем никаких узлов не образуется. Язык плотный, сосочки

Рис. 11.20. Сифилитическая гумма. Большой узел в толще языка.

сглажены. Впоследствии инфильтрат замещается рубцовой тканью, постепенно стягивающей язык, что приводит к его уменьшению. На спинке языка образуются очень болезненные борозды, трещины, трофические язвы, края которых могут малигнизироваться. Язык становится очень плотным, подвижность его ограничивается. Встречаются также комбинации склерозирующего глоссита с гуммами.

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

Диагностика. Обнаружить бледную трепонему в отделяемом бугорков и гумм в третичном периоде сифилиса довольно трудно. Поэтому решающее значение в диагностике третичного сифилиса имеют реакция иммунофлюоресценции (РИФ) и реакция иммобилизации бледной трепонемы (РИБТ), которые бывают положительными в 100% случаев. Реакция Вассермана и осадочные реакции при третичном периоде сифилиса положительны у 50—80% больных.

Дифференциальная диагностика. Сифилитические гуммы

следует дифференцировать от опухолей и милиарно-язвенного туберкулеза.

Бугорковый сифилид на слизистой оболочке рта встречается реже, чем гуммозный. Бугорки, так же как и гуммы, могут появиться в любом месте слизистой оболочки рта, но чаще локализуются на губах, альвеолярном отростке и на небе. Бугорковый сифилид на слизистой оболочке рта представляет собой безболезненные плотные бугорки синюшно-красного цвета. Они имеют склонность к групповому расположению, затем довольно быстро распадаются, приводя к образованию язв. После заживления язв образуются грубые рубцы. Для бугоркового сифилида на слизистой оболочке рта характерно сравнительно быстрое течение — обычно несколько месяцев от начала возникновения до образования рубца.

Регионарные лимфатические узлы при третичном сифилисе могут не реагировать на процесс в полости рта и давать неспецифическую реакцию на присоединение вторичной инфекции.

Дифференциальный диагноз бугоркового сифилида проводят с туберкулезной волчанкой, для которой характерно гораздо более медленное развитие, исчисляемое годами; мягкая консистенция люпом. Язвы, образующиеся при распаде бугорков при туберкулезной волчанке, имеют неровные, мягкие края.

Лечение. Лечение больных сифилисом проводится в специализированных венерологических лечебных учреждениях.

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка         | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|----------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение.   |

|     |           |                            |   |
|-----|-----------|----------------------------|---|
|     |           |                            | Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3.  | 86-90     | Отлично<br>«5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.                                |
| 4.  | 81-85     | Хорошо<br>«4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.  |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.  |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.   |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.   |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.  |

## 11- Практическое занятие

### Тема: Кандидоз. Проявление его в полости рта. Клиника диагностика и лечение

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                                     | Преподаватель   | Студент  |
|--|---|--|
| <b>1. Этапы подготовки (10 минут)</b>            | 1.Контролирует чистоту аудитории;<br>2.Проверяет готовность студентов к занятиям;<br>3. Контролирует посещаемость;  | Слушают  |
| <b>2.Вступительный этап к занятиям (15минут)</b> | 1.Подготовка по теме содержания;<br>2. Подготовка слайдов к вступительному докладу;<br>3.Разработать используемую литературу для изучения предмета;   | Записывают тему и слушают  |
| <b>3. Основной этап (195 минут)</b>              | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. Проводит лечебные работы;<br>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 |
| <b>4.Заключительный этап (50минут)</b>           | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают<br>Записывают  |

#### Вопросы по теме

Что вызывает кандидоза.

Какие виды знаете кандидоза.

Диф-диагностика кандидоза.

Тактика Врач – стоматолога

Профилактика кандидоза.

#### Тесты

Причиной кандидоза является

- 1) неудовлетворительная гигиена полости рта
- 2) стресс
- 3) дисбактериоз
- 4) аллергия на антибиотики
- 5) переохлаждение

Природа кандидоза

- 1) аллергическая

- 2) вирусная
- 3) травматическая
- 4) бактериальная
- 5) грибковая

Элемент поражения при кандидозе

- 1) папула
- 2) эрозия
- 3) налет
- 4) пузырьки

5) бугорок

Факторы, способствующие развитию кандидоза

- 1) сахарный диабет
- 2) гиповитаминоз В12
- 3) переохлаждение
- 4) профессиональная вредность
- 5) ношение съемных протезов
- 6) травма слизистой оболочки полости рта
- 7) длительный прием антибиотиков

Возбудителем кандидоза являются

- 1) фузобактерии
- 2) грибы Candida
- 3) гонококки
- 4) актиномицеты
- 5) спирохеты

Диагноз кандидоза подтверждается исследованием

- 1) аллергологическим
- 2) бактериоскопическим
- 3) цитологическим
- 4) иммунографическим

Материал для бактериоскопического исследования при кандидозе берут

- 1) до еды
- 2) натошак
- 3) после еды

Кандидоз ороговением

- 1) сопровождается
- 2) не сопровождается

Оптимальная среда для развития гриба Candida

- 1) щелочная
- 2) нейтральная
- 3) кислая

Налет при кандидозе содержит

- 1) лактобациллы и кокки
- 2) нейтрофилы и десквамированные клетки эпителия
- 3) единичные клетки Candida и клетки эпителия
- 4) почкующиеся формы бластоспор и дрожжевой псевдомицелий

Течение кандидоза Клиническая форма

- 1) острое а) гипертрофический
- 2) хроническое б) атрофический
- в) псевдомембранозный

Профессиональное поражение кандидозом может быть у работников

- 1) производства антибиотиков
- 2) овощехранилищ
- 3) нефтехимического производства
- 4) кондитерских фабрик

По локализации поражения грибом Candida выделяют

- 1) стоматит
- 2) палатинит
- 3) ларингит
- 4) хейлит
- 5) глоссит
- 6) гайморит
- 7) заеду

Кандидоз развивается на фоне длительного приема

- 1) кортикостероидов
- 2) цитостатиков
- 3) кератопластиков
- 4) антибиотиков
- 5) поливитаминов
- 6) ферментов

Острый псевдомембранозный кандидоз дифференцируют

- 1) с лейкоплакией
- 2) с плоским лишаем
- 3) с острым герпетическим стоматитом
- 4) с глоссалгией
- 5) с невритом язычного нерва
- 6) с ВИЧ-инфекцией
- 7) с десквамативным глосситом

Хронический атрофический кандидоз дифференцируют

- 1) с хроническим рецидивирующим герпесом
- 2) с плоским лишаем
- 3) с аллергией на пластмассу
- 4) с медикаментозным стоматитом
- 5) с десквамативным глосситом
- 6) со стомалгией

Дрожжевую заеду дифференцируют

- 1) с туберкулезной
- 2) с сифилитической
- 3) со стрептококковой
- 4) с авитаминозной
- 5) с экзематозной

При бактериоскопическом подтверждении кандидоза проводится

- 1) наблюдение и повторный соскоб
- 2) повторный соскоб
- 3) лечение и повторный соскоб

Лекарственная терапия кандидоза направлена

- 1) на обезболивание
- 2) на гипосенсибилизацию организма
- 3) на эпителизацию
- 4) на подавление роста гриба *Candida*

Эффективная лекарственная форма при дрожжевой заеде

- 1) раствор
  - 2) мазь
  - 3) таблетка
- Воздействие противогрибковой терапии

- 1) симптоматическое
- 2) патогенетическое
- 3) этиотропное

Целью лечения кандидоза является

- 1) десенсибилизировать организм
- 2) восстановить нормальную микрофлору
- 3) устранить очаг инфекции
- 4) нормализовать функцию кроветворения

К противогрибковым препаратам относят

- 1) метронидазол и диазолин
- 2) гентамицин и нистатин
- 3) амфотерицин В и нистатин
- 4) леворин и флуконазол (дифлюкан)

Профилактическая суточная доза флуконазола (дифлюкана, дифлазона)

- 1) 50-100 мг
- 2) 5-15 мг
- 3) 25-50 мг

025. Суточная лечебная доза флуконазола (дифлюкана, дифлазона)

при кандидозе полости рта

- 1) 50-100 мг
- 2) 150-200 мг
- 3) 200-400 мг

Профилактическая суточная доза нистатина

- 1) 1-2 млн.
- 2) 2-3 млн.
- 3) 3-4 млн.

Средства общего лечения кандидоза (PP)

- 1) поливитамины (группы В, С,
- 2) гистаглобулин
- 3) нистатин
- 4) леворин
- 5) флуконазол (дифлюкан)
- 6) орунгал
- 7) низорал
- 8) ламизил
- 9) 3% раствор йодида калия

Средства местного лечения кандидоза

- 1) 20% раствор натрия бората в глицерине
- 2) жидкость Кастеллани
- 3) 0,5% оксолиновая мазь
- 4) мазь «Канестен»
- 5) нистатиновая мазь
- 6) мазь «Солкосерил»
- 7) мазь амфотерицина В
- 8) щелочные полоскания

Ограничение в пищевом рационе при кандидозе

- 1) белков
- 2) жиров
- 3) минеральных солей
- 4) углеводов
- 5) воды

Факторы, провоцирующие рецидив кандидоза

- 1) переохлаждение
- 2) длительный курс антибиотикотерапии системных заболеваний
- 3) наличие некачественных съемных протезов
- 4) гиповитаминоз С и В
- 5) нарушение углеводного обмена
- 6) гипосаливация
- 7) гальваноз

Острый атрофический кандидоз дифференцируют

- 1) с острым герпетическим стоматитом
- 2) с лейкоплакией
- 3) с В12-дефицитной анемией
- 4) с аллергией на пластмассу
- 5) со стомалгией



|                |                            |    |  |
|----------------|----------------------------|----|--|
| Кандидозный    | глоссит                    | 2) | дети старшего возраста                 |
| дифференцируют |                            | 3) | мужчины 30-60 лет, злостные            |
| 1)             | со складчатым языком       |    | курильщики                             |
| 2)             | с аллергическим глосситом  | 4) | лица пожилого возраста,                |
| 3)             | с глоссалгией              |    | ослабленные хроническими заболеваниями |
| 4)             | с Гюнтеровским глосситом   | 5) | лица, длительно                        |
| 5)             | с десквамативным глосситом |    | принимающие цистостатики,              |
| 6)             | с ромбовидным глосситом    |    | кортикостероиды                        |
|                |                            | 6) | лица страдающие эпилепсией             |

Группы риска развития кандидоза

- 1) грудные недокормленные дети

### Интерактивный метод ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «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 – 0.86. Студенты занявшие 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.

#### Текст

Кандидоз (candidosis) — заболевание, которое вызывается условно-патогенными дрожжеподобными грибами рода *Candida* — чаще *Candida albicans*, иногда *Candida tropicalis* или другими видами.

На слизистой оболочке рта обитают различные виды дрожже подобных грибов. Патологические изменения чаще всего вызывают *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida pseudotropicalis*, *Candida krusei*, *Candida guilliermondi*. Локализация *Candida* в полости рта разнообразная: различные участки слизистой оболочки, кариозные полости, корневые каналы. *Candida albicans* является представителем резидентной микрофлоры полости рта человека и обнаруживается в небольшом количестве и неактивном состоянии у 50—70% лиц, у которых отсутствуют клинические признаки канди-доза. Он присутствует также на поверхности здоровой кожи. *Candida albicans* принадлежит к виду дрожжевых, или почкующихся, грибов. Он 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 и углеводы.

Этиология и патогенез. Проявление патогенных свойств грибов рода *Candida* главным образом зависит от состояния макроорганизма. Как показали результаты исследований последних лет, главную роль в развитии кандидоза играет ослабление иммунной системы. Кандидоз возникает, как правило, на фоне более или менее выраженного иммунодефицита или дисбаланса иммунной системы. Развитию кандидоза могут способствовать тяжелые сопутствующие заболевания: злокачественные новообразования, ВИЧ-инфекция, туберкулез, заболевания эндокринной системы (сахарный диабет, гипотиреоз, гипопаратиреоз, гипо- и гиперфункция надпочечников). Заболевания желудочно-кишечного тракта, особенно пониженная кислотность желудочного сока и ахилия, часто обуславливают развитие кандидоза слизистой оболочки рта. Нарушение углеводного обмена при сахарном диабете

является благоприятным фоном для развития кандидоза. Поэтому кандидоз слизистой оболочки рта нередко становится первым клиническим признаком бессимптомно протекающего сахарного диабета. Во всех случаях хронического кандидоза, особенно рецидивирующего, необходимо провести исследование крови на содержание глюкозы, для исключения сахарного диабета.

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

Вследствие широкого применения антибиотиков за последние годы значительно увеличилось количество кандидоза слизистой оболочки рта. При длительном приеме антибиотиков нарушается состав резидентной микрофлоры полости рта — формируется дисбактериоз. Происходит угнетение резидентной флоры и резкий рост вирулентности условно-патогенных грибов *Candida*, вызывающих заболевание слизистой оболочки рта (суперинфекция, аутоинфекция). Подобное действие оказывает длительное применение различных противомикробных препаратов (трихопол, хлор-гексидин, сангвиритрин и др.). Наряду с дисбактериозом в полости рта антибиотики вызывают также дисбактериоз в кишечнике, следствием чего являются гипо- и авитаминозы группы В, С, РР, что в свою очередь отрицательно сказывается на функциональном состоянии слизистой оболочки рта (она становится подверженной влиянию кандидозной инфекции).

Большое значение в развитии кандидоза придают состоянию слизистой оболочки рта и ее иммунитету. Возникновению кандидоза способствуют острые и хронические травмы слизистой оболочки рта (острыми краями зубов, некачественными протезами, разрушенными коронками зубов и др.). Установлено алергизирующее действие протезов из акриловых пластмасс при длительном их контакте со слизистой оболочкой рта. Снижение резистентности слизистой оболочки рта вследствие хронической травмы позволяет грибам *Candida* легко внедряться и вызывать ее заболевание. Кроме того, грибок *Candida* хорошо растет на поверхности съемных протезов из акриловых пластмасс, поддерживая хроническое воспаление слизистой оболочки под протезом.

Поражаются кандидозом слизистой оболочки рта чаще дети грудного возраста и пожилые люди, особенно ослабленные хроническими, тяжело протекающими заболеваниями. Возможно заражение дрожжеподобными грибами новорожденного от матери при прохождении через родовые пути.

По классификации Н. Д. Шеклакова выделяют:

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

Чаще всего встречаются поверхностные формы кандидоза. Стоматолог осуществляет лечение больных кандидозом слизистой оболочки рта, входящих в эту группу. Кандидоз слизистой оболочки рта может протекать изолированно, либо с поражением других слизистых оболочек и кожи. Иногда при наличии неблагоприятных факторов, прежде всего клеточного иммунодефицита, а также несвоевременном и недостаточном лечении, кандидоз слизистой оболочки может трансформироваться в генерализованный с поражением внутренних органов, прогноз которого весьма серьезен.

Клиническая картина. Клинические проявления кандидоза слизистой оболочки рта разнообразны и зависят от возраста, состояния иммунной системы, наличия сопутствующих заболеваний, приема лекарственных препаратов (антибиотиков, кортикостероидов) и других факторов. По клиническому течению различают острую и хроническую форму кандидоза слизистой оболочки рта. Острый кандидоз может протекать в виде молочницы (острого псевдомембранозного кандидоза) или острого атрофического кандидоза. Хронический кандидоз также существует в двух клинических формах: хронический гиперпластический и хронический атрофический.

Острый псевдомембранозный кандидоз, или молочница (*candidosis.acuta, s.soor*). Одна из наиболее часто встречающихся форм кандидоза слизистой оболочки рта. У детей грудного возраста молочница встречается часто и протекает сравнительно легко. У взрослых острый

псевдомембранозный кандидоз часто сопутствует каким-либо общесоматическим тяжелым заболеваниям: сахарный диабет, заболевания крови, гиповитаминозы, злокачественные новообразования и др.

Поражается чаще всего слизистая оболочка спинки языка, щек, неба, губ. Слизистая оболочка рта ярко гиперемированная, сухая. На фоне гиперемии имеется белый налет, напоминающий свернувшееся молоко или творог. Налет возвышается над уровнем слизистой оболочки и в начале заболевания легко снимается при поскабливании шпателем, после чего обнажается гладкая, слегка отечная гиперемированная поверхность (рис. 11.23). В тяжелых запу-

Рис. 11.23. Острый псевдомембранозный кандидоз. Белый творожистоподобный налет на гиперемированной слизистой оболоч-

щенных случаях налет становится более плотным и удаляется с трудом.

Больные жалуются на жжение в полости рта, боль при приеме пищи, особенно острой, наличие налета.

Острый псевдомембранозный глоссит следует дифференцировать от десквамативного глоссита, при котором на спинке языка появляются участки десквамации эпителия, окруженные венчиком слущивающегося эпителия, постоянно мигрирующие по спинке языка. Острый кандидозный стоматит необходимо дифференцировать от лейкоплакии и красного плоского лишая, при которых белесоватые пленки и узелки на поверхности слизистой оболочки образуются вследствие гиперкератоза, и поэтому снять их при доскабливании невозможно. Кандидоз также необходимо дифференцировать от мягкой лейкоплакии, или белого губчатого невуза, при котором локализация поражения преимущественно по линии смыкания зубов и на слизистой оболочке губ. Цвет слизистой оболочки при мягкой лейкоплакии в области поражения беловато-серый, поверхность ее шероховатая, неровная, имеются множественные мелкие поверхностные эрозии (ссадины). Окончательный диагноз ставится на основании данных бактериологического исследования.

Острый атрофический кандидоз (*candidosis acuta atrophica*) характеризуется значительной болезненностью, жжением и сухостью в полости рта. Слизистая оболочка 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 и представляет собой конгломерат слущенного эпителия и большого количества грибов рода *Candida* в стадии активного почкования (мицелия, псевдомицелия).

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

Общее состояние больных с острым кандидозом не страдает: температура тела не изменена, лимфатические узлы не пальпируются.

Хронический гиперпластический кандидоз (*candidosis chronica hyperplastica*) характеризуется образованием на гиперемированной слизистой оболочке рта толстого слоя плотно сидящего налета в виде узелков или бляшек, плотно спаянных с неровной поверхностью. Налет обычно располагается на спинке языка, на небе. При локализации на языке чаще поражается область, типичная для ромбовидного глоссита. Хронический гиперпластический кандидоз на небе имеет вид папиллярной гиперплазии. В случаях длительного упорно протекающего заболевания налет пропитывается фибрином, образуются желтовато-серые пленки, плотно спаянные с подлежащей слизистой оболочкой. При поскабливании шпателем налет снимается с трудом, после чего обнажается гиперемированная кровоточащая эрозивная поверхность. Больные жалуются на сухость в полости рта, жжение, а при наличии эрозий — на болезненность. Эту форму кандидоза следует дифференцировать от лейкоплакии и красного плоского лишая.

Хронический атрофический кандидоз (*candidosis chronica atrophica*) проявляется также сухостью в полости рта, жжением, болезненностью при ношении съемного протеза. Участок

слизистой оболочки, соответствующий границам протезного ложа, гиперемированный, отечный, болезненный.

Хронический атрофический кандидоз у лиц, длительно пользующихся съемными пластиночными протезами, характеризуется чаще всего поражением слизистой оболочки рта

Рис. 11.24. Микотическая заеда. Чешуйки и корочки в углах рта, покрывающие трещины.

под протезами (гиперемия, эрозии, папилломатоз) в сочетании с микотической (дрожжевой) заедой и кандидозным атрофическим глосситом, при котором спинка языка малиново-красного цвета, сухая, блестящая, нитевидные сосочки атрофичные. Беловато-серый налет имеется в небольшом количестве лишь в глубоких складках и на боковых поверхностях языка. Налет снимается с трудом. Под микроскопом в нем обнаруживаются споры и мицелий гриба рода *Candida*. Эта триада (воспаление неба, языка и углов рта) настолько характерна для атрофического кандидозного стоматита, что диагностика его не представляет затруднений.

Дифференциальную диагностику проводят с красным плоским лишаем; аллергическим стоматитом, вызванным действием акриловых пластмасс, различными формами медикаментозного стоматита, сифилитическими папулами.

Микотическая (дрожжевая) заеда наблюдается преимущественно у лиц пожилого возраста с заниженной высотой прикуса вследствие неправильного протезирования, выраженного стирания твердых тканей зуба или адентии (рис. 11.24). Наличие глубоких складок в углах рта и постоянная мацерация этих участков кожи слюной создают благоприятные условия для образования кандидозной заеды. Больные жалуются на жжение, болезненность в углах рта. Заболеванию характеризуется появлением в углах рта серых, прозрачных чешуек, нежных корочек или налета, легко снимающихся, после удаления которых обнажаются сухие и слабомокнувшие эрозии или трещины. Процесс чаще все-

го двусторонний и локализуется в пределах кожной складки. Наряду с поражением углов рта процесс может перейти на слизистую оболочку красной каймы губ, в результате развивается кандидозный хейлит. Он характеризуется гиперемией, отечностью, наличием сероватого цвета чешуек и мелких поперечно расположенных трещин. При растягивании красной каймы губ возникает болезненность.

Микотическую заеду следует дифференцировать от стрептококковой заеды, для которой характерны обильная экссудация, гиперемия, распространяющаяся за пределы кожной складки. Щелевидная эрозия покрыта медово-желтыми корками. Следует также проводить дифференциальную диагностику с твердым шанкром и сифилитическими папулами, локализованными в углах рта, имеющими уплотнение в основании. Окончательный диагноз ставится на основании результатов микроскопического исследования соскоба с участка поражения, а также реакции Вассермана. Кандидозные заеды дифференцируют также от гипо- и авитаминоза В2.

Диагноз. Диагностика кандидоза основывается на типичных жалобах больных, клинической картине и данных лабораторных исследований (микроскопического исследования соскоба с поверхности слизистой оболочки рта). Необходимы также клинический анализ крови и исследование содержания глюкозы в сыворотке крови. Проводится осмотр кожи и ногтей. По показаниям — консультации миколога, эндокринолога, гинеколога.

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

В полости рта условно-патогенный грибок рода *Candida* присутствует в незначительных количествах в виде округлых (молодых) или удлинённых (зрелых) клеток. Диаметр одиночных клеток колеблется от 2 до 5 мкм, диаметр почкующихся клеток может достигать 12—16 мкм. В норме грибы рода *Candida* в препарате-соскобе обнаруживаются в виде единичных дрожжеподобных клеток, что не дает права ставить диагноз кандидоза. При заболевании кандидозом в препарате-соскобе обнаруживается скопление почкующихся дрожжеподобных клеток и тонкие ветвящиеся нити

Рис. 11.25. Кандидоз. Соскоб со слизистой оболочки рта при остром

кандидозе.

1 — споры; 2 — псевдомицелий. Микрофотография, х 1200.

псевдомицелия (рис. 11.25). Нити псевдомицелия образуются за счет удлинения клеток и расположения их в длинные цепочки, которые и называются псевдомицелием. Настоящего мицелия дрожжеподобные грибы почти не имеют. Острое течение заболевания сопровождается преобладанием клеточных форм, округлых, частично почкующихся. При хроническом течении выявляются преимущественно нити псевдомицелия и цепочки из округлых удлиненных почкующихся клеток.

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

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

Лечение. Лечение больных кандидозом включает воздействие на возбудителя и лечение сопутствующих заболеваний, повышение факторов специфической и неспецифической защиты, санацию полости рта, рациональное питание. Больные с упорно протекающими хроническими формами кандидоза должны быть обследованы. Лечение генерализованных и висцеральных форм кандидоза проводят врачи-микологи.

Важным условием успешного лечения кандидоза является тщательное обследование больного и лечение сопутствующих заболеваний, в особенности желудочно-кишечной патологии, сахарного диабета, лейкоза. При упорно текущей кандидозной заеде необходимо протезирование, при котором в первую очередь следует восстановить высоту прикуса.

Общее лечение. Для воздействия на возбудителя заболевания необходимо назначить внутрь такие противогрибковые препараты, как нистатин или леворин по 500 000 ЕД 6—8 раз в день после еды, суточная доза должна быть не менее 3 000 000 ЕД.

Препараты принимают в течение 10 дней. Таблетки рекомендуется размельчить и, положив под язык, сосать, так как они плохо всасываются в желудочно-кишечном тракте. Леворин лучше назначать в виде трансбуккальных (защечных) таблеток. Каждая таблетка содержит 500 000 ЕД лево-рина.

Хороший противогрибковый эффект получен от сосания декамина, который назначают в виде карамели: по 1—2 карамели 6—8 раз в день (каждые 3—4 ч). Одну — две карамели помещают под язык или за щеку и держат до полного рассасывания, не производя по возможности глотательных движений, чтобы препарат как можно дольше находился в контакте со слизистой оболочкой рта. В одной карамели содержится 0,00015 г декамина. Амфоглюкамин назначают внутрь по 200 000—500 000 ЕД 2 раза в день после еды.

Для лечения хронических упорно протекающих форм кандидоза слизистой оболочки рта применяют амфотерицин В, который назначают из расчета 250 ЕД на 1 кг массы тела и местно в виде мази. Более выраженное противогрибковое действие оказывает дифлюкан. Его назначают в капсулах по 50—100 мг (в зависимости от тяжести заболевания) 1 раз в сутки. Дифлюкан имеет длительный период полувыведения.

Для уменьшения сухости в полости рта и воздействия на грибковую флору назначают 2—3% раствор йодида калия по 1 столовой ложке внутрь 2—3 раза в день после еды. Причем свои фунгистатические свойства йод проявляет в период выделения его через кожу, слизистую оболочку рта

и слизистые железы. Кроме того, йод хорошо стимулирует саливацию. Больным кандидозом необходимо полноценное высококачественное питание с уменьшением количества легкоусвояемых углеводов. Внутрь назначают витамины группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>), РР, С.

Местное лечение. Включает использование противогрибковых препаратов. Для аппликаций и смазывания слизистой оболочки рта применяют 0,5% декаминовую мазь, мазь амфотерицина В (30 000 ЕД/г), 1% мазь и 1% раствор клотримазола (канестена). Для обработки слизистой оболочки рта и красной каймы губ используются растворы анилиновых красителей, в первую очередь фиолетовых (1—2% раствор генцианового фиолетового, 2% метиленового синего, раствор фукорцина). Эффективны средства, ощелачивающие среду в

полости рта, что губительно действует на грибковую флору. С этой целью применяют полоскания 2—5% раствором буры (натрия тетрабората), 2% раствором натрия гидрокарбоната, 2% раствором борной кислоты. При этом за 1 раз выполаскивают не менее 1 стакана, повторяя процедуру 5—6 раз в день. Для аппликаций и смазывания используют 20% раствор буры в глицерине<sup>^</sup> люголевский раствор в глицерине и др.

При дрожжевой заеде и хейлите хороший эффект дает нистатиновая мазь (по 100 000 ЕД на 1 г основы), 5% левориновая мазь, 0,5% декаминовая мазь. Для местного лечения лучше назначать несколько разных препаратов и менять их в течение дня или через день.

Важное значение в лечении имеет тщательная санация полости рта, исключение всякого рода травмы слизистой оболочки. Санацию полости рта можно начинать через 2—3 дня после начала противогрибкового лечения. При остром и хроническом кандидозе необходима тщательная обработка протезов теми же средствами (за исключением красителей), которые используются для обработки слизистой оболочки рта.

Профилактика. Заключается прежде всего в правильном и регулярном уходе за полостью рта и протезами. При длительном лечении противомикробными препаратами, антибиотиками, кортикостероидами необходимо с профилактической целью назначать нистатин или леворин по 1500 000 ЕД в день, витамины группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>), С, щелочные полоскания полости рта. Для чистки зубов следует рекомендовать зубные пасты «Борглицериновая», «Ягодка», содержащие раствор буры в глицерине. Съёмные протезы следует обрабатывать специальными средствами для их очистки.

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка         | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|----------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4. | 81-85                     | Хорошо<br>«4»  | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3  |

|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
|     |           |                            | неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления. Не знает.  |

## 12- Практическое занятие

**Тема: Аллергические заболевания. Лекарственная аллергия. Клиника, диагностика и лечение.**

### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                                      | Преподаватель  | Студент   |
|---|--|---|
| <b>1. Этапы подготовки (10 минут)</b>             | 1.Контролирует чистоту аудитории;<br>2.Проверяет готовность студентов к занятиям;<br>3. Контролирует посещаемость;   | Слушают   |
| <b>2.Вступительный этап к занятиям (15 минут)</b> | 1.Подготовка по теме содержания;<br>2. Подготовка слайдов к вступительному докладу;<br>3.Разработать используемую литературу для изучения предмета;  | Записывают тему и слушают                                   |
| <b>3. Основной этап (195 минут)</b>               | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. Проводит лечебные работы;<br>4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно | Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. |

|  |  |  |
|--|--|--|
|  | участвующих студентов поощряет и общается;                           | Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы |
| <b>4.Заключительный этап (50минут)</b> | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание. | Слушают<br>Записывают<br>Записывают                        |

### Вопросы по теме

Дать понятия о микробной аллергии.  
Располагаемое место отек квинке.  
Клиника катаральных геморрагических стоматитов.  
Чем может быть причиной отека квинке  
Диф-диагностика отек квинке.

### Тесты

|  |  |
|--|--|
| Аллергическая реакция немедленного анафилактического типа          | 2) антигистаминные препараты                       |
| проявляется в виде   | 3) водорастворимые глюкокортикоиды                 |
| 1) крапивницы  | 4) цитостатики                                     |
| 2) бронхиальной астмы  | 5) бронхолитики                                    |
| 3) МЭЭ   | 6) ферменты  |
| 4) лекарственной аллергии  | 7) антибиотики                                     |
| 5) анафилактического шока  | 8) транквилизаторы и нейрелептики                  |
| Дифференциальная диагностика проводится                            |  |
| 1) с болезнью Лайелла  | С целью повышения артериального давления применяют |
| 2) с инфарктом миокарда  | 1) 0,1% раствор адреналина                         |
| 3) с острой сердечной недостаточностью                             | 2) 0,1% раствор никотиновой кислоты                |
| 4) с сенной лихорадкой   | 3) 1% раствор мезатона                             |
| 5) с эпилепсией  | 4) 1% раствор новокаина                            |
| Мероприятия для оказания неотложной помощи                         | 5) 0,2% раствор норадреналина                      |
| 1) приостановка поступления лекарственного препарата               | Время развития анафилактического шока              |
| 2) обеспечение больному сидячего положения                         | 1) несколько минут                                 |
| 3) удаление съемных протезов                                       | 2) несколько часов                                 |
| 4) снятие тесной одежды  | 3) сутки   |
| 5) измерение температуры тела                                      | Для профилактики анафилактического шока проводят   |
| 6) оксигенотерапия   | 1) премедикацию                                    |
| 7) профилактика асфиксии   | 2) тщательный сбор анамнеза                        |
| Лекарственные вещества, применяемые для оказания экстренной помощи | 3) обезболивание                                   |
| при анафилактическом шоке  | Отек Квинке имеет природу                          |
| 1) симпатомиметики   | 1) токсико-аллергическую                           |
|  | 2) инфекционно-аллергическую                       |
|  | 3) инфекционно-токсическую                         |



К быстрому развитию асфиксии может привести отек

- 1) нижней губы
- 2) нижней губы и языка
- 3) нижней губы, языка и гортани

Дифференциальную диагностику отека Квинке с локализацией на губах проводят

- 1) с синдромом Мелькерсона-Розенталя
- 2) с рожистым воспалением
- 3) с механической травмой
- 4) с абсцессом губы

Общее лечение отека Квинке

- 1) гипосенсибилизация
- 2) противовирусные препараты
- 3) дезинтоксикационная терапия
- 4) общеукрепляющее лечение
- 5) физиотерапия

К аллергическим реакциям замедленного типа относят

- 1) крапивницу
- 2) лекарственную аллергию
- 3) контактный аллергический стоматит
- 4) бронхиальную астму

Факторы, вызывающие лекарственную аллергию

- 1) стресс
- 2) курение
- 3) прием лекарственного препарата
- 4) аппликации медикамента на слизистую оболочку рта и кожу

Элементы поражения на слизистой оболочке рта

- при лекарственной аллергии
- 1) папула
  - 2) пятно
  - 3) волдырь
  - 4) пузырек
  - 5) пузырь

- б) эрозия
- 1) общий клинический анализ крови
- 2) иммунологические
- 3) серологические
- 4) цитологические

Клинические формы лекарственной аллергии

- 1) катаральная
- 2) катарально-геморрагическая
- 3) гиперкератозная
- 4) буллезная
- 5) атипичная
- 6) эрозивная
- 7) язвенно-некротическая

Язвенно-некротическую форму лекарственной аллергии дифференцируют от

- стоматита
- 1) язвенно-некротического
  - 2) поражений при СПИДе
  - 3) красной волчанки
  - 4) лейкоза
  - 5) кандидоза

Неспецифическая гипосенсибилизирующая терапия включает назначение

- 1) антигистаминных препаратов
- 2) гистаглобулина
- 3) цитостатиков
- 4) препаратов кальция
- 5) кортикостероидов
- 6) сульфаниламидов

- 1) обезболивающие
- 2) противовоспалительные
- 3) противогрибковые
- 4) антигистаминные
- 5) керопластические
- 6) противовирусные

Специфические признаки лекарственной аллергии в полости рта

- 1) обнаруживаются
- 2) не обнаруживаются

## Интерактивный метод

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «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 – 0.86. Студенты занявшие 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.

## Текст

Аллергические заболевания в настоящее время широко распространены, причем постоянно растет их количество и, что особенно важно, тяжесть течения; это превращает данную проблему в социальную.

Причины столь широкого распространения аллергических заболеваний различны. В первую очередь большую роль в этом играет загрязнение окружающей среды выбросами отходов промышленных предприятий, выхлопными газами, использование в сельском хозяйстве пестицидов, гербицидов и др. Бурное развитие химической промышленности и связанное с этим появление в быту и на производстве множества синтетических материалов, красителей, стиральных порошков, косметических средств и других веществ, многие из которых являются аллергенами, также способствует распространению аллергических заболеваний.

Широкое и часто 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). Наряду с этим частой причиной аллергических реакций является необоснованный и бесконтрольный прием лекарств, особенно антибиотиков; недостаточные знания врачами фармакокинетики назначаемого лекарственного препарата и др.

В возникновении аллергических заболеваний играют роль также влияние климатических факторов (повышенная инсоляция, влажность), наследственности, общесоматической патологии, характера питания и др.

Аллергия — это повышенная, и следовательно, измененная чувствительность организма на определенные субстанции антигенной природы, которые у нормальных индивидуумов не вызывают болезненных явлений. Важная роль в развитии аллергии отводится состоянию нервной, а также эндокринной систем, патологии желудочно-кишечного тракта.

Причиной аллергии могут быть различные вещества — от простых химических соединений (йод, бром) до самых сложных (белки, полисахариды, а также их сочетания), которые, попадая в организм, вызывают иммунный ответ гуморального или клеточного типа. Вещества, способные вызвать аллергическую реакцию, называются аллергенами. Количество аллергенов в природе велико, они разнообразны по составу и свойствам. Одни из них попадают в организм извне, их называют экзоаллергенами, другие образуются в организме и представляют собой собственные, но видоизмененные белки организма — эндоаллергены, или аутоаллергены. Экзоаллергены бывают неинфекционного происхождения (пыльца растений, бытовая пыль, шерсть животных, лекарственные средства, пищевые продукты, моющие порошки и др.) и инфекционного (бактерии, вирусы, грибы и продукты их жизнедеятельности). Экзоаллергены проникают в организм различными способами: через дыхательные пути, пищеварительный тракт, кожу и слизистые оболочки, вызывая поражения различных органов и систем.

Эндоаллергены образуются в организме из его собственных белков под действием различных повреждающих факторов, которыми могут быть бактериальные антигены и их токсины, вирусы, термические воздействия (ожоги, охлаждение), ионизирующая радиация 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 иммунологической реакции будет направлена против гаптена, а не против его носителя; формирования антигенных комплексов с молекулами организма, при этом антитела образуются только к комплексам, а не к его компонентам.

Вследствие многочисленности встречающихся в природе и образующихся в организме аллергенов многообразны и проявления аллергических реакций. Однако различные по клиническим проявлениям аллергические реакции имеют общие патогенетические механизмы. Различают три стадии аллергических реакций: иммунологическую, патохимическую (биохимическую) и патофизиологическую, или стадию функциональных и структурных нарушений.

Иммунологическая стадия начинается с контакта аллергена с организмом, результатом чего является сенсibilизация последнего, т. е. образование антител или сенсibilизированных лимфоцитов, способных воздействовать с данным аллергеном. Если к моменту образования антител аллерген удален из организма, никаких болезненных проявлений не происходит. Первое введение аллергена в организм оказывает сенсibilизирующее действие. При повторном воздействии аллергена в уже сенсibilизированном к нему организме образуется комплекс аллерген — антитело или аллерген — сенсibilизированный лимфоцит. С этого момента начинается патохимическая стадия аллергической реакции, характеризующаяся выделением биологически ак-

тивных веществ, медиаторов аллергии: гистамина, серотонина, брадикинина и др.

Патофизиологическая стадия аллергической реакции, или стадия клинического проявления повреждения, является результатом действия выделенных биологически активных веществ на ткани, органы и организм в целом. Эта стадия характеризуется расстройством кровообращения, спазмом гладкой мускулатуры бронхов, кишечника, изменением состава сыворотки крови, нарушением ее свертываемости, цитолизом клеток и др.

По механизму развития различают 4 типа аллергических реакций: I — реакция немедленного типа (реагиновый тип); II — цитотоксический тип; III — повреждение тканей иммунными комплексами (тип Артюса); IV — реакция замедленного типа (клеточная гиперчувствительность). Каждый из этих типов имеет особый иммунный механизм и присущий ему набор медиаторов, что и определяет особенности клинической картины заболевания.

Аллергическая реакция I типа, или реакция немедленного типа, называется еще реагиновым, анафилактическим или атопическим типом реакции. Она развивается с образованием антител, получивших название реагинов, относящихся, главным образом, к классу IgE и IgG4. Реагины фиксируются на тучных клетках и базофильных лейкоцитах. При соединении реагинов с соответствующим аллергеном из этих клеток выделяются медиаторы: гистамин, гепарин, серотонин, тромбоцитарноактивирующий фактор, простагландины, лейкотриены и др., определяющие клиническую картину аллергической реакции немедленного типа. После контакта со специфическим аллергеном клинические проявления реакции возникают через 15—20 мин; отсюда и ее название «реакция немедленного типа».

Аллергическая реакция II типа, или реакция цитотоксического типа. Этот тип характеризуется тем, что антитела образуются к клеткам тканей и представлены в основном IgG и IgM. Этот тип реакции вызывается только антителами, способными активизировать комплемент. Антитела соединяются с видоизмененными клетками организма, что приводит к активации комплемента, который также вызывает повреждение и даже разрушение клеток. В результате цитотоксического типа аллергической реакции происходит разрушение клеток с последующим фагоцитозом и удалением разрушенных клеток и тканей. К цитотоксическому типу реакций относится лекарственная аллергия, характеризующаяся лейкопенией, тромбоцитопенией, гемолитической анемией.

Аллергическая реакция III типа, или повреждение тканей иммунными комплексами (тип Артюса, иммунокомплексный тип). Этот тип реакции возникает в результате образования циркулирующих иммунных комплексов, в состав которых входят антитела класса IgG и IgM. Антитела этого класса называют преципитирующими, так как они образуют преципитат при

соединении с соответствующим антигеном. Аллергены при этом типе реакции могут быть бактериальные, пищевые.

Этот тип реакции является ведущим в развитии сывороточной болезни, аллергических альвеолитов, в некоторых случаях лекарственной и пищевой аллергии, при ряде аутоаллергических заболеваний (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.).

Аллергическая реакция IV типа, или аллергическая реакция замедленного типа (гиперчувствительность замедленного типа, клеточная гиперчувствительность). При этом типе реакций роль антител выполняют сенсibilизированные Т- лимфоциты, имеющие на своих мембранах рецепторы, способные специфически взаимодействовать с сенсibilизирующим антигеном. При соединении такого лимфоцита с аллергеном, который может быть в растворенном виде или находиться на клетках, выделяются медиаторы клеточного иммунитета — лимфокины. Известно более 30 лимфокинов, которые проявляют свое действие в различных комбинациях и концентрации в зависимости от особенностей аллергена, генотипа лимфоцитов и других условий. Лимфокины вызывают скопление макрофагов и других лимфоцитов, в результате чего возникает воспаление. Одной из основных функций медиаторов является вовлечение их в процесс разрушения антигена (микроорганизмов или чужеродных клеток), к которому сенсibilизированы лимфоциты. Если в качестве антигенных субстанций, стимулировавших гиперчувствительность замедленного типа, выступает трансплантат чужеродной ткани, то он разрушается и отторгается. Реакция замедленного типа развивается в сенсibilизированном организме обычно через 24—48 ч после контакта с аллергеном. Клеточный тип реакции лежит в основе развития большинства вирусных и некоторых бактериальных инфекций (туберкулез, сифилис, лепра, бруцеллез, туляремия), некоторых форм инфекционно-аллергической бронхиальной астмы, ринита, трансплантационного и противоопухолевого иммунитета.

Тип развития аллергической реакции определяется характером и свойствами антигенов, а также состоянием реактивности организма.

Специфическая диагностика аллергических заболеваний.

Складывается из сбора аллергологического анамнеза, проведения диагностических проб и лабораторных исследований.

При сборе аллергологического анамнеза необходимо акцентировать внимание на выявлении всей совокупности бытовых, и производственных контактов с различными веществами, которые могут выступать в роли аллергенов. Наряду с этим анамнез позволяет установить наличие аллергической предрасположенности (наследственной или приобретенной), а также возможные экзо- и эндогенные факторы, влияющие на течение заболевания (климатические, эндокринные, психические и др.). При сборе анамнеза необходимо выяснить, как реагирует пациент на введение вакцин, сывороток, прием лекарств и обстоятельства возникновения обострения, а также жилищные и производственные условия.

Очень важным является установление профессиональных контактов с различными веществами. Известно, что контакт с простыми химическими веществами чаще вызывает аллергические реакции замедленного типа (контактные дерматиты). Сложные органические вещества могут вызвать аллергические реакции немедленного типа с развитием таких заболеваний, как отек Квинке, крапивница, аллергический ринит, бронхиальная астма и др.

Тщательно собранный анамнез позволяет предположить возможный тип аллергической реакции и вероятный аллерген. Конкретный аллерген, являющийся причиной развития заболевания, устанавливают с помощью специальных диагностических проб и лабораторных исследований.

Аллергические диагностические пробы — метод выявления специфической сенсibilизации организма.

Выполняют аллергические диагностические пробы вне фазы обострения заболевания через 2—3 нед после перенесенной острой аллергической реакции, в период, когда происходит снижение чувствительности организма к аллергену.

Различают кожные и провокационные аллергические диагностические пробы.

Кожные пробы основаны на выявлении специфической сенсibilизации организма путем введения аллергена через кожу и оценки характера развивающейся воспалительной реакции.

Существуют следующие методики выполнения кожных проб: аппликационная, скарификационная и внут-рикожная. Выбор метода кожного тестирования определяется характером заболевания, видом аллергической реакции и групповой принадлежностью испытываемого аллергена.

Так, для диагностики лекарственной аллергии наиболее удобными являются аппликационные тесты. Определение повышенной чувствительности к аллергенам бактериального и грибкового происхождения проводят методом внутрикож-ных проб.

Провокационные пробы проводят в тех случаях, когда данные аллергологического анамнеза не соответствуют результатам кожных проб. Провокационные пробы основаны на воспроизведении аллергической реакции путем введения аллергена в орган или ткань, поражение которых является ведущим в клинической картине заболевания. Различают назальные, конъюнктивальные и ингаляционные провокационные пробы. К провокационным пробам относятся также холодовая и тепловая пробы, применяемые при холодовой и тепловой крапивнице.

Специфическую диагностику аллергических реакций проводят также с использованием лабораторных методов исследования: реакция дегрануляции базофильных лейкоцитов (тест Шелли), реакция бласттрансформации лейкоцитов, реакция повреждения нейтрофилов, реакция лейкоци-толиза и др. Преимуществом методов диагностики аллергических реакций, проводимых *in vitro*, является полное отсутствие опасности возникновения анафилактического шока.

#### 11.4.1. Клинические проявления некоторых аллергических заболеваний

##### 11.4.1.1. Анафилактический шок

Анафилактический шок (*shock anaphylactics*) не имеет специфических проявлений на слизистой оболочке рта, но является самым серьезным в прогностическом отношении аллергическим заболеванием, встречающимся в практике стоматолога и нередко приводящим к летальному исходу. В арсенале лечебных средств стоматолога имеется множество препаратов, которые могут стать причиной развития анафилактического шока. Как известно, в стоматологической практике применяют множество материалов и медикаментов: анестетики, анальгетики, антисептики, антибиотики, витамины, акриловые пластмассы, амальгама, пасты для пломбирования корневых каналов (на основе формалина, эвгенола) и пр. Большая часть этих веществ имеет ярко выраженные антигенные свойства, особенно акриловые пластмассы, ртуть, новокаин.

Чаще всего анафилактический шок развивается вследствие парентерального, особенно внутривенного, введения препаратов. Однако известны случаи возникновения анафилактического шока при пероральном и местном (аппликации на слизистую оболочку рта, пародонтальные повязки, введение препарата в лунку удаленного зуба и др.) применении лекарственных веществ.

При определенных условиях, связанных с индивидуальной реактивностью организма, а также видом и способом применения этих веществ они могут выступать в роли аллергенов и вызывать аллергическую реакцию.

Анафилактический шок относится к аллергической реакции немедленного типа, в основе которой лежит образование антител-реагинов. Их последующий контакт с антигеном (аллергеном) приводит к образованию биологически активных веществ (гистамина, лейкотриенов, проста-гландинов и др.), что формирует клиническую картину анафилактического шока, обусловленного следующими механизмами: повышением проницаемости сосудов микроцир-куляторного русла, спазмом гладкой мускулатуры бронхов, кишечника и других органов, падением тонуса сосудов.

Клиническая картина. Клинические проявления анафилактического шока разнообразны и могут иметь несколько клинических вариантов.

Гемодинамический вариант с преобладанием симптомов острой сердечно-сосудистой недостаточности: слабый учащенный пульс, гиперемия кожных покровов, чередующаяся с побледнением, обильное потоотделение, нарастающее падение артериального давления до неизмеримых значений. Больной бледен и в крайне тяжелых случаях теряет сознание.

Анафилактический шок может протекать с преобладанием расстройств центральной нервной системы. Больные становятся беспокойными, возникают чувство страха, судороги, симптомы отека мозга (головная боль, рвота, эпи- лептиформные припадки, гемиплегия, афазия и др.).

В клинической картине анафилактического шока могут доминировать расстройства органов дыхания (бронхоспазм, симптомы отека гортани, легких) или желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, понос, боли в области желудка и кишечника).

Время развития анафилактического шока с момента введения антигена до появления клинических признаков колеблется от нескольких минут до получаса. Чем короче латентный период анафилактического шока, тем тяжелее он протекает. И если больному не будет оказана своевременная помощь, возможен летальный исход. У высокосенси-

билизированных больных ни доза, ни способ введения препарата не оказывают решающего значения на тяжесть течения анафилактического шока.

Различают три степени тяжести анафилактического шока: легкую, среднюю и тяжелую.

Типичные проявления анафилактического шока, наблюдающиеся у большинства больных, характеризуются следующими клиническими симптомами: возникает состояние дискомфорта, общего беспокойства с неопределенными тягостными ощущениями страха смерти. Возникает чувство «жара», «все тело словно обожгли крапивой». Больные жалуются на ощущение зуда и покалывания кожи лица, рук, внезапно наступившую слабость, головные боли, головокружение, чувство прилива крови к голове, лицу, языку, тяжесть за грудиной или сдавление грудной клетки. Беспокоят боли в области сердца, затруднение дыхания, иногда — боль в брюшной полости. При тяжелой форме анафилактического шока больной не успевает предъявить жалоб и сразу теряет сознание.

Объективными симптомами анафилактического шока являются гиперемия кожных покровов лица и тела, чередующаяся с бледностью и цианозом, отек век, красной каймы губ, слизистой оболочки рта. Часто возникают клонические судороги конечностей, а иногда и развернутые судорожные припадки, двигательное беспокойство. Зрачки расширяются и не реагируют на свет.

Развернутая клиническая картина тяжелой формы анафилактического шока характеризуется серьезными расстройствами жизненно важных органов и систем. Развиваются сердечно-сосудистые и гемодинамические нарушения: обильное потоотделение, ослабление сердечной деятельности. Тоны сердца глухие, частый нитевидный пульс, тахикардия. Артериальное давление быстро снижается, в тяжелых случаях диастол и четкое давление не определяется. Сердечно-сосудистая недостаточность нередко приводит к летальному исходу.

Обычно одновременно с формированием сердечно-сосудистой недостаточности появляются одышка, затрудненное частое дыхание с хрипами и пеной изо рта. В дальнейшем развивается картина отека легких, что указывает на тяжелое течение анафилактического шока.

Нередко наблюдаются желудочно-кишечные расстройства. Появляются спастические боли в животе, рвота, часто диарея с примесью крови.

Возникают спазмы гладкой мускулатуры и других органов. Это сопровождается нервно-психическими нарушени-

ями в виде сильного возбуждения, сменяющегося полным безразличием, головной болью, нарушениями зрения, слуха и равновесия. Развивается коматозное состояние, иногда наблюдаются судороги, недержание мочи и кала. Причинами летального исхода, как правило, являются сосудистая недостаточность или асфиксия вследствие бронхоспазма или отека гортани. Повышение температуры тела нехарактерно, большей частью она даже понижается.

Исход анафилактического шока зависит не только от тяжести течения и выраженности клинической картины, но в значительной степени от своевременности и полноценности проведенной терапии.

В диагностике анафилактического шока большое значение имеет степень настороженности врача в этом плане. Обычно постановка диагноза затруднений не вызывает, поскольку довольно легко устанавливается связь между бурной реакцией организма и воздействием аллергена.

Дифференциальная диагностика. Анафилактический шок дифференцируют от ^ острой сердечной недостаточности,

^ инфаркта миокарда,

^ эпилепсии (при наличии судорог).

Лечение. Борьба с анафилактическим шоком должна начинаться немедленно при появлении первых признаков анафилаксии и должна быть направлена в первую очередь на прекращение дальнейшего поступления аллергена в организм или уменьшение его всасывания (если препарат уже введен). Для этого выше места инъекции накладывают жгут (если это возможно) или место инъекции обкалывают 0,3—0,5 мл 0,1% раствора адреналина. Эти мероприятия способствуют уменьшению всасывания аллергена. Больному придают горизонтальное положение на спине с несколько опущенной головой, выдвигают нижнюю челюсть вперед для профилактики асфиксии вследствие западения языка или аспирации рвотных масс, вынимают съемные протезы изо рта. Освобождают шею, грудную клетку и живот от сдавления, обеспечивают приток кислорода. Оксигенотерапия проводится путем подачи кислорода через маску или носовой катетер. При отсутствии спонтанного дыхания необходимо начать искусственную вентиляцию легких вначале «рот в рот» с последующим проведением искусственной вентиляции легких с помощью аппарата.

С целью повышения артериального давления используют симпатомиметики: подкожно или внутримышечно вводят 0,5 мл 0,1% раствора адреналина, или 0,3—1,0 мл 1% раствора мезатона, или внутривенно (капельно) 2—4 мл 0,2% раствора норадrenalина, разведенного в 1 л 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Для более быстрого всасывания препараты лучше вводить дробно в разные участки тела (например, адреналин вводят дробно по 0,5 мл каждые 15—30 мин до выведения больного из шокового состояния). В тяжелых случаях показано внутривенное введение 0,1—0,2 мл 0,1% раствора адреналина в течение 3—5 мин. Длительная терапия проводится при отсутствии эффекта. Добавляют 1 мл 0,1% раствора адреналина к 250,0 мл 5% раствора глюкозы. Начинают инфузию со скоростью 50—60 капель в минуту.

Антигистаминные препараты вводят после нормализации артериального давления. Применяют внутримышечные инъекции 1 % раствора димедрола, 2,5 % раствора дипразина, 2 % раствора супрастина, 2 мл раствора тавегила или других антигистаминных препаратов.

При средней и тяжелой формах анафилактического шока используют водорастворимые препараты глюкокортикостероидов, оказывающие выраженное десенсибилизирующее и противовоспалительное действие. Их вводят внутривенно (струйно или капельно) в 5% растворе глюкозы или изотоническом растворе хлорида натрия. Чаще применяют 50—150 мг гидрокортизона гемисукцината, в тяжелых случаях дозу увеличивают до 300 мг, 60—120 мг преднизолон гемисукцината.

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

При наличии судорог и повышенном возбуждении больного используют нейролептики и транквилизаторы (седуксен, реланиум, элениум, дроперидол и др.).

В случае, если анафилактический шок развился от пенициллина, следует однократно ввести внутримышечно 1 000 000 ЕД пенициллиназы в 2 мл изотонического раствора хлорида натрия.

В связи с молниеносностью развития анафилактического шока время для оказания неотложной помощи ограничивается минутами, поэтому в распоряжении врача должен быть набор приготовленных средств для оказания экстренной помощи таким больным. Он включает: симпатомиметики: ампулы с растворами адреналина (0,1%),

норадrenalина (0,2%), мезатона (1%); антигистаминные препараты: ампулы с растворами супрастина (2 %), димедрола (1 %), тавегила (0,001 г в 2 мл);

кортикостероиды: ампулы с растворами преднизолон гемисукцината (в ампулах по 25 мг), таблетки преднизолон по 5 мг, гидрокортизон гемисукцинат в ампулах по 25 и 100 мг, гидрокортизон Solu-Cortef для внутривенного введения во флаконах по 300 мг;

бронхолитики: ампулы с растворами эфедрина гидрохлорида (5%), эуфиллина (2,4% по 10,0 мл);

противосудорожные: ампулы с пантотенатом кальция (20% по 2 мл);

растворы: 5% раствор глюкозы в ампулах по 10 мл, раствор хлорида натрия 0,9% в ампулах по 5—10 мл и во флаконах по 400 мл, гемодеза во флаконах по 200 и 400 мл;

пенициллиназа по 1 млн ЕД в ампулах;

оборудование: одноразовые системы для внутривенного введения препаратов, одноразовые шприцы от 1 до 20 мл; жгуты, роторасширители.

Профилактика анафилактического шока заключается в тщательном сборе анамнеза. Перед введением лекарственного препарата необходимо выяснить, сопровождалось ли его применение или препаратов родственной группы какими-либо реакциями. Для профилактики анафилактического шока у больных с наличием в анамнезе аллергических реакций необходимо перед введением нового препарата назначить антигистаминные средства.

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка         | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|----------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4. | 81-85                     | Хорошо<br>«4»  | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5. | 76-80                     | Хорошо<br>«4»  | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно  |
| 6. | 71-75                     | Хорошо<br>«4»  | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки.  |



|     |           |                         |  |
|-----|-----------|-------------------------|--|
|     |           |                         | Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.  |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно «3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам. |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно «3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.                            |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно «3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно «2» | Не имеет точного представления. Не знает.  |

**13- Практическое занятие**  
**Тема: Многоформная экссудативная эритема, Клиника, диагностика и лечение**

**Технологическая карта практического занятия**

| Этапы работы                                     | Преподаватель   | Студент  |
|--|---|--|
| <b>1. Этапы подготовки (10 минут)</b>            | 1.Контролирует чистоту аудитории;<br>2.Проверяет готовность студентов к занятиям;<br>3. Контролирует посещаемость;  | Слушают  |
| <b>2.Вступительный этап к занятиям (15минут)</b> | 1.Подготовка по теме содержания;<br>2. Подготовка слайдов к вступительному докладу;<br>3.Разработать используемую литературу для изучения предмета;   | Записывают тему и слушают  |
| <b>3. Основной этап (195 минут)</b>              | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. Проводит лечебные работы;<br>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 |

*Вопросы по теме*

Этиология многоформной экссудативной эритемы.  
Классификация многоформной экссудативной эритемы.  
Клиническая картина многоформной экссудативной эритемы.  
Диф-диагностика многоформной экссудативной эритемы.  
Местное лечение многоформной экссудативной эритемы

## Тесты

Многоформную экссудативную эритему (МЭЭ) относят

- 1) к предракам
- 2) к пузырьным дерматозам
- 3) к инфекционным заболеваниям
- 4) к вирусным заболеваниям
- 5) к травматическим поражениям

Факторы, провоцирующие МЭЭ

- 1) переохлаждение
- 2) контакт с инфекционными больными
- 3) инсоляция
- 4) прием лекарственного препарата

МЭЭ чаще встречается

- 1) у детей
- 2) у лиц молодого и среднего возраста
- 3) у лиц пожилого возраста

Укажите номера всех правильных ответов

Известные формы заболевания при МЭЭ

- 1) инфекционно-аллергическая
- 2) инфекционно-токсическая
- 3) токсико-аллергическая
- 4) экссудативно-гиперемическая

Сезонность заболевания МЭЭ

- 1) выражена
- 2) не выражена
- 3) носит персистирующее течение

При МЭЭ могут поражаться

- 1) кожа
- 2) слизистая оболочка
- 3) кожа и слизистая оболочка

Элемент поражения, располагающийся на коже

- 1) пятно
- 2) пустула
- 3) кокарда
- 4) экхимоз

Первичные элементы поражения на слизистой оболочке при МЭЭ

- 1) пятно
- 2) пузырь
- 3) пузырек
- 4) гнойничек
- 5) узелок

Вторичные элементы поражения на слизистой оболочке и красной кайме губ при МЭЭ

- 1) эрозия
- 2) язва

- 3) чешуйка
- 4) корка
- 5) рубец

Цитологическая картина при МЭЭ соответствует патологическому состоянию эпителия

- 1) отек
- 2) инфильтрация
- 3) акантолиз
- 4) гиперкератоз
- 5) паракератоз

Тяжелая форма МЭЭ называется

- 1) синдром Бехчета
- 2) синдром Шегрена
- 3) синдром Розенталя
- 4) синдром Стивенса–Джонсона

Установите соответствие

Период заболевания МЭЭ      Метод исследования

- |                   |   |
|-------------------|---|
| 1) острое течение | а) гистаминовая проба                     |
| 2) ремиссия       | б) общий клинический анализ крови         |
|                   | в) кожно-аллергические пробы              |
|                   | г) реакция лейкоцитолита                  |
|                   | д) реакция торможения миграции лейкоцитов |

Дополнительные методы обследования при МЭЭ

- 1) общий клинический анализ крови
- 2) аллергологические пробы
- 3) анализ крови на RW
- 4) соскоб на гриб Candida

Дифференциальную диагностику МЭЭ проводят

- 1) с острым герпетическим стоматитом
- 2) с вульгарной пузырчаткой
- 3) с лейкоплакией плоской
- 4) с кандидозом
- 5) с медикаментозным стоматитом
- 6) с плоским лишаем эрозивной формы

Элементы поражения на губах при МЭЭ

- 1) корка
- 2) чешуйка
- 3) трещина
- 4) эрозия

Установите соответствие

Период заболевания МЭЭ      Методы лечения МЭЭ

- |               |                        |
|---------------|------------------------|
| 1) ремиссия   | а) десенсибилизирующая |
| 2) обострение | б) витаминотерапия     |
|               | в) общеукрепляющая     |
|               | г) санация полости рта |
|               | д) дезинтоксикационная |

Укажите правильную последовательность

Местная обработка очагов поражения при МЭЭ проводится

- 1) кератопластиками
- 2) антисептиками
- 3) местными анестетиками

Местное лечение в период обострения МЭЭ включает

- 1) обезболивание
- 2) антисептическую обработку
- 3) противогрибковые препараты
- 4) противовирусные препараты
- 5) эпителизирующие препараты
- 6) протеолитические ферменты

Общее лечение МЭЭ

- 1) дезинтоксикационное
- 2) гипосенсибилизирующее
- 3) противогрибковое
- 4) противовирусное
- 5) витаминотерапия

Препараты, применяемые для общего лечения МЭЭ

- 1) тиосульфат натрия
- 2) натрия салицилат
- 3) делагил
- 4) бонафтон

### Интерактивный метод

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «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 занявшие 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.

### Текст

Многоформная экссудативная эритема (*erythema exudativum multiforme*) — воспалительное заболевание слизистых оболочек и кожи, характеризующееся полиморфизмом элементов поражения (пузыри, пятна, волдыри).

Слизистая оболочка рта или кожа могут поражаться изолированно, но часто встречается их сочетанное поражение. Многоформная экссудативная эритема характеризуется острым началом и длится годами. Обострения отличаются

преимущественно в осенне-весенний период. Болеют в основном люди молодого возраста (20—40 лет), чаще мужчины.

Этиология и патогенез. Полностью не выяснены. По этиологическому принципу выделяют две разновидности многоформной экссудативной эритемы. Истинная, или идиопатическая, форма имеет инфекционно-аллергическую природу. У большинства больных с этой формой заболевания с помощью кожных тестов выявляется сенсibilизация к бактериальным

аллергенам (стрептококку, стафилококку, кишечной палочке). Источником сенсibilизации являются очаги хронической инфекции. Снижение реактивности организма вследствие гиповитаминоза, переохлаждения, вирусных инфекций, стрессы провоцируют обострение многоформной экссудативной эритемы. Токсико-аллергическая, или симптоматическая, форма имеет сходную клиническую картину с истинной инфекционно-аллергической многоформной экссудативной эритемой, но по своей сути является гиперергической реакцией организма на лекарственные препараты (антибиотики, салицилаты, амидопирин и др.).

Клиническая картина. Заболевание начинается внезапно. Появляются недомогание, озноб, слабость, повышается температура тела (в тяжелых случаях до 38°C и выше). Больные жалуются на головную боль, ломящие боли во всем теле, боль в мышцах и суставах, в горле. Через 1—2 сут на коже кистей, предплечья, голени, иногда лице и шее появляются синюшно-красные пятна, слегка возвышающиеся над окружающей кожей (рис. 11.29). Центральная часть их слегка западает и принимает синюшный оттенок, а периферическая сохраняет розовато-красный цвет (кокарды). Впоследствии в центральной части может возникнуть субэпидермальный пузырь, наполненный серозным или геморрагическим содержимым. Возникновение кожных элементов иногда сопровождается зудом и жжением или вообще проходит без болевых ощущений.

Наиболее часто поражается слизистая оболочка губ, щек, дна полости рта, языка, мягкого неба. Первыми проявлениями многоформной экссудативной эритемы в полости рта являются разлитая или ограниченная эритема и отек слизистой оболочки, на фоне которых возникают субэпителиальные пузыри различных размеров. Поражение слизистой оболочки рта сопровождается резкими болями даже в состоянии покоя. При движениях языка и губ боль резко усиливается, вследствие чего затрудняется прием пищи. Больные голодают, что еще больше ухудшает их состояние.

Рис. 11.29. Многоформная экссудативная эритема. Геморрагическая корка на месте эрозии на коже века.

Пузыри довольно быстро вскрываются, образуя на слизистой оболочке рта болезненные эрозии, покрытые фибринозным налетом (рис. 11.30). На красной кайме губ эрозии покрываются кровянистыми корками, затрудняющими прием пищи и открывание рта (рис. 11.31). В первые дни после вскрытия пузырей по краю эрозий можно видеть серовато-белые остатки покрывки пузырей, при потягивании за которые расслоить эпителий не удастся (отрицательный симптом Никольского). Неудовлетворительное состояние гигиены полости рта, наличие кариозных зубов отягощают течение многоформной экссудативной эритемы. Происходит инфицирование микрофлорой полости рта эрозивных поверхностей. В ряде случаев течение многоформной экссудативной эритемы осложняется присоединением фузоспирохетоза. Эрозии на слизистой оболочке рта покрываются толстым слоем желтовато-серого налета, появляется налет на зубах и языке, неприятный запах изо рта. Слюноотделение увеличивается. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны. Период обострения длится 2—4 нед. Эрозии эпителизируются через 7—12 дней. После их заживления рубцов не остается.

Картина периферической крови в период обострения многоформной экссудативной эритемы соответствует острому воспалительному процессу.

Тяжесть клинического течения многоформной экссуда-

Рис. 11.30. Многоформная экссудативная эритема.

Эрозии, покрытые фибринозной пленкой на слизистой оболочке верхней губы и десне.

Рис. 11.31. Многоформная экссудативная эритема.

Геморрагические корки на поверхности обширных эрозий на красной кайме губ. Многоформная экссудативная эритема обусловлена главным образом характером поражения слизистой оболочки рта. Тяжелая форма отличается выраженной гиперергической реакцией организма, а также генерализованным поражением слизистой оболочки рта и кожи. В случае легкого течения многоформной экссудативной эритемы общее состояние больных существенно не меняется, на слизистой оболочке рта выявляются

единичные элементы поражения. Однако с увеличением давности заболевания степень его тяжести усугубляется.

Для многоформной экссудативной эритемы инфекцион- но-аллергической природы типично длительное рецидивирующее течение. Обострения заболевания наблюдаются преимущественно в осенне-весенний период (1—2 раза в год), хотя известны случаи и более частых обострений заболевания. Иногда рецидивы могут быть спровоцированы переохлаждением, перенесенными инфекционными заболеваниями и прочими факторами, ослабляющими резистентность организма. Многоформная экссудативная эритема длится годами. В периоды между обострениями изменений на слизистой оболочке рта и коже нет.

Симптоматическая (токсико-аллергическая) многоформная экссудативная эритема рецидивирует лишь в случае контакта больного с этиологическим фактором (лекарственным препаратом-аллергеном).

Цитологическое исследование соскоба из области эрозий выявляет картину острого неспецифического воспаления.

Гистологически определяется субэпителиальное расположение пузырей при многоформной экссудативной эритеме. Явлений акантолиза нет. Отторгнувшийся эпителий подвергается некрозу, в подлежащей соединительной ткани отек, воспалительная инфильтрация.

Синдром Стивенса—Джонсона (острый слизисто-кожно-глазной синдром, *ectodermosis erosiva plurifocalis*) представляет собой тяжелый вариант многоформной экссудативной эритемы с характерными специфическими симптомами. Заболевание начинается внезапно, с высокой температуры и болей в суставах. На фоне тяжелого общего состояния на губах, слизистой оболочке щек, языка, мягкого неба, задней стенки зева, дужках, гортани и 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 оболочка глаз (двусторонний конъюнктивит и кератит), носа (ринит, носовые кровотечения), половых органов. Вследствие генерализованного поражения полости рта и губ больные не могут разговаривать, принимать пищу, что приводит к их истощению. Описаны случаи смертельного исхода при этом заболевании.

Дифференциальная диагностика. Многоформную экссудативную эритему дифференцируют от:

- А акантолитической пузырчатки;
- А неакантолитической пузырчатки;
- А острого герпетического стоматита;
- А вторичного сифилиса.

В отличие от пузырчатки многоформная экссудативная эритема характеризуется острым течением с быстрой динамикой элементов поражения, выраженными воспалительными явлениями, отрицательным симптомом Никольского, отсутствием в мазках-отпечатках с поверхности эрозий и в экссудате пузырей акантолитических клеток.

От острого герпетического стоматита многоформную экссудативную эритему отличают более крупные эрозии, не имеющие полицикличности очертаний, отсутствие элементов поражения в типичных для герпетического стоматита участках слизистой оболочки рта и отсутствие в соскобе с эрозий многоядерных клеток.

Острое течение, выраженность воспалительной реакции слизистой оболочки рта, сезонный рецидивирующий характер течения, в промежутках между которыми признаки заболевания отсутствуют, отличает многоформную экссудативную эритему от доброкачественной неакантолитической пузырчатки.

Легкое течение многоформной экссудативной эритемы может иметь сходство с эрозированными папулами при вторичном сифилисе, в основании которых всегда имеется инфильтрация. Гиперемия вокруг сифилитических папул, в том числе и эрозированных, имеет вид узкого ободка, резко отграниченного от здоровой слизистой оболочки, тогда как при многоформной экссудативной эритеме имеется обширная, разлитая гиперемия. Болезненность сифилитических папул выражена незначительно, в соскобах с их поверхности обнаруживаются бледные трепонемы, серологические реакции на сифилис положительны.

Токсико-аллергическую форму диагностируют на основании данных анамнеза о приеме лекарственных препаратов, а также результатов иммунологических исследований *in vitro* (тест

дегрануляции базофилов Шелли, тест бласттрансформации лимфоцитов, цитопатологический тест) и прекращения обострения после отмены лекарственного препарата-аллергена. При наличии кожных высыпаний постановка диагноза не представляет затруднений.

Лечение. В острый период заболевания проводится симптоматическое лечение, направленное на снижение интоксикации организма, десенсибилизацию, снятие воспаления и ускорение эпителизации пораженной слизистой оболочки рта.

Общее лечение проводят с использованием десенсибилизирующих препаратов: димедрола, супрастина, тавегила, фенкарола, кларитина и др. Для проведения противовоспалительной терапии используют салицилаты (ацетилсалициловая кислота, натрия салицилат), кальция глюконат, кальция глицерофосфат и др. С этой же целью назначают внутривенные введения тиосульфата натрия (по 10 мл 30% раствора ежедневно, на курс 8—10 инъекций).

Обязательно назначают витамины группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>), аскорутин.

Быстро купирует обострение многоформной экссудативной эритемы использование этакридина лактата (по 0,05 г три раза в день в течение 10—20 дней) в сочетании с левамизолом (по 150 г в день, 2 дня подряд в неделю, с пятидневными перерывами в течение 2 мес).

Общее лечение больных с тяжелым течением многоформной экссудативной эритемы должно проводиться в условиях стационара, где им назначается комплексная терапия: детоксицирующая; десенсибилизирующая; противовоспалительная.

Для этого применяют кортикостероидные препараты — преднизолон (по 20—30 мг в сутки в зависимости от тяжести процесса). Препарат в указанной дозе принимают в течение 5—7 дней, затем каждые 2—3 дня дозу преднизолона снижают на 5 мг до полной отмены препарата. Начальная доза дексаметазона 3—5 мг.

При синдроме Стивенса—Джонсона кортикостероидные препараты назначают в более высоких дозировках (60—80 мг преднизолона в сутки). Проводят детоксицирующую и десенсибилизирующую терапию. Вводят внутривенно реополиглюкин, гемодез, тиосульфат натрия, гипосульфит натрия и др.

При токсико-аллергической форме многоформной экссудативной эритемы необходимо выявить причинный препарат-аллерген и прекратить его прием.

Местное лечение направлено на ликвидацию воспаления, отека и ускорение эпителизации пораженной слизистой оболочки рта. Перед проведением медикаментозной обработки слизистой оболочки рта ее необходимо обезболить с помощью 1—2% раствора тримекаина, 1—2% раствора пиромекаина, 1—2% раствора лидокаина. Для аппликационного обезболивания успешно используются анестетики в аэрозолях Xylostesin, Lidocain-spray, Anaesthesie-spray и др. С целью уменьшения болезненности перед приемом пищи назначают ротовые ванночки с 1—2% раствором тримекаина. Антисептическую обработку слизистой оболочки рта проводят 0,25% — 0,5% раствором перекиси водорода,

0,25% раствором хлорамина, 0,02% раствором фурацилина, 0,5% раствором этония и др.

При наличии некротического налета на поверхности эрозий используют аппликации протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин, лизоамидазу), после чего для ускорения эпителизации поврежденной слизистой оболочки применяют кератопластические средства (каротолин, масло шиповника и облепихи, масляный раствор витаминов А, Е и др.).

Обработку слизистой оболочки рта в период обострения необходимо проводить ежедневно, а в случае лечения в стационаре 2—3 раза в день.

Поражения кожи, как правило, специального лечения не требуют. При наличии зуда и жжения в области эритем на коже рекомендуется их смазывание жидкостью Кастеллани или 2% салициловым спиртом.

В случае поражения глаз используют 0,5% гидрокортизоновую глазную мазь, 0,1% раствор дексаметазона.

Непременное условие успешного лечения больных с многоформной экссудативной эритемой — выявление и ликвидация очагов хронической инфекции. В период ремиссии заболевания больные должны быть подвергнуты тщательному обследованию и санации. При наличии микробной сенсibilизации проводят специфическую гипосенсибилизирующую терапию с

аллергенами, к которым установлена повышенная чувствительность. В некоторых случаях эффективны повторные курсы подкожного введения гистаг- лобина (по 1—2 мл 2—3 раза в неделю, на курс всего 8— 10 инъекций), а также противокорревого и антистафилококкового гамма-глобулина (на курс лечения 5—7 инъекций).

Прогноз. При многоформной экссудативной эритеме прогноз для жизни благоприятный и весьма серьезный при синдроме Стивенса—Джонсона

### Критерии оценки текущего контроля

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4. | 81-85                     | Хорошо «4»  | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5. | 76-80                     | Хорошо «4»  | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно  |
| 6. | 71-75                     | Хорошо «4»  | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3  |



|     |           |                         |  |
|-----|-----------|-------------------------|--|
|     |           |                         | ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.  |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно «3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам. |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно «3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.                            |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно «3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно «2» | Не имеет точного представления. Не знает.  |

## 14- Практическое занятие

### Тема: Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Клиника, дифференциальная диагностика и лечение

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                                      | Преподаватель   | Студент  |
|---|---|--|
| <b>1. Этапы подготовки (10 минут)</b>             | 1.Контролирует чистоту аудитории;<br>2.Проверяет готовность студентов к занятиям;<br>3. Контролирует посещаемость;  | Слушают  |
| <b>2.Вступительный этап к занятиям (15 минут)</b> | 1.Подготовка по теме содержания;<br>2. Подготовка слайдов к вступительному докладу;<br>3.Разработать используемую литературу для изучения предмета;   | Записывают тему и слушают  |
| <b>3. Основной этап (195 минут)</b>               | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. Проводит лечебные работы;<br>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 |

#### Вопросы по теме

Какую группу заболеваний относится рецидивирующий афтозный стоматит.

Этиология.афтозного стоматита

Клиника.клиника афтозного стоматита

Диф- диагностика.афтозного стоматита

Лечение и профилактика афтозного стоматита

## Тесты

Тяжелые формы хронического рецидивирующего афтозного стоматита

- 1) синдром Бехчета
- 2) афтоз Сеттона
- 3) синдром Шегрена
- 4) синдром Розенталя
- 5) синдром Стивенса–Джонсона

Элемент поражения при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите

- 1) пятно
- 2) папула
- 3) волдырь
- 4) пузырек
- 5) трещина
- 6) язва
- 7) афта

Пораженные участки при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите обрабатывают раствором

- 1) анестетика
- 2) анестетика и ферментов
- 3) анестетика, ферментов, антисептиков
- 4) анестетика, ферментов, антисептиков, кератопластиков

Причины возникновения хронического рецидивирующего афтозного стоматита

- 1) переохлаждение
- 2) заболевания желудочно-кишечного тракта
- 3) перенесенное ОРВИ
- 4) бактериальная инфекция
- 5) вирусная инфекция

Мероприятия, проводимые в период ремиссии

хронического рецидивирующего афтозного стоматита

- 1) антибиотикотерапия
- 2) санация полости рта
- 3) обучение гигиене полости рта
- 4) полоскание хлоргексидином
- 5) обследование у гастроэнтеролога
- 6) выявление и устранение очагов хронической инфекции

7) обследование у аллерголога  
Укажите правильную последовательность

Лечение хронического рецидивирующего афтозного стоматита

- 1) кератопластик
- 2) антисептики
- 3) протеолитические ферменты
- 4) раствор тримекаина

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит дифференцируют

- 1) с острым герпесом
- 2) с хроническим герпесом
- 3) с вторичным сифилисом
- 4) с синдромом Бехчета
- 5) с язвенно-некротическим

стоматитом

- 6) с многоформной экссудативной эритемой
- 7) с травматической эрозией

Общее лечение хронического рецидивирующего афтозного стоматита

- 1) антибиотики
- 2) антигистаминные препараты
- 3) гормональные препараты
- 4) сульфаниламиды
- 5) поливитамины
- 6) средства, повышающие резистентность организма
- 7) седативные средства

Лекарственные вещества, применяемые при лечении

хронического рецидивирующего афтозного стоматита

- 1) преднизолон в таблетках
- 2) тиосульфат натрия
- 3) тетрациклин в таблетках
- 4) ундевит
- 5) сульфат магния в таблетках
- 6) супрастин в таблетках
- 7) гистаглобулин
- 8) ацетилсалициловая кислота
- 9) сульфадиметоксин

Средства для местного лечения хронического рецидивирующего афтозного стоматита

- 1) аэрозоль лидокаина

|  |  |
|--|--|
| 2) бонафтоновая мазь   | Заболевание Клиническая картина  |
| 3) перекись водорода   | 1) хронический а) на слизистой оболочке множественные рецидивирующий герпес эрозии, афты, склонные к слиянию |
| 4) раствор перманганата калия  | 2) афтоз Сеттона б) эрозия с фестончатыми краями, чаще на твердом небе, десне                                |
| 5) кератопластик   | в) на слизистой оболочке полости рта 1-3 афты  |
| 6) стрептоцидовая мазь   | г) длительно не заживающие одиночные язвы, склонные к рубцеванию   |
| Заболевание Клиническая картина  | Местные факторы, провоцирующие рецидив афтозного стоматита   |
| 1) хронический а) на слизистой оболочке множественные рецидивирующий эрозии, афты, склонные к слиянию афтозный стоматит б) эрозии с фестончатыми краями, | 1) инъекции  |
| 2) острый герпетический чаще на твердом небе, десне, стоматит красной кайме губ  | 2) глубокое резцовое перекрытие  |
| в) на слизистой оболочке полости рта 1-3 афты  | 3) травма  |
| г) длительно не заживающие одиночные язвы, склонные к рубцеванию   | 4) гальваноз   |
|  | 5) амальгамовые пломбы   |

## Интерактивный метод

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «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 – 0.86. Студенты занявшие 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.

## Текст

Рецидивирующий афтозный стоматит (*stomatitis aphtosa recidiva*) — хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки рта, характеризующееся рецидивирующим высыпанием афт и язв, длительным течением с периодически возникающими обострениями.

Рецидивирующий афтозный стоматит — одно из наиболее распространенных заболеваний слизистой оболочки рта.

Распространенность рецидивирующего афтозного стоматита, по данным разных авторов, колеблется от 10 до 40 % в различных возрастных группах населения. За последние 10 лет отмечается выраженная тенденция к увеличению числа больных рецидивирующим афтозным стоматитом, причем с тяжелой его формой.

Этиология и патогенез. Большинство исследователей, занимавшихся изучением этиологии и патогенеза рецидивирующего афтозного стоматита, склоняются к ведущей роли иммунной системы в патогенезе этого заболевания.

Рецидивирующий афтозный стоматит — заболевание, характеризующееся пониженной иммунологической реактивностью и нарушениями неспецифической защиты. Причиной

развития которых являются очаги хронической инфекции в организме (ангина, хронический тонзиллит, фарингит, заболевания желудочно-кишечного тракта и др.), а также влияние ряда неблагоприятных факторов (хронические стрессовые ситуации, частая смена климатических поясов, профессиональные вредности и др.).

У больных рецидивирующим афтозным стоматитом выявлены нарушения иммунного статуса и неспецифической защиты: установлена депрессия Т-системы иммунитета, выражающаяся в снижении количества и функциональной активности Т-лимфоцитов. Выявлены нарушения субпопуляции Т-лимфоцитов, выраженное уменьшение количества Т-хелперов и увеличение Т-супрессоров. Отмечены изменения В-системы иммунитета, что проявляется увеличением количества В-лимфоцитов, повышением уровня сывороточного иммуноглобулина G, циркулирующих иммунных комплексов, на фоне снижения содержания иммуноглобулина М.

При рецидивирующем афтозном стоматите изменяются показатели неспецифической гуморальной и клеточной защиты (снижение концентрации лизоцима и повышение бета-лизинов в сыворотке крови, уменьшение содержания фракций комплемента С3, С4 и повышение фракций С5). На фоне установленного ослабления фагоцитарной активности лейкоцитов к большинству исследованных микробных аллергенов отмечено ее усиление к *S. salivarius* и *C. albicans*.

Нарушение местных факторов защиты полости рта у больных рецидивирующим афтозным стоматитом характеризуется снижением концентрации лизоцима, увеличением бета-лизинов, а также уменьшением содержания секреторного и сывороточного иммуноглобулина А в ротовой

жидкости. Вследствие этого нарушается защита слизистой оболочки рта от воздействия микроорганизмов, а также изменяется количество и видовой состав резидентной микрофлоры. В результате увеличиваются количество микробных ассоциаций в полости рта и повышается их вирулентность.

Микробные ассоциации слизистой оболочки рта у больных рецидивирующим афтозным стоматитом в основном представлены кокковой флорой, в составе которой значительное место занимают коагулазонегативный стафилококк и анаэробные кокки (пептококки, пептострептококки), причем количество анаэробных кокков возрастает с увеличением численности микробных ассоциаций. В составе микробных ассоциаций имеется значительное количество бактериоидов, содержание которых увеличивается с ростом ассоциаций. С увеличением вирулентности микроорганизмов усиливается бактериальная сенсibilизация организма больных рецидивирующим афтозным стоматитом — включается цепь иммунологических реакций немедленного и замедленного типа, обуславливающих частые рецидивы заболевания.

В патогенезе рецидивирующего афтозного стоматита существенную роль играет так называемая перекрестная иммунная реакция, действующая по следующему принципу. На поверхности слизистой оболочки рта больных рецидивирующим афтозным стоматитом имеется большое количество стрептококков (52,9%), среди них *Streptococcus mutans*, *sanquis*, *salivarius*, *mitis*, имеющие антигенное сходство с клетками слизистой оболочки рта. Установлено [Knolle, 1970], что слизистая оболочка рта способна в значительной степени депонировать антиген. У больных рецидивирующим афтозным стоматитом отчасти генетически детерминировано нарушение распознавания клеток-мишеней Т-лимфоцитами, с одной стороны, и наряду с этим имеется разнообразный антигенный спектр на поверхности слизистой оболочки рта, с другой. В результате включается механизм антителозависимой цитотоксичности, который, по мнению ряда авторов, является причиной возникновения этого заболевания. Этим механизмом вполне можно объяснить образование афт как результат проявления феномена Артюса, а также значение желудочно-кишечных заболеваний и очагов хронической инфекции, сопровождающихся нарушением баланса между макроорганизмом и бактериальной флорой в происхождении рецидивирующего афтозного стоматита.

Клиническая картина. Существует две клинические формы рецидивирующего афтозного поражения слизистой оболочки рта: легкая и тяжелая (рецидивирующие глубокие

Рис. 11.32. Рецидивирующий афтозный стоматит. Легкая форма. Афты на кончике языка с венчиком гиперемии вокруг.

рубцующиеся афты), имеющие свои определенные клинические характеристики. В симптомокомплекс, определяющий тяжесть течения рецидивирующего афтозного стоматита, входят частота рецидивов заболевания и соответственно длительность его ремиссии, характер и количество элементов поражения на слизистой оболочке рта и срок их эпителизации.

Рецидивирующий афтозный стоматит может быть одним из симптомов генерализованного афтоза, при котором поражаются области половых органов и кишечника. Помимо рецидивирующих афтозных высыпаний на слизистой оболочке рта, возникают поражения глаз, а иногда пиодермия.

**РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ АФТОЗНЫЙ СТОМАТИТ (ЛЕГКАЯ ФОРМА).** Обычные афты на слизистой оболочке рта проявляются весьма характерно. Процесс образования афты на слизистой оболочке рта начинается с появления небольшого пятна диаметром до 1 см, гиперемированного, резко отграниченного, круглой или овальной формы болезненного, которое через несколько часов слегка приподнимается над окружающей слизистой оболочкой. Спустя еще несколько часов элемент эрозируется и покрывается фибринозным серовато-белым, плотно сидящим налетом. Такой фибринозно-некротический очаг часто окружен тонким гиперемированным ободком (рис. 11.32). Афты очень болезненны при дотрагивании, мяг-

кая на ощупь. В основании афты возникает инфильтрация, вследствие чего афта слегка приподнимается над окружающими тканями, некротические массы на ее поверхности образуют фибринозную пленку сероватого цвета. Афта окружена резко отграниченным, ярко гиперемированным, слегка отечным ободком. Она резко болезненна и нередко сопровождается лимфаденитом. Спустя 2—4 дня некротические массы отторгаются, а еще через 2—3 дня афта обычно разрешается; некоторое время на ее месте держится застойная гиперемия. Часто за несколько дней до возникновения афты больные ощущают жжение или боль на месте будущих изменений. При легкой форме рецидивирующего афтозного стоматита одновременно возникает одна или две афты, редко больше. Особенностью заболевания является рецидивирующий характер высыпаний. Периодичность появления афт при рецидивирующем афтозном стоматите варьирует от нескольких дней до месяцев. Высыпания чаще локализуются на слизистой оболочке щек, губ, кончике и боковых поверхностях языка, но они могут возникать на любом участке слизистой оболочки рта.

Легкая форма рецидивирующего афтозного стоматита, как правило, незаметна для больного, так как вначале протекает с довольно скудно выраженной клинической симптоматикой. У 50% больных с этой формой рецидивирующего афтозного стоматита обострения возникают 1—2 раза в год, вследствие чего они обращаются к врачу крайне редко. Другая половина больных рецидивирующим афтозным стоматитом легкой формы обращается за помощью к врачу чаще, так как обострение заболевания у них возникает 5—6 раз в год и усугубляется тяжесть его течения.

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

Клинические наблюдения показали, что на протяжении первых трех лет существования рецидивирующий афтозный стоматит протекает преимущественно в легкой форме. Иногда наблюдаются случаи быстрой трансформации заболевания в тяжелую форму. В основном это характерно для лиц молодого возраста (17—20 лет). В большинстве же случаев превышение длительности существования рецидивирующего афтозного стоматита более трех лет сопровождается усугублением тяжести его клинического течения и трансформацией легкой формы в тяжелую. К факторам, ускоряющим переход легкой формы рецидивирующего афтозного

стоматита в тяжелую, относятся профессиональная вредность, частая смена климатических поясов, наличие хронических заболеваний (ангина, заболевания желудочно-кишечного тракта — хронический гастрит, колит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки), в ряде случаев молодой возраст (до 25 лет).

Гистологическое исследование обычной афты выявляет глубокое фибринозно-некротическое воспаление слизистой оболочки. Процесс начинается с изменений в собственной пластинке слизистой оболочки и подслизистой основе. Вслед за расширением сосудов, небольшой периваскулярной инфильтрацией происходит отек шиповатого слоя эпителия, затем спонгиоз и формирование микрополостей. Альтеративные изменения заканчиваются некрозом эпителия и эрозиванием слизистой оболочки. Дефект эпителия заполняется фибрином, который прочно спаивается с подлежащими тканями.

Дифференциальная диагностика. По внешнему виду афты имеют сходство с:

А травматической эрозией;

А герпетической эрозией;

А сифилитическими папулами, на поверхности которых через некоторое время после их появления образуется некротический серовато-белый налет.

Герпетическая эрозия отличается от афты полициклическими очертаниями, не столь выраженной болезненностью, более разлитой воспалительной реакцией вокруг; эрозии при герпесе предшествуют сгруппированные пузырьки. Сифилитические папулы характеризуются малой болезненностью, наличием инфильтрата в основании, застойным характером воспалительного ободка по периферии и наличием бледных трепонем в отделяемом эрозии.

**РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ АФТОЗНЫЙ СТОМАТИТ (ТЯЖЕЛАЯ ФОРМА)**, или рецидивирующие глубокие рубцующиеся афты, или афты Сеттона. Тяжелая форма рецидивирующего афтозного стоматита может иметь следующие разновидности клинического течения:

элементом поражения на слизистой оболочке рта является афта, срок ее эпителизации 14—20 дней. Течение заболевания характеризуется возникновением ежемесячных обострений;

на слизистой оболочке рта образуются глубокие крате- рообразные, резко болезненные язвы, имеющие длительный срок эпителизации (25—35 сут). Обострения заболевания возникают 5—6 раз в год;

на слизистой оболочке рта обнаруживаются афты и язвы одновременно. Срок их эпителизации 25—35 сут.

В течение года тяжелая форма рецидивирующего афтозного стоматита обостряется 5—6 раз или ежемесячно. Течение заболевания хроническое. У ряда больных афты появляются приступообразно в течение нескольких недель, сменяя друг друга или возникая одновременно в большом количестве. У других больных появляются единичные афты в разное время. Течение болезни у одного и того же больного со временем может меняться.

У больных с тяжелой формой рецидивирующего афтозного стоматита страдает общее состояние: отмечаются повышенная раздражительность, плохой сон, потеря аппетита (у 70% больных), у 22% больных формируется невротический статус, обусловленный постоянными болевыми ощущениями в полости рта, нередко имеется регионарный лимфаденит. Влияние сезонных факторов на возникновение обострений заболевания при тяжелой форме рецидивирующего афтозного стоматита весьма незначительно. Как правило, обострения тяжелой формы рецидивирующего афтозного стоматита возникают ежемесячно и заболевание приобретает перманентный характер, причем с увеличением давности заболевания усугубляется тяжесть его течения.

Обострение заболевания обычно начинается с появления ограниченного болезненного уплотнения слизистой оболочки, на котором образуется сначала поверхностная, покрытая фибринозным налетом, а затем глубокая крате- рообразная язва с небольшой гиперемией вокруг (рис. 11.33). Язва, как правило, увеличивается в размерах. Иногда вначале образуется поверхностная афта, в основании которой через 6—7 дней формируется инфильтрат, а сама афта трансформируется в глубокую язву. Язвы при тяжелой форме рецидивирующего афтозного стоматита эпителизируются крайне медленно (до 1,5—2 мес). После их заживления остаются грубые соединительно-тканые рубцы, приводящие к деформации слизистой оболочки рта. При расположении таких язв в углах рта могут возникать деформации, иногда приводящие к микростоме. Длительность существования рубцующихся афт варьирует от 2 нед до 2 мес. Высыпания чаще располагаются на боковых поверхностях языка, слизистой оболочке губ и щек, сопровождаются сильными болями.

Диагностика. Гистологически при глубоких рецидивирующих афтах определяется участок некроза с полным разрушением эпителия и базальной мембраны, а также вос-

Рис. 11.33. Рецидивирующий афтозный стоматит. Тяжелая форма.

Язва с приподнятыми инфильтрированными краями, дно покрыто фибринозным налетом.

паление в собственной пластинке слизистой оболочки и подслизистой основе. Часто на участках поражения имеются слюнные железы с выраженной перигландулярной инфильтрацией, что дало основание Sutton назвать это заболевание рецидивирующим некротическим периаденитом слизистой оболочки. Однако А. Л. Машкиллейсон наблюдал глубокие рубцующиеся афты и без явлений периаденита. Дифференциальная диагностика. Тяжелую форму рецидивирующего афтозного стоматита дифференцируют от:

^ травматических эрозий;

^ травматических язв;

А рецидивирующего герпеса;

^ болезни Бехчета;

А язвенно-некротического стоматита Венсана;

А язв при специфических инфекциях (сифилис, туберкулез);

А озлокачествляющихся язв.

При болезни Бехчета наблюдаются сочетанные афтозно- язвенные поражения слизистой оболочки рта, глаз и половых органов.

При язвенно-некротическом стоматите Венсана в соско- бе с язв обнаруживается обилие фузобактерий и спирохет.

У озлокачествляющейся язвы края плотные, малоблезненные, нередко имеется хроническая травма. При цитологическом исследовании выявляются атипичные клетки.

Лечение. Лечение при рецидивирующем афтозном стоматите эффективно лишь в случае углубленного клинико-

иммунологического обследования больных, позволяющего на основании полученных данных подобрать соответствующую индивидуальную комплексную патогенетическую терапию. Перед началом лечения нужно обследовать больного у терапевта, оториноларинголога и других специалистов с целью выявления сопутствующих заболеваний, прежде всего желудочно-кишечного тракта, очагов хронической инфекции, состояния иммунной системы. Особое внимание должно быть уделено выявлению и лечению заболеваний зубов и пародонта.

Все эти мероприятия позволяют индивидуализировать процесс комплексного патогенетического лечения больных рецидивирующим афтозным стоматитом.

Комплексное патогенетическое лечение больных рецидивирующим афтозным стоматитом включает использование иммунокорригирующих средств, препаратов метаболической коррекции с обязательной санацией очагов хронической инфекции.

Для иммунокоррекции применяют тимоген, оказывающий регулирующее действие на реакции клеточного и гуморального иммунитета, а также на факторы неспецифической резистентности организма. Тимоген вводят внутримышечно по 100 мкг ежедневно, в течение 10 дней. Обязательно под контролем иммунограммы до и после лечения.

Для лечения рецидивирующего афтозного стоматита применяют также левамизол (декарис). Препарат назначают 2 дня в неделю (подряд или с интервалом 3—4 дня по 150 мг одномоментно или по 50 мг 3 раза в день). Лечение проводят в течение 1,5—2 мес под контролем клинической формулы периферической крови и общего состояния больного.

С целью нормализации клеточного метаболизма лимфоцитов больным рецидивирующим афтозным стоматитом назначают метаболические препараты, стимулирующие обменные процессы на уровне митохондрий. Подбор препаратов и продолжительность метаболической терапии определяется цитохимическими показателями ферментного статуса лимфоцитов крови (активность митохондриальной сукцинатдегидрогеназы, альфа-глицерофосфатдегидроге- назы).

Больным назначают два комплекса препаратов метаболического действия. Первый комплекс направлен на улучшение энергетических процессов в лимфоцитах. Его назначают в течение 10 дней: пантотенат кальция (по 2 мл 20% раствора внутримышечно, или внутрь по 0,1 г 4 раза в

день), рибофлавина мононуклеотид (по 1 мл 1 % раствора внутримышечно); липамид (по 0,025 г 3 раза в день после еды); кокарбоксилаза (по 0,05 г внутримышечно); оротат калия (по 0,5 г 3 раза в день за 1 ч до еды).

В течение последующих 10 дней назначают второй комплекс метаболических препаратов: витамин В<sub>2</sub> (по 1 мл 0,01% раствора внутримышечно); фолиевая кислота (по 0,005 г 3 раза в день); пиридоксальфосфат (по 0,02 г 3 раза в день после еды); метилметионинсульфония хлорид (по 0,1 г 3 раза в день после еды); пангамат кальция (по 0,05 г 3—4 раза в день); оротат калия (по 0,5 г 3 раза в день за 1 ч до еды).

Последовательность введения комплексов определяется показателями цитохимического анализа, но, как правило, сначала вводят первый комплекс, оптимизирующий энергетику клеток, затем второй, требующий для своей утилизации энергетической подготовленности тканей.

Для достижения состояния стойкой клинической ремиссии рецидивирующего афтозного стоматита, характеризующейся нормализацией показателей цитохимического статуса лимфоцитов крови, необходимо проведение 4—6 курсов метаболической коррекции с интервалами 6 мес, независимо от особенностей клинического течения заболевания. Следует особо отметить необходимость проведения метаболической терапии весной, когда характерны выраженные явления гиповитаминоза в организме. Гиповитаминоз, как правило, приводит к возникновению тяжелых обострений рецидивирующего афтозного стоматита.

В некоторых случаях в комплекс лечебных мероприятий входят седативные препараты (корень валерианы, «малые» транквилизаторы).

Следует обратить особое внимание на мероприятия по ликвидации очагов хронической инфекции в организме больных рецидивирующим афтозным стоматитом, лечение которых в обязательном порядке должно быть проведено наряду с метаболической коррекцией (лечение хронических заболеваний ЛОР-органов, желудочно-кишечного тракта и т. д.).

Наличие очагов хронического сепсиса у больных рецидивирующим афтозным стоматитом вызывает постоянную бактериальную сенсibilизацию, в том числе и лимфоцитов, что приводит к частым обострениям заболевания.

С целью стимуляции факторов специфической и неспецифической защиты у больных рецидивирующим афтозным стоматитом эффективно используются современные методы физического воздействия на организм (чрескожная элек-

тронейростимуляция, лазеротерапия на рефлексогенные зоны, аэроионный массаж на пораженную слизистую оболочку рта).

Комплекс лечебных мероприятий, включающий в себя иммунокорректирующую, метаболическую и рефлексотерапию, способствует быстрой ликвидации обострения заболевания, значительно удлиняет периоды его ремиссии, устраняет клеточную и тканевую гипоксию и нормализует иммунологические показатели у больных рецидивирующим афтозным стоматитом. Положительный лечебный эффект может быть получен также и от использования каждого из указанных ранее методов лечения в отдельности, но его эффективность выражена в меньшей степени. Поэтому рекомендуется применять указанные методы лечения рецидивирующего афтозного стоматита в комплексе.

В успешном лечении рецидивирующего афтозного стоматита важную роль играет диета. Больным запрещают употребление острой, пряной пищи, спиртных напитков, курение.

Местное лечение сводится к санации полости рта, устранению травмирующих факторов и очагов хронической инфекции. В период обострения заболевания используют обезболивающие средства, поскольку афты и особенно язвы вызывают болевые ощущения. С целью обезболивания используют аппликации анестетиков (1—2% раствора лидокаина, 1—2% раствора тримекаина, 1—2% раствора пиромекаина или 5% пиромекаиновую мазь). Для обезболивания применяют также 5 или 10% взвесь анестезина в глицерине или жидких маслах (персиковом, абрикосовом, подсолнечном).

Эффективно сочетанное воздействие лекарственных и физиотерапевтических методов обезболивания (микроэлектрофорез на область поражения слизистой оболочки рта 2% раствора новокаина с последующим аэроионным массажем; лазерное облучение).



Фибринозный и некротический налет с поверхности афт и язв удаляют с помощью протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин, химопсин, лизоамидаза). Антисептическую обработку проводят растворами антисептиков (1% раствор этония, 0,02—0,06% раствор хлоргексидина, 0,02% раствор фурацилина и др.).

Для стимуляции эпителизации пораженной слизистой оболочки рта при рецидивирующем афтозном стоматите целесообразно назначать масляный раствор витаминов А, Е, каротоллин, 5% мазь линетола, мазь и желе солкосери- ла, 5% мазь и 20% желе актовегина и др.

Аппликации и орошения слизистой оболочки рта проводят 3—4 раза в день после еды.

Хороший лечебный эффект дает применение биополимерных растворимых пленок, содержащих различные лекарственные препараты. Для стимуляции регенерации слизистой оболочки рта успешно используется облекол-пленка, содержащая облепиховое масло.

Прогноз. При рецидивирующем афтозном стоматите прогноз благоприятный, особенно в случае ранней диагностики и лечения его легкой формы.

Профилактика. Заключается в основном в своевременном выявлении и устранении очагов хронической инфекции, в том числе и в полости рта, ранней диагностике и лечении хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, нервной и эндокринной системы и др. Важны систематический уход за полостью рта, регулярная санация. Необходимо строгое соблюдение режима труда и отдыха, активное занятие физкультурой, закаливание, рациональное, сбалансированное питание.

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4. | 81-85                     | Хорошо «4»  | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5. | 76-80                     | Хорошо      | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент  |

|     |           |                            |   |
|-----|-----------|----------------------------|---|
|     |           | «4»                        | знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.                                      |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.  |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.   |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.   |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.  |

### 15- Практическое занятие

#### Тема: Изменение слизистой оболочки полости рта при экзогенной интоксикации.

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                                     | Преподаватель   | Студент   |
|--|---|---|
| <b>1. Этапы подготовки (10 минут)</b>            | 1.Контролирует чистоту аудитории;<br>2.Проверяет готовность студентов к занятиям;<br>3. Контролирует посещаемость;  | Слушают   |
| <b>2.Вступительный этап к занятиям (15минут)</b> | 1.Подготовка по теме содержания;<br>2. Подготовка слайдов к вступительному докладу;<br>3.Разработать используемую литературу для изучения предмета;   | Записывают тему и слушают   |
| <b>3. Основной этап (195 минут)</b>              | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. Проводит лечебные работы;<br>4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает; | Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают.<br>Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы |

#### Вопросы по теме

Какую группу относятся экзогенные интоксикации СОПРА

Этиология экзогенные интоксикации СОПРА  
Клиника экзогенные интоксикации СОПРА  
Диф – диагностика экзогенные интоксикации СОПРА  
Лечение и профилактика экзогенные интоксикации СОПРА

### **Интерактивный метод ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «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 – 0.86. Студенты занявшие 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.

### **Текст**

#### **ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА ПРИ ЭКЗОГЕННЫХ ИНТОКСИКАЦИЯХ**

Поражения слизистой оболочки рта могут быть обусловлены неблагоприятными факторами профессиональной деятельности человека. Влияние относительно невысоких, но длительно действующих концентраций вредных химических веществ может стать причиной развития хронической интоксикации, часто имеющей специфическую симптоматику на слизистой оболочке рта. В развитии хронической интоксикации очень существенным является свойство вещества кумулировать в организме с образованием депо в костях, паренхиматозных органах, подкожной клетчатке и др., что особенно характерно для тяжелых металлов. У работающих в контакте с такими металлами, как свинец, ртуть, висмут и др., со временем может развиваться хроническая интоксикация, проявляющаяся характерной для каждого металла клинической картиной в полости рта.

Подобные изменения полости рта могут возникнуть также вследствие длительного использования лекарственных препаратов для лечения хронических заболеваний: висмута (бийохинол, пентабисмол, бисмоверол), ртути, золота (кризанол, ауранофин). Степень выраженности токсического действия лекарственного вещества определяется его дозой и концентрацией в организме. Соли тяжелых металлов частично выделяются слюнными железами, поэтому симптомы интоксикации часто проявляются в полости рта. Каждый металл вызывает специфическую клиническую симптоматику проявления интоксикации.

**ВИСМУТОВАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ.** Развивается преимущественно у лиц, длительное время использующих с лечебной целью препараты висмута. Они применяются для лечения сифилиса, несифилитических поражений центральной нервной системы (менингомиелит, арахноэнцефалит).

Клиническая картина. Висмутовая интоксикация проявляется общими нарушениями в организме (нефропатии, поражения желудка-кишечного тракта, нервной системы: слабость, апатия) и поражениями слизистой оболочки рта. Легкая степень интоксикации сопровождается катаральным воспалением слизистой оболочки рта. В тяжелых случаях развивается эрозивно-язвенный гингивостоматит с гиперсаливацией и зловонным запахом изо рта.

В результате длительного применения препаратов висмута для лечения хронических заболеваний частицы висмута кумулируются в слизистой оболочке десны, вследствие чего образуется характерная синевато-серого цвета кайма по десневому краю. В ряде случаев

висмутовая интоксикация сопровождается также образованием темной, почти черной пигментации на других участках слизистой оболочки рта (язык, щеки, губы, небо, миндалины). Иногда пигментация имеет вид черных кружков вокруг отверстий выводных протоков слюнных желез. Висмутовая кайма является следствием образования сульфида висмута при его выделении со слюной. При тяжелой интоксикации появляются глубокие изъязвления, окруженные каймой синевато-серого цвета. В несанированной полости рта при наличии зубных отложений, разрушенных зубов быстро развивается язвенный гингивостоматит, сопровождающийся болевыми ощущениями.

Лечение. В первую очередь необходимо прекратить дальнейшее поступление препаратов висмута в организм. Проводится комплекс активной детоксицирующей и по показаниям симптоматической общей терапии. Местно проводят обработку пораженной слизистой оболочки рта протеолитическими ферментами, антисептиками и средствами, стимулирующими эпителизацию.

**СВИНЦОВАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ.** Развивается как результат воздействия вредных профессиональных факторов у лиц, работающих в металлургии, производстве аккумуляторов, наборщиков типографии, у рабочих химической, горнорудной промышленности и др. Интоксикация вызывается вдыханием паров и пыли свинца, который кумулирует в организме, в основном в костной ткани. Степень токсического действия зависит от концентрации свинца и продолжительности контакта с ним.

Клиническая картина. Ранним симптомом свинцовой интоксикации является бледно-серый цвет лица (свинцовый колорит), обусловленный свинцовым поражением стенок сосудов и их спазмом. Одним из клинических проявлений тяжелой свинцовой интоксикации является «свинцовая колика».

Возможно развитие периферического паралича, слепоты, связанной с поражением центральной нервной системы. Отмечаются слабость, апатия, нарушение пищеварения, поражения почек (нефропатии). В крови выявляются анемия, тромбоцитопения, моноцитоз.

Характерными симптомами в полости рта являются сладковатый металлический привкус и запах изо рта — «свинцовое дыхание», а также «свинцовая кайма» (halo saturninus), которая часто бывает первым признаком сатурнизма в полости рта. Кайма располагается вокруг шеек фронтальных зубов по десневому краю, преимущественно с вестибулярной поверхности и имеет серовато-черный цвет. При тщательном рассмотрении видно, что она не является равномерной, как висмутовая кайма, а слагается из мелких зернышек. Отложения свинца в виде черно-синих пятен одновременно могут появляться на деснах, щеках, языке, губах, небе. В тяжелых случаях возможно развитие язвенного стоматита.

Поражение слизистой оболочки рта в ряде случаев сочетается с поражениями кожи. Возникают эритематозные или буллезные дерматиты.

Лечение. Необходимо прекратить дальнейший контакт со свинцом. По показаниям проводят общую дезинтоксикационную, кислородную и симптоматическую терапию. Назначают витаминные препараты (С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>), а также пищу, содержащую много кальция и фосфора. Местная обработка включает удаление зубных отложений, некротизированных участков десны с использованием протеолитических ферментов, антисептиков и кератопластических препаратов (масляные растворы витаминов А, Е, масло шиповника, облепихи и др.).

Профилактика. Предупреждение свинцовых интоксикаций предусматривает главным образом соблюдение безопасных для человека предельно допустимых концентраций (ПДК) свинца в воздухе рабочих помещений. Для предотвращения токсического воздействия свинца на ткани и органы полости рта необходимо использовать респираторы, полоскания 1% раствором уксусной кислоты, орошения полости рта растворами, насыщенными кислородом, витаминами с помощью специальных установок.

**РТУТНЫЕ ИНТОКСИКАЦИИ.** Могут возникнуть в результате воздействия вредных профессиональных факторов у рабочих ртутных производств. В этом случае ртуть и ее соединения попадают в организм человека в основном через дыхательные пути в виде паров и пыли, а отчасти через желудочно-кишечный тракт и кожу.

Наряду с этим хроническая интоксикация ртутью может произойти при длительном применении ртутьсодержащих лекарственных препаратов (меркузал, новурит, сулема, каломель, ртутьсодержащие мази). При местном использовании ртутьсодержащих препаратов происходит взаимодействие ртути с белками тканей с образованием альбумината. При этом проявляется вяжущий или раздражающий эффект препаратов. В присутствии хлорида натрия и солей других галогенов растворение и глубина проникновения ртутных соединений увеличиваются.

Клиническая картина. В случае интоксикации парами ртути наиболее выражены симптомы поражения дыхательных путей (насморк, трахеобронхит, токсическая пневмония). Одновременно происходит поражение желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы. Появляется сонливость, чередующаяся с периодами возбуждения, возникает дрожание рук («ртутный тремор»). При пероральном и местном применении препаратов ртути в большей степени поражается желудочно-кишечный тракт (резкие боли в животе, рвота, понос с кровью).

Клинические проявления ртутной интоксикации в полости рта начинаются с катарального поражения десен. Развивается ртутный гингивит, характеризующийся отеком, болезненностью, кровоточивостью десен и появлением язвенно-некротического процесса. В результате реакции ртути с сероводородом с образованием сульфида ртути по краю десны появляется характерная кайма черного цвета. В тяжелых случаях процесс может распространиться на слизистую оболочку щек, языка и миндалин, где образуются участки некроза, окруженные гиперемизированной каймой. Появляется зловонный запах изо рта, повышается саливация. Вследствие отека языка и слизистой оболочки щек на них хорошо видны отпечатки зубов. Шейные лимфатические узлы увеличены, подвижны, болезненны. Больные жалуются на металлический привкус во рту, пульсирующие боли в деснах, головную боль, общее недомогание, повышение температуры тела. Речь и глотание затруднены, жевание болезненно.

Лечение. Прежде всего необходимо прекращение дальнейшего поступления ртути в организм и проведение лечебных мероприятий, направленных на ее выведение. Для этого используют методы активной детоксикации организма (промывание желудка, форсированный диурез, гемодиализ). Вводят 5% раствор унитиола, 30% раствор тиосульфата натрия, витамины (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>) и др.

Местное лечение включает антисептическую обработку полости рта, удаление зубных отложений. При наличии язвенных поражений используют аппликации протеолитических ферментов и кератопластиков.

Профилактика. Предупреждение ртутной интоксикации состоит в строгом соблюдении правил применения и хранения ртути на производстве и особенно в быту. Помещения, в которых производится работа с ртутью, должны иметь мощную вентиляцию, вытяжные шкафы. Необходим санитарно-гигиенический контроль воздушной среды помещения на содержание ртути и ее соединений. Весьма важным фактором профилактики ртутной интоксикации является санитарно-просветительная работа.

**ПРЕПАРАТЫ ЗОЛОТА.** Эти препараты (кризанол, ауринофин) применяют при лечении ревматоидного артрита, красной волчанки в качестве средства, стимулирующего клеточные иммунные реакции и ингибирующие гуморальный иммунитет. Препараты золота накапливаются преимущественно в легких и почках. Достаточно хорошо выводятся с мочой. При передозировке препаратов золота возможно развитие нефропатий, дерматита, стоматита, анемии.

Изменения слизистой оболочки рта при передозировке препаратов золота характеризуются гиперсаливацией, появлением эритематозного отека (чаще на языке). Образуется плотный белесоватый налет в виде перламутровых бляшек, напоминающий клиническую картину красного плоского лишая.

### Критерии оценки текущего контроля

| №   | Успеваемость в % и баллах | Оценка                  | Уровень знания студента   |
|-----|---------------------------|-------------------------|---|
| 1.  | 96-100                    | Отлично «5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2.  | 91-95                     | Отлично «5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3.  | 86-90                     | Отлично «5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4.  | 81-85                     | Хорошо «4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5.  | 76-80                     | Хорошо «4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно  |
| 6.  | 71-75                     | Хорошо «4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.  |
| 7.  | 66-70                     | Удовлетворительно «3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.  |
| 8.  | 61-65                     | Удовлетворительно «3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.   |
| 9.  | 55-60                     | Удовлетворительно «3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.   |
| 10. | 54 и ниже                 | Неудовлетворительно «2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.  |

# 16- Практическое занятие

## Тема: Изменение СОПР при гипо и авитаминозах

### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                                     | Преподаватель   | Студент   |
|--|---|---|
| <b>1. Этапы подготовки (10 минут)</b>            | 1.Контролирует чистоту аудитории;<br>2.Проверяет готовность студентов к занятиям;<br>3. Контролирует посещаемость;  | Слушают   |
| <b>2.Вступительный этап к занятиям (15минут)</b> | 1.Подготовка по теме содержания;<br>2. Подготовка слайдов к вступительному докладу;<br>3.Разработать используемую литературу для изучения предмета;   | Записывают тему и слушают   |
| <b>3. Основной этап (195 минут)</b>              | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. Проводит лечебные работы;<br>4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает; | Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают.<br>Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы |

### Вопросы по теме

Понятие про витамин В1

Клиническая картина при авитаминозе В1

Дать понятие про витамин В2

Клиническая картина при авитаминозе В2

### Тесты

51. Какой витамин вызывает регулирование дифферен клеток эпителия и процесса ороговевания.

- А) вит А
- Б) вит Б
- В) вит РР
- Г) вит Д

52. При недостаточности какого витамина происходит изменение эпителия- атрофия и ороговевание

- А) вит Б
- Б) вит С
- В) вит А
- Г) вит РР

53. При каком гиповитаминозе наблюдается сухость слизистой оболочки и кожных покровов

- А) вит РР
- Б) вит Б2
- В) вит А
- Г) вит С

54. Суточная доза при лечении гиповитаминоза А

- А) 50000-100000 МЕ
- Б) 600000-700000 МЕ
- В) 10-100 МЕ
- Г) 20-40 МЕ

55. При каком гиповитаминозе язык увеличен за счет отека

- А) вит РР
- Б) вит Б2

- В) вит В1  
Г) вит С
56. При гиповитаминозе какого витамина наблюдаются симптомы расстройства нервной системы  
А) аскорбиновая кислота  
Б) пиридоксин  
В) никотиновая кислота  
Г) рибофлавин
57. Какой витамин применяется в стоматологии как средство ускоряющее эпителизацию эрозий
58. При недостатке какого витамина развивается анемия Аддисона-Бирмера  
А) В12  
Б) А  
В) РР  
Г) Е
- язв уменьшает сухость и нормализует процессы в эпителии  
А) ретинол  
Б) аскорбиновая кислота  
В) пиридоксин  
Г) никотиновая кислота

### Интерактивный метод

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»

##### Шаги:

6. Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.
7. Участники садятся по кругу.
8. 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.
9. 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 окажется в паутине.
10. Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.

#### Текст

Витамины — биологически активные органические вещества, которые наряду с белками, липидами и углеводами необходимы для нормальной жизнедеятельности организма человека. Витамины представляют собой биологические катализаторы, взаимодействующие с ферментами и гормонами. Они входят в состав многих ферментов в качестве кофакторов либо участвуют в их синтезе. Отсутствие или недостаточность какого-либо витамина приводит к нарушению образования ферментов и гормонов, регулирующих обмен веществ в организме.

Слизистая оболочка рта очень чувствительна к недостатку витаминов. При витаминной недостаточности снижается резистентность слизистой оболочки рта к травме, воздействию микроорганизмов, замедляются процессы ее регенерации.

Основным источником витаминов являются пищевые продукты. Причем важное значение имеет не только количество поступающих витаминов, но и нарушение соотношения между качественным составом пищи и количественным содержанием в ней витаминов. Так, при приеме пищи, богатой углеводами, повышается потребность в витамине В<sub>6</sub>, а при недостатке белка снижается усвоение витамина В<sub>2</sub>, никотиновой и аскорбиновой кислоты и др.

Гиповитаминоз может быть первичным (экзогенным), обусловленным низким содержанием витаминов в пище, а также при однообразном несбалансированном или недостаточном питании. Вторичная (эндогенная) витаминная недостаточность возникает при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, когда уменьшается всасывание пищевых веществ, в том числе и витаминов; при нарушении усвоения витаминов после их всасывания, например при



заболеваниях печени, эндокринных нарушениях и др. Особо следует выделить случаи, когда витаминная недостаточность возникает в результате повышенного потребления организмом витаминов. Это может происходить под влиянием низкой или высокой температуры окружающей среды, при повышенной физической нагрузке, нервно-психическом напряжении, кислородном голодании и др. При беременности и грудном вскармливании повышается потребность в аскорбиновой кислоте, пиридоксине, фолиевой кислоте, кальцифероле и токофероле.

Большинство витаминов в процессе обмена тесно связаны между собой. Полагают, что недостаточности одного вида витамина практически не бывает. В этой связи следует указать на возможность синергизма и антагонизма действия витаминов. Установлено, что при увеличении приема аскорбиновой кислоты потребность в витамине В2 снижается, а при недостатке витамина В2 в тканях снижается уровень витаминов С и В<sub>6</sub>. Известна отчетливая взаимосвязь аскорбиновой кислоты и тиамин; фолиевой кислоты и витамина В12; тиамин с рибофлавином и пиридоксином; рибофлавин с ретинолом и пантотеновой кислотой; никотиновой кислоты и рибофлавина. Взаимодействие витаминов А и Д носит антагонистический характер. Витамин Д снижает токсическое действие витамина А. Установлен антагонизм никотиновой кислоты с тиамин, холин, пантотеновой кислотой; витамина А с витамином К.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ РЕТИНОЛА (ВИТАМИН А).** Одной из важных функций витамина А является регулирование дифференцировки клеток эпителия и процессов ороговения, в том числе слизистой оболочки рта. Участие витамина А в нормализации обменных процессов эпители-

альной ткани считают основной его физиологической функцией в организме. Причем ретинол обладает способностью восстанавливать структурную целостность не только эпителия, но и соединительной ткани, вызывая утолщение коллагено-вых и эластических волокон.

Клиническая картина. Недостаточность витамина А ведет к значительным изменениям эпителия — атрофии и ороговению, в результате чего значительно снижаются защитные свойства кожи и слизистой оболочки рта. При гиповитаминозе А наблюдается сухость слизистой оболочки рта и кожных покровов, усиление процессов ороговения (гиперкератоз), значительное нарушение деятельности слюнных желез. Уменьшается слюноотделение. На слизистой оболочке процесс может осложняться воспалением с последующим эрозиванием и изъязвлением.

Гистологически при гиповитаминозе А определяют метаплазию эпителия с замещением части рядов клеток шиповатого слоя ороговевающими клетками.

Лечение. Назначают ретинол до 50 000—100 000 МЕ в сутки. Применять большие дозы витамина А необходимо под наблюдением врача, так как возможно развитие гипervитаминоза, сопровождающегося сонливостью, вялостью, головной болью, гиперемией лица с последующим шелушением кожи. Назначают витамин А в виде концентрата или драже.

В стоматологической практике витамин А широко используется в качестве средства, ускоряющего эпителизацию эрозий и язв на слизистой оболочке рта; для лечения гиперкератозов (лейкоплакия, красный плоский лишай и др.); для уменьшения сухости слизистой оболочки рта. Витамин А назначают внутрь после еды в виде драже или таблеток по 3300 МЕ 1—2 раза в день; масляного раствора ретинола ацетата 3,44% или ретинола пальмитата 5,5% по 8—10 капель 2 раза в день, на курс лечения 1,5—2 мес. Растворы витамина А в масле используют также при местном лечении эрозий и язв на слизистой оболочке рта для ускорения их эпителизации.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТИАМИНА (ВИТАМИН В<sub>1</sub>).** Витамин В<sub>1</sub> играет особенно важную роль в углеводном обмене, осуществляя реакцию фосфорилирования. Недостаточность тиамин приводит к неполному сгоранию углеводов и увеличению содержания в организме пировиноградной и молочной кислот, что неблагоприятно отражается на функции нервной и сердечно-сосудистой систем. Витамин В<sub>1</sub> принимает участие в белковом обмене. Его производное ти-аминдифосфат входит в состав фермента кокарбоксылазы, катализирующего отщепление CO<sub>2</sub> от кетокислот.

Клиническая картина. При авитаминозе В, у человека развивается болезнь бери-бери, характеризующаяся нарушениями сердечно-сосудистой и нервной систем. В случае гиповитаминоза могут быть различные функциональные расстройства нервной системы: парестезии, невротические состояния, плохой сон, мнительность, слабость, похудание. Могут иметь место аллергические реакции слизистой оболочки рта.

Лечение. Витамин В, оказывает благоприятное действие при лечении неврита и невралгии тройничного нерва, опоясывающего лишая, парестезии слизистой оболочки рта, медикаментозного и грибкового стоматита. В лечебных целях витамин В, назначают внутрь (после еды) или парентерально. Больным, страдающим заболеваниями желудочно-кишечного тракта, целесообразно назначать витамин В, внутримышечно или внутривенно.

Для лечения используют препараты тиамин хлорида: таблетки по 0,002; 0,005 и 0,01 г; 2,5% и 5% растворы в ампулах по 1 мл; препараты тиамин бромид: таблетки по 0,00258; 0,00129; 0,00645 г; 3% и 6% растворы в ампулах по 1 мл. Лечебные суточные дозы для взрослых по 0,012 г 1—3 (до 5) раза в день. Курс лечения обычно 30 дней. При нарушениях всасывания в кишечнике вводят внутримышечно по 0,025—0,05 г тиамин хлорида (по 1 мл 2,5% или 5% раствора) или 0,03—0,06 г тиамин бромид (по 1 мл 3% или 6% раствора). Используют также кокарбоксылазу (ко-фермент витамина В,) в ампулах по 0,05 г. Курс лечения) 0—15 инъекций.

Не рекомендуется одновременное парентеральное введение раствора В, с пиридоксин (В6) и цианокобаламином (В12). Цианокобаламин усиливает аллергизирующее действие тиамин, а пиридоксин затрудняет превращение тиамин В, в активную (фосфорилированную) форму. Не следует также смешивать в одном шприце витамин В, и никотиновую кислоту, его разрушающую.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ РИБОФЛАВИНА (ВИТАМИН В2).** Рибофлавин входит в состав простетических групп многих ферментов (флавинов), которые принимают участие в окислительно-восстановительных процессах. Рибофлавин участвует в углеводном, липидном и белковом обмене.

Клиническая картина. Недостаточность рибофлавин проявляется в виде триады: дерматит, хейлит, глоссит. Дерматит развивается в области носогубных складок, крыльев носа, век в виде покраснения, шелушения, трещин и корочек в углах рта, после отторжения которых возникают эрозии. Особенно выраженное шелушение отмечается на

Рис. 11.35. Гиповитаминоз В,.

Язык гиперемизированный, гладкий!

блестящий; атрофия сосочков.

красной кайме губ. Кроме того, на ней появляются множественные болезненные, иногда кровоточащие трещины.

Изменения языка начинаются с гиперемии, затем постепенно атрофируются его сосочки, вплоть до полного их исчезновения. В результате спинка языка становится ярко-красной, гладкой, блестящей и сухой (рис. 11.35). Изменения на губах и во рту сопровождаются жжением и болью, особенно при разговоре и приеме пищи. Для уточнения диагноза используют биохимические исследования крови и мочи.

Рибофлавин оказывает избирательное действие на кожные покровы лица, слизистую оболочку рта и глаз. При недостаточности рибофлавин эти области поражаются в первую очередь. Поэтому витамин В2 следует включать в комплексную терапию хейлитов, глосситов, ангулярных стоматитов.

Лечение. Назначают рибофлавин внутрь по 0,01 г 3 раза в день в течение 1—1,5 мес.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ (ВИТАМИН РР).** При недостатке никотиновой кислоты у человека развивается пеллагра. Никотиновая кислота является специфическим противопеллагрическим средством, в связи с чем ее и обозначают как «витамин РР», т. е. предупреждающий пеллагру. Никотиновая кислота принимает участие в регуляции обмена веществ, прежде всего углеводного. Гипо- и авитаминоз РР развивается главным образом при недостаточном поступлении его с пищей. При этом определенную роль играет недостаточное содержание в пище триптофана, а также алкоголизм.

Клиническая картина. При гиповитаминозе РР ухудшается аппетит, появляются тошнота и понос. Язык увеличивается, становится отечным, сосочки его вначале гипертрофируются. Спинка языка обычно покрыта толстым слоем налета, разделенного бороздками. Затем налет постепенно отторгается, язык на этих участках становится ярко-красным, блестящим, резко болезненным. Развивается гипере-

мия слизистой оболочки рта и эритемы кожи. При этом больные жалуются на слабость, апатию, быструю утомляемость, ухудшение памяти.

При пеллагре наблюдаются типичные изменения в виде триады: деменция, диарея, дерматит. Нарушение деятельности нервной системы (деменция) выражается психическим расстройством в виде угнетения, депрессии. Диарея характеризуется упорным истощающим поносом. Дерматит проявляется следующими признаками: кожа становится пигментированной, особенно в участках, подвергающихся воздействию солнечных лучей (тыльная поверхность кистей, шея, лицо), слегка гиперемированной, сухой, шелушится, истончается. Сосочки языка полностью атрофируются, язык становится лакированным, блестящим, ярко-красным, болезненным. Слизистая оболочка рта отечна, гиперемирована, гипертрофирована, на ней могут появляться пузыри, на месте которых затем образуются болезненные эрозии. Больные отмечают сухость во рту, нарушение вкуса. В настоящее время установлено, что в возникновении пеллагры определенную роль играет также недостаточное поступление в организм витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub> и В<sub>6</sub>. Недостаточность витамина РР подтверждают результаты лабораторных исследований.

Лечение. Заключается в назначении никотиновой кислоты внутрь (после еды) по 0,1 г 2—3 раза в день или парентерально в течение 15—20 дней. Одновременно дают тиамин, рибофлавин и пиридоксин, а также общеукрепляющие средства.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ (ВИТАМИНА С).** При отсутствии либо недостаточном количестве в пище аскорбиновой кислоты или неполном ее усвоении развивается цинга (син.: скорбут, болезнь Меллера—Барлоу). В России авитаминоз С практически не встречается, но случаи гиповитаминоза наблюдаются. При недостатке витамина С нарушается система окислительно-восстановительных ферментов, происходят значительные изменения в углеводном и белковом обмене, снижается реактивность организма (уменьшаются фагоцитарная активность клеток и образование антител), нарушается синтез коллагена и созревание соединительной ткани, что вызывает повышенную проницаемость сосудов и тканей.

В возникновении витаминной недостаточности наряду с недостатком аскорбиновой кислоты в пище важную роль играет ряд факторов: чрезмерная физическая нагрузка, инфекционные заболевания, переохлаждение, напряжение нервной системы и пр. Большое значение имеет состояние

пищеварения. Так, при отсутствии свободной соляной кислоты в желудке аскорбиновая кислота разрушается быстрее, а при воспалительном процессе в кишечнике она плохо всасывается.

Клиническая картина. Изменения, обусловленные недостатком витамина С, складываются из проявления геморрагического синдрома и осложнений, вызванных вторичной инфекцией. Недостаточность аскорбиновой кислоты и особенно авитаминоз С сопровождаются недомоганием, слабостью, быстрой утомляемостью, отсутствием аппетита, уменьшением массы тела, болями в икроножных мышцах. Кожа становится темной вследствие накопления в ней меланина, сухой, легко шелушится.

В результате резкого повышения проницаемости капилляров и мелких сосудов возникает геморрагический синдром: петехиальные кровоизлияния в различные участки слизистой оболочки полости рта, подкожную основу (клетчатку), суставы. Особенно резко проницаемость увеличивается при сочетании недостаточности аскорбиновой кислоты и рутина (витамин Р).

Недостаточность витамина С всегда проявляется изменениями в полости рта. Наряду с петехиями в местах травмы слизистой оболочки имеются обширные кровоизлияния. В самом начале заболевания возникает отек десневых сосочков, они становятся синюшно-красного цвета, постепенно увеличиваются в размерах, прикрывая коронки зубов, сильно кровоточат.

Отмечаются подвижность и выпадение зубов. В дальнейшем на участках кровоизлияний развивается язвенно-некротический процесс, что обусловлено присоединением вторичной инфекции. Некрозы чаще локализуются в области миндалин и десневого края.

**Дифференциальная диагностика.** Увеличение десневых сосочков в начальной стадии гиповитаминоза С необходимо дифференцировать от гипертрофического гингивита. При наличии точечных кровоизлияний на слизистой оболочке рта следует исключить болезни крови, при которых может наблюдаться аналогичная картина. Язвенно-некротические изменения при скорбуте дифференцируют от язвенно-некротического стоматита Венсана, изменений слизистой оболочки рта при лейкозах. Решающее значение в постановке диагноза имеют анамнез, наличие других симптомов цинги, результаты лабораторных исследований. Гипо- или авитаминоз С подтверждается определением пониженного уровня аскорбиновой кислоты в крови.

**Лечение.** Назначают аскорбиновую кислоту по 0,1 г 4—5 раз в сутки (после еды) или аскорбинат натрия парентерально по 1—3 мл 5 % раствора. Одновременно целесообразно принимать рутин (по 50—100 мг 2—3 раза в сутки). При выраженном симптоме кровоточивости назначают также кальция хлорид, витамин К.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИРИДОКСИНА (ВИТАМИН В6).** Пиридоксин активно участвует в обмене аминокислот (триптофана, метионина, цистеина, серина, глютаминовой кислоты и др.).

Витамин В6 принимает участие в процессах липидного обмена, в частности, нормализует его при атеросклерозе.

**Клиническая картина.** При недостаточности витамина В6 отмечается нарушение функции центральной и периферической нервной системы. Развиваются вялость, сонливость, повышенная возбудимость, периферический неврит, нейродермит, стомалгия, глоссит, глоссалгия, экзематозный хейлит, себоррейный дерматит.

**Лечение.** В стоматологической практике пиридоксин применяется в комплексном лечении экзематозного и атопического хейлитов, опоясывающего лишая, красной волчанки.

Назначают пиридоксин внутрь (после еды) в таблетках по 0,002; 0,005 и 0,01 г 1—2 раза в день. Парентерально (под кожу, внутримышечно или внутривенно) вводят взрослым по 0,05—0,1 г в сутки (в 1—2 приема). Курс лечения 1 мес.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЦИАНОКОБАЛАМИНА (ВИТАМИН В12).** Цианокобаламин необходим для нормального кроветворения и созревания эритроцитов. Он является катализатором в обменной реакции синтеза нуклеиновых кислот и нуклеопротеидов, необходимых для нормального кроветворения. Действие витамина В12 на кроветворение осуществляется в присутствии фолиевой кислоты, которая под его влиянием превращается в активную форму и способствует нормальному гемопоэзу. Витамин В12 и фолиевая кислота участвуют в синтезе гемоглобина.

**Клиническая картина.** При недостаточности В12 развивается злокачественная мегалобластическая анемия Аддисона—Бирмера. Помимо нарушения функции кроветворения, для гиповитаминоза В12 характерны поражения периферических нервов (неврит, невралгия, парестезии языка и слизистой оболочки рта). Ранними признаками развивающейся В12-дефицитной анемии являются поражения языка: жжение, покалывание, парестезии языка, может быть гиперемия кончика и боковых поверхностей языка на фоне атрофии его сосочков — «полированный» язык (гунтеровский глоссит, или глоссит Меллера—Гунтера).

**Лечение.** Для лечения анемии Аддисона—Бирмера витамин В12 вводят внутримышечно или подкожно по 100—200 мкг 1 раз в 2 дня. Одновременно назначают фолиевую кислоту, усиливающую его действие.

Цианокобаламин применяют также при лечении кандидоза, красного плоского лишая, дерматита Дюринга, красной волчанки и др.

Цианокобаламин выпускается в ампулах, содержащих 30, 100, 200 и 500 мкг витамина.

Не рекомендуется совместное введение (в одном шприце) растворов витаминов В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>, поскольку содержащийся в молекуле цианокобаламина ион кобальта вызывает разрушение других витаминов.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТОКОФЕРОЛА (ВИТАМИН Е).** Токоферол является природным антиоксидантом. Он тормозит процесс пероксидного окисления липидов и соответственно продуктов окисления в органах и тканях. Участвует в процессах клеточного метаболизма, а также синтезе гема и белков. Витамин Е нормализует проницаемость и прочность сосудистой стенки и в первую очередь капилляров десны. При гиповитаминозе Е в эксперименте обнаружены повышение проницаемости и ломкости капилляров, дегенеративные изменения в нервных клетках, скелетных мышцах и мышце сердца, жировая инфильтрация печени.

В стоматологии витамин Е применяется для лечения пародонтита. Препарат вводят внутримышечно, а также в виде пародонтальных повязок. При лечении заболеваний слизистой оболочки рта витамин Е используется для ускорения ее регенерации. Токоферола ацетат сочетают с витамином А для аппликаций на область эрозий и язв. При введении внутримышечно токоферола ацетат назначают по 50—100 мг в сутки в течение 20—40 дней. Для этого используют 5%, 10%-и 30% раствор токоферола ацетата в масле. При приеме внутрь дозы такие же. Капсулы по 0,1 и 0,2 мл 50% раствора, содержащие соответственно 0,05 и 0,1 г токоферола ацетата.

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4. | 81-85                     | Хорошо «4»  | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5. | 76-80                     | Хорошо «4»  | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики  |

|     |           |                       |  |
|-----|-----------|-----------------------|--|
|     |           |                       | лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно  |
| 6.  | 71-75     | Хорошо «4»            | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления. |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно «3» | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно «3» | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно «3» | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетв. 2»        | Не имеет точного представления. Не знает.  |

## 17- Практическое занятие

**Тема: Изменение СОПР при эндокринных заболеваниях. Изменение СОПР при сахарном диабете. Клиника, диагностика и лечение**

### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                    | Преподаватель  | Студент  |
|---------------------------------|--|--|
| 1. Этапы подготовки (10 минут)  | 1. Цель занятия<br>2. Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3. Литература по теме<br>1. Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М., 1991. - 320 с.<br>2. Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.<br>3. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Л.М.Лукиных. – Новгород, 2001. | Записывают тему и слушают  |
| 2 Основной этап (15 минут)      | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>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 (195 минут) | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.   | Слушают<br>Записывают заключение   |

## **Вопросы по теме**

Какую группу относится заболевание сахар-диабет.

Этиология эндокринных заболеваний.

Клиника сахарного диабета.

Диф-диагностика сахарного диабета.

Лечение сахарного-диабета.

Профилактика сахарного-диабета

## **Тесты**

11. Что является основной причиной развития грибкового стоматита при сахарном диабете.
  - А) нарушение обмена веществ в целом
  - Б) нарушение равновесия кислотно- основного баланса
  - В) нарушение всасывания белков, углеводов
  - Г) нет верного ответа
  
12. Что такое парестезия.
  - А) паралич мимических мышц
  - Б) нарушение вкуса
  - В) сухость в полости рта
  - Г) все ответы верны
  
13. В результате чего развивается Аддисоновая болезнь.
  - А) гиперфункции коры надпочечников
  - Б) недостаточной функции коры надпочечников
  - В) вследствие гипотериоза
  - Г) гиперфункции щитовидной железы
  
14. О какой болезни идет речь:  
-у больного развился макрохейлит кандидоз СОПР, имеются атрофические язвы на слизистой языка.
  - А) Аддисоновая болезнь
  - Б) сахарный диабет
  - В) болезнь Иценко- Кушинго
  - Г) болезнь Микулича
  
15. Один из первых признаков Аддисоновой болезни.
  - А) пигментации кожи и слизистой оболочки
  - Б) стоматиты, заеды
  - В) атрофические язвы
  - Г) кровоточивость десен
  
16. Что такое парестезия.
  - А) паралич мимических мышц
  - Б) нарушение вкуса
  - В) сухость в полости рта
  - Г) все ответы верны

## Интерактивный метод

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «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 занявшие 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.

### Текст

Изменение слизистой оболочки рта при эндокринных заболеваниях

Эндокринная система является регулятором метаболических процессов в организме человека. Она обеспечивает согласованность функций отдельных органов и систем, а также контролирует равновесие ряда функций организма (содержание глюкозы и кальция в крови, температуру и т. д.). При некоторых эндокринных расстройствах наблюдаются изменения слизистой оболочки рта и красной каймы губ. Клинические проявления в полости рта могут вызвать необходимость исследования отдельных функций эндокринной системы. Например, прогрессирующее развитие заболеваний пародонта может быть связано с сахарным диабетом или другими заболеваниями эндокринной системы.

Изменения в полости рта выявляются наиболее часто при сахарном диабете, расстройстве функции половых желез, щитовидной и околощитовидных желез, гипофиза, коры надпочечников. Поэтому своевременная и правильная оценка стоматологом местных проявлений этих заболеваний в полости рта будет способствовать их ранней диагностике.

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.** Характеризуется нарушением углеводного обмена, на фоне которого происходят изменения в полости рта. Их выраженность зависит от тяжести и продолжительности течения сахарного диабета. Проявления в полости рта часто являются первыми признаками заболевания.

Ксеростомия — сухость в полости рта, обусловленная уменьшением слюноотделения, степень тяжести которого варьирует у разных больных. Часто сухость сочетается с повышенными жаждой и аппетитом, жжением и покалыванием в области языка, губ, десен; иногда сопровождается зудом и жжением в области гениталий или других частей тела. При осмотре слизистая оболочка рта сухая, блестящая, отечная и гиперемированная, особенно на языке. Наряду с этим могут возникать парестезии.

Дифференцируют ксеростомию на фоне сахарного диабета от нарушений саливации при расстройствах нервной системы, синдрома Шегрена, сиалоаденита и сиалодохи- та, болезни Микулича.

Катаральный, эрозивно-язвенный стоматит, глоссит. Воспаление слизистой оболочки рта или отдельных ее участков при сахарном диабете происходит в результате снижения ее резистентности вследствие нарушений окислительно-восстановительных процессов, дисбактериоза в полости рта, дисбаланса местного иммунитета и других причин. Все это ведет к изменению реактивности слизистой оболочки рта на местные раздражители, уменьшению сопротивления инфекции; возникает предрасположенность к воспалению, замедляются процессы заживления эрозий и язв. Даже незначительное воздействие травмирующего фактора приводит к воспалению слизистой оболочки рта и в ряде случаев к нарушению ее целостности с образованием трещин, эрозий и язв. При этом больные жалуются на боли,



возникающие при приеме горячей, острой или сухой пищи. Эрозии и язвы характеризуются длительным течением вследствие снижения регенеративных свойств слизистой оболочки.

При сахарном диабете также довольно часто поражаются ткани пародонта. Вначале развивается катаральный гингивит с выраженной отечностью и кровоточивостью десен.

Впоследствии он довольно быстро трансформируется в пародонтит, характеризующийся прогрессирующим течением с выраженными воспалительно-деструктивными изменениями всех тканей пародонта. Часто возникают пародонтальные абсцессы. При этом чем тяжелее течение сахарного диабета и больше его длительность, тем сильнее поражение тканей пародонта. Особенно быстротекущие деструктивные процессы в пародонте характерны для больных сахарным диабетом молодого возраста.

Грибковый стоматит, микотическая заеда. При сахарном диабете довольно распространенной формой патологии полости рта является кандидоз. Благоприятными условиями для его развития являются имеющиеся у больных сахарным диабетом дисбактериоз в полости рта, нарушение кислотно-основного равновесия с накоплением в тканях недоокисленных продуктов обмена (молочной и пировиноградной кислот). Кандидоз слизистой оболочки рта при сахарном диабете характеризуется стойким и упорным течением. Часто встречается микотическая заеда, при которой в углах рта образуются трещины, покрытые небольшими серовато-белыми корками.

Для диагностики кандидоза важное значение имеет наличие общих симптомов сахарного диабета, данных лабораторных исследований (увеличение содержания глюкозы в крови и моче), а также результатов бактериоскопического исследования соскоба с поверхности слизистой оболочки рта.

Противогрибковая терапия проводится по согласованию с эндокринологом, осуществляющим лечение сахарного диабета.

Парестезия, нарушение вкуса. У больных сахарным диабетом наряду с сухостью и жжением слизистой оболочки рта иногда возникает парестезия. При декомпенсированной форме сахарного диабета у некоторых больных отмечается снижение вкусовой чувствительности к сладкому, соленому, кислому и в ряде случаев к горькому. Иногда наблюдается расстройство нервной системы (неврит, невралгия ветвей тройничного нерва).

В диагностике важное значение имеют данные анамнеза, в том числе и семейного; картина изменений в полости рта и результаты лабораторных исследований (анализ крови, мочи).

Лечение проводится в контакте с эндокринологом. Наряду с лечением сахарного диабета проводится тщательная санация полости рта и симптоматическая местная терапия.

**БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО-КУШИНГА.** Развивается вследствие гиперфункции коры надпочечников при поражении гипоталамо-гипофизарной системы. Повышенное образование стероидов корковым слоем надпочечников приводит к остеопорозу костной ткани, в том числе челюстей, и вызывает предрасположенность к заболеваниям пародонта. У некоторых больных развивается макрохейлит. Часто наблюдается кандидоз. На слизистой оболочке языка, щек и других отделов полости рта могут образовываться трофические язвы.

Лечение. Основное заболевание лечится эндокринологом. Местное лечение включает санацию полости рта. По показаниям осуществляется симптоматическая терапия.

**АДДИСОНОВА БОЛЕЗНЬ.** Возникает в результате недостаточной функции коры надпочечников. Одним из первых признаков заболевания может быть пигментации кожи и слизистых оболочек, обусловленная избыточным отложением меланина в соединительной ткани и клетках эпителия. Пигментация на коже появляется в местах, подвергающихся воздействию света (лицо, тыльная поверхность кистей рук). По мере прогрессирования заболевания кожные покровы приобретают светло-коричневый или бронзовый цвет. На слизистой оболочке рта в области щек, по краям языка, на небе, деснах появляются небольшие (от одного до нескольких квадратных миллиметров) пятна или полосы серовато-черного, темно-коричневого или голубовато-серого цвета без признаков воспаления (рис. 11.37). Над уровнем слизистой оболочки они не выделяются. Субъективные ощущения у больных при этом отсутствуют. Может страдать общее самочувствие больных. Отмечаются астения,

желудочно-кишечные нарушения (тошнота, рвота, понос, боли в животе), головные боли, снижение памяти, похудание.

Дифференциальная диагностика. Аддисонову болезнь дифференцируют от:

▲ врожденной пигментации слизистой оболочки рта, наблюдаемой у некоторых народностей;

▲ интоксикации солями тяжелых металлов.

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

**МИКСЕДЕМА.** Заболевание, возникающее вследствие выраженного гипотиреоза. Болеют преимущественно женщины. Главным симптомом микседемы является распространенный слизистый отек кожи и подкожной основы клетчатки. Отек образуется вследствие нарушения лимфооттока и накопления в органах и тканях специфического слизи-



Рис. 11.37. Пигментация слизистой оболочки языка при аддисоновом веществе, состоящего из гликозаминогликанов, задерживающих воду и образующих отеки. В выраженной стадии заболевания лицо больного имеет характерный вид: одутловатое, бледное, губы, нос утолщены, верхние веки резко отечны, почти закрывают глазную щель. Язык значительно увеличен в размерах (макроглоссия), на боковых его поверхностях видны отпечатки зубов. Отмечается анемичность, отечность и сухость слизистой оболочки рта. Вследствие отека слизистой оболочки гортани и голосовых связок снижается тембр голоса; замедляется речь. Общее состояние больных характеризуется слабостью, сонливостью, вялостью, медлительностью, снижением памяти и слуха. При гипотиреозе в детском возрасте наблюдается гипоплазия эмали, гипосаливация, высокая интенсивность поражения кариесом, задерживаются сроки прорезывания зубов; развивается кретинизм.

Дифференцируют отек языка при микседеме от отека его при других общесоматических заболеваниях, описанных в этом разделе.

Лечение. Общее лечение проводится эндокринологом и заключается в заместительной терапии тиреоидными препаратами. Специальное местное лечение не показано. Проводится санация полости рта.

**ДИФFUЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ** (тиреотоксикоз, базедова болезнь). Развивается вследствие гиперплазии и гиперфункции щитовидной железы. Больные предъявляют жалобы на жжение слизистой оболочки рта, снижение вкусовой чувствительности, ухудшение общего самочувствия

(одышка, повышенная утомляемость, раздражительность, потливость и др.). При осмотре полости рта слизистая оболочка бледная, отечная. Иногда выявляется десквамативный глоссит. Характерны ускоренное прорезывание зубов, аномалия развития эмали.

Лечение. Общее лечение проводит эндокринолог. Местное лечение проводится при наличии показаний.

**ЮВЕНИЛЬНЫЙ (ЮНОШЕСКИЙ) ГИНГИВИТ.** Встречается у юношей и девушек в период полового созревания, при нарушении менструального цикла. Изменение слизистой оболочки рта наступает в результате действия гонадотропных гормонов гипофиза. Развитию ювенильного гингивита способствуют местные факторы: неудовлетворительная гигиена полости рта, аномалии прикуса и др. Слизистая оболочка десны отечная, гиперемированная,

легко кровоточит. Развивается гипертрофия десневых сосочков, маргинального края десны, преимущественно в области фронтальных зубов нижней челюсти.

Лечение. Необходимы систематические гигиенические процедуры, удаление зубного камня, санация полости рта. По показаниям проводят ортодонтическое лечение. Медикаментозное лечение гипертрофического гингивита осуществляют по общепринятой методике.

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.** Характеризуется нарушением углеводного обмена, на фоне которого происходят изменения в полости рта. Их выраженность зависит от тяжести и продолжительности течения сахарного диабета. Проявления в полости рта часто являются первыми признаками заболевания.

Ксеростомия — сухость в полости рта, обусловленная уменьшением слюноотделения, степень тяжести которого варьирует у разных больных. Часто сухость сочетается с повышенными жаждой и аппетитом, жжением и покалыванием в области языка, губ, десен; иногда сопровождается зудом и жжением в области гениталий или других частей тела. При осмотре слизистая оболочка рта сухая, блестящая, отечная и гиперемированная, особенно на языке. Наряду с этим могут возникать парестезии.

Дифференцируют ксеростомию на фоне сахарного диабета от нарушений саливации при расстройствах нервной системы, синдрома Шегрена, сиалоаденита и сиалодохи- та, болезни Микулича.

Катаральный, эрозивно-язвенный стоматит, глоссит. Воспаление слизистой оболочки рта или отдельных ее участков при сахарном диабете происходит в результате снижения ее резистентности вследствие нарушений окислительно-восстановительных процессов, дисбактериоза в полости рта, дисбаланса местного иммунитета и других причин. Все это ведет к изменению реактивности слизистой оболочки рта на местные раздражители, уменьшению сопротивления инфекции; возникает предрасположенность к воспалению, замедляются процессы заживления эрозий и язв. Даже незначительное воздействие травмирующего фактора приводит к воспалению слизистой оболочки рта и в ряде случаев к нарушению ее целостности с образованием трещин, эрозий и язв. При этом больные жалуются на боли, возникающие при приеме горячей, острой или сухой пищи. Эрозии и язвы характеризуются длительным течением вследствие снижения регенеративных свойств слизистой оболочки.

При сахарном диабете также довольно часто поражаются ткани пародонта. Вначале развивается катаральный гингивит с выраженной отечностью и кровоточивостью десен.

Впоследствии он довольно быстро трансформируется в пародонтит, характеризующийся прогрессирующим течением с выраженными воспалительно-деструктивными изменениями всех тканей пародонта. Часто возникают пародонтальные абсцессы. При этом чем тяжелее течение сахарного диабета и больше его длительность, тем сильнее поражение тканей пародонта. Особенно быстротекущие деструктивные процессы в пародонте характерны для больных сахарным диабетом молодого возраста.

Грибковый стоматит, микотическая заеда. При сахарном диабете довольно распространенной формой патологии полости рта является кандидоз. Благоприятными условиями для его развития являются имеющиеся у больных сахарным диабетом дисбактериоз в полости рта, нарушение кислотно-основного равновесия с накоплением в тканях недоокисленных продуктов обмена (молочной и пировиноградной кислот). Кандидоз слизистой оболочки рта при сахарном диабете характеризуется стойким и упорным течением. Часто встречается микотическая заеда, при которой в углах рта образуются трещины, покрытые небольшими серовато-белыми корками.

Для диагностики кандидоза важное значение имеет наличие общих симптомов сахарного диабета, данных лабораторных исследований (увеличение содержания глюкозы в крови и моче), а также результатов бактериоскопического исследования соскоба с поверхности слизистой оболочки рта.

Противогрибковая терапия проводится по согласованию с эндокринологом, осуществляющим лечение сахарного диабета.

Парестезия, нарушение вкуса. У больных сахарным диабетом наряду с сухостью и жжением слизистой оболочки рта иногда возникает парестезия. При декомпенсированной форме сахарного диабета у некоторых больных отмечается снижение вкусовой чувствительности к

сладкому, соленому, кислому и в ряде случаев к горькому. Иногда наблюдается расстройство нервной системы (неврит, невралгия ветвей тройничного нерва).

В диагностике важное значение имеют данные анамнеза, в том числе и семейного; картина изменений в полости рта и результаты лабораторных исследований (анализ крови, мочи).

Лечение проводится в контакте с эндокринологом. Наряду с лечением сахарного диабета проводится тщательная санация полости рта и симптоматическая местная терапия.

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка                   | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|--------------------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично<br>«5»           | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично<br>«5»           | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично<br>«5»           | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4. | 81-85                     | Хорошо<br>«4»            | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5. | 76-80                     | Хорошо<br>«4»            | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно  |
| 6. | 71-75                     | Хорошо<br>«4»            | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.  |
| 7. | 66-70                     | Удовлетворительно<br>«3» | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.  |
| 8. | 61-65                     | Удовлетворительно<br>«3» | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.   |
| 9. | 55-60                     | Удовлетворительно        | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное  |

|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
|     |           | тельно<br>«3»              | представление.                               |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетво<br>рительно 2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает. |

## 18- Практическое занятие

### Тема: Изменение СОПР при заболеваниях желудочно кишечного тракта

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                    | Преподаватель   | Студент   |
|---------------------------------|---|---|
| 1. Этапы подготовки (10 минут)  | 1.Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.<br>3.Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Л.М.Лукиных. – Новгород, 2001. | Записывают тему и слушают   |
| 2 Основной этап (15 минут)      | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.   | Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают.<br>Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы |
| Заключительный этап (195 минут) | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают заключение  |

#### Вопросы по теме

- 1.Изменение языка при заболеваниях ж/к тракта
- 2.Изменение сосочков языка при заболеваниях ж/к тракта
- 3.Нарушение вкусовой чувствительности при заболеваниях ж/к тракта

#### Интерактивный метод

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «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 занявшие второе место – 85.9% рейтинга. Занявшие третье место – 70.9% рейтинга. Не ответившие или ответившие неверно 30% рейтинга. Полученный балл учитывается при выставлении

## Текст

Изменения слизистой оболочки рта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Заболевания желудочно-кишечного тракта довольно часто сопровождаются изменениями в полости рта. Это в значительной степени обусловлено морфофункциональным единством слизистой оболочки рта и всего пищеварительного тракта. Исследованиями многих авторов доказано, что при хроническом гастрите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническом колите и энтероколите обнаруживаются разнообразные изменения слизистой оболочки рта, степень выраженности которых зависит от формы, тяжести и длительности течения основного заболевания. Лечение основного заболевания приводит к уменьшению или исчезновению патологических изменений в полости рта.

Установлена взаимосвязь нарушения кислотообразующей функции желудка и патологических изменений на слизистой оболочке рта. Секреция желудка, как показали исследования С. П. Коломиец (1970), тесным образом связана с

секрецией слюнных желез. Обострение язвенной болезни сопровождается снижением реактивности слизистой оболочки рта.

В работах В. В. Хазановой показано, что рецидивирующий афтозный стоматит протекает на фоне дисбактериоза кишечника. Многими авторами описано, что у больных рецидивирующим афтозным стоматитом в тонком отделе кишечника происходят изменения, аналогичные поражению слизистой оболочки рта.

Данные, полученные В. Е. Рудневой (1971), свидетельствуют о том, что при язвенной болезни желудка у больных повышается концентрация гистамина в сыворотке крови и одновременно снижается активность гистаминазы, а также происходит увеличение активности гиалуронидазы.

Одним из важных факторов, вызывающих изменения слизистой оболочки рта при патологии желудочно-кишечного тракта, является дефицит витаминов, особенно группы В.

Таким образом, как следует из данных, полученных многочисленными авторами, все вышеуказанные звенья патогенеза желудочно-кишечных заболеваний (повышение сосудисто-тканевой проницаемости, гиповитаминоз, дисбактериоз кишечника, дисбаланс иммунной системы и др.) формируют причинно-следственную связь с изменениями в полости рта.

Изменение языка. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта лучше всего изучено состояние языка. Вид языка, как считают многие авторы, может иметь важное диагностическое значение и указывать на имеющуюся патологию пищеварительного тракта.

Обложенность языка обнаруживается чаще всего. Налет состоит в основном из ороговевших клеток эпителия, бактерий, грибов, пищевых остатков. Степень выраженности налета зависит от разных причин. Количество налета на языке увеличивается при снижении его самоочищения, главным образом при жевании. При этом важны состав, консистенция принимаемой пищи, а также регулярность проводимых индивидуальных гигиенических мероприятий и другие факторы. Количество налета на языке варьирует в течение дня: утром его больше, чем в дневное и вечернее время, поскольку происходит уменьшение количества налета после еды. Нарушение процесса нормального (физиологического) ороговения и слущивания эпителия также определяет количество и плотность налета. Так, при атрофии нитевидных сосочков языка налета мало или он вообще отсутствует. При гипертрофии этих сосочков на повер-

хности языка имеется трудно снимающийся толстый слой налета, состоящий в основном из слипшихся ороговевших нитевидных сосочков.

Состояние языка может свидетельствовать о расстройствах пищеварительной системы. Обложенность языка является одним из характерных симптомов различных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Так, при обострении гастрита, язвенной болезни, энтероколита и колита количество налета увеличивается, он покрывает всю спинку языка, локализуясь преимущественно в задних его отделах. Образование налета, как правило, не сопровождается субъективными ощущениями у больных. Лишь при наличии толстого, плотного слоя налета на языке могут возникать ощущение дискомфорта и некоторое снижение вкусовой чувствительности. Обычно налет на языке имеет серовато-белый цвет, но он может приобретать различные оттенки (желтый, бурый). Цвет налета в основном обусловлен красителями пищевых продуктов, лекарственных препаратов или обострениями желудочно-кишечных заболеваний: язвенной болезни, хронического гепатита, холецистита (желтый, бурый).

Отечное состояние языка является важным признаком заболеваний желудочно-кишечного тракта. Как правило, отечность языка обнаруживается врачом при осмотре, поскольку она не вызывает болезненных ощущений, за исключением случаев значительного отека, когда происходит прикусывание языка при еде, разговоре. Отечное состояние определяется при осмотре по выраженным отпечаткам зубов на его боковых поверхностях, а также увеличению его размеров. В качестве объективного метода исследования, позволяющего определить наличие отека, используется волдырная проба Мак-Клюра—Олдрича (подробное описание см. в главе 4). С помощью волдырной пробы можно определить состояние скрытого отека, что позволит диагностировать ранние (предклинические) изменения. В. А. Епишев (1970) установил нарушение гидрофилии слизистой оболочки рта при хронических гастритах. При анацидном гастрите установлено уменьшение, а при гиперацидном — увеличение времени рассасывания волдырной пробы. Следует учитывать, что отек языка — состояние, ассоциированное с хроническими заболеваниями кишечника (энтероколит, колит), при которых выявляется нарушение водного обмена.

Изменение сосочков языка часто встречается у больных с патологией пищеварительного тракта. В патогенезе этих изменений лежат преимущественно трофические расстройства, а также нарушение витаминного баланса вследствие недостаточного усвоения и синтеза витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>,

в«в|Г

В зависимости от выраженности и цвета сосочков языка некоторые авторы различают гиперпластический и атрофический глоссит. Гиперпластический глоссит наблюдается чаще у больных гастритом с повышенной кислотностью, при обострении язвенной болезни. Глоссит характеризуется гипертрофией сосочков языка, наличием плотного налета, увеличением размеров языка за счет выраженной отечности. Атрофический глоссит обнаруживается у больных гастритом с секреторной недостаточностью, при гепатитах, гастроэнтеритах, колитах. При этой форме глоссита наблюдаются атрофия и сглаженность сосочков языка, отсутствие налета. Иногда атрофия сосочков резко выражена, язык гладкий, блестящий. Язык может быть гиперемированным (эритематозный) или бледно-розовым. В некоторых случаях язык имеет вид «лакированного» с ярко-красными пятнами и полосами, напоминая глоссит Меллера. Атрофия сосочков языка может вызывать чувство жжения, болезненности, покалывания при приеме острой, пряной пищи.

Десквамация эпителия языка довольно часто обнаруживается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и может иметь различную степень выраженности. Десквамация встречается чаще у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью, хроническим колитом, заболеваниями печени. Характеризуется появлением на спинке языка очагов десквамации эпителия нитевидных сосочков. У больных с секреторной недостаточностью, инфекционными поражениями печени часто наблюдается сочетание десквамативного глоссита с атрофией и сглаженностью сосочков языка. Эти изменения, как правило, болезненных ощущений не вызывают и больные часто не предполагают об их существовании, лишь иногда предъявляют жалобы на жжение, болезненность при приеме раздражающей

пищи. Характерно появление очагов десквамации в период обострения хронического заболевания желудочно-кишечного тракта и их исчезновение в период ремиссии.

Парестезия языка часто сопутствует заболеваниям органов пищеварения. Возникают жжение, пощипывание, покалывание языка. Эти ощущения часто сопровождают десквамативный глоссит, но могут проявляться и без видимых изменений языка (подробно см. раздел 11.7.6).

Нарушение вкусовой чувствительности. Вкусовую чувствительность языка определяют методом функциональной мобильности его рецепторов. Известно, что количество функционирующих рецепторов зависит от возраста и функционального состояния пищеварительного тракта. В норме максимальная активность вкусовых рецепторов отмечается натощак. После приема пищи происходит снижение уровня их мобильности. Реакция вкусовых рецепторов языка возникает в ответ на поступающие импульсы возбуждения от рецепторов слизистой оболочки желудка центробежным путем. При язвенной болезни, опухолях желудка вследствие расстройства его секреторной и двигательной функции нарушается рефлекторная связь рецепторов языка и желудка. Это проявляется различными видами нарушений функциональной мобильности вкусовых рецепторов (повышением их активности и отсутствием демобилизации после приема пищи и др.). Нарушения вкусовой чувствительности могут возникать также при изменениях в сосочковом аппарате языка (сильно обложенный язык, явления атрофии или десквамации), что связано с нарушениями вкусовых рецепторов языка.

Нарушения слизистой оболочки рта. Эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки рта, возникающие при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, являются преимущественно следствием трофических расстройств. Имеется большое количество сообщений о наличии эрозий и язв на слизистой оболочке рта при язвенной болезни желудка, заболеваниях печени, колитах, энтероколитах и др. Известна связь рецидивирующего афтозного стоматита с желудочно-кишечной патологией. Около 50% больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (хронические гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки) страдают рецидивирующим афтозным стоматитом различной степени тяжести.

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

ремиссии желудочно-кишечных заболеваний симптомы катарального гингивита или стоматита становятся слабовыраженными или полностью исчезают.

Следует помнить о том, что подобные изменения слизистой оболочки рта могут быть проявлениями других заболеваний и состояний организма (инфекционных, включая грибковые, аллергических, сердечно-сосудистых, гиповитаминозов). В связи с этим для успешной диагностики и выбора методов лечения необходимо тщательное обследование больного.

Нарушения саливации. Могут проявляться в виде гипер- или гипосаливации. В исследованиях ряда авторов доказано, что у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдаются морфологические и функциональные изменения в малых слюнных железах. При язвенной болезни в начальной стадии (сроком до года), а также ее обострении отмечается повышение саливации с последующим развитием гипосаливации. Больные начинают предъявлять жалобы на сухость во рту. Клинически нарушение саливации часто сочетается с другими описанными ранее изменениями в полости рта, характерными для желудочно-кишечной патологии.

Лечение. Как правило, для лечения катарального стоматита, гингивита или глоссита на фоне желудочно-кишечных заболеваний 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 желудочно-кишечного тракта. Кроме того, учитывая наличие признаков гиповитаминоза группы В и дисбактериоза в полости рта и кишечнике у большинства больных с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, следует назначать витамины группы В внутрь (поливитаминные комплексы «Де-камевит», «Пангексавит», «Глутамевит», «Уникап» и др.) или, что предпочтительнее, парентерально (тиамин, рибофлавин, пиридоксин, цианокобаламин).

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4. | 81-85                     | Хорошо «4»  | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5. | 76-80                     | Хорошо «4»  | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно  |
| 6. | 71-75                     | Хорошо «4»  | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.  |

|     |           |                         |  |
|-----|-----------|-------------------------|--|
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно «3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам. |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно «3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.                            |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно «3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно «2» | Не имеет точного представления. Не знает.  |

## 19- Практическое занятие

### Тема: Изменение СОПР при сердечно-сосудистых заболеваниях.

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                   | Преподаватель   | Студент  |
|--------------------------------|---|--|
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | 1.Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.<br>3.Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Л.М.Лукиных. – Новгород, 2001. | Записывают тему и слушают  |
| 2 Основной этап (195 минут)    | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>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 (50 минут) | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают заключение   |

#### Вопросы по теме

1. Кровоизлияния в слизистую оболочку рта возможны
2. Симптом Никольского положителен при

#### Тесты

**Сахарный диабет в полости рта проявляется в виде**

- 1) сухости
- 2) некротических процессов
- 3) катарального гингивита
- 4) петехиальной сыпи
- 5) глоссита Гюнтера

**Характерные изменения в полости рта при лейкозах**

- 1) язвенно-некротические процессы
- 2) «лаковый» язык
- 3) эрозия эмали
- 4) лейкоэмические инфильтраты

**Лакированный язык характерен для заболевания**

- 1) стомалгия
- 2) многоформная экссудативная эритема
- 3) глоссит Гюнтера

**Причиной глоссита Гюнтера является**

- 1) вирус гриппа
- 2) фузоспирохетоз
- 3) дефицит витамина В<sub>12</sub>

**Фактор Кастля не вырабатывается при**

- 1) сахарном диабете
- 2) анемии Аддисона-Бирмера
- 3) авитаминозе «С»

**В гемограмме у пациента с анемией Аддисона-Бирмера выявляется**

- 1) цветовой показатель выше 1
- 2) цветовой показатель ниже 1
- 3) цветовой показатель в норме

**Клинический анализ крови при анемии Аддисона-Бирмера выявляет**

- 1) уменьшение количества эритроцитов
- 2) уменьшение количества лейкоцитов
- 3) снижение гемоглобина

**Синергистом витамина В<sub>12</sub> является**

- 1) фолиевая кислота
- 2) витамин С
- 3) витамин РР

**Первичным элементом поражения при плоском лишае является**

- 1) пятно
- 2) узел
- 3) узелок
- 4) пузырь

**Латинское название первичного элемента при плоском лишае**

- 1) nodus
- 2) ulcus
- 3) papula
- 4) macula

**Одним из вторичных элементов поражения при плоском лишае является**

- 1) афта
- 2) эрозия
- 3) трещина
- 4) корка

**Папула – это образование**

- 1) полостное
- 2) бесполостное

**Папула образуется**

- 1) из эпителия
- 2) из поверхностного слоя слизистой оболочки
- 3) из эпителия и поверхностного слоя слизистой оболочки

**Патологические изменения в эпителии при плоском лишае**

- 1) акантоз
- 2) паракератоз
- 3) спонгиоз
- 4) гиперкератоз
- 5) акантолиз
- 6) баллонирующая дегенерация

**Установите соответствие**

| Виды нарушений           | Патологические процессы в эпителии | ороговения в эпителии |
|--------------------------|------------------------------------|-----------------------|
| эпителиального слоя      | 1) гиперкератоз                    | а) утолщение          |
| оболочки за счет         | 2) паракератоз                     | слизистой             |
|                          | 3) акантоз                         |                       |
| пролиферации базальных   |                                    | и                     |
| шиповатых клеток         |                                    | б) неполное           |
| ороговение поверхностных |                                    | клеток                |
| шиповидного слоя         |                                    | в) чрезмерное         |
| утолщение рогового слоя  |                                    |                       |

**Плоский лишай относят**

- 1) к кератозам
- 2) к аллергическим состояниям
- 3) к инфекционным заболеваниям

**Наиболее существенные причины плоского лишая**

- 1) стресс
- 2) инсоляция
- 3) заболевания желудочно-кишечного тракта
- 4) снижение высоты нижнего отдела лица
- 5) переохлаждение
- 6) заболевания сердечно-сосудистой системы
- 7) хроническая травма слизистой оболочки полости рта

**На внешний вид очага поражения при плоском лишае влияют**

- 1) гипосаливация
- 2) гиперсаливация
- 3) рельеф слизистой оболочки
- 4) тургор слизистой оболочки

- острое
- 2) хроническое
- 3) хроническое с обострениями

**В цитологическом материале с эрозии при плоском лишае выявляют**

- 1) фузоспирохетоз
- 2) акантолитические клетки
- 3) картину неспецифического воспаления

## Сочетание эрозивно-язвенной

формы плоского лишая

с сахарным диабетом и

гипертонической болезнью

называется синдромом

- 1) Гриншпана
- 2) Мелькерсона–Розенталя
- 3) Стивенса–Джонсона

**Типичную форму плоского лишая дифференцируют**

- 1) с плоской лейкоплакией
- 2) с вторичным сифилисом
- 3) с пузырчаткой
- 4) с гиперпластическим кандидозом
- 5) с хроническим рецидивирующим герпесом
- 6) с острой механической травмой
- 7) с медикаментозным стоматитом

**Эрозивно-язвенную форму плоского лишая дифференцируют**

- 1) с плоской лейкоплакией
- 2) с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом
- 3) с эрозивной лейкоплакией
- 4) с пузырчаткой
- 5) с многоформной экссудативной эритемой
- 6) с язвенно-некротическим стоматитом (вялотекущим)
- 7) с травматической язвой с признаками гиперкератоза вокруг
- 8) с атрофическим кандидозом

**Гиперкератотическую форму плоского лишая дифференцируют**

- 1) с псевдомембранозным кандидозом
- 2) с плоской лейкоплакией
- 3) с веррукозной лейкоплакией
- 4) с хроническим рецидивирующим герпесом
- 5) с мягкой лейкоплакией

**Установите соответствие**

**017. Форма плоского лишая которыми проводят дифференциальную диагностику**

- 1) типичная лейкоплакия
- 2) эрозивно-язвенная лейкоплакия
- 3) гиперкератотическая лейкоплакия
- г) вторичный сифилис
- д) медикаментозный стоматит
- е) пузырчатка
- ж) гиперпластический кандидоз
- з) хронический рецидивирующий герпес
- и) травматическая эрозия

**Заболевания, с**

- а) плоская
- б) эрозивная
- в) веррукозная

**диагностические признаки**

- 1) плоский лишай поражения – пятно или бляшка
- 2) лейкоплакия поражения – папула
- в) излюбленная локализация – передние отделы щек, нижняя губа
- г) излюбленная локализация – щеки и боковые поверхности языка в средней и задней трети
- д) возможны кожные поражения
- е) отсутствие кожных поражений

**Форма плоского лишая методы местного лечения**

- 1) типичная гирудотерапия
  - 2) экссудативно-гиперемическая
  - 3) эрозивно-язвенная его аналоги
  - г) стероидные мази
  - д) обезболивающие средства
  - е) эпителизирующие средства
  - ж) прижигающие средства
  - з) антисептическая обработка
  - и) инъекции никотиновой кислоты под очаг поражения
  - к) аппликации ферментов
- а)   
 б) лазеротерапия   
 в) витамин А и

**020. Форма плоского лишая методы общего лечения**

- 1) типичная патологии
  - 2) экссудативно-гиперемическая желудочно-кишечного тракта
  - 3) эрозивно-язвенная и его аналоги
  - в) никотиновая кислота
  - г) солкосерил в инъекциях
  - д) седативные препараты
  - е) барокамера
  - ж) гормональные препараты
  - з) зовиракс
  - и) поливитамины
- а) лечение   
 б) витамин А

**021. Для удаления очага гиперкератоза**

при гиперкератотической форме

плоского лишая показаны

- 1) иссечение с использованием лазерного скальпеля
- 2) криодеструкция
- 3) химиотерапия
- 4) радиотерапия
- 5) хирургическое иссечение
- 6) гирудотерапия

типичной формой плоского лишая назначают

гиперкератоза,

- 1) поливитамины
- 2) седативные препараты
- 3) антибиотики
- 4) противовирусные препараты
- 5) цитостатики
- 6) антигистаминные препараты

возвышающегося над окружающими

тканями

Для местного лечения больных

- 1) наблюдение
- 2) консервативное лечение
- 3) иссечение

эрозивно-язвенной формой

**Кератопластическими свойствами обладают**

плоского лишая назначают

- 1) витамин А
- 2) солкосерил
- 3) уротропин
- 4) масло шиповника
- 5) метилурацил
- 6) каротелин
- 7) химотрипсин

- 1) гирудотерапию
- 2) УВЧ-терапию
- 3) лазеротерапию
- 4) санацию полости рта
- 5) обезболивающие средства
- 6) эпителизирующие средства
- 7) стероидные мази
- 8) антисептическую обработку
- 9) прижигающие средства
- 10) средства, влияющие на дифференцировку и пролиферацию клеток эпителия

**Этапы местного лечения эрозивной формы плоского лишая**

- 1) кератопластики
- 2) ферменты
- 3) антисептики
- 4) обезболивающие средства

Для регуляции пролиферации и дифференцировки клеток эпителия используют

**Диспансерное наблюдение больным плоским лишаем**

- 1) показано
- 2) не показано

- 1) трипсин
- 2) солкосерил
- 3) витамин А
- 4) ретиноиды
- 5) хлоргексидин

**При обследовании и лечении больных плоским лишаем**

**необходимо проявить настороженность**

- 1) иммунологическую
- 2) венерологическую
- 3) онкологическую
- 4) гематологическую

## Интерактивный метод

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «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 занявшие второе место – 85.9% рейтинга. Занявшие третье место – 70.9% рейтинга. Не ответившие или ответившие неверно 30% рейтинга. Полученный балл учитывается при выставлении

## Текст

При нарушениях сердечно-сосудистой системы изменения в полости рта обуславливаются степенью нарушения кровообращения и поражением сосудистой стенки. Компенсированные формы сердечно-сосудистой недостаточности, как правило, не сопровождаются какими-либо существенными изменениями в полости рта.

**ОТЕЧНОСТЬ И ЦИАНОЗ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА, СИНЮШНОСТЬ ГУБ.** Обычно наблюдаются при де-компенсированных формах сердечно-сосудистой недостаточности: гипертонической болезни, ревматическом пороке сердца или других заболеваниях. Появляются отпечатки зубов на боковых поверхностях языка, щеках. Такое состояние часто сочетается с синюшностью красной каймы губ. Отечность языка может быть выражена в значительной степени, вследствие чего он увеличивается в размерах; становится затрудненной речь. При инфаркте миокарда отечность языка может сочетаться с изменениями его цвета, появлением трещин, эрозий и язв. Выраженность этих изменений определяется тяжестью течения основного заболевания. При крупноочаговом инфаркте поражения слизистой оболочки рта более выражены. По мере улучшения состояния больного после проведения общего лечения отмечается улучшение ситуации в полости рта — уменьшается отечность языка, происходит эпителизация эрозий и язв. Отечность и изъязвление слизистой оболочки рта чаще появляются в участках, прилежащих к зубным протезам: маргинальный край десны, прилежащий к металлическим коронкам; слизистая оболочка под промежуточной частью мостовидного протеза; под протезным ложе съемных пластинок и др.

Несмотря на значительные изменения слизистой оболочки, у большинства больных субъективных ощущений не возникает, однако врач в случае обнаружения отечности должен определить причину ее возникновения. Необходимо провести дифференциальную диагностику со сходными изменениями слизистой оболочки при желудочно-кишечной патологии, инфекционных и других заболеваниях.

**ПУЗЫРНО-СОСУДИСТЫЙ СИНДРОМ В ПОЛОСТИ РТА.** Описан А. Л. Машкиллейсоном и соавт. (1972). Характеризуется появлением плотных пузырей с прозрачным или геморрагическим содержимым разной величины (рис. 11.36). Механизм возникновения пузырей у больных с сердечнососудистой патологией авторы объясняют разрывом мелких сосудов слизистой оболочки рта в результате усиления их проницаемости и ломкости сосудистой стенки. Наряду с этим отмечено ослабление связи между эпителием и соединительнотканым слоем слизистой оболочки рта, связанной, очевидно, с деструкцией базальной мембраны. Т. И. Лемецкой ус-



Рис. 11.36. Пузырно-сосудистый синдром. Пузырь с геморрагическим содержимым на языке. тановлено снижение стойкости капилляров слизистой оболочки рта к вакууму (проба Кулаженко) у больных с пу-зырно-сосудистым синдромом.

Пузырно-сосудистый синдром чаще возникает у женщин в возрасте 40—75 лет. Пузыри возникают внезапно, часто во время еды. Появление пузырей, как правило, связано с повышением артериального давления, о котором больные часто не подозревают. Излюбленная локализация — на слизистой оболочке мягкого неба, боковых поверхностях языка, щек. Пузыри могут существовать в неизменном виде от нескольких часов до нескольких дней. Иногда они исчезают не вскрываясь, но чаще вскрываются с образованием эрозии, эпителизирующейся в течение 3—7 дней, в зависимости от размеров. В мазках-отпечатках с области эрозий обнаруживаются элементы периферической крови, акантолитических клеток нет. Симптом Никольского отрицательный.

Дифференциальная диагностика. Пузырно-сосудистый синдром дифференцируют от:

- А пузырчатки;
- А ангиомы;

А многоформной экссудативной эритемы.

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

Местное лечение заключается в проведении санации полости рта, включая рациональное протезирование. Слизистую оболочку рта обрабатывают антисептическими средствами (раствор хлоргексидина, хлорамина и др.) с последующим применением кератопластических средств (масляный раствор витаминов А, Е, масло шиповника, облепихи, мазь актовегина, солкосерил и др.). В случаях быстрой спонтанной эпителизации эрозий, иногда в течение 2—3 дней после их образования, специального местного лечения не требуется.

**ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА С ОБРАЗОВАНИЕМ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ.** Развиваются в ряде случаев у больных с нарушениями кровообращения II—III степени. На фоне нарушения общего состояния больных (слабость, одышка, отеки конечностей) возникает болезненность в полости рта, затрудняется прием пищи.

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

Длительное существование трофических язв может привести к их малигнизации.

Диагностика. При цитологическом исследовании соскоба с поверхности трофической язвы определяется небольшое количество клеток эпителия с признаками дегенерации, которая выражается в уменьшении размеров клеток; отсутствии четких контуров у части клеток, пикнозе. Обнаруживаются нейтрофилы в разной степени распада. Отмечается значительное уменьшение клеток гистиоцитарного

ряда, что характеризует ареактивный характер течения воспалительного процесса.

Патогистологически в области трофической язвы определяется хронический воспалительный процесс с обширным некрозом и разрастанием интерстициальной ткани; склеротические изменения сосудов и поражение нервных волокон.

Дифференциальная диагностика. Трофическую язву дифференцируют от:

А травматической язвы;

▲ раковой язвы;

▲ туберкулезной язвы;

А язвенно-некротического стоматита Венсана;

▲ некротических поражений слизистой оболочки рта при заболеваниях крови.

Лечение. Проводится в контакте с терапевтом. Общее лечение должно быть направлено на ликвидацию сердечнососудистой недостаточности. В ряде случаев целесообразно проведение общего лечения в условиях стационара. Местно проводится симптоматическая терапия по показаниям. Прежде всего устраняют все местные травмирующие факторы. Удаляют некротизированные ткани с использованием протеолитических ферментов. Проводят обработку слизистой оболочки рта антисептическими и стимулирующими эпителизацию препаратами (масляный раствор витаминов А, Е, масло облепихи, шиповника, прополис, цигерол и др.). Назначают щадящую, высококалорийную, богатую витаминами диету.

### Критерии оценки текущего контроля

| №   | Успеваемость в % и баллах | Оценка                  | Уровень знания студента   |
|-----|---------------------------|-------------------------|---|
| 1.  | 96-100                    | Отлично «5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2.  | 91-95                     | Отлично «5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3.  | 86-90                     | Отлично «5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4.  | 81-85                     | Хорошо «4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5.  | 76-80                     | Хорошо «4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно  |
| 6.  | 71-75                     | Хорошо «4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.  |
| 7.  | 66-70                     | Удовлетворительно «3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.  |
| 8.  | 61-65                     | Удовлетворительно «3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.   |
| 9.  | 55-60                     | Удовлетворительно «3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.   |
| 10. | 54 и ниже                 | Неудовлетворительно «2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.  |



## 20- Практическое занятие

**Тема: Изменение СОПР при заболеваниях системы крови**

### Технологическая карта практического занятия

|                                |   |  |
|--------------------------------|---|--|
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | 1.Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.<br>3.Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Л.М.Лукиных. – Новгород, 2001. | Записывают тему и слушают  |
| 2 Основной этап (195 минут)    | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>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 (50 минут) | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают заключение   |
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | 1.Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.<br>3.Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Л.М.Лукиных. – Новгород, 2001. | Записывают тему и слушают  |

### Вопросы по теме

1. этиология лейкоза
- 2 клиника лейкоза
- 3 диф.диагностика лейкоза

### Тесты

- . Изменение СОПР при заболевании кроветворной системы
- А) миелобластный
  - Б) лимфобластный
  - В) плазмобластный
  - Г) все ответы верны

60. Поражение СОПР при остром лейкозе каков процент.
- А) 90,9 %
  - Б) 80,9 %
  - В) 70,9 %
  - Г) 71,9 %
61. До какого возраста встречается острый лейкоз.
- А) 30 лет
  - Б) 40 лет
  - В) 50 лет
  - Г) 60 лет
62. Общим симптомом в диагностики острого лейкоза является.
- А) общая слабость, бледность кожных покровов
  - Б) головная боль, боль в мышцах
  - В) боль в костях, температура
  - Г) все ответы верны
63. При лейкозе количество тромбоцитов и лейкоцитов
- А) часто уменьшено
  - Б) в норме
  - В) увеличено
  - Г) нет верного ответа
64. Кровоточивость десен очень часто является... при остром лейкозе
- А) первым клиническим признаком
  - Б) последним клиническим признаком
  - В) при хроническом лейкозе
  - Г) нет верного ответа
65. Геморрагический синдром выявляется при остром лейкозе
- А) у 50-60 %
  - Б) у 60-70 %
  - В) у 70-80 %
  - Г) у 80-90 %
66. Дифференцировать геморрагический синдром при остром лейкозе следует от...
- А) гиповитаминоза С
  - Б) травматических повреждений
  - В) при слипании зубов на десну
  - Г) все ответы верны

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 занявшие второе место – 85.9% рейтинга. Занявшие третье место – 70.9% рейтинга. Не ответившие или ответившие неверно 30% рейтинга. Полученный балл учитывается при выставлении

## Текст

Болезни крови и органов кроветворения часто сопровождаются изменениями слизистой оболочки рта, которые в ряде случаев появляются раньше, чем клинические признаки основного заболевания. Это заставляет больных вначале обращаться за помощью к стоматологу. Стоматолог нередко первый сталкивается с такими больными, поэтому он должен хорошо ориентироваться в проявлениях патологии кроветворной системы в полости рта. Это позволит своевременно диагностировать заболевание и проводить его лечение. Кроме того, неумение распознать заболевание кроветворной системы приводит к ошибочной диагностике и, как следствие этого, назначению неправильного лечения, которое может привести к значительному ухудшению состояния больного. Стоматолог должен знать объем необходимых и допустимых вмешательств при лечении больных с заболеваниями системы кроветворения. Необоснованное стоматологическое вмешательство может привести к профузному кровотечению из лунки удаленного зуба или при проведении кюретажа, а также к прогрессированию некротических процессов в полости рта и даже летальному исходу.

Очень важными являются психологические и деонтологические аспекты первого контакта стоматолога с гематологическим больным. Нужно уметь осторожно и убедительно объяснить больному необходимость проведения некоторых специальных методов обследования или консультации гематолога в связи со специфической картиной поражения слизистой оболочки рта. При общении с больным очень важно не испугать его и не нанести психологической травмы, поскольку страх перед злокачественным новообразованием (острым и хроническим лейкозом) — естественное состояние большинства людей.

Лечение больных с заболеваниями кроветворной системы связано с использованием специальных средств и методов. Как правило, оно проводится в специализированных гематологических учреждениях. Объем стоматологических лечебных манипуляций определяется тяжестью и стадией клинического течения основного заболевания и проводится стоматологом в некоторых случаях в условиях стоматологического или специализированного гематологического отделения.

**ОСТРЫЙ ЛЕЙКОЗ.** Характеризуется увеличением количества бластных, «молодых» клеток в костном мозге, се-

лезенке, лимфатических узлах и других органах и тканях. В зависимости от морфологических и цитохимических особенностей бластных клеток выделяют несколько форм острого лейкоза: миелобластный, лимфобластный, плазмобластный и др. Поражение слизистой оболочки рта наблюдается у 90,9% больных острым лейкозом. Встречается преимущественно в молодом возрасте (до 30 лет).

В диагностике острого лейкоза важная роль принадлежит общим симптомам (общая слабость, недомогание, быстрая утомляемость, бледность кожных покровов). Температура тела может быть высокая с большими перепадами, но иногда бывает и субфебрильной. Пациент производит впечатление тяжело больного. Вследствие резкого снижения защитных сил организма у больных лейкозом иногда развивается кандидоз, проявляется герпетическая инфекция в полости рта. В крови присутствуют бластные клетки, количество тромбоцитов и эритроцитов часто уменьшено.

Большое значение в распознавании острого лейкоза имеют симптомы со стороны полости рта. Они очень характерны и легко обнаруживаются. При осмотре отмечают бледность кожных покровов, бледность, пастозность, легкую ранимость и кровоточивость слизистой оболочки рта, кровоизлияния на деснах, щеках (особенно по линии смыкания зубов), небе, языке. Гематомы и геморрагии могут наблюдаться как на слизистой оболочке, так и на коже.

Кровоточивость десен очень часто является первым клиническим признаком острого лейкоза. Десны при этом становятся рыхлыми, кровоточат, изъязвляются. Кровоточивость возникает при малейшем дотрагивании, а иногда и спонтанно. Может наблюдаться кровоточивость не только из десен, но и из языка, щек по линии смыкания зубов и других участков слизистой оболочки рта. Иногда обнаруживаются обширные геморрагии и гематомы слизистой оболочки рта. Клинические проявления геморрагического синдрома могут быть различными: от мелкоочечных геморрагий на слизистой оболочке рта и коже до обширных гематом и профузных кровотечений. Геморрагический синдром выявляется у 50—60% больных и в основе его лежит резко выраженная тромбоцитопения, развивающаяся в

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

Дифференцировать геморрагический синдром при остром лейкозе следует от гиповитаминоза С, травматических повреждений (особенно на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов). Окончательный диагноз устанавливается на основании клинической картины заболевания,

Рис. 11.38. Острый лейкоз.

Язвенно-некротический гингивит с гиперплазией и кровоточивостью десен.

общего анализа крови и исследования пунктата костного мозга.

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

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

Язвенно-некротические поражения слизистой оболочки рта часто развиваются при остром лейкозе. Характерно, что некрозу подвергается верхушка десневого сосочка. Вокруг очага некроза десна имеет синюшный цвет, в то время как вся слизистая оболочка бледная, анемичная (рис. 11.38). Некроз быстро распространяется и вскоре вокруг зуба об-

разуется язва с грязно-серым зловонным налетом. Нередко некроз выявляется на миндалинах, в ретромоллярной области и других отделах полости рта. Особенностью некротического процесса при остром лейкозе является его склонность к распространению на соседние участки слизистой оболочки. В результате могут возникать обширные язвы с неправильными контурами, покрытые серым некротическим налетом. Реактивные изменения вокруг язвы отсутствуют или выражены слабо. При наличии некротических изменений в полости рта больные жалуются на резкую болезненность в случае приема пищи, затрудненность глотания, гнилостный зловонный запах изо рта, общую слабость, головокружение, головную боль. В начале развития язвенно-некротических изменений может отмечаться гиперсаливация, а затем количество слюны уменьшается, что связывают с дистрофическими процессами в слюнных железах.

Причины некротических процессов на слизистой оболочке рта при остром лейкозе окончательно не выяснены. Считают, что некроз может возникать в результате распада лейкоэмических инфильтратов, на участках обширных кровоизлияний, а также вследствие нервно-трофических расстройств в тканях и нарушения защитных сил организма. Важным моментом, обуславливающим возникновение некроза, является действие внешних факторов, особенно микроорганизмов.

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

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

^ гипертрофического гингивита другой этиологии;

^ язвенно-некротического стоматита Венсана;

^ гиповитаминоза С;

А интоксикации солями тяжелых металлов.

Решающим в диагностике лейкозов являются результаты исследования крови.

Лечение. Задачей стоматолога является правильное и своевременное распознавание острого лейкоза по клиничес-

кой симптоматике в полости рта и другим проявлениям, анализу периферической крови. Лечение острого лейкоза проводят в условиях специализированного гематологического отделения. Местное лечение проводят по согласованию с гематологом. Очень важным является соблюдение гигиены полости рта. Лечение и удаление зубов, снятие зубного камня проводят под наблюдением гематолога в условиях стационара. При наличии язвенно-некротических поражений слизистой оболочки рта проводят ее обезболивание, обрабатывают растворами антисептиков (перекись водорода, хлорамин, этоний, ромазулан, фурацилин и др.), протеолитическими ферментами и средствами, стимулирующими эпителизацию (масло шиповника, облепихи, препараты прополиса, масляный раствор витаминов А, Е и др.). При выявлении грибковых или герпетических поражений слизистой оболочки рта проводят общепринятую противогрибковую или противовирусную терапию, подробно описанную в соответствующих разделах учебника.

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

Хронический миелолейкоз длительное время протекает бессимптомно и может быть случайно диагностирован при проведении клинического анализа крови. Картина крови характеризуется высоким лейкоцитозом ( $50—60 \cdot 10^9/\text{л}$ ). В мазке крови обнаруживаются различные промежуточные формы миелоидного ряда: миелобласты промиелоциты, миелоциты.

Геморрагические проявления характерны для хронического миелолейкоза, хотя их интенсивность гораздо меньше, чем при остром лейкозе. Кровоточивость десен возникает не спонтанно, а при травмировании. Слизистая оболочка рта бледная. Десны отечные, синюшные, кровоточат при малейшем дотрагивании, воспаление отсутствует. Отсутствие воспаления и выраженная кровоточивость — характерные симптомы для лейкоза.

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

Хронический лимфолейкоз развивается обычно у лиц среднего и пожилого возраста, характеризуется длительным доброкачественным течением и значительным увеличением количества лейкоцитов в крови (среди них преобладают лимфоциты). Число лейкоцитов может достигать  $500 \cdot 10^9/\text{л}$ .

Начальный период хронического лимфолейкоза часто протекает незаметно для больного. Единственной жалобой может быть увеличение лимфатических узлов (при пальпации они не очень плотные, подвижные, безболезненные). Лейкозные лимфоцитарные инфильтраты или опухолевидные узлы образуются в полости рта при хроническом лимфолейкозе. Они чаще расположены на слизистой оболочке десен, щек, языке, небных дужках, миндалинах. Образующиеся инфильтраты (узлы или узелки) имеют мягкую (тестообразную) консистенцию, синюшной окраски, подвижны, возвышаются над уровнем слизистой оболочки. Изъязвление наблюдается редко. Кровоточивость возникает при незначительном травмировании. Лейкозные лимфоцитарные инфильтраты также локализуются в костном мозге, лимфатических узлах, селезенке, печени.

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

**АГРАНУЛОЦИТОЗ.** Синдром, характеризующийся уменьшением количества или полным исчезновением из периферической крови гранулоцитов (зернистых лейкоцитов). По механизму возникновения различают миелотоксический и иммунный агранулоцитоз. Причиной возникновения миелотоксического агранулоцитоза является нарушение образования гранулоцитов в костном мозге в результате воздействия на организм ионизирующего излучения, цитотоксических препаратов, паров бензола и др. Иммунный агранулоцитоз наблюдается при разрушении гранулоцитов в крови иммунными комплексами, образующимися у людей с повышенной чувствительностью к некоторым лекарственным препаратам (амидопирину, бутадону, анальгину, фенацетину, сульфаниламидам, некоторым антибиотикам и др.).

Агранулоцитоз часто начинается с проявления изменений в полости рта, что заставляет больных обращаться в начале заболевания к стоматологу. На фоне ухудшения общего состояния больных (повышение температуры тела, вялость, головная боль, боль при глотании, запах изо рта) на слизистой оболочке рта развиваются язвенно-некротические процессы, имеющие тенденцию к быстрому распространению. Разрушение слизистой оболочки рта протекает без выраженной лейкоцитарной реакции окружающих тканей и незначительной болезненностью. Возникают легко кровоточащие зловонные язвы. Иногда в язвенно-некротический процесс вовлекается и костная ткань челюсти. Чаще поражаются десна, губы, язык, щеки, миндалины. В случае поражения миндалин появляется боль при глотании. У некоторых больных отмечается появление язв по ходу пищеварительного тракта. Лимфатические узлы увеличены. Количество лимфоцитов в крови значительно уменьшено (от 1 до 3  $10^9$ /л, а иногда и меньше  $10^9$ /л). В лейкоцитарной формуле резко снижено число гранулоцитов или они полностью отсутствуют, обнаруживаются только лимфоциты и моноциты.

**Диагностика.** Диагноз ставится на основании анамнеза, клинической картины, результатов исследования периферической крови и пунктата костного мозга.

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

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

Местное лечение включает применение обезболивающих средств, аппликации протеолитических ферментов на некротизированные участки слизистой оболочки рта, антисептическую обработку и использование препаратов, стимулирующих эпителизацию.

**ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА.** Синдром, характеризующийся повышенной кровоточивостью вследствие уменьшения в крови количества тромбоцитов. Тромбоцитопеническая пурпура может быть самостоятельным заболеванием — болезнь Верльгофа, а также развиваться вследствие других заболеваний (злокачественных новообразований, лучевой болезни, гепатита, инфекционных болезней, медикаментозных интоксикаций и др.) — симптоматическая форма.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура,<sup>1</sup> или болезнь Верльгофа, может протекать в острой или хронической

форме. Основным клиническим симптомом заболевания являются кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, а также кровотечения из носа, десен и др., возникающие спонтанно или под влиянием незначительной травмы. Наблюдаются кровоизлияния в серозные оболочки, сетчатку и другие отделы глаза. Опасными для жизни являются кровоизлияния в сердце, головной мозг. У больных отмечается незначительное повышение температуры тела и выраженная тромбоцитопения (до 20  $10^9$ /л и менее), вследствие чего нарушается ретракция кровяного сгустка и удлиняется время кровотечения до 10 мин и более (в норме 3—4 мин). В результате массивных кровотечений может развиваться железодефицитная анемия.

**Диагностика.** Диагноз тромбоцитопенической пурпуры устанавливают на основании данных анамнеза (выявление контакта с различными химическими веществами, бесконтрольный прием анальгетиков, снотворных препаратов и др.), клинической картины и анализа крови.

**Дифференциальная диагностика.** Дифференцируют заболевание от:

<sup>1</sup> гемофилии;

^ скорбута;

^ геморрагического васкулита.

Лечение. Общее лечение проводит гематолог, как правило, в условиях стационара. Стоматологические вмешательства следует проводить с особой осторожностью после консультации с гематологом.

**ПОЛИЦИТЕМИЯ** (эритремия, или болезнь Вакеза). Хроническое заболевание кроветворной системы, характеризующееся стойким увеличением количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови наряду с повышением объема циркулирующей крови. Заболевание связано с повышенной продукцией в костном мозге эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Развивается постепенно и имеет длительное хроническое течение. Встречается чаще у мужчин в возрасте 40—60 лет. Происходит изменение цвета кожи и слизистой оболочки рта. Они приобретают темно-вишневую окраску с цианотичным оттенком, что обусловлено повышенным содержанием в капиллярах восстановленного гемоглобина. Часто наблюдается кровоточивость десен. Возможны кровотечения из желудка, кишечника, матки. Характерен темно-вишневый с цианотичным оттенком цвет губ, щек. В полости рта типичным является симптом Купермана — выраженный цианоз слизистой оболочки мягкого неба и бледная окраска твердого неба. У многих больных возника-

ют кожный зуд, парестезии слизистой оболочки рта, связанные, по мнению многих авторов, с повышенным кровенаполнением сосудов и нейрососудистыми расстройствами. Картина периферической крови характеризуется повышением содержания эритроцитов до 6—8·10<sup>12</sup>/л, гемоглобина (180—200 г/л), уменьшением СОЭ до 1—3 мм/ч.

Лечение. Проводится гематологом. Специальная местная терапия не показана.

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

Некоторые формы анемий наряду с общими проявлениями характеризуются типичной симптоматикой в полости рта. Это прежде всего анемии, развивающиеся вследствие нарушения образования эритроцитов — дефицитные анемии, связанные с недостаточностью таких факторов кроветворения, как железо (железодефицитные анемии), а также витамин В<sub>12</sub> и фолиевая кислота (мегалобластные анемии).

Анемия железodefицитная гипохромная. Причины возникновения заболевания связаны с недостаточным поступлением железа в организм или его повышенного расходования (в период роста, беременности, лактации, при повышенном потоотделении), а также с эндогенными нарушениями, приводящими к недостаточному усвоению железа (при резекции желудка, кишечника, ахилическом гастрите, гастроэнтерите, хроническом колите, эндокринных нарушениях и др.).

Клиническая картина. Характеризуется нарушением общего состояния больного: бледность кожных покровов, слабость, головокружение, шум в ушах, холодный липкий пот, снижение температуры тела и артериального давления, повышенная склонность к обморочным состояниям.

Наряду с общими симптомами отмечаются изменения в полости рта, которые имеют определенную диагностическую ценность. Так, парестезии и нарушения вкуса появляются задолго до снижения уровня сывороточного железа и развития явной анемии. При осмотре слизистая оболочка рта бледная, атрофичная, недостаточно увлажнена. Больных беспокоят сухость во рту, затруднение при глотании пищи, жжение и боли в языке, губах, усилива-

ющиеся во время еды, извращение вкуса. Больные употребляют в пищу мел, зубной порошок, сырую крупу. Часто появляются трещины в углах рта и на губах (особенно у больных с анацидным гастритом и после резекции желудка). Спинка языка гиперемированная, блестящая. Сосочки языка атрофичны. Язык очень чувствителен ко всем механическим и химическим раздражителям. Возникает болезненность при приеме пряной, кислой, горячей пищи. Отмечается некоторая отечность языка, что определяется по отпечаткам зубов на его

боковых поверхностях. У ряда больных наблюдается потеря естественного блеска эмали, повышенная стираемость зубов.

Диагностика. Диагноз ставится на основании данных анамнеза, клинических проявлений, но решающим моментом является картина крови. Она характеризуется гипохромной анемией — снижением содержания гемоглобина и низким цветным показателем (0,5—0,6 и ниже), анизоцитозом и пойкилоцитозом, а также снижением содержания железа и ферритина в сыворотке крови.

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

Местное лечение направлено прежде всего на устранение травмирующих факторов. Проводят санацию полости рта. По показаниям назначают симптоматическую терапию, направленную на ликвидацию трещин красной каймы губ, нормализацию саливации, устранение жжения, парестезии и прочие.

Анемия В<sub>12</sub>-дефицитная и(или) фолиеводефицитная (злокачественная, или пернициозная, анемия Аддисона—Бирмера). Характеризуется нарушением эритропоэза. Витамин В<sub>12</sub> и фолиевая кислота являются необходимыми факторами нормального гемопоэза. Дефицит витамина В<sub>12</sub> нарушает процесс созревания эритробластов в костном "мозге, в результате чего образуются незрелые клетки — мегалобласты, мегалоциты, которые быстро гибнут. Дефицит витамина В<sub>12</sub> в организме является следствием отсутствия внутреннего фактора Касла — гастромукопротеида, вырабатываемого слизистой оболочкой желудка, без которого не происходит усвоения витамина В<sub>12</sub> (внешнего фактора). Причинами дефицита витамина В<sub>12</sub> могут быть атрофические процессы в слизистой оболочке желудка, резекция желудка, воспалительные заболевания кишечника или резекция его определенных участков, недостаточность витамина В<sub>12</sub> в пищевых продуктах.

Фолиеводефицитные анемии возникают при нарушении всасывания фолиевой кислоты (у больных алкоголизмом, спру и др.), при недостаточном поступлении фолиевой кислоты с пищей, при назначении некоторых противозлептических препаратов.

Витамин В<sub>12</sub>-дефицитная анемия чаще встречается у лиц старше 40 лет. Внешний вид больных характерен: бледное лицо, кожа с желтоватым оттенком, тонкая, атрофичная, волосы рано седеют. Страдает общее состояние, развиваются слабость, повышенная утомляемость. Клиническая картина характеризуется поражением кроветворной ткани, нервной и пищеварительной систем.

Жалобы больных на боль и жжение кончика или краев языка, парестезии, в большинстве случаев являются первыми, опережая дальнейшее развитие симптомов анемии.

При осмотре выявляется бледная, атрофичная с желтушным оттенком слизистая оболочка, иногда наблюдаются точечные кровоизлияния на щеках, кровоточивость десен.

Характерными являются изменения языка. Он становится гладким, блестящим, полированным вследствие атрофии сосочков, истончения эпителия и атрофии мышц. На языке могут появиться ярко-красные пятна, при слиянии которых весь язык становится ярко-красным (глоссит гюнтеровский, Гентера—Меллера). Он резко контрастирует с бледной слизистой оболочкой в остальных отделах полости рта.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза, клинической картины заболевания и результатов анализа крови. В крови наблюдается гиперхромная анемия — уменьшение количества эритроцитов, насыщенных гемоглобином; цветной показатель равен 1,1—1,3; эритроциты имеют большие размеры (мегалоциты). Встречаются эритроциты с остатками ядер и гигантские гиперсегментированные нейтрофилы. При исследовании пунктата костного мозга выявляются в большом количестве мегалобласты.

Лечение. Назначают витамин В<sub>12</sub> по 100—500 мкг и фолиевую кислоту по 0,005 г в день. В тяжелых случаях введение витаминов сочетают с переливаниями крови и эритроцитной массы. Изменения в полости рта быстро проходят после общего лечения.

Местное лечение не требуется. Проводится санация полости рта, по показаниям назначают средства для местного обезболивания слизистой оболочки рта (2% раствор тримекаина, 1—2% раствор пиромекаина, анестезин в глицерине и др.).



### Критерии оценки текущего контроля

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка         | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|----------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4. | 81-85                     | Хорошо<br>«4»  | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5. | 76-80                     | Хорошо<br>«4»  | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно.   |
| 6. | 71-75                     | Хорошо<br>«4»  | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.  |

## 21- Практическое занятие

### Тема: Изменение СОПР при заболеваниях нервной системы. Клиника, диагностика и лечение

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                   | Преподаватель   | Студент  |
|--------------------------------|---|--|
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | 1.Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.<br>3.Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Л.М.Лукиных. – Новгород, 2001. | Записывают тему и слушают  |
| 2 Основной этап (240 минут)    | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>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 (50 минут) | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают заключение   |

#### *Вопросы по теме*

1. Каким группам относиться глосалгия.
2. Этиология глосалгии.
3. Клиника глосалгии.
4. Диф - диагностика глосалгии.
5. Профилактика глосалгии.
6. Лечение глосалгии.

#### ТЕСТЫ

#### Формы ромбовидного глоссита

- 1) плоская
- 2) выпуклая
- 3) бугристая
- 4) папилломатозная

**022. Ромбовидный глоссит часто осложняется**

- 1) появлением эрозий
- 2) кандидозом
- 3) появлением пузырей
- 4) папилломатозными разрастаниями

023. Усиление папилломатозных

разрастаний в зоне ромбовидного глоссита

требует

- 1) блокады язычного нерва
- 2) криодеструкции
- 3) аппликации кератопластиков

**024. При подозрении на  $V_{12}$ -железодефицитную анемию необходимо исследовать кровь**

- 1) на количество лейкоцитов
- 2) на количество эритроцитов
- 3) на уровень гемоглобина
- 4) на время кровотечения
- 5) на СОЭ
- 6) на цветной показатель

025. Ярко-красный, болезненный

«полированный» язык –

характерный симптом

1) для хронического рецидивирующего афтозного стоматита

2) для многоформной экссудативной эритемы

- 3) для  $V_{12}$ -дефицитной анемии
- 4) для лейкоза
- 5) для герпеса

**026. Гюнтеровский глоссит дифференцируют**

1) с аллергическим глосситом  
2) с острым атрофическим кандидозом  
3) с молочницей  
4) с хроническим атрофическим кандидозом

5) с сифилисом

6) с ромбовидным глосситом

7) с десквамативным глосситом

**027. Показатели гемоглобина крови изменяются**

- 1) при лейкоплакии
- 2) при лейкозе
- 3) при железодефицитной анемии
- 4) при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите
- 5) при кандидозе

**028. При анемии гипохромного типа цветной показатель**

- 1) 0,8-1,1
- 2) 0,5-0,6
- 3) 1,2-1,5

**029. Лечебные мероприятия при  $V_{12}$ -дефицитной анемии**

- 1) санация полости рта
- 2) устранение травматических факторов
- 3) аппликация витамина А
- 4) парентеральное введение витамина  $V_{12}$
- 5) назначение витамина  $V_{12}$  энтерально
- 6) гирудотерапия

**030. Боль в языке, проходящая во время приема пищи, характерна**

- 1) для глоссалгии
- 2) для невралгии тройничного нерва
- 3) для катарального глоссита
- 4) для десквамативного глоссита
- 5) для ромбовидного глоссита

031. Заболевание, для которого

характерно жжение, покалывание,

чувство ошпаренности в языке,

исчезающие при еде, называется

- 1) глоссалгия
- 2) ВИЧ-инфекция
- 3) стомалгия
- 4) сифилис

**032. Глоссалгия – это заболевание**

- 1) инфекционное
- 2) аллергическое
- 3) психогенное
- 4) наследственное

**033. Жалобы больного глоссалгией**

- 1) жжение в языке
- 2) извращение вкуса
- 3) боль при приеме раздражающей пищи
- 4) сухость в полости рта
- 5) боль в языке при движениях
- 6) жгучая боль в одной половине языка, усиливающаяся при приеме пищи
- 7) внезапно возникающие стреляющие боли в языке
- 8) чувство «ошпаренности» языка, исчезающее при приеме пищи

**034. При объективном обследовании больного глоссалгией выявляют**

- 1) регионарный лимфаденит
- 2) отсутствие изменений
- 3) сухость слизистой оболочки полости рта
- 4) нарушение чувствительности в одной половине языка
- 5) одиночные афты на языке
- 6) участки повышенной десквамации
- 7) незначительную атрофию сосочков языка

**035. Правильное название заболевания**

при одновременном жжении в языке,  
нижней губе и твердом небе

- 1) глоссалгия
- 2) невралгия тройничного нерва
- 3) неврит
- 4) стомалгия

**036. Во время еды жжение исчезает**

- 1) из-за приема теплой пищи
- 2) из-за воздействия положительных эмоций
- 3) из-за подавления болевой доминанты более сильной пищевой доминантой

**Интерактивный метод**

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»**

**Шаги:**

11. Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.
12. Участники садятся по кругу.
13. 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.
14. 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.
15. Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.
- 16.

## Текст

Изменения слизистой оболочки рта при заболеваниях нервной системы

Слизистая оболочка рта и языка является зоной, в которой формируется мощнейший поток афферентации в центральную нервную систему (ЦНС). При этом ряд заболеваний нервной системы существенно меняет формирование потока афферентации и переработку информации с периферии центральными нервными структурами. Компенсаторно могут возникать изменения слизистой оболочки рта. Чаще заболевания нервной системы проявляются в виде неприятных ощущений в полости рта. Лишь в редких случаях наблюдаются морфологические изменения слизистой оболочки (эрозии, язвы у больных с органическими поражениями и травмами ЦНС). При стомалгии (глоссалгии) и нарушении вкуса слизистая оболочка рта обычно не изменяется, однако эти заболевания достаточно актуальны для стоматологии и нейростоматологии.

### 11.7.6.1. Стомалгия (глоссалгия)

• Стомалгия (син.: глоссалгия, глоссодиния, парестезия языка) — хроническое заболевание с персистирующей орофациальной болью, обычно не сопровождающееся поражением слизистой оболочки рта и языка.

В 1838 г. Weisse впервые дал научное описание стомалгии. Опубликовано множество работ, посвященных различным аспектам этого страдания, однако до настоящего времени вопросы этиологии, патогенеза и лечения стомалгии окончательно не решены.

В связи с неясностью механизма развития заболевания нет единого обозначения стомалгии. Предложено много терминов: синдром обожженного языка, глоссалгия, или дизестезия полости рта, глоссодиния, вегетоз языка, сенсорный невроз языка, глоссопероз. R. M. Basker, D. M. Main (1991) предлагают новый термин для обозначения этого страдания — «синдром жжения полости рта», считая, что он более точно отражает ведущую жалобу больных.

Этиология и патогенез. Ряд авторов предполагают в качестве причин стомалгии повышенный уровень мономеров в акриловых основаниях протезов, однако не все подтверждают аллергическую реакцию на акрилаты протезов как важную причину в развитии заболевания. Более вероятными причинами могут быть механическое раздражение протезами и парафункциональные привычки. Считалось, что в

развитии стомалгии большое значение имеют гальванические токи, однако результаты последних исследований показали, что это не так. У больных стомалгией отмечается повышенная чувствительность к ртути, никелю, кобальту, золоту, палладию, меди, цинку и пищевым добавкам. Реакция гиперчувствительности на ртуть была наиболее частой, однако замена амальгамовых пломб снимала жжение в полости рта менее чем у половины пациентов.

Возникновение стомалгии возможно после применения эналоприла, каптоприла и изиноприла (ингибиторов ангио-тензинпревращающего фермента). Описано большое число химических агентов и лекарственных препаратов, способных вызвать патологические изменения орофасциальной локализации. При данной патологии наблюдается примерно 20% распространенность ксеростомии. Жалобы на сухость во рту не всегда могут свидетельствовать о гипофункции слюнных желез. Были сделаны попытки определить наличие связи между стомалгией и дисфункцией слюнных желез. Имеются данные о снижении функции слюнных желез при стомалгии.

Учитывая, что большинство пациентов со стомалгией составляют женщины в периоде менопаузы, многие авторы высказывают предположение, что сухость во рту может быть следствием снижения функциональной активности слюнных желез в менопаузе. Однако большинство исследователей показали, что в менопаузе нет значительного снижения функции слюнных желез. Причиной ксеростомии могут быть сопутствующая соматическая патология и применение некоторых препаратов для ее лечения.

При гистологическом исследовании слюнных желез некоторые авторы указывают на изменения в морфологии, другие отвергают эти данные.

Клиническая картина. При стомалгии боли часто можно квалифицировать как дизестезию трудно определяемой локализации. Боль бывает поверхностной и глубокой, преимущественно на кончике и по краям языка, может распространяться на ротовую полость, глотку, губы и сочетаться с жжением в полости рта, сухостью рта, жаждой, нарушением вкуса, тревогой,

раздражительностью и сниженным желанием социального общения. Уровень боли при стомалгии, хотя и отличается по качеству, аналогичен по интенсивности зубной боли.

В случае дизестезии и парестезии жжение появляется утром, усиливается в течение дня и достигает максимума к вечеру, ослабевая или полностью исчезая при приеме пищи. Четко прослеживается суточный ритм возникновения

болей. Он повторяется в течение месяцев с периодическими обострениями. Это состояние появляется иногда после аффективной травмы, смерти или заболевания раком близкого человека, при личностных и профессиональных трудностях.

Наиболее часто стомалгией страдают женщины, преимущественно в период менопаузы. Они ощущают раздражение в области слизистой оболочки языка и полости рта, которая, как правило, бывает сухой и напоминает таковую у стариков. Присоединяется возбуждение языка. Больные в течение длительного времени рассматривают свой язык, пытаются обнаружить на нем изменения. Все эти симптомы сочетаются с кратковременным общим возбуждением, усиливаются при приливах. Возникает страх возможного развития рака.

Многие пациенты со стомалгией жалуются на расстройство вкуса — дисгевзию. Дисгевзия была выявлена у 68% больных стомалгией, особенно на горькую пищу.

Реакция на местную анестезию отличается у больных в группах с дисгевзией, жжением в полости рта и в группе с сочетанием дисгевзии и жжения.

Установлено, что дисгевзия имеет периферическое происхождение, поскольку отмечается ее уменьшение после применения местной анестезии. Видимо, местная анестезия может снимать периферическое угнетение центральных сенсорных структур у этих больных. Отсутствие влияния на жжение местных анестетиков обосновывает использование медикаментов, действующих на центральные структуры.

Симптомы стомалгии стихают при воздействии горячей и острой пищи. Данный эффект связан с находящимся в острой пище капсаицином. Выявлен хороший эффект при применении капсаицина (препарат стручкового перца для наружного применения) при лечении орофациальных болей. При невралгии тройничного нерва с внутриоральным пусковым механизмом отмечалась меньшая реакция на местную терапию капсаицином, чем при стомалгии.

У больных стомалгией выявлена корреляция между уровнем бета-эндорфина и тяжестью стомалгии.

Выявлена активация симпатoadреналовой системы (в моче больных определяли уровень ванилинминдальной кислоты, являющейся метаболитом адреналина, содержание которой было у больных существенно выше, чем у здоровых). При этом обнаружена корреляция между уровнем содержания ванилинминдальной кислоты и выраженностью парестезии языка. На основании этого авторы сделали вывод о патогенетической роли активации симпатoadреналовой системы в развитии стомалгии — повышение содержания адренергических веществ воздействует на периферические рецепторы и центральные механизмы восприятия ощущений.

Электроэнцефалографические исследования при стомалгии дали противоречивые результаты: в одних исследованиях выявлен сдвиг с преобладанием явлений активации ритмов, что является типичным для любого болевого феномена, в других описана повышенная функциональная активность синхронизирующих структур.

Стомалгию необходимо рассматривать в ряду других патологических проявлений хронического эмоционального стресса.

Многие авторы указывают на частое сочетание стомалгии с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой патологией, остеохондрозом, эндокринной и аутоиммунной патологией и болезнями носоглотки. Другие не находят связи стомалгии с данными патологическими состояниями.

Предполагается, что гормональные изменения в менопаузе могут быть фактором, провоцирующим развитие дискомфорта слизистой оболочки рта. Ряд исследователей сообщили об уменьшении интенсивности оральных симптомов и психопатологических проявлений (депрессия, тревога) у большинства женщин в постменопаузе, которых лечили

эстрогенами. Успех эстрогенотерапии исследователи связывают с наличием у некоторых женщин эстроген- рецепторов в слизистой оболочке полости рта.

Эмоциональные изменения (особенно тревога и депрессия) выявляются при стомалгии в такой степени, что многими авторами данная патология рассматривается как психогения. Последние годы психологическое тестирование входит в план обследования всех больных стомалгией. Наиболее часто используют Шведскую и Каролинскую шкалы личности, шкалу психического функционирования, шкалу качества жизни и т. д.

Установлено, что по сравнению с контрольной группой пациенты со стомалгией имеют значительно более низкие показатели в шкале социализации, более высокие по соматической тревоге в мышечном напряжении и в психоастенических шкалах. По данным ряда авторов, до 95% больных стомалгией отмечают наличие у них тревоги и депрессии. Пациенты имели значительно более высокие характеристики депрессии (показатель тяжести хронических симптомов), чем в выборке больных с соматической патологией, но более низкие, чем больные психическими заболеваниями с клинической депрессией. Такая же корреляция прослеживается и по уровню тревоги.

Наиболее характерным для стомалгии является наличие депрессии с нарушением сна, выраженной нейровегетатив- ной реактивностью и соматической реакцией на стресс. Однако выявляется и скрытая депрессия. Хотя многочисленные исследования говорят о связи между депрессией и стомалгией, не все поддерживают это заключение однозначно.

Повреждение нервов или дисфункция, возникающая при оральной или лицевой травмах, а также после медицинских вмешательств, может быть источником болевых ощущений при стомалгии. Жгучая боль характерна для болевых состояний, связанных с поражением нерва. Хроническая боль может быть связана с изменениями в симпатической нервной системе, а также с нарушениями кровотока.

В то время как периферические поражения могут быть провоцирующими факторами, ведущими факторами патогенеза стомалгии являются изменения в центральных ноцицептивных структурах.

Недавние исследования показали, что повреждение или воспаление периферических тканей или нервов может создавать нейропластические изменения в центральных ноци- цептивных системах, которым придается важная роль при стомалгии. Учитывая возможность таких изменений, следует отказаться от методов лечения стомалгии, связанных с повреждением лицевых тканей и нервов (удаление зубов и т. д.): они бывают обычно неэффективными и могут усугублять нейропластические изменения и прогрессирование симптомов.

Дифференциальная диагностика. Сходную со стомалгией клиническую картину имеют невралгия и невропатия язычного нерва, при которых более четко выражены нарушения чувствительности в виде боли или гипестезии. Однако основное отличие от них стомалгии — это исчезновение всех болезненных проявлений во время приема пищи.

Лечение. При лечении стомалгии необходимо комплексное применение лечебных мероприятий: медикаментозной терапии, физиотерапии, иглорефлексотерапии, лазеротерапии, гипербарической оксигенации и психотерапии. Медикаментозная терапия включает применение антидепрессантов, бензодиазепинов, антигистаминных препаратов, половых гормонов, витаминов и сиаловых добавок, антигрибковых препаратов, анальгетиков, вазоактивных препаратов и вегетотропных средств.

Широкое применение имеют антидепрессанты, используемые для лечения болевых состояний в течение более чем

30 лет. Обычные суточные дозы антидепрессантов 25—100 мг. Дозы антидепрессантов должны быть ограничены при появлении антихолинергических побочных эффектов (сухость во рту, запор, нарушение аккомодации, задержка мочи). У больных, особенно с сопутствующей сердечнососудистой патологией, могут наблюдаться осложнения (ортостатическая гипотензия, аритмия).

Бензодиазепины часто вводятся пациентам с хроническими болями, хотя длительное их применение может стимулировать или усиливать депрессию. Чаще используется фена- зепа в дозе 0,25—0,5 мг 2—3 раза в день, тазепа (суточная доза 30—90 мг), мезапам (суточная доза 10—30 мг). В период обострения неприятных ощущений при стомалгии назначают курс

реланиума внутримышечно, а при тяжелом течении заболевания применяют нейролептики, например галоперидол в дозе 3,6—15 мг в сутки.

Для улучшения микроциркуляции, особенно у лиц с сосудистыми заболеваниями и дегенеративными изменениями шейного отдела позвоночника, применяют пентокси- филлин в дозе 300—600 мг в сутки, никотиновую кислоту, никошпан, но-шпу, стугерон, кавинтон.

Необходимо применение витаминов (парентеральное введение тиамина, рибофлавина, пиридоксина, цианоко- баламина, аскорбиновой кислоты; пероральный прием токоферола ацетата и ретинола). Рекомендован прием вегето- тропных препаратов: холинолитиков (белласпон, беллоид, платифиллин); антихолинэстеразных препаратов (галанта- мин); ганглиоблокаторов (ганглерон, бензогексоний). Применяют антигистаминные препараты — пипольфен, димедрол, супрастин.

С целью тормозящего воздействия на периферические механизмы используют местноанестезирующие средства (взвесь анестезина на глицерине, растворы тримекаина и лидокаина) в виде аппликаций, ротовых ванночек, аэрозольного орошения.

Для уменьшения явлений ксеростомии с целью стимуляции функции слюнных желез применяют пилокарпин по 5 мг 1 раз в день сублингвально, витамин А, йодид калия. Для изменения консистенции слюны используют бромгек- син. В качестве заместительной терапии применяют сиало- вые заменители искусственного и естественного происхождения, например саленум — водорастворимый экстракт льняного семени.

В комплексном лечении стомалгии все шире и с высокой эффективностью применяется иглорефлексотерапия. Достаточно высоко оценивается эффект аурикулоэлектро- пунктуры. Отмечается высокая терапевтическая эффективность от применения чрескожной электронейростимуляции [Борисова Э. Г., 1993].

Широкое применение имеют физиотерапевтические процедуры: массаж воротниковой зоны и головы, гальванизация верхних шейных симпатических узлов, эндоназаль- ный электрофорез новокаина и т. д. Многие авторы указывают на положительный эффект лазеротерапии, которая играет роль биостимулятора, оказывает анальгезирующее действие.

Применяется метод лечения глоссалгий медицинскими пиявками, особенно эффективный у больных с заболеванием сердечно-сосудистой системы.

Имеются указания о положительном эффекте применения гипербарической оксигенации и использования кислорода при введении его шприцем в слизистую оболочку рта, щеки и на боковые поверхности языка.

По данным ряда авторов, эффективен курс психотерапевтического лечения, состоящий из гипнотерапии и аутогенной тренировки.

Необходимы санация полости рта, сошлифовывание острых краев зубов, восстановление окклюзионной высоты. Несмотря на наличие большого количества лекарственных препаратов и методик, используемых для лечения сто- малгии, эффективность их невысока, в связи с чем требуются совместные усилия врачей разных специальностей — стоматологов, невропатологов и психиатров — для достижения успехов в исследовании и лечении стомалгии.

#### 11.7.6.2. Нарушение вкуса

Нарушение вкуса (*dysgeusia*) возникает при патологии лицевого нерва в случае, если очаг поражения локализован в канале лицевого нерва (фаллопиев канал). Это связано с тем, что на данном отрезке лицевого нерва рядом с ним проходит барабанная струна, в составе которой имеются вкусовые проводники, несущие информацию от вкусовых рецепторов передних 2/3 языка в кору больших полушарий. Соответственно в данном случае выявляется одностороннее выпадение вкусовой чувствительности на передних 2/3 языка.

Вне канала лицевого нерва вкусовые волокна располагаются в составе язычного нерва. Следовательно, и при его поражении также будет наблюдаться выпадение вкусовой чувствительности на передних 2/3 языка, но в сочетании с другими симптомами. Необходимо отметить, что односто-

роннее выпадение вкусовой чувствительности на задней 1/3 языка связано с поражением языкоглоточного нерва.



Полное двустороннее, реже одностороннее выпадение вкусовой чувствительности возникает при органических поражениях центральной нервной системы (опухоли мозга, нейросифилис и др.).

Нарушение вкуса может проявляться в его полной потере, понижении и извращении. Это касается всех видов вкусовой чувствительности (к сладкому, соленому, кислому, горькому) или только некоторых из них.

Вкусовые луковицы располагаются главным образом в слизистой оболочке языка, поэтому этиологические факторы, поражающие их, а, следовательно, вызывающие нарушения вкуса, многообразны: вирусные инфекции, аллергические глосситы, лучевое поражение, травмы, авитаминозы А и В, синдром Шегрена, заболевания желудочно-кишечного тракта и др. При этом наблюдается усиленное слущивание или временная потеря эпителия на языке, в связи с чем обнажаются и становятся доступными для чрезмерного раздражения вкусовые сосочки. В таких случаях вкусовая чувствительность восстанавливается по мере регенерации сосочков.

При сильной обложенности и обширных поражениях языка лейкоплакией вкус нередко понижается, что связано с затрудненным доступом вкусовых веществ к вкусовым луковицам. Чувство кислого может возникнуть у больных с явлениями гальванизма. Источником неприятного вкуса в полости рта могут стать гингивиты, пародонтиты, хронические тонзиллиты, периодонтиты. Чувство горького, кислого может появиться при гепатохолециститах, гастритах. Извращение вкуса или его потеря возможны при истерии.

Лечение. В связи с тем что нарушения вкуса нередко возникают при очаге поражения, локализованном в канале лицевого нерва, где вкусовые волокна проходят в составе лицевого нерва, при патологии язычного нерва (в составе которого также проходят вкусовые волокна), в продолговатом мозге (ядро языкоглоточного нерва), а также при истерии лечение чаще всего проводится невропатологом согласно принципам лечения соответствующих заболеваний и с учетом их этиологии.

#### 11.7.6.3. Нарушение саливации

Патология иннервации слюнных желез и поражение непосредственно самих слюнных желез и слизистой оболочки полости рта нередко вызывают нарушение саливации.

Различают два вида нарушения слюноотделения: гиперсаливацию и гипосаливацию (с ее крайней степенью — ксе-ростомией).

**ГИПЕРСАЛИВАЦИЯ.** Этиологическими факторами, вызывающими гиперсаливацию, являются острые воспалительные процессы слизистой оболочки рта, сопровождающиеся безусловнорефлекторным увеличением выделения слюны вследствие резкого раздражения слизистой оболочки, что является положительной защитной реакцией организма. В ряде случаев гиперсаливация возникает как следствие непосредственного раздражения секреторных клеток слюнных желез ртутью, йодом при попадании этих веществ в организм.

Длительная гиперсаливация наблюдается при некоторых органических заболеваниях ЦНС — паркинсонизме, бульбарном и псевдобульбарном параличе, в ряде случаев после перенесенного инсульта и др. Нарушение глотания при этих и других заболеваниях усиливает гиперсаливацию. Причиной гиперсаливации может быть глистная инвазия.

При неврозе, навязчивых состояниях возможна ложная гиперсаливация, когда больные жалуются на обильное выделение слюны, а при объективном обследовании это не подтверждается.

Больные с гиперсаливацией, помимо стоматолога, по показаниям должны обследоваться невропатологом и терапевтом.

Лечение. При гиперсаливации лечение во всех случаях должно быть направлено на ликвидацию основного заболевания, вызвавшего это состояние. Временного снижения выделения слюны можно добиться применением препаратов атропина.

**ГИПОСАЛИВАЦИЯ.** Причины гипосаливации многообразны: авитаминозы А, В, Е, гипосидероз; саливация уменьшается при сахарном диабете, системных заболеваниях соединительной ткани, лучевом поражении, при двустороннем хроническом паротите, после хирургического удаления больших слюнных желез. Наиболее выражена сухость полости рта у больных с синдромом Шегрена. К гипосаливации приводит повышение тонуса симпатической нервной системы при тиреотоксикозе, в климактерическом периоде, при невротических

состояниях. Как временное явление ксеростомия может возникнуть при острых инфекционных заболеваниях, при ботулизме, после приема некоторых лекарственных средств (например, группы атропина). У людей с нарушенным носовым дыханием (полипы, искривление носовой перегородки), вынужденных постоянно

дышать ртом, сухость полости рта обусловлена усиленным испарением жидкости из полости рта (ложная гипосаливация). Сухость полости рта только ночью может быть следствием сна с открытым ртом, что чаще бывает в пожилом возрасте. Следует отметить, что в пожилом и старческом возрасте слюноотделение понижается, поэтому факторы, снижающие его, сильнее действуют в этих возрастных группах.

Гипосаливация и особенно ксеростомия вызывают у больных ощущение сухости полости рта, затруднение при приеме пищи и разговоре, боль от острой и твердой пищи, чувство жжения, шероховатости слизистой оболочки. Гипосаливация часто сочетается с сухостью других слизистых оболочек.

При объективном обследовании слизистая оболочка слабо увлажнена или сухая, матовая. Слюны мало, она пенистая или полностью отсутствует. Активный рост микрофлоры (вследствие выключения защитного действия слюны) приводит к воспалению слизистой оболочки, возникновению эрозий, язв, травмам при приеме пищи. У больных с длительной гипосаливацией увеличивается количество зубного налета, возникает множественный кариес зубов.

Лечение. Заключается в устранении причины, вызывающей гипосаливацию. Обязательна санация полости рта, включая протезирование. Местно рекомендуется применение противовоспалительных средств и средств, защищающих слизистую оболочку от раздражения (бура на глицерине, лизоцим, персиковое, подсолнечное масло и др.).

Как правило, назначается витаминотерапия (витамины А, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, Е), по показаниям — половые гормоны; препараты йода внутрь. Хороший эффект дает гальванизация области больших слюнных желез. В качестве симптоматических средств с успехом применяют антихолинэстеразные препараты, в частности 0,5% раствор галантамина по 1,0 мл подкожно, методом электрофореза или внутрь ежедневно в течение 1 мес. Назначают 1% раствор пилокарпина гидрохлорида по 4 капли 1—2 раза в день

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно   |

|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
|     |           |                            | решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 4.  | 81-85     | Хорошо<br>«4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.   |

## 22- Практическое занятие

### Тема: Глоссалгия. Клиника, диагностика и лечение

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                   | Преподаватель   | Студент                   |
|--------------------------------|---|---------------------------|
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | 1.Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.<br>3.Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Л.М.Лукиных. – Новгород, 2001. | Записывают тему и слушают |

|                                |   |  |
|--------------------------------|---|--|
| 2 Основной этап<br>(240 минут) | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>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 (50 минут) | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают заключение   |

### **Вопросы по теме**

1. Каким группам относиться глоссалгия.
- 2/Этиология глоссалгии.
3. Клиника глоссалгии.
4. Диф - диагностика глоссалгии

### **Тесты**

Боль в языке, проходящая во время приема пищи, характерна

- 1) для глоссалгии
- 2) для невралгии тройничного нерва
- 3) для катарального глоссита
- 4) для десквамативного глоссита
- 5) для ромбовидного глоссита

Заболевание, для которого характерно жжение, покалывание, чувство ошпаренности в языке, исчезающие при еде, называется

- 1) глоссалгия
- 2) ВИЧ-инфекция
- 3) стомалгия
- 4) сифилис

Глоссалгия – это заболевание

- 1) инфекционное
- 2) аллергическое
- 3) психогенное
- 4) наследственное

Жалобы больного глоссалгией

- 1) жжение в языке
- 2) извращение вкуса
- 3) боль при приеме раздражающей пищи
- 4) сухость в полости рта
- 5) боль в языке при движениях
- 6) жгучая боль в одной половине языка, усиливающаяся при приеме пищи
- 7) внезапно возникающие стреляющие боли в языке
- 8) чувство «ошпаренности» языка, исчезающее при приеме пищи

При объективном обследовании больного глоссалгией выявляют

- 1) регионарный лимфаденит
- 2) отсутствие изменений
- 3) сухость слизистой оболочки полости рта
- 4) нарушение чувствительности в одной половине языка
- 5) одиночные афты на языке
- 6) участки повышенной десквамации
- 7) незначительную атрофию сосочков языка

Правильное название заболевания при одновременном жжении в языке, нижней губе и твердом небе

- 1) глоссалгия
- 2) невралгия тройничного нерва
- 3) неврит
- 4) стомалгия

- 1) из-за приема теплой пищи
- 2) из-за воздействия положительных эмоций
- 3) из-за подавления болевой доминанты более сильной пищевой доминантой

Развитию стомалгии способствует

- 1) курение
- 2) иммунодефицит
- 3) психическая травма
- 4) прием антибиотиков

Местные факторы, способствующие развитию стомалгии

- 1) скученность зубов
- 2) неудовлетворительная гигиена полости рта
- 3) снижение высоты нижнего отдела лица
- 4) травматическое удаление зубов
- 5) травма языка острыми краями зубов

Снижение высоты нижнего отдела лица приводит

- 1) к прикусыванию языка
- 2) к ущемлению chorda tympani
- 3) к ущемлению языко-глоточного нерва

Стомалгия встречается чаще

- 1) у подростков
- 2) у мужчин 50-60 лет
- 3) у женщин 50-60 лет
- 4) во всех возрастных группах

Характерные клинические признаки стомалгии

- 1) сухость в полости рта
- 2) жжение в полости рта усиливается при приеме пищи
- 3) жжение в полости рта исчезает при приеме пищи
- 4) постоянные боли в языке усиливаются при приеме пищи
- 5) обильный белый налет на слизистой оболочке полости рта
- 6) онемение одной половины языка
- 7) сильные иррадиирующие боли возникают внезапно

Характерные клинические признаки невралгии тройничного нерва

- 1) сухость в полости рта
- 2) жжение в полости рта усиливается при приеме пищи
- 3) жжение в полости рта исчезает при приеме пищи
- 4) постоянные боли в языке усиливаются при приеме пищи
- 5) обильный белый налет на слизистой оболочке полости рта
- 6) онемение одной половины языка
- 7) сильные иррадиирующие боли возникают

## **Интерактивный метод**

### **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»**

#### **Шаги:**

17. Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.
18. Участники садятся по кругу.
19. 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.
20. 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 окажется в паутине.

21. Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.
- 22.

### Текст

Стомалгия (син.: глоссалгия, глоссодиния, парестезия языка) — хроническое заболевание с персистирующей орофациальной болью, обычно не сопровождающееся поражением слизистой оболочки рта и языка.

В 1838 г. Weisse впервые дал научное описание стомалгии. Опубликовано множество работ, посвященных различным аспектам этого страдания, однако до настоящего времени вопросы этиологии, патогенеза и лечения стомалгии окончательно не решены.

В связи с неясностью механизма развития заболевания нет единого обозначения стомалгии. Предложено много терминов: синдром обожженного языка, глоссалгия, или дизестезия полости рта, глоссодиния, вегетоз языка, сенсорный невроз языка, глоссопероз. R. M. Basker, D. M. Main (1991) предлагают новый термин для обозначения этого страдания — «синдром жжения полости рта», считая, что он более точно отражает ведущую жалобу больных.

Этиология и патогенез. Ряд авторов предполагают в качестве причин стомалгии повышенный уровень мономеров в акриловых основаниях протезов, однако не все подтверждают аллергическую реакцию на акрилаты протезов как важную причину в развитии заболевания. Более вероятными причинами могут быть механическое раздражение протезами и парафункциональные привычки. Считалось, что в

развитии стомалгии большое значение имеют гальванические токи, однако результаты последних исследований показали, что это не так. У больных стомалгией отмечается повышенная чувствительность к ртути, никелю, кобальту, золоту, палладию, меди, цинку и пищевым добавкам. Реакция гиперчувствительности на ртуть была наиболее частой, однако замена амальгамовых пломб снимала жжение в полости рта менее чем у половины пациентов.

Возникновение стомалгии возможно после применения эналоприла, каптоприла и изиноприла (ингибиторов ангио- тензинпревращающего фермента). Описано большое число химических агентов и лекарственных препаратов, способных вызвать патологические изменения орофасциальной локализации. При данной патологии наблюдается примерно 20% распространенность ксеростомии. Жалобы на сухость во рту не всегда могут свидетельствовать о гипофункции слюнных желез. Были сделаны попытки определить наличие связи между стомалгией и дисфункцией слюнных желез. Имеются данные о снижении функции слюнных желез при стомалгии.

Учитывая, что большинство пациентов со стомалгией составляют женщины в периоде менопаузы, многие авторы высказывают предположение, что сухость во рту может быть следствием снижения функциональной активности слюнных желез в менопаузе. Однако большинство исследователей показали, что в менопаузе нет значительного снижения функции- слюнных желез. Причиной ксеростомии могут быть сопутствующая соматическая патология и применение некоторых препаратов для ее лечения.

При гистологическом исследовании слюнных желез некоторые авторы указывают на изменения в морфологии, другие отвергают эти данные.

Клиническая картина. При стомалгии боли часто можно квалифицировать как дизестезию трудно определяемой локализации. Боль бывает поверхностной и глубокой, преимущественно на кончике и по краям языка, может распространяться на ротовую полость, глотку, губы и сочетаться с жжением в полости рта, сухостью рта, жаждой, нарушением вкуса, тревогой, раздражительностью и сниженным желанием социального общения. Уровень боли при стомалгии, хотя и отличается по качеству, аналогичен по интенсивности зубной боли.

В случае дизестезии и парестезии жжение появляется утром, усиливается в течение дня и достигает максимума к вечеру, ослабевая или полностью исчезая при приеме пищи. Четко прослеживается суточный ритм возникновения

болей. Он повторяется в течение месяцев с периодическими обострениями. Это состояние появляется иногда после аффективной травмы, смерти или заболевания раком близкого человека, при личностных и профессиональных трудностях.

Наиболее часто стомалгией страдают женщины, преимущественно в период менопаузы. Они ощущают раздражение в области слизистой оболочки языка и полости рта, которая, как правило, бывает сухой и напоминает таковую у стариков. Присоединяется возбуждение языка. Больные в течение длительного времени рассматривают свой язык, пытаются обнаружить на нем изменения. Все эти симптомы сочетаются с кратковременным общим возбуждением, усиливаются при приливах. Возникает страх возможного развития рака.

Многие пациенты со стомалгией жалуются на расстройство вкуса — дисгевзию. Дисгевзия была выявлена у 68% больных стомалгией, особенно на горькую пищу.

Реакция на местную анестезию отличается у больных в группах с дисгевзией, жжением в полости рта и в группе с сочетанием дисгевзии и жжения.

Установлено, что дисгевзия имеет периферическое происхождение, поскольку отмечается ее уменьшение после применения местной анестезии. Видимо, местная анестезия может снимать периферическое угнетение центральных сенсорных структур у этих больных. Отсутствие влияния на жжение местных анестетиков обосновывает использование медикаментов, действующих на центральные структуры.

Симптомы стомалгии стихают при воздействии горячей и острой пищи. Данный эффект связан с находящимся в острой пище капсаицином. Выявлен хороший эффект при применении капсаицина (препарат стручкового перца для наружного применения) при лечении орофациальных болей. При невралгии тройничного нерва с внутриоральным пусковым механизмом отмечалась меньшая реакция на местную терапию капсаицином, чем при стомалгии.

У больных стомалгией выявлена корреляция между уровнем бета-эндорфина и тяжестью стомалгии.

Выявлена активация симпатoadреналовой системы (в моче больных определяли уровень ванилинминдальной кислоты, являющейся метаболитом адреналина, содержание которой было у больных существенно выше, чем у здоровых). При этом обнаружена корреляция между уровнем содержания ванилинминдальной кислоты и выраженностью парестезии языка. На основании этого авторы сделали вывод о патогенетической роли активации симпатoadреналовой системы в развитии стомалгии — повышение содержания адренергических веществ воздействует на периферические рецепторы и центральные механизмы восприятия ощущений.

Электроэнцефалографические исследования при стомалгии дали противоречивые результаты: в одних исследованиях выявлен сдвиг с преобладанием явлений активации ритмов, что является типичным для любого болевого феномена, в других описана повышенная функциональная активность синхронизирующих структур.

Стомалгию необходимо рассматривать в ряду других патологических проявлений хронического эмоционального стресса.

Многие авторы указывают на частое сочетание стомалгии с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой патологией, остеохондрозом, эндокринной и аутоиммунной патологией и болезнями носоглотки. Другие не находят связи стомалгии с данными патологическими состояниями.

Предполагается, что гормональные изменения в менопаузе могут быть фактором, провоцирующим развитие дискомфорта слизистой оболочки рта. Ряд исследователей сообщили об уменьшении интенсивности оральных симптомов и психопатологических проявлений (депрессия, тревога) у большинства женщин в постменопаузе, которых лечили эстрогенами. Успех эстрогенотерапии исследователи связывают с наличием у некоторых женщин эстроген-рецепторов в слизистой оболочке полости рта.

Эмоциональные изменения (особенно тревога и депрессия) выявляются при стомалгии в такой степени, что многими авторами данная патология рассматривается как психогения. Последние годы психологическое тестирование входит в план обследования всех больных

стомалгией. Наиболее часто используют Шведскую и Каролинскую шкалы личности, шкалу психического функционирования, шкалу качества жизни и т. д.

Установлено, что по сравнению с контрольной группой пациенты со стомалгией имеют значительно более низкие показатели в шкале социализации, более высокие по соматической тревоге в мышечном напряжении и в психоастенических шкалах. По данным ряда авторов, до 95% больных стомалгией отмечают наличие у них тревоги и депрессии. Пациенты имели значительно более высокие характеристики депрессии (показатель тяжести хронических симптомов), чем в выборке больных с соматической патологией, но более низкие, чем больные психическими заболеваниями с клинической депрессией. Такая же корреляция прослеживается и по уровню тревоги.

Наиболее характерным для стомалгии является наличие депрессии с нарушением сна, выраженной нейровегетативной реактивностью и соматической реакцией на стресс. Однако выявляется и скрытая депрессия. Хотя многочисленные исследования говорят о связи между депрессией и стомалгией, не все поддерживают это заключение однозначно.

Повреждение нервов или дисфункция, возникающая при оральной или лицевой травмах, а также после медицинских вмешательств, может быть источником болевых ощущений при стомалгии. Жгучая боль характерна для болевых состояний, связанных с поражением нерва. Хроническая боль может быть связана с изменениями в симпатической нервной системе, а также с нарушениями кровотока.

В то время как периферические поражения могут быть провоцирующими факторами, ведущими факторами патогенеза стомалгии являются изменения в центральных ноцицептивных структурах.

Недавние исследования показали, что повреждение или воспаление периферических тканей или нервов может создавать нейропластические изменения в центральных ноцицептивных системах, которым придается важная роль при стомалгии. Учитывая возможность таких изменений, следует отказаться от методов лечения стомалгии, связанных с повреждением лицевых тканей и нервов (удаление зубов и т. д.): они бывают обычно неэффективными и могут усугублять нейропластические изменения и прогрессирование симптомов.

Дифференциальная диагностика. Сходную со стомалгией клиническую картину имеют невралгия и невропатия язычного нерва, при которых более четко выражены нарушения чувствительности в виде боли или гипестезии. Однако основное отличие от них стомалгии — это исчезновение всех болезненных проявлений во время приема пищи.

Лечение. При лечении стомалгии необходимо комплексное применение лечебных мероприятий: медикаментозной терапии, физиотерапии, иглорефлексотерапии, лазеротерапии, гипербарической оксигенации и психотерапии. Медикаментозная терапия включает применение антидепрессантов, бензодиазепинов, антигистаминных препаратов, половых гормонов, витаминов и сиаловых добавок, антигрибковых препаратов, анальгетиков, вазоактивных препаратов и вегетотропных средств.

Широкое применение имеют антидепрессанты, используемые для лечения болевых состояний в течение более чем

30 лет. Обычные суточные дозы антидепрессантов 25—100 мг. Дозы антидепрессантов должны быть ограничены при появлении антихолинергических побочных эффектов (сухость во рту, запор, нарушение аккомодации, задержка мочи). У больных, особенно с сопутствующей сердечнососудистой патологией, могут наблюдаться осложнения (ортостатическая гипотензия, аритмия).

Бензодиазепины часто вводятся пациентам с хроническими болями, хотя длительное их применение может стимулировать или усиливать депрессию. Чаще используется феназепам в дозе 0,25—0,5 мг 2—3 раза в день, тазепам (суточная доза 30—90 мг), мезапам (суточная доза 10—30 мг). В период обострения неприятных ощущений при стомалгии назначают курс реланиума внутримышечно, а при тяжелом течении заболевания применяют нейролептики, например галоперидол в дозе 3,6—15 мг в сутки.

Для улучшения микроциркуляции, особенно у лиц с сосудистыми заболеваниями и дегенеративными изменениями шейного отдела позвоночника, применяют пентоксифиллин в дозе 300—600 мг в сутки, никотиновую кислоту, никошпан, но-шпу, стугерон, кавинтон.



Необходимо применение витаминов (парентеральное введение тиамина, рибофлавина, пиридоксина, цианоко- баламина, аскорбиновой кислоты; пероральный прием токоферола ацетата и ретинола). Рекомендован прием вегето- тропных препаратов: холинолитиков (белласпон, беллоид, платифиллин); антихолинэстеразных препаратов (галанта- мин); ганглиоблокаторов (ганглерон, бензогексоний). Применяют антигистаминные препараты — пипольфен, димедрол, супрастин.

С целью тормозящего воздействия на периферические механизмы используют местноанестезирующие средства (взвесь анестезина на глицерине, растворы тримекаина и лидокаина) в виде аппликаций, ротовых ванночек, аэрозольного орошения.

Для уменьшения явлений ксеростомии с целью стимуляции функции слюнных желез применяют пилокарпин по 5 мг 1 раз в день сублингвально, витамин А, йодид калия. Для изменения консистенции слюны используют бромгек- син. В качестве заместительной терапии применяют сиало- вые заменители искусственного и естественного происхождения, например саленум — водорастворимый экстракт льняного семени.

В комплексном лечении стомалгии все шире и с высокой эффективностью применяется иглорефлексотерапия. Достаточно высоко оценивается эффект аурикулоэлектро- пунктуры. Отмечается высокая терапевтическая эффективность от применения чрескожной электроннойростимуляции [Борисова Э. Г., 1993].

Широкое применение имеют физиотерапевтические процедуры: массаж воротниковой зоны и головы, гальванизация верхних шейных симпатических узлов, эндоназаль- ный электрофорез новокаина и т. д. Многие авторы указывают на положительный эффект лазеротерапии, которая играет роль биостимулятора, оказывает аналгезирующее действие.

Применяется метод лечения глоссалгий медицинскими пиявками, особенно эффективный у больных с заболеванием сердечно-сосудистой системы.

Имеются указания о положительном эффекте применения гипербарической оксигенации и использования кислорода при введении его шприцем в слизистую оболочку рта, щеки и на боковые поверхности языка.

По данным ряда авторов, эффективен курс психотерапевтического лечения, состоящий из гипнотерапии и аутогенной тренировки.

Необходимы санация полости рта, сошлифовывание острых краев зубов, восстановление окклюзионной высоты. Несмотря на наличие большого количества лекарственных препаратов и методик, используемых для лечения сто- малгии, эффективность их невысока, в связи с чем требуются совместные усилия врачей разных специальностей — стоматологов, невропатологов и психиатров — для достижения успехов в исследовании и лечении стомалгии

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные  |

|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
|     |           |                            | задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3.  | 86-90     | Отлично<br>«5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.                               |
| 4.  | 81-85     | Хорошо<br>«4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.   |

## 23- Практическое занятие

### Тема: Пузырчатка. Клиника, диагностика и лечение

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                   | Преподаватель  | Студент                   |
|--------------------------------|--|---------------------------|
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | 1.Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания | Записывают тему и слушают |

|                                |   |  |
|--------------------------------|---|--|
|                                | слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.<br>3. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Л.М.Лукиных. – Новгород, 2001  |  |
| 2 Основной этап (145 минут)    | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>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 (50 минут) | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают заключение   |

### **Вопросы по теме**

1. Этиопатогенез пузырчатки
  2. Классификация пузырчатки.
  3. Клиника акантомического пузырчатки.
  4. Диф - диагностика пузырчатки.
  5. Лечение пузырчатки.
- Осложнение пузырчатки.

### **Тесты**

Первичный элемент поражения при вульгарной пузырчатке

- 1) пузырек
- 2) пузырь
- 3) волдырь

Пузырь при вульгарной пузырчатке образуется

- 1) внутриэпителиально
- 2) подэпителиально

Эрозии при вульгарной пузырчатке к эпителизации

- 1) склонны
- 2) не склонны

Симптом Никольского при вульгарной пузырчатке

- 1) положительный
- 2) отрицательный

Дополнительный метод обследования, необходимый для постановки

- диагноза вульгарная пузырчатка
- 1) бактериоскопический
  - 2) цитологический
  - 3) гистологический

4) исследование в лучах Вуда  
Диагностические клетки при вульгарной пузырчатке

- 1) акантолитические
- 2) атипичные
- 3) клетки Лангханса
- 4) гигантские многоядерные

Патологический процесс в эпителии, приводит к образованию клеток Тцанка

- 1) акантоз
- 2) гиперкератоз
- 3) паракератоз
- 4) спонгиоз
- 5) акантолиз

При вульгарной пузырчатке поражается

- 1) только слизистая оболочка
- 2) только кожа
- 3) слизистая оболочка и кожа

Вульгарную пузырчатку дифференцируют

- 1) с простым герпесом
- 2) с многоформной экссудативной эритемой
- 3) с лейкоплакией

|   |  |
|---|--|
| 4) с плоским лишаем, эрозивной формой             | Тактика врача-стоматолога в отношении больного вульгарной пузырчаткой (острый период)      |
| 5) с буллезным пемфигоидом                        | 1) санация полости рта   |
| 6) с атрофическим кандидозом                      | 2) назначение  |
| К ремиссии вульгарной пузырчатки приводит лечение | кортикостероидных гормонов   |
| 1) антибиотиками                                  | 3) направление к врачу-дерматологу   |
| 2) кортикостероидами                              | Тактика врача-стоматолога в отношении больного вульгарной пузырчаткой ( в период ремиссии) |
| 3) анаболиками                                    | 1) санация полости рта   |
| 4) транквилизаторами                              | 2) коррекция гигиены полости рта   |
| Вульгарную пузырчатку лечат специалисты           | 3) коррекция поддерживающей дозы кортикостероидов  |
| 1) онкологи                                       |  |
| 2) гематологи                                     |  |
| 3) дерматологи                                    |  |
| 4) эндокринологи                                  |  |

### Интерактивный метод

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»

##### Шаги:

23. Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.
24. Участники садятся по кругу.
25. 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.
26. 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.
27. Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.
- 28.

#### Текст

Различают 4 клинические формы пузырчатки (pemphigus): вульгарную; вегетирующую; листовидную; себорейную (эритема- тозную).

Чаще всего слизистая оболочка рта поражается при вульгарной пузырчатке (у 75% больных), поэтому она представляет наибольший интерес для стоматологов. Вульгарная пузырчатка почти всегда начинается с поражения

Рис. 11.44. Вульгарная пузырчатка. Эрозии на слизистой оболочке языка, губ, коже лица. Корки на красной кайме губ.

слизистой оболочки рта или гортани, а затем уже распространяется на кожу. Даже если заболевание начинается с поражения кожи, то впоследствии почти всегда выявляются поражения слизистой оболочки рта.

**ВУЛЬГАРНАЯ ПУЗЫРЧАТКА (pemphigus vulgaris).** Вульгарная, или обыкновенная, пузырчатка встречается значительно чаще других форм. Болеют этим заболеванием мужчины и женщины старше 35 лет, дети болеют очень редко. Этиология. Неизвестна. Существуют вирусная и аутоиммунная теории этого заболевания.

Клиническая картина. Поражение слизистой оболочки рта и губ при пузырчатке характеризуется образованием пузырей с серозным или геморрагическим содержимым, имеющих очень тонкую покрывку. Вследствие постоянной мацерации в полости рта пузыри очень быстро вскрываются, поэтому увидеть их в полости рта удается крайне редко. Чаще

обнаруживаются остатки бывшего пузыря. На месте пузыря образуются круглые или овальные эрозии, длительно не заживающие. Эрозии ярко-красного цвета располагаются на фоне неизменной или слегка воспаленной слизистой оболочки (рис. 11.44). Размеры эрозий при пузырчатке бывают различными — от небольшой ссадины до обширных поверхностей застойно-красного цвета. Налета на поверхности эрозий, как правило, нет либо может быть тонкий слой легко снимающегося фибринозного налета. Чаще всего эрозии локализируются на слизистой оболочке щек (особенно в ретромолярной области), нижней поверхности языка, неба и области дна полости рта. При отсутствии лечения появляются новые эрозии, которые, сливаясь между собой, образуют обширные эрозивные поверхности без склонности к заживлению. Боль довольно сильная, наиболее интенсивная при приеме пищи и разговоре. Эрозии быстро инфици-

руются, особенно в несанированной полости рта. Присоединение кокковой, грибковой флоры и фузоспирохетозаотягощает состояние больного, появляется специфический зловонный запах изо рта. Саливация усиливается. Слюна мацерирует углы рта, возникают болезненные трещины. На красной кайме губ, в углах рта также могут появиться пузыри и эрозии, покрытые геморрагическими корками. Иногда возникает охриплость, свидетельствующая о поражении гортани.

На коже пузыри при пузырчатке возникают главным образом в местах трения одеждой, давлении, мацерации (живот, спина, паховые складки и др.). Образующиеся после вскрытия пузыря эрозии на коже также очень болезненны. Всякое прикосновение к ним одежды, белья или повязки вызывает резкую боль и вынуждает больного часами находиться в неподвижном состоянии.

Симптом Никольского при пузырчатке, как правило, положительный. Существует три его разновидности:

если захватить пинцетом покрывку пузыря или верхний слой эпителия у края эрозии и потянуть, то происходит отслоение пленки эпителия на видимо неизменной здоровой слизистой оболочке и коже. Тонкая пленка эпителия очень непрочна и легко рассекается пинцетом;

потирание неизменной на вид слизистой оболочки или кожи между областями поражения приводит к быстрому образованию пузыря или эрозий;

если потереть участки, располагающиеся далеко от области поражения, то там также происходит отслаивание верхних слоев эпителия от нижележащих. Вторая и особенно третья разновидности симптома Никольского свидетельствуют об усилении интенсивности акантолиза.

При пузырчатке, кроме кожи и слизистой оболочки рта, могут поражаться и другие слизистые оболочки (кишечника, желудка, пищевода, глотки), а также внутренние органы и центральная нервная система.

Пузырчатка характеризуется волнообразным течением, периоды обострения сменяются периодами ремиссии, которые редко наступают спонтанно, чаще под влиянием лечения.

Если процесс начался на слизистой оболочке рта, то в дальнейшем при отсутствии соответствующего лечения через 1—6 мес, иногда позднее он распространяется на кожу туловища, лица и конечностей. При этом общее состояние больного резко ухудшается, нарастает интоксикация, развивается кахексия и спустя 1—2 года после начала заболевания без лечения кортикостероидами боль-

ные умирают. Однако в связи с широким применением кортикостероидов в настоящее время такие случаи наблюдаются редко. Кортикостероидная терапия прерывает прогрессирующее течение пузырчатки, и наступает стадия ремиссии.

Диагноз. Ставится на основании клинических проявлений, положительного симптома Никольского, результатов цитологического исследования и прямой реакции иммунофлюоресценции.

Цитологическое исследование. Метод цитологического исследования мазков-отпечатков или соскобов со дна эрозий является обязательным для диагностики пузырчатки. Наличие в них акантолитических клеток служит подтверждением диагноза акантолитической пузырчатки. Акантолитические клетки, или клетки Тцанка, представляют собой измененные клетки

шиповатого слоя. Они имеют круглые очертания и по своему размеру меньше нормальных клеток шиповатого слоя (рис. 11.45). Ядро крупное относительно всей клетки, диаметр его составляет  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  и более диаметра клетки, окрашено в темно-синий цвет, часто имеющее от 1 до 6 и более светлых нуклеол. Цитоплазма клеток неоднородной окраски: светло-голубая вокруг ядра и темно-синяя по периферии. Акантолитическим клеткам свойствен полиморфизм в окраске, величине клеток и ядер. Встречаются гигантские многоядерные клетки — «монстры». В разгар заболевания количество акантолитических и многоядерных клеток резко увеличивается. Они сливаются в сплошной конгломерат полиморфных клеток. В период ремиссии и во время лечения кортикостероидами количество акантолитических клеток уменьшается.

Цитологическая картина при вегетирующей пузырчатке не отличается от таковой при вульгарной. При себорейной пузырчатке многоядерные клетки, как правило, не обнаруживаются, акантолитические клетки встречаются в меньшем количестве, они мономорфны.

Патогистологические исследования. Показано, что основными морфологическими изменениями при акантолитической пузырчатке являются акантолиз и отек, в результате чего образуются внутриэпителиальные пузыри. Между клетками шиповатого слоя нарушаются связи — явление акантолиза, в результате чего происходит расплавление межклеточных мостиков, между клетками образуются щели, а затем пузыри. Дно таких пузырей, как и впоследствии поверхность эрозий, выстлано преимущественно акантолитическими клетками.

Дифференциальная диагностика. Акантолитическую (истинную) пузырчатку необходимо дифференцировать от других буллезных поражений слизистой оболочки рта:

^ многоформной экссудативной эритемы;

^ пемфигоида;

^ лекарственной аллергии;

^ буллезной формы красного плоского лишая; А герпетиформного дерматита Дюринга.

Дифференциальная диагностика акантолитической пузырчатки с другими заболеваниями, сопровождающимися образованием пузырей, основывается главным образом на локализации пузырей по отношению к эпителию.

Так, при многоформной экссудативной эритеме пузыри располагаются субэпителиально, симптом Никольского отрицательный. Кроме того, для многоформной экссудативной эритемы характерны острое начало, сезонность рецидивов, выраженное воспаление слизистой оболочки рта, кратковременность течения.

При буллезном пемфигоиде пузыри располагаются под эпителием, покрывка их толстая, поэтому время их существования более длительное. Болеют буллезным пемфигоидом чаще люди старше 60 лет. Симптом Никольского отрицательный, акантолитические клетки не обнаруживаются.

Выявить отличия акантолитической пузырчатки от аллергического лекарственного стоматита помогают анамнез (сведения о приеме лекарств) и результаты аллергологических проб. После отмены препарата — аллергена стоматит быстро ликвидируется. Пузыри при лекарственном стоматите располагаются под эпителием, симптом Никольского отрицательный, акантолитических клеток нет.

При буллезной форме красного плоского лишая пузыри субэпителиальные, акантолиза нет. Вокруг пузырей или на других участках слизистой оболочки рта имеются множественные папулы, типичные для красного плоского лишая.

Герпетиформный дерматит Дюринга характеризуется субэпителиальным расположением пузырей, которые вначале появляются на коже. Симптом Никольского отрицательный, акантолитические клетки отсутствуют. Пузыри характеризуются значительным содержанием в них эозинофилов, в крови также отмечается эозинофилия. У больных герпетиформным дерматитом Дюринга отмечается повышенная чувствительность к йоду.

В некоторых случаях при пемфигоиде, красном плоском лишае и других пузырьных заболеваниях при наличии субэпителиального расположения пузырей вокруг них или эрозий может довольно легко отслаиваться весь слой эпителия; расположенного в зоне

воспаления. При этом покрывка пузыря толстая, с трудом разрывается. Этот симптом называют ложным симптомом Никольского, или симптомом перифокальной субэпителиальной отслойки.

Лечение. Для лечения пузырчатки в настоящее время применяют кортикостероидные и цитостатические препараты. Назначают преднизолон, метилпреднизолон (метипред, урбазон), дексаметазон (дексазон), триамцинолон (полькор-толон, кенакорт). Лечение кортикостероидами у большинства больных приводит к исчезновению клинических признаков заболевания. Однако в случае прекращения приема кортикостероидов, как правило, наступает рецидив, поэтому лечение больных пузырчаткой должно быть непрерывным, даже при полном отсутствии клинических проявлений заболевания. Преднизолон назначают в ударных дозах в зависимости от состояния больного по 50—80 мг в сутки, триамцинолон по 40—80 мг, дексаметазон по 8—10 мг. Такие высокие, так называемые ударные дозы, больные принимают до прекращения образования новых пузырей и почти полной эпителизации эрозий, после чего медленно уменьшают суточную дозу препарата. Дозу преднизолона уменьшают сначала на 5 мг через каждые 5 дней, в дальнейшем эти сроки удлиняются до 7—10 дней. Снижение суточной дозы проводят до тех пор, пока не определяют минимальную, так называемую индивидуальную поддерживающую суточную дозу, которая вводится перманентно. Для преднизолона она обычно составляет 10—15 мг, для дексаметазона 0,5—1 мг.

Длительное применение кортикостероидных препаратов вызывает у больных различные побочные эффекты (повышение артериального давления, повышение содержания глюкозы в моче, остеопороз костной ткани, провоцирует тромбообразование и др.). В связи с этим для уменьшения осложнений от кортикостероидной терапии рекомендуется ограничение в пище поваренной соли, воды. Питание должно быть преимущественно белковым с ограничением жиров и углеводов. Внутрь назначают препараты калия (хлористый калий, аспаркам), аскорбиновую кислоту, витамины группы В, препараты кальция, тиреокальцитонин.

Для лечения пузырчатки применяют также цитостатики, в основном метотрексат. Его назначают одновременно с кортикостероидами 1 раз в неделю по 35—40 мг.

Местное лечение главным образом направлено на профилактику вторичного инфицирования эрозии и язв. Оно

включает использование обезболивающих средств в виде ванночек полости рта; антисептические препараты в нераздражающих концентрациях; аппликации на слизистую оболочку рта или ее смазывание кортикостероидными мазями. После каждого приема пищи и перед аппликацией кортикостероидсодержащих мазей необходимы полоскания теплыми слабыми растворами перманганата калия, 0,25% хлорамина, 0,02% раствором хлоргексидина и др. Важное значение для быстрой эпителизации эрозий на слизистой оболочке имеет тщательная санация полости рта. При поражении красной каймы губ проводят аппликации и смазывания мазями, содержащими кортикостероиды и антибиотики, а также масляным раствором витамина А. В случае осложнения пузырчатки кандидозом применяют противогрибковые препараты.

Однако даже при правильном и своевременном лечении прогноз при истинной (акантолитической) пузырчатке остается серьезным.

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые |

|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
|     |           |                            | вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 2.  | 91-95     | Отлично<br>«5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 3.  | 86-90     | Отлично<br>«5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 4.  | 81-85     | Хорошо<br>«4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно.                      |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления. Не знает.  |



## 24- Практическое занятие

### Тема: Пемфигоид клиника и диф –диагностика

| Этапы работы                   | Преподаватель  | Студент  |
|--------------------------------|--|--|
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | 1.Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.<br>3.Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Л.М.Лукиных. – Новгород, 2001 | Записывают тему и слушают  |
| 2 Основной этап (145 минут)    | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>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 (50 минут) | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.   | Слушают<br>Записывают заключение   |

#### Вопросы по теме

1. Этиология ноакантомического пемфигоида
- 2.Появление доброкачественного пемфигоида
- 3.Появление буллезного пемфигоида
- 4.Лечение слизистой синохиальный атрофирующий буллезного дерматита.

#### **ТЕСТЫ**

Буллезный пемфигоид встречается обычно у лиц старше.

- А) 30 лет
- Б) 40 лет
- В) 50 лет
- Г) 60 лет

При пемфигоиде поражается.

- А) кожа и СОПР
- Б) слизистая носа и половых органов
- В) верхние дыхательные пути
- Г) все перечисленные

Процентное соотношение и место локализации поражения пемфигоидом.

- А) в 10 % СОПР
  - Б) в 23 % кожа и нос
  - В) в 18 % половые органы
  - Г) нет верного ответа
67. Пемфигоид характеризуется образованием во рту...
- А) субэпителиальных пузырей
  - Б) эритематозная пузырьчатка
  - В) кандидозом
  - Г) нет верного ответа
68. Пемфигоидные эрозии эпителизируются через...
- А) 10-15 дней
  - Б) 12-16 дней
  - В) 18-25 дней
  - Г) 20-30 дней
69. Доброкачественная неакантолитическая встречается только...
- А) СОПР
  - Б) на половых органах
  - В) коже
  - Г) на стенках слизистой носа
70. Диф. Диагностика буллезного пемфигоида следует проводить...
- А) акантолитической пузырьчатки
  - Б) герпетиформного дерматита Дюринга
  - В) сифилиса
  - Г) А и Б
71. Излюбленной локализацией пузырей при неакантолитической пузырьчатке является...
- А) граница твердого и мягкого неба
  - Б) щека и красная кайма губ
  - В) десна
  - Г) нет верного ответа
72. Меркуриализм это...
- А) отравление ртутью
  - Б) отравление свинцом
  - В) отравление висмутом
  - Г) отравление золотом

## **Интерактивный метод**

### **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»**

#### **Шаги:**

- 29. Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.
- 30. Участники садятся по кругу.
- 31. 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.
- 32. 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 окажется в паутине.

33. Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.

34.

### Текст

. В эту группу заболеваний входят внешне сходные с пузырчаткой заболевания:

◆ буллезный пемфигоид Левера, или собственно неакан- толитическая пузырчатка (по Н. Д. Шеклакову);

◆ рубцующийся пемфигоид, или слизисто-синехиальный буллезный дерматит, пузырчатка глаз;

◆ доброкачественная неакантолитическая пузырчатка слизистой оболочки только полости рта (по Б. М. Пашкову).

Этиология пемфигоида окончательно не выяснена. Все виды пемфигоида характеризуются отсутствием акантолиза в клетках эпителия, субэпителиальным расположением пузырей, выраженным воспалением, отсутствием аканто- литических клеток, отрицательным симптомом Никольского. Может быть положительным симптом субэпителиальной перифокальной отслойки.

Пемфигоид протекает доброкачественно, общее состояние больных страдает мало, прогноз для жизни благоприятный.

**БУЛЛЕЗНЫЙ ПЕМФИГОИД** (*pemphigoid bullosa*). Заболевание встречается обычно у лиц старше 50 лет. Поражается кожа и слизистые оболочки рта, носа, половых органов. Примерно в 10% случаев заболевание начинается с поражения слизистой оболочки-рта.

Клиническая картина. Характеризуется образованием

субэпителиальных пузырей во рту. На фоне отечной и ги- перемированной слизистой оболочки рта возникают напряженные пузыри с серозным или геморрагическим содержимым, диаметром 5—20 мм. Они сохраняются в течение нескольких часов, иногда дней, затем на их месте образуются эрозии, покрытые фибринозным налетом. В отличие от акантолитической пузырчатки, эрозии эпителизируются через 10—15 дней без образования рубцов и атрофии, но могут вновь возникать через определенное время. Излюбленной локализацией пузырей при неакантолитической пузырчатке являются граница твердого и мягкого неба, щеки. Заболевание длится месяцы и годы, может спонтанно исчезнуть.

Иногда патологический процесс может локализоваться на десне. При этом слизистая оболочка десневого края с вестибулярной поверхности гиперемирована, отечна, кровоточит (рис. 11.46). Симптом Никольского в этом случае часто бывает положительным, однако акантолитические клетки не обнаруживаются. Течение заболевания упорное и длительное.

Патологическая анатомия. Гистологически определяются субэпителиальные пузыри. В собственной пластинке слизистой оболочки отмечается отек и воспалительная инфильтрация (рис. 11.47).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать бул- лезный пемфигоид следует прежде всего от: А акантолитической пузырчатки; ▲ герпетиформного дерматита Дюринга.

Лечение. Наиболее эффективным средством лечения неакантолитической пузырчатки являются кортикостероид- ные препараты (преднизолон 20—30 мг в сутки). В некоторых случаях хороший эффект достигается комбинированным лечением — преднизолоном, антибиотиками широкого спектра действия, антималярийными препаратами, поливитаминами.

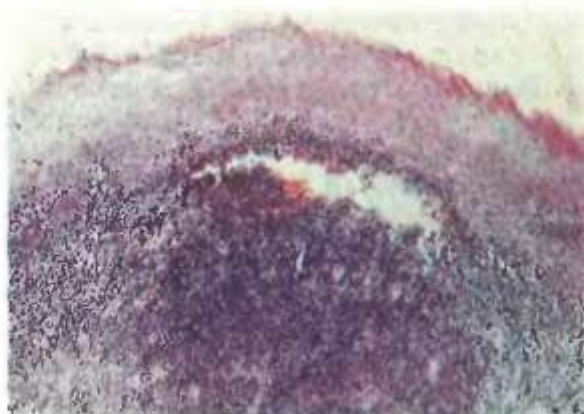
**РУБЦУЮЩИЙСЯ ПЕМФИГОИД** (*pemphigus cicatrical*), или слизисто-синехиальный атрофирующий буллез- ный дерматит, пузырчатка глаз. Для рубцующегося пемфи- гоида характерно, что на месте бывших пузырей впоследствии образуются рубцы, спайки и атрофия. Поражаются слизистые оболочки, преимущественно конъюнктивы век, иногда кожа. В результате может произойти сужение глазной щели, появляются неподвижность глазного яблока и слепота.

Лечение. Должно проводиться совместно с окулистом.



←  
Рис. 11.46. Пемфигоид.  
Эрозия на гиперемированной и  
отечной слизистой оболочке десны.

Рис. 11.47. Пемфигоид. Патоги-  
стологическое субэпителиальное  
расположение пузыря. В соб-  
ственно слизистой оболочке со-  
сочковый слой не выражен,  
отек и воспалительный инфиль-  
трат. Микрофотография. × 80.



Назначают те же препараты, что и для лечения буллезного пемфигоида.

Прогноз. Для жизни прогноз благоприятный, однако развивающиеся иногда слепота и рубцовые деформации слизистых оболочек могут в значительной степени снизить трудоспособность больных.

**ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ НЕАКАНТОЛИТИЧЕСКАЯ ПУЗЫРЧАТКА ТОЛЬКО СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА.** Описана Б. М. Пашковым и Н. Д. Шеклаковым в 1959 г. При этом заболевании на протяжении многих лет пузыри появляются только на слизистой оболочке рта, не возникая в других местах.

Клинические особенности течения почти не отличаются от неакантолитической пузырчатки. Пузыри при этом заболевании более мелкие (диаметром 3—10 мм), располагаются субэпителиально, без явлений акантолиза; возникают у

одних больных почти непрерывно, у других с ремиссиями от нескольких дней до нескольких недель. Субъективные жалобы больных сводятся к чувству небольшого жжения и стягивания слизистой оболочки. Эрозии после вскрытия пузырей быстро эпителизируются, не оставляя рубцов и атрофии.

Лечение. Проводят антигистаминными препаратами, небольшими дозами кортикостероидных препаратов (15—20 мг преднизолонa) в комбинации с антималярийными средствами. Назначают витамины С и Р. Местное лечение такое же, как и при пузырчатке

### Критерии оценки текущего контроля

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет |

|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
|     |           |                            | высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 2.  | 91-95     | Отлично<br>«5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 3.  | 86-90     | Отлично<br>«5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 4.  | 81-85     | Хорошо<br>«4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно                       |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.   |

## 25- Практическое занятие

**Тема: Красный плоский лишай этиология и патогенез. Клиника, диагностика, лечение.**

### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                   | Преподаватель   | Студент  |
|--------------------------------|---|--|
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | 1.Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001 . | Записывают тему и слушают  |
| 2 Основной этап (145 минут)    | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>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 (50минут)  | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают заключение   |

#### Вопросы по теме

1. Этиология красный плоский лишая.
2. Формы красного плоского лишая.
3. Клиническая картина плоского лишая.
4. Общий лечение плоского лишая.
5. Местное лечение плоского лишая.

#### **Интерактивный метод**

##### **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»**

##### **Шаги:**

Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.

Участники садятся по кругу.

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.

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.

Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.

## Текст

Красный плоский лишай (lichen ruber planus) — хроническое воспалительное заболевание кожи и слизистых оболочек, проявляющееся образованием ороговевших папул.

Это заболевание чаще встречается у женщин в возрасте 40—60 лет. При красном плоском лишае наряду с кожными поражениями часто отмечаются изменения слизистой оболочки рта и красной каймы губ. Довольно часто встречается изолированное поражение слизистой оболочки рта. По данным Е. И. Абрамовой, одновременные поражения кожи и слизистой оболочки рта отмечены у 25% больных, а изолированная локализация на слизистой оболочке рта без поражения кожи установлена у 75% больных. Красный плоский лишай локализуется и на других слизистых оболочках: половых органов, заднего прохода, конъюнктивы, пищевода, желудка, уретры.

Этиология. Окончательно не выяснена. Существует не- врогенная, вирусная, токсико-аллергическая теории возникновения этого заболевания. Красный плоский лишай, как правило, протекает на фоне хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, гипертонической болезни, сахарного диабета, неврозов, дисбаланса иммунной системы и др. У большинства больных выявлено значительное повышение проницаемости стенок сосудов и снижение иммунологической реактивности. Определенное значение в развитии красного плоского лишая слизистой оболочки рта имеет травма (острые края зубов, некачественные протезы, явления гальванизма, аллергическая реакция на пластмассу протезов и др.).

Клиническая картина. Основной морфологический элемент поражения — ороговевшая папула круглой или полигональной формы до 2 мм в диаметре. На коже папулы обычно плоские, с восковидным блеском, имеют розоватый или синюшно-красный цвет. На слизистой оболочке 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 обра-



Рис. 11.39. Типичная форма красного плоского лишая. Множественные папулы, образующие узор на слизистой оболочке щеки.

зуют гиперкератические бляшки различных размеров, напоминающие лейкоплакию; сосочки в этой области сглажены. У курильщиков папулы более выраженные и крупные, на них часто наслаиваются пятна лейкоплакии. 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 glandулярного хей-лита. 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 связи с разнообразием клинических проявлений красного плоского лишая в полости рта различают следующие его формы: типичную (простая), экссудативно-гиперемическую, эрозивно-язвенную, буллезную, гиперкератотическую.

Типичная форма. Встречается чаще других. Беловато-перламутровые папулы располагаются отдельно или в виде узоров, кружева, листьев папоротника, колец, полосок на видимо неизменной слизистой оболочке рта (рис. 11.39). При такой типичной картине красного плоского лишая субъективные ощущения выражены минимально и могут проявляться чувством жжения, стянутости, шероховатости, сухости слизистой оболочки рта. Довольно часто заболевание протекает бессимптомно и может быть выявлено случайно при осмотре стоматологом.



Рис. 11.40. Экссудативно-гиперемическая форма красного плоского лишая. На фоне выраженной гиперемии слизистой оболочки десны множественные папулы.

Экссудативно-гиперемическая форма. Встречается реже. Папулы располагаются на гиперемированной, отечной слизистой оболочке (рис. 11.40). 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 и экссудативно-гиперемической форм в результате эрозирования области пораженной 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 (рис. 11.41). Эрозии или язвы неправильной формы, покрыты фибриновым налетом, после удаления которого легко возникает кровоточивость. Они могут быть единичными, небольшими, слабобо-





Рис. 11.41. Эрозивно-язвенная форма красного плоского ли]

Эрозия на гиперемированной слизистой оболочке щеки по ли1  
зубов, по периферии которой видны папулы, образующие узорный рисунок.

лезненными, однако могут быть и множественными с резко выраженной болезненностью. Такие эрозии и язвы держатся длительное время, иногда месяцами, даже годами не эпителизируются. 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 озло- качествляться.

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 сут. 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.



Рис. 11.42. Гиперкератотическая форма красного плоского лишая.

Обширная гиперкератотическая бляшка на спинке языка, вокруг которой имеются множественные папулы.

Она характеризуется наличием различной формы и очертаний гиперкератотических бляшек, возвышающихся над уровнем слизистой оболочки с резкими границами (рис. 11.42). Вокруг очагов гиперкератоза имеются папулезные высыпания, типичные для красного плоского лишая. Чаще всего эта форма локализуется на слизистой оболочке щек и спинке языка.

Описанные формы красного плоского лишая могут трансформироваться одна в другую. Так, в результате осложнения, типичная форма может перейти в экссудатив- но-гиперемическую и эрозивно-язвенную. Процесс трансформации обуславливается 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 озлокачиваться. Чаще это происходит у лиц пожилого возраста, длительно страдавших эрозивно-язвенной или гиперкератотической формами. Признаками озлокаче-

ствления красного плоского лишая являются образование уплотнения в основании очага поражения, усиление процессов ороговения, появление вегетации на поверхности длительно незаживающих и неподдающихся лечению эрозий и язв.

Патологическая анатомия. Патогистологические изменения в эпителии характеризуются наличием гипер- и паракератоза, а также акантоза (рис. 11.43). 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 глубже лежащие 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.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику красного плоского лишая необходимо проводить с:

▲ лейкоплакией; А кандидозом;

▲ красной волчанкой;

А папулезным сифилисом; А аллергическим стоматитом; А хронической травмой; А болезнью Боуэна.

При эрозивной лейкоплакии в отличие от красного плоского лишая участок ороговения имеет вид слегка возвышающейся над уровнем слизистой оболочки сплошной серовато-белой бляшки, вокруг которой отсутствует воспаление, нет папул. В отличие от красного плоского лишая лейкоплакия локализуется преимущественно в передних отделах полости рта, чаще в области слизистой оболочки углов рта, щек.

Дифференциальная диагностика с кандидозом основывается на различиях в клинических проявлениях. При кандидозе нет четкого рисунка из папул; при поскабливании белый налет снимается частично или полностью, папулы же красного плоского лишая не удаляются. Окончательный диагноз ставится на основании данных бактериоскопических исследований.

Очаги поражения на слизистой оболочке рта при красной волчанке локализуются в основном на губах, небе и реже на щеках. Они гиперемированы, инфильтрированы, гиперкератоз имеется только в пределах очага воспаления, в центре которого атрофия, чего не бывает при красном плоском лишае.

Сифилитические папулы отличаются значительно большими размерами, имеют круглую или овальную форму. Поверхность их покрыта серовато-белым налетом, легко снимающимся при поскабливании. В мазках с поверхности обнаженной эрозии обнаруживаются бледные трепонемы.

От аллергического стоматита красный плоский лишай дифференцируется на основании данных анамнеза, исчез-

новения поражения после устранения действия аллергена, результатов аллергологических проб.

Следует отличать поражения слизистой оболочки рта при красном плоском лишае от сходных изменений при воздействии местных травмирующих факторов, при которых область поражения соответствует действию раздражителя, после устранения которого очаг воспаления исчезает.

Буллезную и эрозивно-язвенную форму красного плоского лишая необходимо также дифференцировать от других заболеваний, при которых имеются пузыри и эрозии. Это многоформная экссудативная эритема, акантолитическая и неакантолитическая пузырчатка, простой герпес, эрозивно-язвенная форма хронической красной волчанки.

Гиперкератотическую форму нужно отличать от верру-козной лейкоплакии и рака.

Лечение. Больные красным плоским лишаем должны пройти тщательное обследование для выявления соматических заболеваний. Особое внимание обращают на состояние желудочно-кишечного тракта, нервной системы, определяют - показатели артериального давления и содержание глюкозы в крови. При выявлении патологии больной подлежит лечению у соответствующих специалистов.

Всем больным красным плоским лишаем проводят тщательную санацию полости рта, которую стоматолог начинает с устранения травмирующих факторов. Острые края зубов и протезов должны быть сошлифованы. При наличии в полости рта разнородных металлов необходимо их устранить или хотя бы один из разнородных металлов. Съемные пластинчатые протезы должны быть изготовлены из бесцветной пластмассы с внутренним эластичным слоем. Амальгамовые пломбы целесообразно заменить цементными, особенно в случае, если их постановка совпадает с периодом появления красного плоского лишая. Рекомендуется прекращение курения и приема раздражающей пищи, соблюдение рациональной гигиены полости рта.

Лекарственная терапия при красном плоском лишае зависит от его формы.

При всех формах заболевания целесообразно назначение седативных препаратов (валериана, препараты брома, транквилизаторы). При типичной и экссудативно-гиперемической формах внутрь назначают витамин А (3,44% раствор ретинола ацетата в масле или 5,5% раствор ретинола пальмитата в масле) по 10 капель 3 раза в день во время еды, курсами по 1,5—2 мес с 2-месячными перерывами. Кроме того, назначают длительный прием витаминов группы В, особенно никотиновой кислоты. Одновременно масляный

раствор витамина А используют для аппликаций на слизистую оболочку рта в области поражения.

При экссудативно-гиперемической и эрозивно-язвенной формах эффективно применение 1% никотиновой кислоты, которую вводят под очаги поражения по 1 мл вместе с 1% раствором новокаина или тримекаина через день, на курс 15—20 инъекций. В случае, если инъекции плохо переносятся больным, никотиновую кислоту назначают внутрь по 0,05—0,1 г 3 раза в день после еды, а под очаги поражения делают новокаиновую (тримекаиновую) блокаду 2—3 раза в неделю, на курс 10—12 инъекций.

Хороший эффект дает назначение тигазона (тигасона) по 10 мг 3 раза в день, принимают во время еды и запивают молоком. После 2—4-недельного лечения в случае хорошей переносимости можно увеличить дозу: по 25 мг 3 раза в день. Весь курс лечения продолжается 6—8 нед. При рецидивах проводят повторные курсы лечения.

Для лечения эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая используется хонсурид, который применяют в виде аппликаций 2—3 раза в день или инъекций по 1 мл под элемент поражения через день (0,1 г хонсурида разводят в 10 мл 0,5% раствора новокаина или изотонического раствора хлорида натрия). Хонсурид стимулирует процесс эпителизации эрозий и язв, оказывает противовоспалительное действие.

При выраженных явлениях воспаления слизистой оболочки рта, эрозиях или язвах местно применяются противовоспалительные полоскания (раствор ромашки, 0,5% раствор хлорамина, 0,02% раствор фурацилина и др.) с последующими аппликациями на очаги поражения масляных растворов витаминов А, Е, мазей «Солкосерил», «Актовегин», кортикостероидсодержащих, 1% дибуноловой мази. Для повышения резистентности слизистой оболочки рта и стимуляции ее регенерации применяют аппликации или ротовые ванночки с 0,25% раствором лизоцима.

Лечение эрозивно-язвенной и буллезной формы на кафедре кожных болезней ММСИ проводят с использованием комбинированного метода: преднизолон по 20—25 мг в сутки через день (триамцинолон по 16—20 мг, дексаметазон по 3—3,5 мг), хингамин (делагил) по 0,25 г 1—2 раза в день в течение 4—6 нед и никотиновая кислота (по 0,05 г 3 раза в день после

еды) или ксантинола никотинат (ком- пламин, теоникол) по 1 таблетке 3 раза в день либо внутримышечно в течение 1,5 мес. Дозу преднизолона каждые 7—10 дней уменьшают на 5 мг. Такое лечение при отсутствии противопоказаний ускоряет эпителизацию эрозий и язв, уменьшает воспалительный процесс. Можно проводить лечение только одним из указанных препаратов (предни- золоном или делагиллом), но оно будет менее эффективным. При наличии ограниченных эрозивно-язвенных поражений эффективно проводить их обкалывание суспензией гидрокортизона (или раствором преднизолона) и 5—10% раствором хингамина. Инъекции проводят 1 раз в 3 дня по 1 — 1,5 мл под каждую эрозию, на курс 8—12 инъекций. Подобные курсы можно повторить через 3—4 мес. При лечении кортикостероидными препаратами следует учитывать возможные их побочные действия, в связи с чем в процессе лечения необходимо проводить анализ крови (общий клинический и на глюкозу), измерять артериальное давление, назначать препараты калия, кальция, поливитамины, рекомендовать диету с уменьшенным количеством поваренной соли.

Если имеются противопоказания к применению препаратов кортикостероидов, то при эрозивно-язвенной форме красного плоского лишая рекомендуется провести гипосенсибилизирующую терапию повторными курсами гиста- глобина (несколько курсов с двухмесячным перерывом; по 2 мл под кожу 2 раза в неделю, на курс 8—10 инъекций).

Следует помнить о возможности озлокачествления длительно существующих и не поддающихся лечению эрозий, язв, очагов гиперкератоза. В этих случаях необходимо их иссечение с последующим гистологическим исследованием. Хорошие результаты дает криодеструкция.

Красный плоский лишай — заболевание, которое не всегда хорошо поддается лечению. Часто после прекращения лечения вновь возникают рецидивы. Решающее значение в их профилактике принадлежит исключению местных травмирующих факторов и успешному лечению соматических заболеваний. С целью повышения защитных сил организма проводят повторные курсы витаминотерапии, ауто- гемотерапии, в условиях стационара применяют пирогенал, продигозан, тимоген и другие средства.

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка         | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|----------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |

|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
| 4.  | 81-85     | Хорошо<br>«4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.   |

## 26- Практическое занятие

### Тема: Изменение СОПР при красной волчанки

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                   | Преподаватель  | Студент  |
|--------------------------------|--|--|
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | 1.Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001. | Записывают тему и слушают                          |
| 2 Основной этап (145минут)     | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>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.<br>Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы |
| Заключительный этап (50 минут) | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.                                  | Слушают<br>Записывают заключение                                       |

### Вопросы по теме

1. Какую группу относится красная волчанка.
2. Этиология красная волчанка.
3. Клиническая картина красная волчанка.
4. Диф- диагностика красная волчанка.
5. Лечение красная волчанка.
- 6 Профилактика красная волчанка

### **тесты**

#### **Интерактивный метод**

##### **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»**

##### **Шаги:**

Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.

Участники садятся по кругу.

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.

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.

Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.

#### **Текст**

Различают две формы красной волчанки (lupus erythematodes): хроническую (дискоидную) — относительно доброкачественную клиническую форму красной волчанки и острую (системную) — тяжело протекающую.

При обеих формах красной волчанки могут поражаться красная кайма губ и слизистая оболочка рта. Изолированные поражения слизистой оболочки рта красной волчанкой практически не встречаются, поэтому больные первично к стоматологу обращаются довольно

редко. Заболевание чаще всего начинается в возрасте от 20 до 40 лет, женщины болеют значительно чаще мужчин.

Этиология и патогенез. Причины возникновения красной волчанки окончательно не выяснены. По современным представлениям, красная волчанка относится к ревматическим и аутоиммунным заболеваниям. Считается, что болезнь развивается в результате сенсibilизации к различным инфекционным и неинфекционным факторам. К предрасполагающим факторам относится аллергия к солнечным лучам, холоду, очагам хронической инфекции.

**ХРОНИЧЕСКАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА.** Клиническая картина. Хроническая красная волчанка обычно начинается с эритемы на коже лица (чаще на носу, лбу, щеках в виде бабочки), ушных раковинах, волосистой части головы, красной кайме губ и других открытых частей тела. Может быть изолированное поражение красной каймы губ. Слизистая оболочка рта поражается редко. Вскоре на поверхности эритемы развивается гиперкератоз. В центре очага поражения образуется атрофия, постепенно захватывающая весь очаг, причем эритема и гиперкератоз сохраняются (рис. 11.48). Помимо этих трех основных клинических признаков красной волчанки, существуют и дополнительные: инфильтрация, телеангиэктазии и пигмен-



Рис. 11.48. Хроническая красная волчанка.

На коже щек, носа, на фоне эритематозных пятен обширные изъязвления, покрытые корками. На отечной и гиперемизированной красной кайме губ эритематозные пятна, эрозии, очаги атрофии.

тация. Выраженность каждого из этих признаков может варьировать.

Клинические формы красной волчанки с поражением слизистой оболочки рта и красной каймы губ сопровождаются жжением и болью, усиливающейся при приеме пищи и разговоре.

На красной кайме губ различают 4 клинические разновидности красной волчанки: типичную; без клинически выраженной атрофии; эрозивно-язвенную; глубокую.

При типичной форме красной волчанки на красной кайме губ образуются инфильтрированные очаги овальных очертаний либо процесс может диффузно захватывать всю красную кайму. Пораженные участки багрово-красного цвета со стойко расширенными сосудами и выраженным инфильтратом. Поверхность их покрыта плотно сидящими беловато-серого цвета чешуйками, при насильственном удалении которых появляются кровоточивость и значительная болезненность. В центре поражения отмечается атрофия красной каймы губ и кожи. По периферии очага имеются участки помутнения эрителия в виде неравномерно выраженных полосок белого цвета.

Патогистологически при типичной форме в эпителии определяется паракератоз, гиперкератоз, акантоз, вакуолярная дистрофия базального слоя, местами выражена атрофия ткани. В собственной пластинке слизистой оболочки имеется диффузный воспалительный инфильтрат, выявляется резкое расширение кровеносных и лимфатических сосудов, разрушение коллагеновых волокон.

Форма красной волчанки без клинически выраженной атрофии характеризуется возникновением на красной кайме губ диффузной застойной гиперемии с гипер- и паракератотическими чешуйками на поверхности, которые отслаиваются легче, чем при типичной форме. Гиперкератоз при данной форме выражен слабее, чем при типичной форме красной волчанки.

Эрозивно-язвенная форма красной волчанки на красной кайме губ проявляется резко выраженным воспалением, очаги ярко-красного цвета, отечны, с эрозиями и трещинами,

покрытыми кровянисто-гнойными корочками. Больных беспокоят сильное жжение, болезненность и зуд, усиливающиеся во время еды. После заживления на месте очагов остаются атрофические рубцы.

При глубокой форме красной волчанки Капоши—Ирган- га поражение на губах встречается редко. Участок поражения в виде узловатого образования выступает над поверхностью красной каймы, на поверхности его эритема и гиперкератоз.

Красная волчанка губ нередко осложняется вторичным glandулярным хейлитом.

Слизистая оболочка рта поражается при красной волчанке значительно реже, чем красная кайма губ. Процесс локализуется на слизистой оболочке губ, щек по линии смыкания зубов, реже языке, небе и других участках.

На слизистой оболочке рта различают следующие формы красной волчанки: типичную; экссудативно-гиперемическую; эрозивно-язвенную.

Типичная форма характеризуется очагами застойной гиперемии с инфильтрацией и гиперкератозом. В центре очага имеется атрофия, а по периферии — гиперкератоз в виде белых прилегающих друг к другу полосок, расположенных в виде частокола.

В случае экссудативно-гиперемической формы вследствие сильного воспаления гиперкератоз и атрофия выражены нечетко.

При наличии травмирующего фактора экссудативно-гиперемическая форма довольно быстро трансформируется в эрозивно-язвенную, при которой в центре очага поражения возникают болезненные эрозии или язвы. Вокруг эрозии или язвы на фоне эритемы видны радиально расходящиеся белые полоски. По периферии очага усиливаются явления гиперкератоза и иногда образуется гиперкератотический бордюр, состоящий из плотно прилежащих друг к другу полосок и точек. После заживления очага красной волчанки, как правило, остаются рубцы и атрофия.

Течение хронической красной волчанки длительное (годы — десятилетия) с обострениями в весенне-летний период. Эрозивно-язвенная форма хронической красной волчанки на красной кайме губ может озлокачиваться, в связи с чем эту разновидность относят к факультативному предраку.

Патологическая анатомия. Гистологическая картина поражения при хронической красной волчанке слизистой оболочки рта и губ характеризуется наличием паракератоза, или паракератоза, чередующегося с гиперкератозом, акантозом и атрофией. Выявляются вакуольная дегенерация клеток базального слоя эпителия и нечеткость базальной мембраны вследствие проникновения клеток инфильтрата из стромы в эпителий. В собственной пластинке слизистой оболочки имеются массивный лимфоидно-плазмноклеточный инфильтрат, расширение капилляров и застойные явления. Разрушение коллагеновых волокон особенно значительно под эпителием и вокруг мелких кровеносных сосудов. При эрозивно-язвенной форме имеются дефекты эпителия, значительно выражены отек и воспаление.

Диагноз. Не вызывает затруднений, если очаги красной волчанки имеются одновременно и на коже. Изолированные поражения слизистой оболочки рта или красной каймы губ могут вызывать сложности в диагностике, поэтому наряду с клиническим обследованием используют дополнительные методы исследования (гистологический, люминесцентную диагностику и прямую РИФ). В лучах Вуда участки гиперкератоза при красной волчанке, локализованные на красной кайме губ, дают снежно-голубое или снежно-белое свечение, на слизистой оболочке рта — белое или мутно-белое свечение в виде полос и точек.

Дифференциальная диагностика. Хроническую красную волчанку следует отличать от красного плоского лишая и лейкоплакии. При локализации процесса на красной кайме губ процесс дифференцируют от актинического хейлита и абразивного преанцерозного хейлита Манганотти.

Лечение. Лечение больных хронической красной волчанкой начинают с тщательного обследования для выявления и ликвидации очагов хронической инфекции, а также определения системности поражения. Медикаментозное лечение проводят с использованием препаратов хинолинового ряда (плаквенил, далагил). Назначают одновременно небольшие дозы кортикостероидных препаратов: преднизолон (10—15 мг), триамцинолон (8—12 мг) и



дексаметазон (1,5—2,0 мг). Широко применяют комплекс витаминов: В2, В12, никотиновую и аскорбиновую кислоты. Используют внутривенно-

зое введение растворов хингамина через 1—2 дня после стихания острых воспалительных явлений. Для местного лечения применяют кортикостероидные мази («Флуцинар», «Синалар», преднизолоновая и др.). При лечении эрозивно-язвенной формы рекомендуется использовать кортикостероидные мази, содержащие антибиотики и другие противомикробные средства («Оксикорт», «Локакортен» и др.).

**ОСТРАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА.** Является тяжелым системным заболеванием. Для нее характерны высокая температура, боли в суставах, поражения внутренних органов (полисерозит, эндокардит, гломерулонефрит, полиартрит, поражение желудочно-кишечного тракта и др.). В крови — лейкопения, анемия, повышенная СОЭ. Заболевание может протекать в острой и подострой форме.

При острой красной волчанке изменения слизистой оболочки выявляются почти у 73 больных. На слизистой оболочке неба, щек, десен возникают гиперемированные и отечные пятна, имеющие иногда выраженный геморрагический характер; разного размера пузыри с геморрагическим содержимым, которые переходят в эрозии, покрытые фибриновым налетом. На коже имеются пятна гиперемии, иногда возникают отек и пузыри.

Течение этой формы красной волчанки характеризуется прогрессированием с постепенным вовлечением в процесс различных органов и тканей.

Диагноз. Ставят на основании выявляемых кожных поражений и состояния внутренних органов, а также обнаружения в крови и пунктатах костного мозга «клеток красной волчанки». У многих больных красной волчанкой определяется вторичный иммунодефицит.

Лечение. Лечение больных острой красной волчанкой необходимо начинать в стационаре, как можно раньше. Курс лечения должен быть длительным и непрерывным. В активный период назначают препараты глюкокортикоидов в больших дозах.

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4. | 81-85                     | Хорошо «4»  | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки.  |

|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
|     |           |                            | Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.   |

## 27- Практическое занятие

**Тема: Самостоятельные заболевания и аномалии языка. Клиника, диагностика и лечение**

### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                   | Преподаватель   | Студент   |
|--------------------------------|---|---|
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | Цель занятия<br>2. Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3. Литература по теме<br>1. Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М., 1991. - 320 с.<br>2. Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001. | Записывают тему и слушают   |
| 2 Основной этап (145 минут)    | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.   | Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают.<br>Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы |

|                                |  |                                     |
|--------------------------------|--|-------------------------------------|
| Заключительный этап (50 минут) | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание. | Слушают<br>Записывают<br>заключение |
|--------------------------------|--|-------------------------------------|

### Вопросы по теме

1. Лечение формы и этиология ромбовидного глоссита.
2. Лечение формы и этиология складчатого языка.
3. Какие виды языка не беспокоит больного.

### Тесты

#### Сосочки языка

- 1) нитевидные и грибовидные листовидные
- 2) нитевидные, грибовидные, листовидные
- 3) нитевидные, грибовидные, листовидные, желобоватые
- 4) нитевидные, грибовидные, листовидные, желобоватые, грушевидные

#### Установите соответствие

- |                           |   |
|---------------------------|---|
| Заболевание языка         | Клиническая картина                     |
| 1) десквамативный глоссит | а) изменений нет                        |
| 2) черный волосатый язык  | б) «лакированный» язык                  |
| 3) ромбовидный глоссит    | в) очаги десквамации                    |
| 4) складчатый язык        | г) глубокие борозды                     |
| 5) гюнтеровский глоссит   | д) гипертрофия сосочков                 |
| 6) глоссалгия             | е) ближе к корню языка втянутый участок |

#### Синонимы названия десквамативного глоссита

- 1) ромбовидный глоссит
- 2) «географический» язык
- 3) ворсинчатый язык

#### Прием раздражающей пищи боль в языке при десквамативном глоссите

- 1) устраняет
- 2) снижает
- 3) усиливает

#### Десквамативный глоссит дифференцируют

- 1) с авитаминозом В12
- 2) с вторичным сифилисом
- 3) с ромбовидным глосситом
- 4) с красным плоским лишаем
- 5) с кандидозом
- 6) с лейкоплакией
- 7) с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом

#### Лечение десквамативного глоссита направлено

- 1) на устранение боли
- 2) на лечение соматических заболеваний
- 3) на изменение рН среды полости рта
- 4) на эпителизацию эрозий
- 5) на устранение канцерофобии
- 6) на улучшение трофики язычного нерва

#### Лекарственные препараты для лечения десквамативного глоссита

- 1) антибиотики
- 2) полоскания 1% раствором цитраля
- 3) анальгин по 0,5 – 3 раза в день
- 4) пантотенат кальция по 0,1-0,2 г внутрь
- 5) гель «Холисал» местно

#### Синонимы названия складчатого языка

- 1) «географический» язык
- 2) скротальный язык
- 3) десквамативный

#### Складчатый язык – это

- 1) последствие приема острой пищи
- 2) результат хронической травмы зубами
- 3) врожденная аномалия развития

Для складчатого языка характерно наличие

- 1) трещин
- 2) эрозий
- 3) складок

Характерные жалобы при складчатом языке

- 1) самопроизвольные боли
- 2) боль при приеме пищи
- 3) необычный вид языка

Синдром Мелькерсона–Розенталя включает

- 1) складчатый язык и десквамативный глоссит
- 2) складчатый язык и макрохейлит
- 3) складчатый язык и макроглоссит

Лечебные мероприятия при складчатом языке направлены

- 1) на усиление эпителизации
- 2) на улучшение гигиены
- 3) на санацию полости рта
- 4) на повышение саливации

В норме ороговевают сосочки языка

- 1) ромбовидные
- 2) листовидные
- 3) нитевидные
- 4) грибовидные

При черном волосатом языке усиленному ороговению и гипертрофии подвержены сосочки

- 1) грибовидные
- 2) листовидные
- 3) желобоватые
- 4) нитевидные

В развитии черного волосатого языка имеет значение

- 1) злоупотребление алкоголем
- 2) прием антибиотиков
- 3) употребление горячей пищи
- 4) курение

Дифференциальную диагностику черного волосатого языка проводят

- 1) с десквамативным глосситом
- 2) с ромбовидным глосситом

- 3) с налетом от пищевых красителей

- 1) стафилококки и стрептококки
- 2) гриб Candida и лептотрихии
- 3) вирусы и анаэробы

Лечебные мероприятия при волосатом языке

- 1) санация полости рта
- 2) контроль гигиены
- 3) антибиотикотерапия
- 4) механическое удаление гипертрофированных сосочков
- 5) обработка спинки языка кератолитиками

Ромбовидный глоссит – это результат

- 1) нарушения эмбриогенеза
- 2) врожденного сифилиса
- 3) злоупотребления алкоголем и курением

Формы ромбовидного глоссита

- 1) плоская
  - 2) выпуклая
  - 3) бугристая
  - 4) папилломатозная
- Ромбовидный глоссит часто осложняется

- 1) появлением эрозий
- 2) кандидозом
- 3) появлением пузырей
- 4) папилломатозными разрастаниями

Усиление папилломатозных разрастаний в зоне ромбовидного глоссита требует

- 1) блокады язычного нерва
- 2) криодеструкции
- 3) аппликации кератопластиков

При подозрении на В12-железодефицитную анемию

- необходимо исследовать кровь
- 1) на количество лейкоцитов
  - 2) на количество эритроцитов
  - 3) на уровень гемоглобина
  - 4) на время кровотечения
  - 5) на СОЭ
  - 6) на цветной показатель Ярко-красный, болезненный «полированный» язык – характерный симптом

- 1) для хронического рецидивирующего афтозного стоматита
- 2) для многоформной экссудативной эритемы
- 3) для В12-дефицитной анемии
- 4) для лейкоза
- 5) для герпеса Гюнтеровский глоссит дифференцируют
  - 1) с аллергическим глосситом
  - 2) с острым атрофическим кандидозом
  - 3) с молочницей
  - 4) с хроническим атрофическим кандидозом
  - 5) с сифилисом
  - 6) с ромбовидным глосситом
  - 7) с десквамативным глосситом
- Показатели гемоглобина крови изменяются
  - 1) при лейкоплакии
  - 2) при лейкозе
  - 3) при железододефицитной анемии
  - 4) при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите
  - 5) при кандидозе
- При анемии гипохромного типа цветной показатель
  - 1) 0,8-1,1
  - 2) 0,5-0,6
  - 3) 1,2-1,5

- Лечебные мероприятия при В12-дефицитной анемии
- 1) санация полости рта
  - 2) устранение травматических факторов
  - 3) аппликация витамина А
  - 4) парентеральное введение витамина В12
  - 5) назначение витамина В12 энтерально
  - 6) гирудотерапия
- Боль в языке, проходящая во время приема пищи, характерна
- 1) для глоссалгии
  - 2) для невралгии тройничного нерва
  - 3) для катарального глоссита
  - 4) для десквамативного глоссита
  - 5) для ромбовидного глоссита
- Заболевание, для которого характерно жжение, покалывание, чувство ошпаренности в языке, исчезающие при еде, называется
- 1) глоссалгия
  - 2) ВИЧ-инфекция
  - 3) стомалгия
  - 4) сифилис

### Интерактивный метод

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»

##### Шаги:

35. Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.
36. Участники садятся по кругу.
37. 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.
38. 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 окажется в паутине.
39. Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.
- 40.

##### Текст

#### АНОМАЛИИ И САМОСТОЯТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯЗЫКА

В данном разделе изложены сведения об аномалиях и заболеваниях языка, которые принято называть самостоятельными глосситами — развивающимися только на языке, не поражая другие отделы слизистой оболочки рта. К ним относятся десквамативный глоссит, черный (волосатый) язык, ромбовидный глоссит, складчатый язык.

#### 11.9.1. Складчатый язык

Это врожденная аномалия формы и размеров языка. Складчатый язык (*lingua plicata*) одинаково часто встречается у детей и у взрослых, но у детей меньше глубина складок. 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 и 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 (рис. 11.49). Складчатость хорошо видна при выдвигании 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. У людей пожилого возраста вследствие уменьшения тургора слизистой оболочки может возникнуть легкая складчатость языка и щек, что не следует отождествлять с врожденным складчатым языком.

При складчатом языке жалобы, как правило, 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 слущенного 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. Местное лечение складчатого языка не требуется. Необходимы соблюдение гигиены полости рта и своевременная санация.

#### . Черный («волосатый») язык

- Черный («волосатый») язык (*lingua villosa nigra*) — заболевание, характеризующееся ороговением и гиперплазией нитевидных сосочков языка различной степени выраженности.

Довольно редкое заболевание, встречается преимущественно у мужчин, чаще в среднем и пожилом возрасте.

Этиология. Неизвестна. Довольно часто это заболевание встречается у лиц, злоупотребляющих курением, приемом алкоголя.

Клиническая картина. Жалоб может не быть. Чаще больных беспокоят необычный вид языка, иногда ощущение инородного тела на нем, рвотный рефлекс при разговоре, зуд на небе, снижение вкусовой чувствительности. На спинке языка, впереди от желобоватых сосочков нитевидные сосочки удлиняются, утолщаются и приобретают цвет от светло-коричневого до черного (рис. 11.50). 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 яв-

Рис. 11.50. Черный «волосатый» язык.  
На спинке языка участок треугольной формы с удлиненными нитевидными сосочками черного цвета.



ляется его окраска, которая определяется деятельностью хроматогенных бактерий. Чаше 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. Передняя часть языка и его боковые поверхности в процесс не вовлекаются и имеют нормальный вид. Этот очаг без лечения может сохраняться неопределенно долго, иногда может спонтанно исчезнуть и через некоторое время вновь рецидивировать. При бактериоскопическом исследовании часто определяют увеличенное количество лептотрихий.

Дифференциальная диагностика. Черный язык следует отличать от клинически сходных состояний, так называемого ложного черного языка, представляющего собой выраженную пигментацию сосочков языка и налета. Причиной такой пигментации может быть ухудшение гигиены полости рта, обострение заболеваний желудочно-кишечного тракта, применение лекарственных препаратов (полоскания растворами перманганата калия, хлорамина, хлоргексидина, прием внутрь антибиотиков, метронидазола и др.), окрашивание пищевыми продуктами. Дифференциальную диагностику облегчает выяснение анамнеза. В случае окраски лекарственными препаратами или другой экзогенной окраски выраженная гиперплазия нитевидных сосочков отсутствует; кроме того, окрашивается вся спинка языка и после отмены лекарственного или другого средства, послужившего причиной окрашивания, происходит нормализация цвета в течение нескольких дней. Черный язык дифференцируют также от изменений языка при пигментно-папиллярной дистрофии.

Лечение. Проводится санация полости рта (гигиена полости рта, удаление местных травмирующих факторов). Для местного лечения рекомендуется использование кератолитических средств — смазывание спинки языка 3—5% раствором резорцина, 5—10% раствором салицилового спирта (2—3 раза в день). Используются с этой же целью инъекции под очаг поражения 0,25% раствора кальция хлорида. Вводят 0,5—1 мл 0,25% кальция хлорида с 0,5 мл 1—2% новокаина под очаг поражения два раза в неделю (на курс 3—5 инъекций). Запрещается курение, злоупотребление раздражающей пищей. При выраженной гиперплазии нитевидные сосочки можно удалить с применением криодеструкции.

#### Десквамативный глоссит

Этиология и патогенез. Окончательно не выяснены. Наиболее часто десквамативный глоссит (glossitis desquamativa, географический язык, эксфолиативный, или мигрирующий, глоссит) встречается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, вегетативно-эндокринных нарушениях, ревматических заболеваниях (коллагенозах). Предполагают также, что в возникновении десквамативного глоссита определенную роль играют вирусная инфекция, гиперергическое состояние организма, наследственные факторы. Заболевание встречается одинаково часто в разных возрастных группах.

Клиническая картина. Процесс начинается с появления беловато-серого участка помутнения эпителия 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 (рис. 11.51). Участок десквамации быстро увеличивается, сохраняя ровные круглые 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

Рис. 11.51. Десквамативный глоссит.  
Чередование участков десквамации эпителия с повышенным ороговением нитевидных сосочков на спинке языка.



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 больных, особенно у детей, изменения на языке протекают без каких-либо субъективных ощущений и выявляются случайно, во время осмотра полости рта. Лишь некоторые больные жалуются на жжение, покалывание, парестезии, боли от раздражающей пищи. Больных также беспокоит странный вид языка; может развиваться канцерофобия. 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.

Диагностика. Распознавание заболевания особых трудностей не представляет, поскольку клиническая симптоматика его весьма характерна. Десквамативный глоссит следует дифференцировать от:

- А красного плоского лишая;
- А лейкоплакии;
- А бляшек при вторичном сифилисе;
- А гиповитаминозов В2, В6, В12;
- А аллергических стоматитов.

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 антисептические полоскания, ирригации и ротовые ванночки с раствором цитраля (25—30 капель 1% раствора цитраля на полстакана воды), аппликации 5—10% взвеси анестезина в масляном растворе витамина Е, аппликации кератопластических средств (масляный раствор витамина А, масло шиповника, каротолин и др.). Хорошие результаты дает лечение кальция пантотенатом (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,



Рис. 11.52. Ромбовидный глоссит.

На спинке языка бугристое образование розового цвета, овальной формы, выступающее над поверхностью слизистой оболочки.

особенно в пожилом возрасте. Нередко развивается канцерофобия. Профилактикой таких состояний могут быть индивидуальные беседы с больными и правильная деонтологическая тактика. Прогноз заболевания для жизни благоприятный, возможность малигнизации десквамативного глоссита исключается.

. Ромбовидный глоссит

- Ромбовидный (ромбический) глоссит (*glossitis mediana rhombica*) — хроническое воспалительное заболевание языка характерного вида и локализации.

Этиология и патогенез. Полностью не выяснены. В настоящее время большинство исследователей предполагают, что ромбовидный глоссит является врожденным заболеванием и его развитие обусловлено нарушениями процессов эмбриогенеза. Другие авторы считают ромбовидный глоссит хроническим кандидозом, так как грибок рода *Candida* выявляется почти всегда на поверхности поражения. Заболевание встречается преимущественно у мужчин — курильщиков и злоупотребляющих алкоголем.

Клиническая картина. Клинически ромбовидный глоссит проявляется очагом ромбовидной или овальной формы, слегка уплотненным на ощупь, располагающимся строго по средней линии впереди от желобоватых сосочков. Размеры этого очага поражения у разных больных колеблются от 1,5 до 5 см в длину и от 0,5 до 2,5 см в ширину. По форме это образование напоминает ромб, в связи с чем оно и получило название «ромбовидный глоссит» (рис. 11.52).

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 (в основном у пожилых людей) 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. Такое расположение бугорков напоминает мостовую, выложенную из гранита. 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 см 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, если не обратить их внимание, обычно не знают 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 склонность к прогрессированию процесса. Описаны единичные случаи озлокачествления ромбовидного глоссита.

Дифференциальная диагностика. Плоскую форму дифференцируют от: А десквамативного глоссита; а. авитаминозов;

бугорковую и папилломатозную от: А опухолей; а кандидоза.

Лечение. Проводят санацию полости рта для исключения местных травмирующих факторов, рекомендуют прекратить курение. При обнаружении гриба рода *Candida* проводят противокандидозное лечение. Как правило, перечисленных лечебных мероприятий бывает достаточно для ликвидации воспаления при плоской, бугорковой и слабовыраженной папилломатозной формах. При выявлении склонности к разрастанию бугорковой и папилломатозной форм они подлежат иссечению в пределах очага поражения. Эффективно использование криотерапии.

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и  |

|     |           |                         |  |
|-----|-----------|-------------------------|--|
|     |           |                         | принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3.  | 86-90     | Отлично «5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.                               |
| 4.  | 81-85     | Хорошо «4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 5.  | 76-80     | Хорошо «4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно |
| 6.  | 71-75     | Хорошо «4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно «3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно «3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно «3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно «2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.   |

## 28- Практическое занятие

**Тема: Хейлиты. Классификация хейлитов. Клиника, диагностика и лечение**

### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                   | Преподаватель   | Студент                   |
|--------------------------------|---|---------------------------|
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | .Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с. | Записывают тему и слушают |

|                               |   |  |
|-------------------------------|---|--|
|                               | 2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.  |  |
| 2 Основной этап (145 минут)   | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>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 (50минут) | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают заключение   |

### **Вопросы по теме**

Лечение и диф- диагностика эксфолиативного хейлита.

Этиология актинического хейлита.

Лечение и диф-диагностика актинического хейлита.

Этиология митохондриального хейлита.

Этиология glandularного хейлита.

.Лечение и диф-диагностика glandularного хейлит

### **Тесты**

Причины возникновения

эксфолиативного хейлита

- 1) прием острой пищи
- 2) вредные привычки

(облизывание, кусание губ)

- 3) иммунодефицит
- 4) психоэмоциональное

напряжение

- 5) генетический фактор
- 6) антибиотикотерапия

Морфологические элементы поражения при эксфолиативном хейлите

- 1) эрозия
- 2) корочка
- 3) язва
- 4) чешуйка

Эксфолиативный хейлит чаще встречается в возрасте

- 1) детском
- 2) 20-40 лет
- 3) 60-70 лет

Формы эксфолиативного хейлита

- 1) сухая
- 2) эрозивная
- 3) экссудативная

Пациенты с эксфолиативным хейлитом предъявляют жалобы

- 1) на боль
- 2) на жжение
- 3) на сухость
- 4) на эстетический недостаток
- 5) на повышение температуры
- 6) на стянутость

После удаления чешуйки выявляется

- 1) эрозия
- 2) налет
- 3) язва
- 4) истонченный эпителий

В основе образования чешуек лежат патологические процессы в эпителии

- 1) акантолиз
- 2) гиперкератоз
- 3) паракератоз
- 4) баллонизирующая дегенерация

Осмотр красной каймы губ при эксфолиативном хейлите выявляет

- 1) сухость
- 2) пузыри
- 3) эрозии
- 4) чешуйки
- 5) корочки

Эксфолиативный хейлит дифференцируют

1) с метеорологическим хейлитом

2) с многоформной экссудативной эритемой

- 3) с аллергическим хейлитом
- 4) с плоским лишаем
- 5) с герпесом

Лечение эксфолиативного хейлита направлено

- 1) на эпителизацию эрозий
- 2) на устранение вредных привычек
- 3) на размягчение и удаление чешуек
- 4) на воздействие на вирус
- 5) на устранение хронического воспаления

6) на устранение местной нейродистрофии

- 7) на защиту от солнца
- 8) на коррекцию

психоэмоциональной сферы

Укажите правильную последовательность

Последовательность лечения эксфолиативного хейлита

- 1) лидокаиновая блокада
- 2) аппликация протеолитических ферментов
- 3) нанесение сложной мази
- 4) премедикация
- 5) аппликационная анестезия
- 6) удаление чешуек

Гландулярный хейлит – это гиперплазия мелких желез

- 1) сальных
- 2) потовых
- 3) слюнных

Различают glandулярный хейлит

- 1) первичный
- 2) третичный
- 3) вторичный

Лечение glandулярного хейлита

сводится

- 1) к аппликации кератопластиков
  - 2) к антисептической обработке
  - 3) к криодеструкции
  - 4) к электрокоагуляции
- Атопический хейлит – это
- 1) самостоятельное заболевание
  - 2) симптом системной атопии
  - 3) осложнение после герпетической инфекции

В этиологии атопического хейлита выделяют

- 1) генетический фактор
- 2) вредные привычки
- 3) сенсibilизацию
- 4) стрептококковую инфекцию
- 5) вирусную инфекцию

При атопическом хейлите поражается

- 1) красная кайма губ
- 2) слизистая оболочка губ
- 3) углы рта
- 4) периоральная кожа

Течение атопического хейлита

- 1) короткое
- 2) длительное
- 3) с обострениями и ремиссиями

Начало атопического хейлита относится к возрасту

- 1) старческому
- 2) зрелому
- 3) детскому
- 4) юношескому

Лечебные мероприятия при атопическом хейлите

- 1) противовирусная терапия
- 2) прием поливитаминов
- 3) десенсибилизирующая терапия
- 4) противогрибковая терапия
- 5) устранение местной нейродистрофии
- 6) устранение хронического воспаления

Укажите правильную последовательность

Последовательность местного лечения atopического хейлита

- 1) премедикация
- 2) аппликация

протеолитических ферментов

3) очищение губ и периоральной кожи

- 4) нанесение стероидной мази
- 5) лидокаиновая блокада
- 6) аппликационное

обезболивание

Синдром Мелькерсона-Розенталя включает триаду

- 1) паралич лицевого нерва, макрохейлит, десквамативный глоссит
- 2) паралич язычного нерва, макрохейлит, складчатый язык

- 3) паралич лицевого нерва, макрохейлит, складчатый язык

Макрохейлит при синдроме Мелькерсона-Розенталя сохраняется

- 1) несколько дней
- 2) несколько месяцев
- 3) несколько лет

Макрохейлит при синдроме Мелькерсон-Розенталя дифференцируют с

- 1) отеком Квинке
- 2) абсцессом губы
- 3) atopическим хейлитом

Возникновение актинического хейлита обусловлено

- 1) аллергией на губную помаду
- 2) чувствительностью к солнечному свету
- 3) иммунодефицитом

### Интерактивный метод

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»

Шаги:

41. Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.
42. Участники садятся по кругу.
43. 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.
44. 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.
45. Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.
- 46.

### Текст

Хейлит (cheilitis) — доброкачественное воспалительное заболевание губ. Различают две группы хейлитов: собственно хейлиты и симптоматические хейлиты.

Группа собственно хейлитов объединяет самостоятельные заболевания губ различной этиологии. К ним относятся эксфолиативный хейлит, glandулярный хейлит, метеорологический и актинический хейлиты. Во вторую группу — симптоматических хейлитов — входят поражения губ, являющиеся симптомом заболеваний слизистой оболочки рта, кожи, общесоматических заболеваний. Группа симптоматических хейлитов включает atopический хейлит, экзематозный хейлит, контактный хейлит, макрохейлит при синдроме Мелькерсона—Розенталя.

#### 11.10.1. Эксфолиативный хейлит

Эксфолиативный хейлит (cheilitis exfoliativa) — хроническое заболевание, при котором поражается только красная кайма губ. Впервые это заболевание было описано Stelwagom в 1900 г. под названием «персистирующая деск-



Рис. 11.53. Эксфолиативный хейлит (сухая форма). Прозрачные чешуйки с отстающими краями на сухой и почти неизменной в цвете красной кайме губ.

вамация губ». Позже Miculicz и Кыште1 предложили название «эксфолиативный хейлит».

Эксфолиативный хейлит чаще встречается у женщин в возрасте от 20 до 40 лет.

Этиология и патогенез. Окончательно не изучены. Большинство исследователей считают, что в основе заболевания лежат нейрогенные факторы. У больных эксфолиативным хейлитом выявлены различные варианты психоэмоциональных нарушений. Имеются данные о связи заболеваний щитовидной железы с эксфолиативным хейлитом. Отмечается роль генетической предрасположенности в возникновении эксфолиативного хейлита. Получены данные о возможной роли иммунологических факторов в патогенезе заболевания.

Клиническая картина. Существуют две клинические формы эксфолиативного хейлита — сухая и экссудативная. Эксфолиативный хейлит имеет весьма характерную локализацию. Патологические изменения локализуются на красной кайме обеих губ или одной из них, причем поражается только часть красной каймы губ от линии Клейна до ее середины. Зона поражения имеет вид ленты протяженностью от одного угла рта до другого. Часть красной каймы губ, прилежащая к коже, а также углы рта остаются непоражен-



Рис. 11.54. Эксфолиативный хейлит (экссудативная форма).

Обильное отложение чешуек с отстающими краями на гиперемированной и отеочной красной кайме губ.

ными. Процесс никогда не переходит на кожу и слизистую оболочку рта.

Сухая форма характеризуется появлением застойной гиперемии на поверхности красной каймы губ, на которой в зоне поражения образуются сухие полупрозрачные слюдообразные чешуйки серого или серовато-коричневого цвета, прикрепленные своим центром к красной кайме и несколько отстающие по краям (рис. 11.53). Губы сухие, постоянно шелушатся.

Чешуйки довольно легко снимаются и под ними обнажается застойно-красная поверхность, но без образования эрозий. Через 5—7 дней чешуйки, напоминая слюду, образуются вновь. Больные 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 или желто-коричневого цвета, которые покрывают пластом зону поражения от угла до угла рта (рис. 11.54). Иногда корки достигают значительных размеров и свисают с губы в виде фартука, создавая видимость поражения всей красной каймы. Однако полоска красной каймы губ, прилежащая к коже, а также углы рта остаются непораженными. После снятия корок обнажается ярко- гиперемированная поверхность губы без эрозий, что является отличительной чертой эксфолиативного хейлита. Больных с экссудативной формой эксфолиативного хейлита беспокоит чувство жжения, болезненность губ, особенно при смыкании, что затрудняет прием пищи, речь, поэтому рот у этих больных 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. Отмечаются разрыхление эпителиального слоя и образование в нем обширных щелей вследствие внутриклеточного лизиса, что способствует увеличению экссудации.

Дифференциальная диагностика. Сухую форму эксфолиативного хейлита следует дифференцировать от: ▲ метеорологического хейлита; А атопического хейлита; А контактного аллергического хейлита.

При метеорологическом хейлите поражается вся поверхность красной каймы губ с более выраженными явлениями воспаления. Кроме того, при метеорологическом хейлите выявляется прямая зависимость его течения от действия различных метеорологических факторов.

При атопическом хейлите поражается часть красной каймы, прилежащей к коже, углы рта. Зона красной каймы губ, примыкающая к слизистой оболочке, не поражается. Для атопического хейлита характерны лихенизация и смена периодов обострений ремиссиями, часто имеющими сезонный характер.

Для контактного аллергического хейлита, в отличие от сухой формы эксфолиативного хейлита, характерно наличие эритемы в области контакта с аллергеном, а также быстрая ликвидация воспалительных явлений после устранения аллергена.

Экссудативную форму эксфолиативного хейлита нужно дифференцировать от:

А экссудативной формы актинического хейлита;

▲ экзематозного хейлита;

А эрозивно-язвенной формы красной волчанки.

При экссудативной форме актинического хейлита прослеживается связь с временем года; поражение захватывает всю поверхность красной каймы, отмечают ее отечность и наличие эрозий.

При экзематозном хейлите выражен полиморфизм высыпаний (эрозии, корки, пузырьки, трещины) с частой сменой элементов поражения, периодов обострений и ремиссии. Локализация поражения при экзематозном хейлите захватывает всю поверхность красной каймы губ с переходом на кожу лица.

Эрозивно-язвенная форма красной волчанки, в отличие от экссудативной формы эксфолиативного хейлита, протекает со значительно выраженной эритемой, гиперкератозом, образованием эрозий и язв, рубцовой атрофией.

Лечение. Терапия должна быть комплексной и иметь различия при сухой и экссудативной формах эксфолиативного хейлита.



Важное значение в лечении отводится средствам воздействия на психоэмоциональную сферу. С этой целью больным назначают транквилизаторы: феназепам по 0,0005 г 3 раза в день, сибазон (седуксен, реланиум) по 0,005 г 3 раза в день или нейролептики: тиоридазин (меллерил, сонатакс) по 0,01 г 3 раза в день. Учитывая преобладание депрессивных реакций у больных с сухой формой эксфолиативного хейлита, им следует назначить антидепрессанты (амитрип- тилин, мелипрамин по 0,025 г 2 раза в день) и транквилизаторы: триоксазин по 0,03 г 3 раза в день, хлозепид (элениум) по 0,01 г 3 раза в день. Местно больным с сухой формой для смазывания губ рекомендуются индифферентные кремы «Восторг», «Спермацетовый», гигиеническая губная помада.

При выявлении тиреотоксикоза необходимо провести лечение у эндокринолога.

Для лечения больных 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, предпочтительнее их отмачивать 2% раствором борной кислоты. Указанное лечение хорошо сочетать с приемом препаратов, повышающих реактивность организма, например пирогенал, который вво-

дят внутримышечно (начиная с 50 МПД и прибавляя по 100 МПД через день, доводят однократную дозу до 1000— 1500 МПД). Больным с экссудативной формой эксфолиативного хейлита нужно 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.

хейлит

Гландулярный хейлит (*cheilitis glandularis*) — заболевание губы, преимущественно нижней, развивается вследствие гиперплазии, гиперфункции, а иногда гетеротопии слюнных желез в области красной каймы губ и переходной зоне (зона Клейна).

Выделяют первичный и вторичный glandулярный хейлит. Развитие первичного glandулярного хейлита связано с врожденной аномалией слюнных желез. Вторичный glandулярный хейлит развивается, как правило, на фоне различных заболеваний с локализацией на губах (красный плоский лишай, лейкоплакия и др.).

Этиология. В этиологии первичного glandулярного хейлита ведущая роль отводится наследственным аномалиям нижней губы с гиперплазией, гетеротопией и избыточной секрецией мелких слюнных желез, которые под влиянием неблагоприятных раздражающих факторов (зубной камень, разрушенные зубы, острые края зубов, заболевания пародон- донта и др.) начинают интенсивно продуцировать слюну.

Вторичный glandулярный хейлит является следствием хронических воспалительных процессов на красной кайме губы. В результате воспалительный инфильтрат при лейкоплакии, красной волчанке и других заболеваниях с локализацией на губах вызывает раздражение, гиперплазию и гиперфункцию железистой ткани. Отмечаются увеличение секреции, мацерация губы и инфицирование. Однако эти явления развиваются лишь у некоторых людей.

Клиническая картина. Gландулярный хейлит развивается преимущественно у лиц в возрасте старше 50 лет. У мужчин первичный glandулярный хейлит обнаруживается в 2 раза чаще, чем у женщин. Нижняя губа в два раза чаще поражается, чем верхняя.



Рис. 11.55. Простой glandулярный хейлит.

На слегка гиперемизированной слизистой оболочке нижней губы видны капельки слюны (симптом «капель росы»).

Gландулярный 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» (рис. 11.55). 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 красной каймы губ, появляются мацерации, трещины и эрозии. В последующем слизистая оболочка и красная кайма могут постепенно ороговевать. Вначале это происходит вокруг устьев выводных протоков слюнных желез, а затем диффузно. При длительном течении glandулярного 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 glandулярный хейлит может перейти в гнойную форму. Она характеризуется болезненностью, отеком губы, которая покрыта толстыми корками желто-зеленого или буро-черного цвета. Из расширенных протоков слюнных желез гнойное выделение, вокруг них локализуются трещины, эрозии. Иногда устья выводных протоков желез могут быть закупорены гнойным экссудатом, что приводит к множественному или одиночному абсцедированию.

**Диагностика.** Клинические проявления glandулярного

хейлита настолько характерны, что диагностика, как правило, не вызывает затруднений. При патогистологическом обследовании выявляется гипертрофия слюнных желез с небольшой воспалительной инфильтрацией, в основном вокруг их выводных протоков. У некоторых больных в эпителии наблюдаются акантоз и паракератоз.

**Лечение.** Для лечения первичного glandулярного хейлита используют противовоспалительные мази (преднизолоновая, гидрокортизоновая, нафталианная и др.). Применяют электрокоагуляцию или иссечение гипертрофированных слюнных желез.

Лечение вторичного glandулярного хейлита предусматривает в первую очередь лечение основного заболевания, его вызвавшего, местно проводится противовоспалительная терапия.

**Прогноз.** При glandулярном хейлите прогноз благоприятный, однако в случае отсутствия своевременного и эффективного лечения на его фоне возможно развитие предраковых заболеваний.

**Актинический и метеорологический хейлиты**

- Актинический и метеорологический хейлиты (cheilitis actinica, cheilitis meteorologica) представляют собой воспалительные заболевания губ, причиной которых являются разнообразные метеорологические факторы (солнечная радиация, повышенная или пониженная влажность, ветер, запыленность воздуха, холод).

В отличие от метеорологического хейлита, при актиническом хейлите ведущим является наличие повышенной чувствительности к ультрафиолетовым лучам.

Заболевания чаще встречаются у мужчин в возрасте от 20 до 60 лет.

**АКТИНИЧЕСКИЙ ХЕЙЛИТ** (cheilitis actinica). Основная причина возникновения актинического хейлита — развитие реакции замедленного типа на УФ-лучи.

Клиническая картина. Существует сухая и экссудативная формы актинического хейлита.

Сухая форма актинического хейлита проявляется сухостью нижней губы, верхняя губа и кожа лица поражаются редко. Поражение захватывает всю поверхность красной каймы, она становится ярко-красной, покрывается мелкими, сухими серебристо-белыми чешуйками. В последующем возможно появление эрозий, эрозий. У некоторых больных 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, покрываемых корками. Больных 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:

А сухой формы эксфолиативного хейлита;

▲ красной волчанки.

Экссудативную форму дифференцируют от: А контактного аллергического хейлита;

▲ атопического хейлита.

Лечение. Необходимо прежде всего по возможности избегать инсоляции, изменить профессию, если она связана с длительным пребыванием на открытом воздухе. Назначают никотиновую кислоту, витамины группы В (В2, В6, В12), в некоторых случаях их сочетают с противомаларийными препаратами (делагил по 0,25 г 2 раза в день в течение 2—3 нед) и небольшими дозами кортикостероидов (например, преднизолон по 10 мг в день). Местно используют мази с кортикостероидами (0,5% преднизолоновая, «Флуцинар», «Локакортен», «Лоринден» и др.).

С целью профилактики актинического хейлита используют фотозащитные кремы «Луч», «Щит», «Антилюкс», 10% салоловая мазь.

Прогноз. Благоприятный, однако при длительном течении сухой формы может произойти озлокачествление процесса.

**МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИЙ ХЕЙЛИТ** (cheilitis meteorologica). 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 в развитии этого заболевания играет длительность воздействия этих факторов и конституционные особенности кожи. Метеорологический хейлит чаще возникает либо у лиц с белой и нежной кожей,

либо у людей с заболеваниями кожи, сопровождающимися повышенной ее сухостью (себорея, себорейная экзема, диффузный нейродермит и др.).

Клиническая картина. При метеорологическом хейлите поражается красная кайма губы, обычно нижней на всем ее протяжении. Красная кайма губы слегка гиперемизирована и инфильтрирована, сухая, часто покрыта мелкими чешуйками. Больных беспокоят сухость губ, чувство стягивания губы, шелушение. Длительное воздействие неблагоприятных метеорологических факторов способствует появлению эрозий или трещин.

Гистологически в эпителии определяется гиперплазия, местами с небольшим ороговением, инфильтрация стромы.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют метеорологический хейлит от:

А сухой формы актинического хейлита; А аллергического контактного хейлита; А сухой формы эксфолиативного хейлита.

Лечение. Проводится по тем же принципам, что и актинического хейлита.

Прогноз. Благоприятный, но при длительном течении, хотя и редко, возможны на его фоне облигатные формы предрака (абразивный преинвазивный хейлит Манганотти, ограниченный гиперкератоз).

Контактный аллергический хейлит (*cheilitis allergica contactilis*) развивается в результате сенсибилизации красной каймы губ при контакте с различными веществами. В основе развития этого заболевания лежит аллергическая реакция замедленного типа к различным химическим веществам.

Контактный аллергический стоматит встречается преимущественно у женщин в возрасте старше 20 лет.

Этиология и патогенез. Контактный аллергический хейлит представляет собой клиническое проявление аллергической реакции замедленного типа с веществами, находящимися в контакте с красной каймой губ. Чаще всего причиной возникновения аллергических контактных хейлитов являются губные помады, зубные пасты, пластмасса зубных протезов. Возможно развитие хейлита от контакта с металлическими предметами (мундштуки духовых инструментов, ручки, карандаши и др.). Иногда в слу-

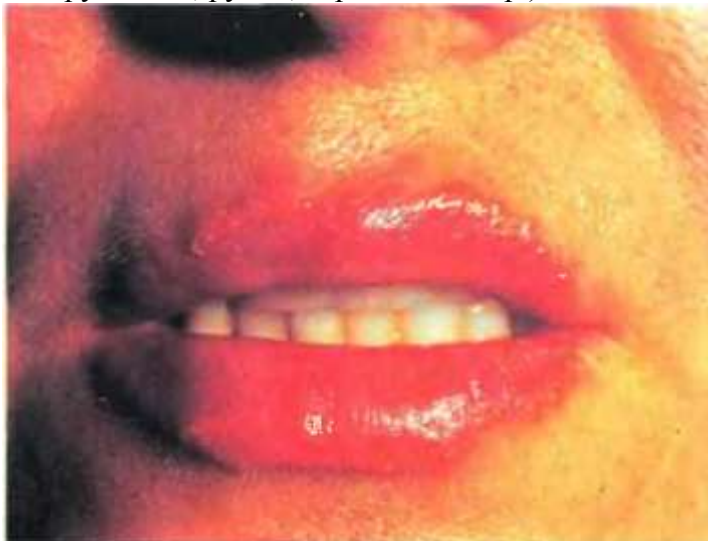


Рис. 11.56. Аллергический контактный хейлит. Мелкие эрозии и трещины на гиперемированной и отечной красной кайме  
чаях заболевание может иметь профессиональный характер.

Клиническая картина. Процесс обычно локализуется на красной кайме губ, иногда он немного захватывает кожу. Реже встречается сочетанное поражение красной каймы губ и слизистой оболочки 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 (рис. 11.56). Больные 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. Заболевание следует дифференцировать от:

- ▲ эксфолиативного хейлита;
- ▲ сухой формы актинического хейлита;
- ▲ атопического хейлита.

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.

Атопический хейлит (*cheilitis atopicalis*) является одним из симптомов атопического дерматита или нейродермита, т. е. относится к группе симптоматических хейлитов.

Заболевание чаще встречается у детей и подростков обоего пола в возрасте от 7 до 17 лет.

Этиология. В этиологии атопического хейлита важная роль принадлежит генетическим факторам, которые создают предрасположенность к так называемой атопической аллергии. Аллергенами могут быть лекарства, пищевые продукты, цветочная и бытовая пыль, микроорганизмы, косметические средства и др.

Клиническая картина. 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 (рис. 11.57). Инфильтрация и сухость губ ей временем приводит к образованию трещин и борозд. Процесс никогда не переходит на слизистую оболочку рта. Изменения губ часто сочетаются с сухостью, шелушением кожи лица.

Больные 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. При проведении дифференциальной диагностики атопического хейлита следует учитывать имеющиеся в большинстве случаев сопутствующие кожные поражения. Типичные высыпания обнаруживаются на коже лица, локтевых сгибов, подколенных впадин, реже на коже туловища.



Рис. 11.57. Атопический хейлит. На инфильтрированной красной кайме губ мелкие чешуйки и трещины.

Атопический хейлит нужно дифференцировать от клинически сходных с ним: ▲ актинического хейлита; А аллергического хейлита; А контактного хейлита; А стрептококковой заеды.

Лечение. В лечении атопического хейлита 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/сут, взрослым по 15—20 мг/сут или дексаметазон). Используют также внутривенные вливания 30% раствора тиосульфата натрия (по 5—10 мл ежедневно, на курс до 10 инъекций). У некоторых больных хорошие результаты получены от применения гистаглобулина, который назначают курсами по 6—8 инъекций; препарат вводят подкожно 2 раза в неделю в возрастающих дозах, начиная с 0,2 мл до 1 мл. Внутрь назначают также витамины группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>). 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

701

----- page 703 -----

от консервативной терапии и упорном течении заболевания применяют пограничные лучи Букки. Из пищевого рациона следует исключить вещества, способные вызвать

сенсibilизацию организма: икру, шоколад, кофе, клубнику, цитрусовые и др., острую, соленую, праную пищу, алкоголь; резко ограничить потребление углеводов.

. Экзематозный хейлит

• Экзематозный хейлит (cheilitis eczematosa) также относится к симптоматическим заболеваниям губ, поскольку он проявляется как симптом общего экзематозного процесса, в основе которого лежит воспаление поверхностных слоев кожи нейроаллергической природы.

Аллергенами при этом могут быть различные факторы: микроорганизмы, пищевые вещества, лекарства, материалы для изготовления протезов, металлы типа никеля и хрома, амальгама, пломбировочные материалы и пр.

Клиническая картина. Экзематозный хейлит, так же как и любая экзема, может протекать остро, подостро или 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 больные жалуются на зуд, жжение в губах, отек и гиперемия. Весьма характерно распространение процесса на кожу, прилежащую к красной кайме.

Переход заболевания в хроническую форму характеризуется уменьшением воспалительных явлений (отек, гиперемия). 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 описанные клинические симптомы экзематозного хейлита развиваются на неизменных губах. Иногда возникновению экзематозного процесса предшествуют длительно существующие микробные заеды, трещины. В этих случаях развивающуюся экзему губ принято рассматривать как микробную сенсibilизацию 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: А атопического хейлита; ▲ аллергического контактного хейлита; А экссудативной формы актинического хейлита.

Лечение. Назначают десенсibilизирующие 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, содержащие кортикостероиды и противомикробные препараты («Лоринден С», «Синалар-Н», аэрозоли «Дексон», «Дексокорт» и др.).

Макрохейлит (macrocheilitis) 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 присоединил еще симптом складчатого языка. С тех пор заболевание, проявляющееся указанной триадой симптомов, получило название синдрома Мелькерсона—Розенталя.

Этиология. В этиологии этого заболевания ряд авторов отводят важную роль конституциональным и наследственным особенностям человека. Другие склонны рассматривать синдром Мелькерсона—Розенталя как ангионевроз. Имеет сторонников и инфекционно-аллергическая теория возникновения заболевания.

Клиническая картина. Синдром Мелькерсона—Розенталя характеризуется тремя симптомами: макрохейлит, складчатый язык и паралич лицевого нерва. Несколько чаще это заболевание встречается у женщин.

Болезнь обычно начинается 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. Больные 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



Рис. 11.58. Макрохейлит при синдроме Мелькерсона—Розенталя. Нижняя губа отечна, увеличена в размерах, цвет ее не изменен.

синюшный оттенок (рис. 11.58). Иногда отек так велик, что губы утолщаются в 3—4 раза по сравнению с нормальными размерами. Утолщение губ неравномерное, одна сторона губы обычно более отечна, чем другая. При пальпации ощущается равномерно мягкая или плотноэластическая консистенция ткани губ. Вдавления после пальпации не остается. Такие отеки у ряда больных 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, который наблюдается у 2/3 больных и, очевидно, является не симптомом, а аномалией развития. Клинически отмечается отечность языка, приводящая к неравномерному его увеличению.

Далеко не всегда у больных с синдромом Мелькерсона—Розенталя наблюдается сочетание всех трех симптомов, иногда заболевание может клинически проявляться только макрохейлитом.

Диагностика. При наличии у больного всех трех симптомов заболевания диагностика синдрома Мелькерсона—Розенталя трудностей не представляет. Трудности возникают при наличии только одного симптома — макрохейлита. В этом случае проводят дифференциальную диагностику с: А отеком Квинке ▲ рожистым воспалением; А лимфангиомой; А гемангиомой.

Лечение. Является довольно сложной задачей. Каждый больной должен быть тщательно обследован с целью выявления у него патологии, способствующей возникновению этого заболевания. Особое внимание обращают на выявление очагов хронической инфекции, в том числе и челюстно-лицевой области.

При лечении больных с синдромом Мелькерсона—Розенталя назначают кортикостероидные препараты (20—30 мг преднизолона, или 2—3 мг дексазона в сутки) вместе с антибиотиками широкого спектра действия (олететрин 750 000—1 000 000 ЕД в день) и синтетическими противомаларийными препаратами (делагил по 0,25 г 2 раза в день, на курс 20—25 г). Применяют также антигистаминные средства, витамины С и В. Сочетание лекарственных препаратов, используемых для лечения, определяется общим состоянием, возрастом больного, клиническими симптомами, стадией заболевания. Указанный курс лечения проводят в течение 30—40 дней.

При выявлении у больного микробной аллергии проводится специфическая гипосенсибилизирующая терапия.

Лечение стойких, упорно текущих форм заболевания в пери

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка                | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-----------------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5»           | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично «5»           | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично «5»           | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4. | 81-85                     | Хорошо «4»            | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5. | 76-80                     | Хорошо «4»            | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно  |
| 6. | 71-75                     | Хорошо «4»            | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.  |
| 7. | 66-70                     | Удовлетворительно «3» | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.  |
| 8. | 61-65                     | Удовлетворительно «3» | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.   |
| 9. | 55-60                     | Удовлетворите         | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное  |



|     |           |                             |  |
|-----|-----------|-----------------------------|--|
|     |           | льно 3»                     | представление.                               |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетвори<br>тельно «2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает. |

## 29- Практическое занятие

**Тема Хейлиты: эксфолиативный актинический метериологический, glandулярный, экзематозный, контактный, атопический.**

### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                   | Преподаватель  | Студент   |
|--------------------------------|--|---|
| Этапы работы                   | Преподаватель  | Записывают тему и слушают   |
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001. | Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают.<br>Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы |
| 2 Основной этап (145 минут)    | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.  | Слушают<br>Записывают заключение  |

### Вопросы по теме

1. 1 Классификация хейлитов.
2. Клиническая картина экзематозного хейлита.
3. Клиника атопического хейлита
4. Клиника и диф-диагностика контактного хейлита.
5. Клиника макро хейлита.
6. Лечение экзематозного атопического хейлита.
7. Лечение макрохейлита.

### Тесты

Причины возникновения эксфолиативного хейлита

- 1) прием острой пищи
- 2) вредные привычки (облизывание, кусание губ)
- 3) иммунодефицит
- 4) психоэмоциональное напряжение
- 5) генетический фактор
- 6) антибиотикотерапия

021. Морфологические элементы поражения при эксфолиативном хейлите

- 1) эрозия
- 2) корочка
- 3) язва
- 4) чешуйка

Эксфолиативный хейлит чаще встречается в возрасте

- 1) детском
- 2) 20-40 лет
- 3) 60-70 лет

Формы эксфолиативного хейлита

- 1) сухая
- 2) эрозивная
- 3) экссудативная

Пациенты с эксфолиативным хейлитом предъявляют жалобы

- 1) на боль
- 2) на жжение
- 3) на сухость
- 4) на эстетический недостаток
- 5) на повышение температуры тела
- 6) на стянутость

После удаления чешуйки выявляется

- 1) эрозия
- 2) налет
- 3) язва
- 4) истонченный эпителий

В основе образования чешуек лежат патологические процессы в эпителии

- 1) акантолиз
- 2) гиперкератоз
- 3) паракератоз
- 4) баллонизирующая дегенерация

Осмотр красной каймы губ при эксфолиативном хейлите выявляет

- 1) сухость
- 2) пузыри
- 3) эрозии
- 4) чешуйки
- 5) корочки

Эксфолиативный хейлит дифференцируют

- 1) с метеорологическим хейлитом
- 2) с многоформной экссудативной эритемой
- 3) с аллергическим хейлитом
- 4) с плоским лишаем
- 5) с герпесом

Лечение эксфолиативного хейлита направлено

- 1) на эпителизацию эрозий
- 2) на устранение вредных привычек
- 3) на размягчение и удаление чешуек
- 4) на воздействие на вирус
- 5) на устранение хронического воспаления
- 6) на устранение местной нейродистрофии
- 7) на защиту от солнца
- 8) на коррекцию психоэмоциональной сферы

Укажите правильную последовательность

Последовательность лечения эксфолиативного хейлита

- 1) лидокаиновая блокада
- 2) аппликация протеолитических ферментов
- 3) нанесение сложной мази
- 4) премедикация
- 5) аппликационная анестезия
- 6) удаление чешуек

Гландулярный хейлит – это гиперплазия мелких желез

- 1) сальных
- 2) потовых
- 3) слюнных

Различают glandулярный хейлит

- 1) первичный
- 2) третичный
- 3) вторичный

Лечение glandулярного хейлита сводится

- 1) к аппликации кератопластиков
- 2) к антисептической обработке
- 3) к криодеструкции
- 4) к электрокоагуляции

Атопический хейлит – это

- 1) самостоятельное заболевание
- 2) симптом системной атопии
- 3) осложнение после герпетической инфекции

В этиологии атопического хейлита выделяют

- 1) генетический фактор
- 2) вредные привычки
- 3) сенсibilизацию
- 4) стрептококковую инфекцию
- 5) вирусную инфекцию

При атопическом хейлите поражается

- 1) красная кайма губ
- 2) слизистая оболочка губ
- 3) углы рта
- 4) периоральная кожа

Течение атопического хейлита

- 1) короткое
- 2) длительное
- 3) с обострениями и ремиссиями

Начало атопического хейлита относится к возрасту

- 1) старческому
- 2) зрелому
- 3) детскому
- 4) юношескому

Лечебные мероприятия при атопическом хейлите

- 1) противовирусная терапия
- 2) прием поливитаминов
- 3) десенсибилизирующая терапия
- 4) противогрибковая терапия
- 5) устранение местной нейродистрофии
- 6) устранение хронического воспаления

Укажите правильную последовательность

Последовательность местного лечения атопического хейлита

- 1) премедикация
- 2) аппликация протеолитических ферментов
- 3) очищение губ и периоральной кожи
- 4) нанесение стероидной мази
- 5) лидокаиновая блокада
- 6) аппликационное обезболивание

Синдром Мелькерсона-Розенталя включает триаду

- 1) паралич лицевого нерва, макрохейлит, десквалятивный глоссит
- 2) паралич язычного нерва, макрохейлит, складчатый язык
- 3) паралич лицевого нерва, макрохейлит, складчатый язык

Макрохейлит при синдроме Мелькерсона-Розенталя сохраняется

- 1) несколько дней
- 2) несколько месяцев
- 3) несколько лет

Макрохейлит при синдроме Мелькерсон-Розенталя дифференцируют с

- 1) отеком Квинке
- 2) абсцессом губы
- 3) атопическим хейлитом

Возникновение актинического хейлита обусловлено

- 1) аллергией на губную помаду
- 2) чувствительностью к солнечному свету
- 3) иммунодефицитом

## Интерактивный метод

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»

#### Шаги:

Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.

Участники садятся по кругу.

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.

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.

Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.

#### Текст

Атопический хейлит (cheilitis atopicalis) является одним из симптомов атопического дерматита или нейродермита, т. е. относится к группе симптоматических хейлитов.

Заболевание чаще встречается у детей и подростков обоего пола в возрасте от 7 до 17 лет.

Этиология. В этиологии атопического хейлита важная роль принадлежит генетическим факторам, которые создают предрасположенность к так называемой атопической аллергии. Аллергенами могут быть лекарства, пищевые продукты, цветочная и бытовая пыль, микроорганизмы, косметические средства и др.

Клиническая картина. 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 (рис. 11.57). Инфильтрация и сухость губ ей временем приводит к образованию трещин и борозд. Процесс никогда не переходит на слизистую оболочку рта. Изменения губ часто сочетаются с сухостью, шелушением кожи лица.

Больные 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. При проведении дифференциальной диагностики атопического хейлита следует учитывать имеющиеся в большинстве случаев сопутствующие

кожные поражения. Типичные высыпания обнаруживаются на коже лица, локтевых сгибов, подколенных впадин, реже на коже туловища.



Рис. 11.57. Атопический хейлит. На инфильтрированной красной кайме губ мелкие чешуйки и трещины.

Атопический хейлит нужно дифференцировать от клинически сходных с ним: ▲ актинического хейлита; А аллергического хейлита; А контактного хейлита; А стрептококковой заеды.

Лечение. В лечении атопического хейлита 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/сут, взрослым по 15—20 мг/сут или дексаметазон). Используют также внутривенные вливания 30% раствора тиосульфата натрия (по 5—10 мл ежедневно, на курс до 10 инъекций). У некоторых больных хорошие результаты получены от применения гистаглобулина, который назначают курсами по 6—8 инъекций; препарат вводят подкожно 2 раза в неделю в возрастающих дозах, начиная с 0,2 мл до 1 мл. Внутрь назначают также витамины группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>). 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

701

----- page 703 -----

от консервативной терапии и упорном течении заболевания применяют пограничные лучи Букки. Из пищевого рациона следует исключить вещества, способные вызвать сенсibilизацию организма: икру, шоколад, кофе, клубнику, цитрусовые и др., острую, соленую, пряную пищу, алкоголь; резко ограничить потребление углеводов.

#### 11.10.6. Экзематозный хейлит

• Экзематозный хейлит (*cheilitis eczematosa*) также относится к симптоматическим заболеваниям губ, поскольку он проявляется как симптом общего экзематозного процесса, в основе которого лежит воспаление поверхностных слоев кожи нейроаллергической природы.

Аллергенами при этом могут быть различные факторы: микроорганизмы, пищевые вещества, лекарства, материалы для изготовления протезов, металлы типа никеля и хрома, амальгама, пломбировочные материалы и пр.

Клиническая картина. Экзематозный хейлит, так же как и любая экзема, может протекать остро, подостро или 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 больные жалуются на зуд, жжение в губах, отек и гиперемию. Весьма характерно распространение процесса на кожу, прилежащую к красной кайме.

Переход заболевания в хроническую форму характеризуется уменьшением воспалительных явлений (отек, гиперемия). 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 описанные клинические симптомы экзематозного хейлита развиваются на неизменных губах. Иногда возникновению экзематозного процесса предшествуют длительно существующие микробные заеды, трещины. В этих случаях развивающуюся экзему губ принято рассматривать как микробную сенсibilизацию 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: А атопического хейлита; ▲ аллергического контактного хейлита; А экссудативной формы актинического хейлита.

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

#### 11.10.7. Макрохейлит

Макрохейлит (macrocheilitis) является ведущим симптомом заболевания, впервые описанного в 1901 г. Г. И. Рос- солимо; 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 присоединил еще симптом складчатого языка. С тех пор заболевание, проявляющееся указанной триадой симптомов, получило название синдрома Мелькерсона—Розенталя.

Этиология. В этиологии этого заболевания ряд авторов отводят важную роль конституциональным и наследственным особенностям человека. Другие склонны рассматривать синдром Мелькерсона—Розенталя как ангионевроз. Имеет сторонников и инфекционно-аллергическая теория возникновения заболевания.

Клиническая картина. Синдром Мелькерсона—Розенталя характеризуется тремя симптомами: макрохейлит, складчатый язык и паралич лицевого нерва. Несколько чаще это заболевание встречается у женщин.

Болезнь обычно начинается 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. Больные 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



Рис. 11.58. Макрохейлит при синдроме Мелькерсона—Розенталя. Нижняя губа отечна, увеличена в размерах, цвет ее не изменен.

синюшный оттенок (рис. 11.58). Иногда отек так велик, что губы утолщаются в 3—4 раза по сравнению с нормальными размерами. Утолщение губ неравномерное, одна сторона губы обычно более отечна, чем другая. При пальпации ощущается равномерно мягкая или плотноэластическая консистенция ткани губ. Вдавления после пальпации не остается. Такие отеки у ряда больных 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, который наблюдается у 2/3 больных и, очевидно, является не симптомом, а аномалией развития. Клинически отмечается отечность языка, приводящая к неравномерному его увеличению.

Далеко не всегда у больных с синдромом Мелькерсона—Розенталя наблюдается сочетание всех трех симптомов, иногда заболевание может клинически проявляться только макрохейлитом.

Диагностика. При наличии у больного всех трех симптомов заболевания диагностика синдрома Мелькерсона—Розенталя трудностей не представляет. Трудности возникают при наличии только одного симптома — макрохейлита. В этом случае проводят дифференциальную диагностику с: А отеком Квинке ▲ рожистым воспалением; А лимфангиомой; А гемангиомой.

Лечение. Является довольно сложной задачей. Каждый больной должен быть тщательно обследован с целью выявления у него патологии, способствующей возникновению этого заболевания. Особое внимание обращают на выявление очагов хронической инфекции, в том числе и челюстно-лицевой области.

При лечении больных с синдромом Мелькерсона—Розенталя назначают кортикостероидные препараты (20—30 мг преднизолона, или 2—3 мг дексазона в сутки) вместе с антибиотиками широкого спектра действия (олететрин 750 000—1 000 000 ЕД в день) и синтетическими противомаларийными препаратами (делагил по 0,25 г 2 раза в день, на курс 20—25 г). Применяют также антигистаминные средства, витамины С и В. Сочетание лекарственных препаратов, используемых для лечения, определяется общим состоянием, возрастом больного, клиническими симптомами, стадией заболевания. Указанный курс лечения проводят в течение 30—40 дней.

При выявлении у больного микробной аллергии проводится специфическая гипосенсибилизирующая терапия.

Лечение стойких, упорно текущих форм заболевания в пери

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |

|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
| 2.  | 91-95     | Отлично<br>«5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 3.  | 86-90     | Отлично<br>«5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 4.  | 81-85     | Хорошо<br>«4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно                       |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.   |

### 30- Практическое занятие

**Тема: Облегатные и Факультативное предраковые заболевания красной каймы губ и СОПР**

#### **Технологическая карта практического занятия**

| Этапы работы | Преподаватель | Студент                   |
|--------------|---------------|---------------------------|
| Этапы работы | Преподаватель | Записывают тему и слушают |
| 1. Этапы     | .Цель занятия | Разделяют на              |



|                                |  |   |
|--------------------------------|--|---|
| подготовки<br>(10 минут)       | 2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001. | маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы |
| 2 Основной этап<br>(145 минут) | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.                                | Слушают<br>Записывают заключение  |

### Вопросы по теме

1. Классификация красный каймы губ и предраковые заболевание
2. Клиническая картина заболеваний Боуэна.
3. Клиника ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ.
4. Клиника Абразивный преанцерозный хейлит Манганотти.
5. Диф- диагностика преанцерозный хейлит Манганотти.
6. Профилактика Красный каймы губ и предраковые заболеваний СОПРа.

### ТЕСТ

В поверхности губы выд

еляют

- 1) красную кайму
- 2) кожу
- 3) зону Кляйна
- 4) слизистую оболочку
- 5) линию сальных желез
- 6) комиссуру

Установите соответствие

- | Группа                         | Заболевание губ |
|--------------------------------|-----------------|
| 1) собственно хейлиты а)       | эксфолиативный  |
| 2) симптоматические хейлиты б) | атопический     |
| 3) хроническая трещина в)      | гландулярный    |

- |    |   |
|----|---|
| г) | метеорологический                                 |
| д) | актинический                                      |
| е) | аллергический                                     |
| ж) | экзематозный                                      |
| з) | трещины губ и комиссур                            |
|    | Заболевание губ                                   |
|    | Морфологические элементы                          |
| а) | 1) эксфолиативный хейлит чешуйки (сухая форма) б) |
|    | трещины   |
| в) | 2) хроническая трещина эритема                    |
| г) | 3) glandularный хейлит мелкие слюнные кисты       |
| д) | 4) атопический хейлит кровянистые корочки         |

- 5) эксфолиативный хейлит е)  
толстые желтоватые корки  
(экссудативная форма)
- Факторы, способствующие  
возникновению трещин губ
- 1) вирус
  - 2) вредные привычки
  - 3) сухость губ
  - 4) пониженная саливация
  - 5) врожденные особенности  
архитектоники губ
  - 6) авитаминозы
  - 7) микробная аллергия
- Хроническими трещинами губ чаще  
страдают
- 1) женщины
  - 2) дети
  - 3) мужчины
- Морфологические элементы  
заболевания
- 1) язва
  - 2) афта
  - 3) трещина
  - 4) чешуйка
  - 5) кровянистая корка
- Наиболее часто поражается  
трещинами
- 1) комиссура
  - 2) верхняя губа
  - 3) нижняя губа
- Причины рецидивов заболевания
- 1) тканевое вирусоносительство
  - 2) неблагоприятные  
климатические условия
  - 3) хронический сиалоаденит
  - 4) устойчивые вредные  
привычки
  - 5) местные нервно-трофические  
нарушения
- Ремиссия обычно наступает
- 1) зимой
  - 2) летом
  - 3) весной
  - 4) осенью
- Патологические процессы в зоне  
трещины
- 1) акантолиз
  - 2) паракератоз

- 3) воспалительная  
инфильтрация
- 4) баллонизирующая дегенерация
- 5) нарушение местной трофики

- Методы лечения
- 1) хирургические
  - 2) консервативные
  - 3) использование прижигающих  
средств

- Консервативные методы лечения
- 1) блокады
  - 2) лазерная терапия
  - 3) дарсонвализация
  - 4) аппликации  
протеолитических ферментов
  - 5) мазевые аппликации

- Препараты, используемые в местном  
лечении

- 1) стероидные мази
- 2) трипсин, химопсин
- 3) резорцин кристаллический
- 4) 30% раствор нитрата серебра
- 5) 1% раствор лидокаина
- 6) масляные растворы

витаминов А и Е

- 7) гель «Холисал»

- Показания к хирургическому  
иссечению 1) «старые» рубцы

- 2) кровянистые корочки
- 3) воспалительный инфильтрат

трещин

- 4) резко выраженный  
гиперкератоз

- 5) отсутствие эффекта  
консервативного лечения

- Признаки озлокачествления

- 1) образование рубца
- 2) исчезновение болезненности
- 3) уплотнение краев и  
основания

основания

- 4) отсутствие заживления в  
течение трех недель при лечении

Укажите правильную  
последовательность

- Последовательность лечения  
хронической трещины

- 1) удаление корочек
- 2) лидокаиновая блокада
- 3) аппликация сложной мази
- 4) обучение гигиене полости рта

- 5) аппликационное обезболивание
- 6) аппликация протеолитических ферментов
- Раствор лидокаина гидрохлорида 1%
- 1) расширяет сосуды и слабо токсичен
- 2) расширяет сосуды, но токсичен
- 3) сужает сосуды, но слабо токсичен
- 4) сужает сосуды и токсичен

- При подозрении на озлокачествление хронической трещины губы
- предпочтительнее провести
- 1) биопсию с гистологическим исследованием
- 2) полное иссечение с гистологическим исследованием
- 3) криодеструкцию
- Профилактика хронических трещин губ включает
- 1) отказ от вредных привычек
- 2) вакцинацию

### **Интерактивный метод ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»**

#### **Шаги:**

47. Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.
48. Участники садятся по кругу.
49. 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.
50. 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 окажется в паутине.
51. Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.
- 52.

#### **Текст**

### **ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА И КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ**

Своевременная диагностика предраковых заболеваний слизистой оболочки рта и красной каймы губ является основным звеном профилактики рака. Рак красной каймы губ и слизистой оболочки рта встречается довольно часто, на его долю приходится около 5% всех злокачественных опухолей.

Наиболее часто поражается красная кайма нижней губы (в боковом отделе), в полости рта — язык (боковая-поверхность) и дно полости рта.

Среди больных раком красной каймы губ и слизистой оболочки рта преобладают мужчины в возрасте старше 40 лет.

У большинства больных раку предшествуют те или иные заболевания слизистой оболочки рта и красной каймы губ, которые называют предраковыми. Их возникновению способствуют в первую очередь травмы, особенно хронические, в том числе курение и жевание табака, бетеля, употребление наса, алкоголя. Травмы рассматриваются как внешние факторы канцерогенеза.

Раку нередко предшествуют пролиферативные процессы, доброкачественные опухоли, хронические воспалительные заболевания, сопровождающиеся эрозиями и язвами.

Предраковое заболевание существует длительное время (от нескольких месяцев до десятков лет), затем может перейти (но необязательно) в рак.

Своевременное выявление и лечение предраковых заболеваний устраняет угрозу появления рака или позволяет провести своевременное, более эффективное лечение.

В зависимости от вероятности озлокачествления различают облигатные и факультативные предраковые заболевания слизистой оболочки рта и красной каймы губ. Облигатные предраки имеют высокую вероятность озлокачествления; без своевременного лечения они, как правило, трансформируются в рак. Многие из них уже с начала своего развития представляют *cancer in situ*. Факультативные предраки не всегда приводят к развитию рака. В 1970 г. была принята и впоследствии (в 1976 г.) утверждена классификация предраковых состояний слизистой оболочки рта и красной каймы губ, предложенная А. Л. Машкиллей-соном.

Классификация предопухолевых процессов слизистой оболочки рта и красной каймы губ

Классификация предопухолевых процессов слизистой оболочки рта

I. С высокой частотой озлокачествления (облигатные):

◆ болезнь Боуэна.

II. С малой частотой озлокачествления (факультативные):

◆ лейкоплакия веррукозная и эрозивная;

◆ папилломатоз;

◆ эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки;

◆ эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красного плоского лишая;

◆ постлучевой стоматит.

Классификация предопухолевых процессов красной каймы губ

I. С высокой частотой озлокачествления (облигатные):

◆ бородавчатый предрак;

◆ ограниченный предраковый гиперкератоз;

◆ абразивный преинвазивный хейлит Манганотти.

II. С малой частотой озлокачествления (факультативные):

◆ лейкоплакия;

◆ кератоакантома;

◆ кожный рог;

◆ папиллома с ороговением;

◆ эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки;

◆ эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красного плоского лишая;

◆ постлучевой хейлит.



Рис. 11.59. Болезнь Боуэна. Участок гиперкератоза с мелкобугристой поверхностью на слизистой оболочке щеки.

Далее изложены сведения об облигатных и некоторых факультативных предопухолевых состояниях слизистой оболочки и красной каймы губ. Описание других факультативных предопухолевых состояний дано в соответствующих разделах настоящего учебника.

Болезнь Боуэна

Болезнь Боуэна (*morbus Bowen*) впервые описал Bowen в 1912 г. Изначально оно представляет собой *cancer in situ*.

Клиническая картина. На слизистой оболочке рта чаще обнаруживается один, реже — два и более очага поражения. Заболевание проявляется пятнисто-узелковым поражением. Вначале на слизистой оболочке образуется ярко-красное перемированное пятно с гладкой или бархатистой, вследствие сосочковых разрастаний, поверхностью. При длительном существовании заболевания происходит легкая атрофия слизистой оболочки, в результате чего очаг поражения несколько западает по сравнению с окружающими участками, местами на нем образуются легко кровоточащие эрозии. Центральная часть очага поражения напоминает лейкоплакию с мелкобугристой поверхностью на гиперемии-

рованном фоне (рис. 11.59). При слиянии нескольких очагов образуются бляшки неправильных очертаний. Диаметр очага поражения может быть от 1—2 мм до 5—6 см, очертания его четкие, неровные, уплотнения в основании не определяется. Излюбленной локализацией болезни Боуэна на слизистой оболочке рта являются мягкое небо, язычок, ретромолярная область, язык. При локализации элементов на языке в месте поражения исчезают сосочки. Регионарные лимфатические узлы обычно не пальпируются. Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют, лишь при эрозиях может быть выражена болезненность.

Не во всех случаях болезни Боуэна бывает типичная клиническая картина. Заболевание может характеризоваться лишь небольшим участком гиперемии или иметь сходство с лейкоплакией без выраженного воспаления. Иногда возникает четкий серовато-белый рисунок, напоминающий картину красного плоского лишая.

Заболевание продолжается неопределенное время, в некоторых случаях быстро наступает инвазивный рост, причем травмирование ускоряет этот процесс. У других больных заболевание годами остается в стадии *cancer in situ*.

Гистологически при болезни Боуэна обнаруживают картину внутриэпителиального рака: полиморфизм клеток шиповатого слоя, увеличение числа и неправильность митозов. В шиповатом слое встречаются гигантские клетки, иногда с множественными ядрами. Отмечаются слабовыраженные гипер- и паракератоз, всегда имеется акантоз, базальная мембрана и базальный слой сохранены. В верхней части стромы имеется небольшой инфильтрат, состоящий в основном из лимфоцитов и плазматических клеток.

Дифференциальную диагностику проводят с:

- ▲ красным плоским лишаем;
- ▲ хроническими травматическими поражениями.

Лечение. Хирургическое — удаление участка поражения в пределах здоровых тканей.

Бородавчатый предрак (*praecancer verrucosus*) проявляется в виде узелка полушаровидной формы с бугристой поверхностью, возвышающейся над уровнем слизистой оболочки, диаметром 4—10 мм (рис. 11.60). Узелок располагается, как правило, на неизменной поверхности,



Рис. 11.60. Бородавчатый предрак. Узелок, покрытый серыми чешуйками, на красной кайме нижней губы.

преимущественно нижней губы, пальпация его безболезненна. Окраска узелка может варьировать от нормального цвета красной каймы до застойно-красного. Цвет узелка может

быть серовато-красным, в случае если поверхность узелка покрыта слоем трудно удаляемых, плотно сидящих серых чешуек.

Гистологически выявляется резко выраженная ограниченная пролиферация эпителия за счет расширения шиповатого слоя. Отмечаются акантоз, гиперкератоз, перемежающийся с зонами паракератоза, полиморфизм клеток шиповатого слоя разной степени выраженности, вплоть до резкого. Базальная мембрана сохранена.

Течение бородавчатого предрака довольно быстрое. Переход в инвазивную форму рака может произойти уже через 1—2 мес после начала заболевания.

Дифференциальная диагностика. Бородавчатый предрак следует дифференцировать от: А папилломы; А бородавки; А кератоакантомы.

Окончательно диагноз подтверждается результатами гистологического исследования.

Лечение. Удаление участка поражения с последующим гистологическим исследованием.



Рис.11.61. Ограниченный предраковый гиперкератоз. Очаг гиперкератоза ниже уровня красной каймы нижней губы, покрыт тонкими чешуйками. Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ

Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ (*hyperkeratosis prescancerosacircumscripta*) — поражение, имеющее вид ограниченного участка от 0,2 до 1 см в диаметре. Поверхность очага ровная, покрыта тонкими, плотно сидящими чешуйками и имеет серовато-белый цвет (рис. 11.61). При поскобливании удалить их не удастся. Очаг поражения у большинства больных слегка западает по отношению к поверхности губы, но иногда может несколько возвышаться над ней. При пальпации уплотнение не определяется.

При гистологическом исследовании определяется ограниченная пролиферация эпителия вглубь тканей, часто сопровождающаяся дисконфлексацией шиповатых клеток с гиперкератозом на поверхности. В соединительной ткани под очагом пролиферации определяется полиморфно-клеточная инфильтрация с большим количеством плазматических и тучных клеток, которые местами разрушают базальную мембрану.

Дифференциальная диагностика. Заболевание отличают от: А лейкоплакии; А красной волчанки; А красного плоского лишая.



Рис. 11.62. Хейлит Манганотти.

Эрозия красного цвета с гладкой поверхностью на неизменной красной кайме нижней губы.

Озлокачествление наступает спустя 6 мес после начала заболевания.

Лечение. Хирургическое — удаление очага поражения в пределах здоровых тканей с гистологическим исследованием.

#### 11.11.5. Абразивный преканцерозный хейлит Манганотти

Абразивный преканцерозный хейлит Манганотти (*cheilitis abrasiva praecancerosa Manganotti*) — заболевание, характеризующееся появлением на красной кайме нижней губы одной, реже нескольких эрозий. Обычно эрозия располагается на боковых участках губы, реже в центре или у угла рта. Имеет овальную или неправильную форму с гладкой, как бы полированной поверхностью, насыщенно красного цвета (рис. 11.62). Эрозия располагается поверхностно, иногда покрыта плотно сидящей кровянистой или серозной коркой, удаляющейся с трудом, при этом возникает небольшая кровоточивость. Эрозии, не покрытые корками, не имеют склонности к кровоточивости. Уплотнения тканей в основании и вокруг эрозии обычно нет. Эрозии при хейлите Манганотти обычно безболезненны или слабоболезненны. Иногда они возникают на фоне небольшого воспаления, отличающегося нестойкостью. Эрозии отличаются

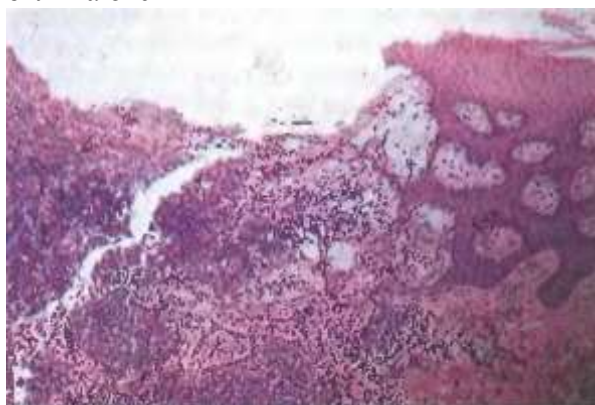


Рис. 11.63. Патогистология хейлита Манганотти. Нарушение целостности эпителия, в подлежащей собственно слизистой оболочке воспалительная инфильтрация. Целостность базальной мембраны не прослеживается. Эпителий по краям эрозии в состоянии акантоза.

вялым и упорным течением, плохо поддаются лекарственной терапии. Они могут существовать длительное время, иногда спонтанно эпителизоваться, но спустя некоторое время возникают вновь на тех же или других местах. Сроки эпителизации эрозий при хейлите Манганотти могут варьировать от 3 мес до 2 лет.

Длительность течения абразивного преканцерозного хейлита Манганотти до его трансформации в рак индивидуальна. Может наступить быстрое озлокачествление процесса (через 4—6 мес); у некоторых больных оно наступает через 5—7 лет после начала заболевания. Клинические признаки, указывающие на возможное начало трансформации в

рак, это появление уплотнения в основании и вокруг эрозии, со- сочковые разрастания на ее поверхности, кровоточивость после легкой травматизации, ороговение вокруг эрозии.

При гистологическом исследовании определяется дефект эпителия (рис. 11.63). Эпителий по краям эрозии находится обычно в состоянии акантоза, широкие эпителиальные выросты глубоко внедряются в подлежащую строму. Клетки шиповатого слоя находятся в состоянии различной степени дисконформации и атипии. В строме имеется диффузный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, плазматических клеток, гистиоцитов.

Цитологическое исследование может выявить явления дискариоза клеток эпителия, элементы воспаления, но чаще выявляется только воспаление.

Дифференциальная диагностика. Абразивный преинвазивный хейлит Манганотти следует отличать от:

- А эрозивной формы лейкоплакии;
- ▲ эрозивной формы красного плоского лишая;
- А эрозивной формы красной волчанки;
- А пузырчатки;
- А актинического хейлита;
- А многоформной экссудативной эритемы;
- А герпетических эрозий;
- А рака губы.

Лечение. При хейлите Манганотти лечение заключается в первую очередь в устранении местных травмирующих факторов. Проводится санация полости рта, включая рациональное протезирование. Категорически запрещается курить, принимать раздражающую пищу, не допускать инсоляции. Необходимо обследование для выявления и лечения сопутствующих общесоматических заболеваний. Если при гистологическом исследовании не выявлено признаков озло- качества хейлита Манганотти, то может быть проведено общее и местное консервативное лечение продолжительностью не более 1—2 мес. Внутрь назначают витамин А (3,44% раствор ретинола ацетата в масле или 5,5% раствор ретинола пальмитата в масле) по 10 капель 3 раза в день, поливитамины. Местно проводят аппликации масляным раствором витамина А, при наличии фоновых воспалительных явлений, мази с кортикостероидными препаратами и антибиотиками, солкосерил и др. При отсутствии эффекта от консервативной терапии проводят хирургическое лечение — удаление очага в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием.

### Критерии оценки текущего контроля

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично     | Полный правильный ответ на вопросы по клинике,  |



|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
|     |           | «5»                        | диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4.  | 81-85     | Хорошо<br>«4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.   |

### 31- Практическое занятие

**Тема: Факультативные предраковые заболевания красной каймы губ и СОПР**

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                   | Преподаватель   | Студент   |
|--------------------------------|---|---|
|                                |   | Записывают тему и слушают                                   |
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | <p>Цель занятия</p> <p>2. Подготовка слайдов по лекционному материалу</p> <p>3. Литература по теме</p> <p>1. Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М., 1991. - 320 с.</p> | Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. |

|                             |   |  |
|-----------------------------|---|--|
|                             | 2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.  | Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы |
| 2 Основной этап (145 минут) | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает. | Слушают<br>Записывают заключение                           |

## Интерактивный метод

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»

#### Шаги:

Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.

Участники садятся по кругу.

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.

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.

Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.

### Текст

Факультативные предраки не всегда приводят к развитию рака. В 1970 г. была принята и впоследствии (в 1976 г.) утверждена классификация предраковых состояний слизистой оболочки рта и красной каймы губ, предложенная А. Л. Машкиллей-соном.

Классификация предопухолевых процессов слизистой оболочки рта и красной каймы губ

Классификация предопухолевых процессов слизистой оболочки рта

I. С высокой частотой озлокачествления (облигатные):

◆ болезнь Боуэна.

II. С малой частотой озлокачествления (факультативные):

◆ лейкоплакия веррукозная и эрозивная;

◆ папилломатоз;

◆ эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки;

◆ эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красного плоского лишая;

◆ постлучевой стоматит.

Классификация предопухолевых процессов красной каймы губ

I. С высокой частотой озлокачествления (облигатные):

◆ бородавчатый предрак;

◆ ограниченный предраковый гиперкератоз;

◆ абразивный преинвазивный хейлит Манганот-ти.

II. С малой частотой озлокачествления (факультативные):

- ◆ лейкоплакия;
- ◆ кератоакантома;
- ◆ кожный рог;
- ◆ папиллома с ороговением;
- ◆ эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки;
- ◆ эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красного плоского лишая;
- ◆ постлучевой хейлит.



Рис. 11.59. Болезнь Боуэна. Участок гиперкератоза с мелкобугристой поверхностью на слизистой оболочке щеки.

Далее изложены сведения об облигатных и некоторых факультативных предопухольевых состояниях слизистой оболочки и красной каймы губ. Описание других факультативных предопухольевых состояний дано в соответствующих разделах настоящего учебника.

#### Болезнь Боуэна

Болезнь Боуэна (*morbis Bowen*) впервые описал Bowen в 1912 г. Изначально оно представляет собой *cancer in situ*.

Клиническая картина. На слизистой оболочке рта чаще обнаруживается один, реже — два и более очага поражения. Заболевание проявляется пятнисто-узелковым поражением. Вначале на слизистой оболочке образуется ярко-ги- перемированное пятно с гладкой или бархатистой, вследствие сосочковых разрастаний, поверхностью. При длительном существовании заболевания происходит легкая атрофия слизистой оболочки, в результате чего очаг поражения несколько западает по сравнению с окружающими участками, местами на нем образуются легко кровоточащие эрозии. Центральная часть очага поражения напоминает лейкоплакию с мелкобугристой поверхностью на гиперемии-

рованном фоне (рис. 11.59). При слиянии нескольких очагов образуются бляшки неправильных очертаний. Диаметр очага поражения может быть от 1—2 мм до 5—6 см, очертания его четкие, неровные, уплотнения в основании не определяется. Излюбленной локализацией болезни Боуэна на слизистой оболочке рта являются мягкое небо, язычок, ретромолярная область, язык. При локализации элементов на языке в месте поражения исчезают сосочки. Регионарные лимфатические узлы обычно не пальпируются. Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют, лишь при эрозиях может быть выражена болезненность.

Не во всех случаях болезни Боуэна бывает типичная клиническая картина. Заболевание может характеризоваться лишь небольшим участком гиперемии или иметь сходство с лейкоплакией без выраженного воспаления. Иногда возникает четкий серовато-белый рисунок, напоминающий картину красного плоского лишая.

Заболевание продолжается неопределенное время, в некоторых случаях быстро наступает инвазивный рост, причем травмирование ускоряет этот процесс. У других больных заболевание годами остается в стадии *cancer in situ*.

Гистологически при болезни Боуэна обнаруживают картину внутриэпителиального рака: полиморфизм клеток шиповатого слоя, увеличение числа и неправильность митозов. В шиповатом слое встречаются гигантские клетки, иногда с множественными ядрами.

Отмечаются слабовыраженные гипер- и паракератоз, всегда имеется акантоз, базальная мембрана и базальный слой сохранены. В верхней части стромы имеется небольшой инфильтрат, состоящий в основном из лимфоцитов и плазматических клеток.

Дифференциальную диагностику проводят с: А лейкоплакией;

▲ красным плоским лишаем;

▲ хроническими травматическими поражениями.

Лечение. Хирургическое — удаление участка поражения в пределах здоровых тканей.

Бородавчатый предрак (praecancer verrucosus) проявляется в виде узелка полушаровидной формы с бугристой поверхностью, возвышающейся над уровнем слизистой оболочки, диаметром 4—10 мм (рис. 11.60). Узелок располагается, как правило, на неизменной поверхности,



Рис. 11.60. Бородавчатый предрак. Узелок, покрытый серыми чешуйками, на красной кайме нижней губы.

преимущественно нижней губы, пальпация его безболезненна. Окраска узелка может варьировать от нормального цвета красной каймы до застойно-красного. Цвет узелка может быть серовато-красным, в случае если поверхность узелка покрыта слоем трудно удаляемых, плотно сидящих серых чешуек.

Гистологически выявляется резко выраженная ограниченная пролиферация эпителия за счет расширения шиповатого слоя. Отмечаются акантоз, гиперкератоз, перемежающийся с зонами паракератоза, полиморфизм клеток шиповатого слоя разной степени выраженности, вплоть до резкого. Базальная мембрана сохранена.

Течение бородавчатого предрака довольно быстрое. Переход в инвазивную форму рака может произойти уже через 1—2 мес после начала заболевания.

Дифференциальная диагностика. Бородавчатый предрак следует дифференцировать от: А папилломы; А бородавки; А кератоакантомы.

Окончательно диагноз подтверждается результатами гистологического исследования.

Лечение. Удаление участка поражения с последующим гистологическим исследованием.



Рис.11.61. Ограниченный предраковый гиперкератоз. Очаг гиперкератоза ниже уровня красной каймы нижней губы, покрыт тонкими чешуйками. Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ

Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ (*hyperkeratosis praescancerosacircumscripta*) — поражение, имеющее вид ограниченного участка от 0,2 до 1 см в диаметре. Поверхность очага ровная, покрыта тонкими, плотно сидящими чешуйками и имеет серовато-белый цвет (рис. 11.61). При поскобливании удалить их не удастся. Очаг поражения у большинства больных слегка западает по отношению к поверхности губы, но иногда может несколько возвышаться над ней. При пальпации уплотнение не определяется.

При гистологическом исследовании определяется ограниченная пролиферация эпителия вглубь тканей, часто сопровождающаяся дискомплексацией шиповатых клеток с гиперкератозом на поверхности. В соединительной ткани под очагом пролиферации определяется полиморфно-клеточная инфильтрация с большим количеством плазматических и тучных клеток, которые местами разрушают базальную мембрану.

Дифференциальная диагностика. Заболевание отличают от: А лейкоплакии; А красной волчанки; А красного плоского лишая.



Рис. 11.62. Хейлит Манганотти.

Эрозия красного цвета с гладкой поверхностью на неизменной красной кайме нижней губы.

Озлокачествление наступает спустя 6 мес после начала заболевания.

Лечение. Хирургическое — удаление очага поражения в пределах здоровых тканей с гистологическим исследованием.

#### 11.11.5. Абразивный преанкерозный хейлит Манганотти

Абразивный преанкерозный хейлит Манганотти (*cheilitis abrasiva praescancerosa Manganotti*) — заболевание, характеризующееся появлением на красной кайме нижней губы одной, реже нескольких эрозий. Обычно эрозия располагается на боковых участках губы, реже в центре или у угла рта. Имеет овальную или неправильную форму с гладкой, как бы полированной поверхностью, насыщенно красного цвета (рис. 11.62). Эрозия располагается поверхностно, иногда покрыта плотно сидящей кровянистой или серозной коркой, удаляющейся с трудом, при этом возникает небольшая кровоточивость. Эрозии, не покрытые корками, не имеют склонности к кровоточивости. Уплотнения тканей в основании и вокруг эрозии обычно нет. Эрозии при хейлите Манганотти обычно безболезненны или слабобезболезненны. Иногда они возникают на фоне небольшого воспаления, отличающегося нестойкостью. Эрозии отличаются

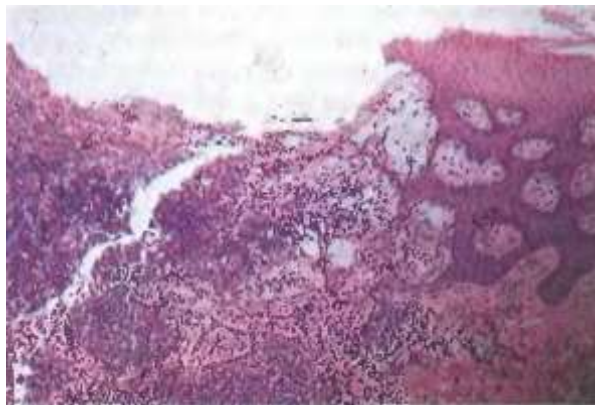


Рис. 11.63. Патогистология хейлита Манганотти. Нарушение целостности эпителия, в подлежащей собственно слизистой оболочке воспалительная инфильтрация. Целостность базальной мембраны не прослеживается. Эпителий по краям эрозии в состоянии акантоза.

вялым и упорным течением, плохо поддаются лекарственной терапии. Они могут существовать длительное время, иногда спонтанно эпителизоваться, но спустя некоторое время возникают вновь на тех же или других местах. Сроки эпителизации эрозий при хейлите Манганотти могут варьировать от 3 мес до 2 лет.

Длительность течения абразивного преканцерозного хейлита Манганотти до его трансформации в рак индивидуальна. Может наступить быстрое озлокачествление процесса (через 4—6 мес); у некоторых больных оно наступает через 5—7 лет после начала заболевания. Клинические признаки, указывающие на возможное начало трансформации в рак, это появление уплотнения в основании и вокруг эрозии, со- сочковые разрастания на ее поверхности, кровоточивость после легкой травматизации, ороговение вокруг эрозии.

При гистологическом исследовании определяется дефект эпителия (рис. 11.63). Эпителий по краям эрозии находится обычно в состоянии акантоза, широкие эпителиальные выросты глубоко внедряются в подлежащую строму. Клетки шиповатого слоя находятся в состоянии различной степени дисконфлексии и атипии. В строме имеется диффузный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, плазматических клеток, гистиоцитов.

Цитологическое исследование может выявить явления дискариоза клеток эпителия, элементы воспаления, но чаще выявляется только воспаление.

Дифференциальная диагностика. Абразивный преканцерозный хейлит Манганотти следует отличать от:

- А эрозивной формы лейкоплакии;
- ▲ эрозивной формы красного плоского лишая;
- А эрозивной формы красной волчанки;
- А пузырчатки;
- А актинического хейлита;
- А многоформной экссудативной эритемы;
- А герпетических эрозий;
- А рака губы.

Лечение. При хейлите Манганотти лечение заключается в первую очередь в устранении местных травмирующих факторов. Проводится санация полости рта, включая рациональное протезирование. Категорически запрещается курить, принимать раздражающую пищу, не допускать инсоляцию. Необходимо обследование для выявления и лечения сопутствующих общесоматических заболеваний. Если при гистологическом исследовании не выявлено признаков озло- качества хейлита Манганотти, то может быть проведено общее и местное консервативное лечение продолжительностью не более 1—2 мес. Внутрь назначают витамин А (3,44% раствор ретинола ацетата в масле или 5,5% раствор ретинола пальмитата в масле) по 10 капель 3 раза в день, поливитамины. Местно проводят аппликации масляным раствором витамина А, при наличии фоновых воспалительных явлений, мази с кортикостероидными препаратами и антибиотиками, солкосерил и др. При отсутствии эффекта от консервативной терапии проводят хирургическое лечение — удаление очага в пределах здоровых тканей с Последующим гистологическим исследованием.

#### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента  |
|----|---------------------------|-------------|--|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает |

|     |           |                         |  |
|-----|-----------|-------------------------|--|
|     |           |                         | ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 2.  | 91-95     | Отлично «5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 3.  | 86-90     | Отлично «5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 4.  | 81-85     | Хорошо «4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 5.  | 76-80     | Хорошо «4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно                       |
| 6.  | 71-75     | Хорошо «4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно «3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно «3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно «3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно «2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.   |

## 32- Практическое занятие

### Тема : Импульсный ток . Классификация импульсного тока. Высокочастотный ток

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                   | Преподаватель   | Студент  |
|--------------------------------|---|--|
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | .Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001. | Записывают тему и слушают  |
| 2 Основной этап (145 минут)    | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>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 (50 минут) | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают заключение   |

#### Интерактивный метод

##### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»

##### Шаги:

53. Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.
54. Участники садятся по кругу.
55. 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.
56. 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.
57. Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.
- 58.

#### Текст

Дарсонвализация — это лечение высокочастым (100— 300 Гц) импульсным переменным синусоидальным током высокого напряжения (20 кВ) и малой силы (0,02 мА). При этом интервалы между отдельными импульсами тока во много раз больше длительности им-



пульсов. Данные токи были впервые получены французским физиологом, физиком д'Арсонвалем в 1892 г.

### **Физиологическое действие токов д'Арсонваля.**

При местной дарсонвализации, когда контакт между кожей и электродом неплотный, с него на кожу проскакивает поток мелких искр. Пациент испытывает при этом легкое покалывание, происходит расширение сосудов, ускорение микроциркуляции, кожа краснеет. Вследствие малой силы тока ощущение тепла слабо выражено. Токи д'Арсонваля влияют на трофику тканей, повышают тканевой обмен, действуют болеутоляюще, противовоспалительно на сосуды и сфинктеры. В коже и слизистой оболочке полости рта выявляются круглоклеточная инфильтрация и очаги микронекрозов, что вызывает неспецифическую активизацию защитных тканевых процессов. Если электрод непосредственно контактирует с тканью, то образуется тихий электрический разряд, который обладает меньшим физиологическим действием, чем искровой разряд.

При местной дарсонвализации проявляются сегментарные и общие рефлекторные реакции, так как из зоны воздействия афферентная импульсация поступает в центральную нервную систему, а оттуда эфферентным путем происходит регулирующее рефлекторное влияние, что приводит к нормализации тонуса мускулатуры и сосудов, улучшению трофики.

### **Показания к применению местной дарсонвализации.**

Назначают при:

- ранах и язвах;
  - переломе челюстей;
  - пародонтозе, пародонтите;
  - катаральном, гипертрофическом гингивите;
  - остром артрите височно-нижнечелюстного сустава;
  - периодонтите;
  - простой форме красного плоского лишая;
  - глоссалгии;
  - невралгии тройничного нерва.
- Противопоказания к применению дарсонвализации:**
- злокачественные новообразования;
  - недостаточность сердечно-сосудистой системы;
  - склонность к кровотечениям;
  - активный туберкулезный процесс.

аппарат прогреть 3 мин, а затем взять резонатор за цилиндрическую часть до кольца, подвести электрод к патологическому очагу и ручкой 4 («Мощность») увеличить напряжение на выходе до появления тихого или искрового разряда необходимой интенсивности, что сопровождается фиолетовым свечением разряженного воздуха в электроде.

2. Подготовить пациента к процедуре:

- усадить удобно пациента;
- предупредить о возможных ощущениях (покалывание, слабое тепло).

3. Провести процедуру.

Подвести электрод к патологическому месту, увеличивая напряжение на выходе до появления тихого или искрового разряда. Применяют две методики: контактную и дистанционную. При контактной электрод накладывается непосредственно на кожу или на слизистую. Кожу для лучшего скольжения припудривают тальком, влажную высушивают. Электрод перемещают легкими линейными (круговыми) движениями, не отрываясь от поверхности кожи, слизистой по зоне воздействия. При дистанционной методике электрод помещают над патологическим очагом с воздушным зазором. В полости рта местная дарсонвализация проводится некоторыми особенностями. Чтобы не повредить стеклянный электрод зубами, между ними помещают пробку, валик. На вакуумный электрод надевают резиновую трубку, оставив открытый только рабочую часть, зубной ряд изолируют куском резиновой перчатки для исключения неправильных ощущений. Напряжение после наложения электродов увеличивают плавно.

4. Закончить процедуру:

- ручку «Мощность» вывести до нуля;
- убрать электроды с тела пациента;

### Критерии оценки текущего контроля

| №   | Успеваемость в % и баллах | Оценка                  | Уровень знания студента   |
|-----|---------------------------|-------------------------|---|
| 1.  | 96-100                    | Отлично «5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2.  | 91-95                     | Отлично «5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3.  | 86-90                     | Отлично «5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4.  | 81-85                     | Хорошо «4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5.  | 76-80                     | Хорошо «4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно  |
| 6.  | 71-75                     | Хорошо «4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.  |
| 7.  | 66-70                     | Удовлетворительно «3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.  |
| 8.  | 61-65                     | Удовлетворительно «3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.   |
| 9.  | 55-60                     | Удовлетворительно «3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.   |
| 10. | 54 и ниже                 | Неудовлетворительно «2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.  |

### 33 Практическое занятие

## Тема Лучевая терапия и лечение водой и термолечение. Парафинотерапия при заболеваниях ЧЛЮ

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                   | Преподаватель   | Студент  |
|--------------------------------|---|--|
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | .Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001. | Записывают тему и слушают  |
| 2 Основной этап (145 минут)    | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>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 (50минут)  | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают заключение   |

#### Интерактивный метод

##### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»

##### Шаги:

59. Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.
60. Участники садятся по кругу.
61. 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.
62. 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.
63. Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.
- 64.

#### Текст

Дарсонвализация — это лечение высокочастым (100— 300 Гц) импульсным переменным синусоидальным током высокого напряжения (20 кВ) и малой силы (0,02 мА). При этом

интервалы между отдельными импульсами тока во много раз больше длительности импульсов. Данные токи были впервые получены французским физиологом, физиком д'Арсонвалем в 1892 г.

#### **Физиологическое действие токов д'Арсонваля.**

При местной дарсонвализации, когда контакт между кожей и электродом неплотный, с него на кожу проскакивает поток мелких искр. Пациент испытывает при этом легкое покалывание, происходит расширение сосудов, ускорение микроциркуляции, кожа краснеет. Вследствие малой силы тока ощущение тепла слабо выражено. Токи д'Арсонваля влияют на трофику тканей, повышают тканевой обмен, действуют болеутоляюще, противовоспалительно на сосуды и сфинктеры. В коже и слизистой оболочке полости рта выявляются круглоклеточная инфильтрация и очаги микронекрозов, что вызывает неспецифическую активизацию защитных тканевых процессов. Если электрод непосредственно контактирует с тканью, то образуется тихий электрический разряд, который обладает меньшим физиологическим действием, чем искровой разряд.

При местной дарсонвализации проявляются сегментарные и общие рефлекторные реакции, так как из зоны воздействия афферентная импульсация поступает в центральную нервную систему, а оттуда эфферентным путем происходит регулирующее рефлекторное влияние, что приводит к нормализации тонуса мускулатуры и сосудов, улучшению трофики.

#### **Показания к применению местной дарсонвализации.**

Назначают при:

- ранах и язвах;
- переломе челюстей;
- пародонтозе, пародонтите;
- катаральном, гипертрофическом гингивите;
- остром артрите височно-нижнечелюстного сустава;
- периодонтите;
- простой форме красного плоского лишая;
- глоссалгии;
- невралгии тройничного нерва. **Противопоказания к применению дарсонвализации:**
- злокачественные новообразования;
- недостаточность сердечно-сосудистой системы;
- склонность к кровотечениям;
- активный туберкулезный процесс.

аппарат прогреть 3 мин, а затем взять резонатор за цилиндрическую часть до кольца, подвести электрод к патологическому очагу и ручкой 4 («Мощность») увеличить напряжение на выходе до появления тихого или искрового разряда необходимой интенсивности, что сопровождается фиолетовым свечением разряженного воздуха в электроде.

2. Подготовить пациента к процедуре:

- усадить удобно пациента;
- предупредить о возможных ощущениях (покалывание, слабое тепло).

3. Провести процедуру.

Подвести электрод к патологическому месту, увеличивая напряжение на выходе до появления тихого или искрового разряда. Применяют две методики: контактную и дистанционную. При контактной электрод накладывается непосредственно на кожу или на слизистую. Кожу для лучшего скольжения припудривают тальком, влажную высушивают. Электрод перемещают легкими линейными (круговыми) движениями, не отрываясь от поверхности кожи, слизистой по зоне воздействия. При дистанционной методике электрод помещают над патологическим очагом с воздушным зазором. В полости рта местная дарсонвализация проводится некоторыми особенностями. Чтобы не повредить стеклянный электрод зубами, между ними помещают пробку, валик. На вакуумный электрод надевают резиновую трубку, оставив открытый только рабочую часть, зубной ряд изолируют куском резиновой перчатки для исключения неправильных ощущений. Напряжение после наложения электродов увеличивают плавно.

4. Закончить процедуру:

- ручку «Мощность» вывести до нуля;
- убрать электроды с тела пациента;

### Критерии оценки текущего контроля

| №   | Успеваемость в % и баллах | Оценка                  | Уровень знания студента   |
|-----|---------------------------|-------------------------|---|
| 1.  | 96-100                    | Отлично «5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2.  | 91-95                     | Отлично «5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3.  | 86-90                     | Отлично «5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4.  | 81-85                     | Хорошо «4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5.  | 76-80                     | Хорошо «4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно  |
| 6.  | 71-75                     | Хорошо «4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.  |
| 7.  | 66-70                     | Удовлетворительно «3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.  |
| 8.  | 61-65                     | Удовлетворительно «3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.   |
| 9.  | 55-60                     | Удовлетворительно «3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.   |
| 10. | 54 и ниже                 | Неудовлетворительно «2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.  |

## 34 Практическое занятие

### Тема Применение физических факторов при кариеса и его осложнений

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                   | Преподаватель   | Студент   |
|--------------------------------|---|---|
| Этапы работы                   | Преподаватель   | Записывают тему и слушают   |
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | .Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001. | Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают.<br>Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы |
| 2 Основной этап (145 минут)    | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.   | Слушают<br>Записывают заключение  |

#### Текст

Физиопрофилактика кариеса. Профилактику кариеса необходимо начинать с внутриутробного периода развития ребенка, для этого беременной назначают общее УФ-облучение, которое оказывает общее укрепляющее действие на организм, стимулирует фосфорно-кальциевый обмен и улучшает образование и усвоение витаминов. Для нормализации вегетативной нервной системы можно проводить аэроионизацию, которая благоприятно влияет на нервную трофику.

#### Критерии оценки текущего контроля

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента  |
|----|---------------------------|-------------|--|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. |

|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
|     |           |                            | Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 2.  | 91-95     | Отлично<br>«5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 3.  | 86-90     | Отлично<br>«5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 4.  | 81-85     | Хорошо<br>«4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно.                      |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.   |

## 35 Практическое занятие

### Тема: Применение физиотерапии при болезнях пародонта .Ультразвук в стоматологии

#### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                   | Преподаватель   | Студент  |
|--------------------------------|---|--|
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | .Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001. | Записывают тему и слушают  |
| 2 Основной этап (145 минут)    | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>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 (50минут)  | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают заключение   |

#### Текст

Физические факторы используются в комплексной терапии заболеваний пародонта при любой форме, степени тяжести, как при хроническом течении, так и в период обострения, во всех случаях — при отсутствии противопоказаний, обусловленных общим состоянием организма. Такими противопоказаниями к назначению физических методов лечения являются тяжелое состояние организма, резкое истощение, склонность к кровотечениям, злокачественные новообразования, болезни крови, резко выраженная сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, а также нарушения функции печени и почек.

Физиотерапевтические процедуры оказывают многообразное действие на организм человека в целом и на пародонт в частности.

В результате их применения исчезают болевые ромы, уменьшается активность воспалительных процесс 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.



### **Ультразвуковая терапия**

Это применение с лечебной целью механических колебаний упругой среды частотой выше 20 кГц. Для ультразвуковой терапии применяются аппараты «Ультразвук Т-5» и УЗТ-102 с набором вибраторов ультразвуковых колебаний, которые позволяют локально использовать энергию звука узким пучком.

Под действием ультразвука в тканях происходит попеременное сжатие и растяжение частиц, что приводит их в колебательное движение.

Механические колебания тканевых частиц приводят к «клеточному массажу», сдвигам физико-химических процессов и образованию тепла. Ультразвук усиливает обмен веществ, активизирует деятельность ферментов, увеличивает проницаемость мембран, при этом освобождаются биологически активные вещества. Действие ультразвука на ткани рассматривается как своеобразный микромассаж клеток, он оказывает противовоспалительное, обезболивающее, рассасывающее, гипосенсибилизирующее действие.

При лечении заболеваний пародонта считается оптимальной интенсивность излучения от 0,005 до 0,4 Вт/см<sup>2</sup> при частоте колебаний от 800 кГц до 3 МГц в непрерывном режиме.

Продолжительность процедуры 3-9 мин, на курс лечения 10-12 сеансов через день. Ультразвук отражается воздухом, поэтому им воздействуют на ткани через контактную среду — помещенное между излучателем и тканями абрикосовое или персиковое масло, которое позволяет излучателю плавно передвигаться по поверхности кожи или десны.

С помощью ультразвука можно вводить в ткани лекарственные вещества - ультрафонофорез или фонофорез. Для этого могут использоваться водные и, что очень важно, масляные растворы (например, витамины А,Е, масло облепихи и др.). Марлевую салфетку, смоченную раствором вводимого вещества, накладывают на десну и к ней прикладывают излучатель аппарата. Длительность процедуры 10 мин, на курс 5—10 сеансов.

Ультразвук показан при лечении гингивитов, особенно гипертрофического, хронического генерализованного пародонтита. Ультразвуковые колебания от 0,8 до 20 МГц могут быть использованы для диагностики поражения ткани (ультразвуковая эхолокация). Это прижизненный метод изучения структуры костной ткани пародонта, позволяющий оценить ее плотность. Метод успешно используют как для диагностики, так для контроля качества проведенного лечения.

Для удаления зубных отложений применяют специальный аппарат «Ультрадент». Через контактную акустическую среду (воду) легкими массирующими движениями наконечника у поверхности шейки и коронки зубов эффективно и легко удаляются зубные отложения. В комплекте аппарата три пары наконечников (долотообразные, иглообразные, клинообразные) с рабочей частью различной формы и величины. Это улучшает эргономику работы врача. В настоящее время ультразвуковыми скалерами часто оборудуются универсальные стоматологические установки.

### **Критерии оценки текущего контроля**

|  |              |        |                         |
|--|--------------|--------|-------------------------|
|  | Успеваемость | Оценка | Уровень знания студента |
|--|--------------|--------|-------------------------|

| №  | в % и баллах |                          |   |
|----|--------------|--------------------------|---|
| 1. | 96-100       | Отлично<br>«5»           | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95        | Отлично<br>«5»           | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90        | Отлично<br>«5»           | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4. | 81-85        | Хорошо<br>«4»            | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 5. | 76-80        | Хорошо<br>«4»            | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно  |
| 6. | 71-75        | Хорошо<br>«4»            | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.  |
| 7. | 66-70        | Удовлетворительно<br>«3» | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.  |
| 8. | 61-65        | Удовлетворительно<br>«3» | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.   |
| 9. | 55-60        | Удовлетворительно        | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет  |

|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
|     |           | «3»                        | частичное представление.                     |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает. |

### 36 Практическое занятие

#### Тема: Применение физических факторов в диагностике и лечение болезнях СОПР

##### Технологическая карта практического занятия

| Этапы работы                   | Преподаватель   | Студент   |
|--------------------------------|---|---|
| 1. Этапы подготовки (10 минут) | .Цель занятия<br>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br>3.Литература по теме<br>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001. | Записывают тему и слушают   |
| 2 Основной этап (145 минут)    | 1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br>2. Использование слайдов и мультимедий;<br>3. проводит лечебные работы;<br>4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.   | Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают.<br>Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы |
| Заключительный этап (50минут)  | 1. Заключение.<br>2. Самостоятельная работа.<br>3. Домашнее задание.  | Слушают<br>Записывают заключение  |

#### ИНТЕРАКТИВНЫЙ МЕТОД

##### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»

###### Шаги:

65. Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.
66. Участники садятся по кругу.
67. 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.
68. 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 окажется в паутине.

69. Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.

70.

Физиотерапия заболеваний СОПР (язвенное поражение, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, многоформная экссудативная эритема, красный плоский лишай), вирусные заболевания слизистой оболочки, глоссалгии, глосситы, хейлиты (ангулярный, glandулярный, экзематозный). Цели и задачи физиотерапии. Особенности проведения физиотерапии. Электролечение, светолечение, теплотечение, гидротерапия, бальнеотерапия, массаж, гелиотерапия. Санаторно-курортное лечение. Клинико-физиологическое обоснование назначения оптимального физиотерапевтического комплекса. Сроки назначения оптимального комплекса физиотерапевтических процедур. Особенности методик физиотерапевтического лечения при воспалительных заболеваниях, вирусных заболеваниях и травматических повреждениях СОПР. Курация студентами больных с воспалительными, вирусными заболеваниями и травмами СОПР.

### **Общая гальванизация (по С.Б.Вермелю).**

*Цель назначения:* повышение неспецифического иммунитета.

*Аппаратура:* «Поток-1».

*Методика:* активный электрод располагается в межлопаточной области, два других - в области икроножных мышц и соединяются с раздвоенным проводом. Сила тока до 30 мА, продолжительность воздействия 15-20 минут. Процедуру назначают ежедневно или через день. Курс лечения 12-30 процедур.

### **Гальванический воротник (по А.Е.Щербаку).**

*Цель назначения:* повышение неспецифического иммунитета.

*Аппаратура:* «Поток-1».

*Методика:* электрод в форме воротника располагают на спине в области надплечья и спереди в области ключиц и соединяют с положительным полюсом, другой в виде прямоугольника накладывают в пояснично-крестцовую область и соединяют с отрицательным полюсом. Через каждую процедуру длительность воздействия увеличивают на 2 минуты, а силу тока - на 2 мА, начиная с 6 минут и 6 мА доводят их до 16 минут и 16 мА. Процедуру назначают ежедневно или через день. Курс лечения 15-20 процедур.

### **Общее УФ-облучение.**

*Показания:* острый герпетический стоматит, импетиго, кандидоз, протекающие на фоне инфекционных заболеваний; язвенно-некротический стоматит Венсана; герпес; опоясывающий лишай; контактные, лекарственные и другие стоматиты; красный плоский лишай; многоформная экссудативная эритема; хейлиты, хронический афтозный стоматит. Возникают в результате иммуноаллергизации, инфекционной и токсикоинфекционной аллергизации.

*Цель назначения:* Повышение защитных сил и иммунологической реактивности организма. Стимуляция функции симпатико-адреналовой системы и глюкокортикоидной активности коры надпочечников. Оказание

десенсибилизирующего действия. Профилактика простудных и инфекционных заболеваний.

*Аппаратура:* Источники: интегральные: (ОРК-21); маячные (ОКБ-30), ОКМ-9): длинноволновые (ОЭП, ЭОД-10).

*Методика:*

Проводят по иоизирующим схемам Основная @ начинается с Т до Фс био доз Мр прибавляя по овскаждо

следующее посещение замедленно начинают с био доз прибавляя по ускоренное начинают до био доз прибавляя до облучают поочередно (в один день) переднюю и заднюю часть тела, ежедневно или через день.

*Курс лечения* - до 10-15 процедур, повторный - через 2-3 месяца.

### **УФ- облучение рефлексогенных зон.**

*Показания:* Хронический и рецидивирующий афтозный стоматит, герпес

*Цель назначения:* оказание десенсибилизирующего действия.

*Аппаратура:* Интегральные источники ОРК-21, ОКН-11.

*Методика:* Воротниковая зона - облучают три поля. Первый день 1 поле - задняя поверхность шеи и верхняя часть спины до середины лопаток. Второй день 2 и 3 поля - над и подключичные области до 2 ребра справа и слева. Дозы облучения от 2 до 5 био доз ежедневно. Курс лечения 3-4 процедуры. Область надпочечников - облучают спину от XI грудного до II поясничного позвонка. Дозы облучения от 3 до 5 био доз. Интервал 1-2 дня. Курс лечения 4-5 процедур. Шейные симпатические узлы - облучают поочередно боковые поверхности шеи на 2 см ниже угла нижней челюсти справа и слева вдоль грудино-ключично-сосцевидных мышц. Дозы от 2 до 5 био доз с интервалом 1-2 дня. Курс лечения 4-5 процедур.

**Электрофорез кальция, димедрола, пипольфена на рефлексогенную зону.**

*Показания:* Хронический рецидивирующий афтозный стоматит, опоясывающий лишай, красный плоский лишай.

*Цель назначения:* Оказание десенсибилизирующего действия.

*Аппаратура:* «Поток-1», ГР-2, ГР-2М, Forte CPS, Endomed.

*Методика:* Интраназальная методика, сила тока от 0.3-0.5 до 3-4 мА, длительность 15-20 минут. Курс лечения - 10-15 процедур.

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка      | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|-------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично «5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМГ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно |

|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
|     |           |                            | решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 2.  | 91-95     | Отлично<br>«5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 3.  | 86-90     | Отлично<br>«5»             | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.   |
| 4.  | 81-85     | Хорошо<br>«4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно                       |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.   |

### 37 Практическое занятие

#### Тема: Применение лекарственных средств при болезнях СОПР. Фармакотерапия.

##### Технологическая карта практического занятия

|                                       |   |   |
|---------------------------------------|---|---|
| <p>1. Этапы подготовки (10 минут)</p> | <p>1.Цель занятия<br/>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br/>3.Литература по теме<br/>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br/>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.<br/>3.Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Л.М.Лукиных. – Новгород, 2001.</p> | <p>Записывают тему и слушают</p>  |
| <p>2 Основной этап (195 минут)</p>    | <p>1. Разделение студентов на 2 маленькие подгруппы, задает вопросы по теме;<br/>2. Использование слайдов и мультимедий;<br/>3. проводит лечебные работы;<br/>4. Объединяет все сведения по заданной теме, активно участвующих студентов поощряет и обще оценивает.</p>   | <p>Разделяют на маленькие группы, смотрят, участвуют, слушают. Студент высказывает свое мнение дополняет и задает вопросы</p> |
| <p>Заключительный этап (50 минут)</p> | <p>1. Заключение.<br/>2. Самостоятельная работа.<br/>3. Домашнее задание.</p>   | <p>Слушают<br/>Записывают заключение</p>  |
| <p>1. Этапы подготовки (10 минут)</p> | <p>1.Цель занятия<br/>2.Подготовка слайдов по лекционному материалу<br/>3.Литература по теме<br/>1.Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас.- М.,1991. - 320 с.<br/>2.Боровский Е.В. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медпресс, 2001.<br/>3.Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Л.М.Лукиных. – Новгород, 2001.</p> | <p>Записывают тему и слушают</p>  |

#### Интерактивный метод ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»

### **Шаги:**

Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.

Участники садятся по кругу.

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.

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 окажется в паутине.

Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент держащий моток возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.

### **Текст**

В клинической картине острых и хронических травматических поражений СОПР основная роль принадлежит виду раздражителя. После его устранения назначается местная симптоматическая терапия. Она включает применение обезболивающих препаратов аппликационного действия; антисептических средств; препаратов, способствующих эпителизации. В качестве обезболивающих средств в виде аппликаций могут быть использованы 10 % анестезиновая эмульсия, 2,5–5 % мазь или 10 % аэрозоль лидокаина, камистад. Камистад (Kamistad) Состав. 1 г геля содержит активные вещества: лидокаина гидрохлорида 20 мг, ромашки цветков настойка (1:5,5) 200 мг. Основное действие. Антисептическое средство, местный анестетик. Лидокаина гидрохлорид оказывает местноанестезирующее действие, которое способствует быстрому и продолжительному уменьшению боли при воспалениях слизистой оболочки рта и десен. Настойка цветов ромашки обладает противовоспалительными, антисептическими и ранозаживляющими свойствами. Показания. Болевой синдром при воспалениях слизистой оболочки полости рта и губ, раздражении слизистой полости рта зубными протезами и брекетами, прорезывании молочных зубов и зубов мудрости, ортодонтических процедурах. Противопоказания. Повышенная чувствительность к компонентам препарата, почечная или печеночная недостаточность, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность II - III степени, нарушение внутрижелудочковой проводимости, брадикардия, беременность, период лактации, детский возраст (до 3-х месяцев). Побочные эффекты. Аллергические реакции (крапивница, зуд, анафилактический шок, нарушение глотания). Особые указания. Не следует превышать рекомендованные дозы. Если во время применения геля появляются признаки аллергии, то препарат следует отменить и обратиться к врачу. Способ применения и дозы. Местно. Полоску препарата длиной 1/2 см наносят три раза в день на болезненные или воспаленные участки слизистой оболочки полости рта и втирают легкими массирующими движениями. Детям в возрасте до 2 лет наносят препарат по 1/2 см не более трех раз в сутки. Камистад следует использовать до исчезновения симптомов болезни. Форма выпуска. Гель для местного применения в алюминиевых тубах по 10 г вместе с инструкцией по применению в пачке. Из числа антисептических препаратов применяют: раствор калия перманганата; 0,5% раствор перекиси водорода; 0,05% раствор хлоргексидина; 1% раствор лизоцима; отвары ромашки, зверобоя, календулы и др. Ромашки цветки (*Flores Chamomillae Recutitatae*) Содержит эфирное масло (не менее 0,3%), азулен, антемисовую кислоту и др. Основное действие. Обладает противовоспалительным свойством, ослабляет аллергические реакции, усиливает процессы регенерации. Применение. Цветки ромашки готовят в виде чая. Одну столовую ложку заливают одним стаканом кипящей воды, охлаждают, процеживают. Противопоказаний и побочных эффектов не отмечено. Форма выпуска. Измельченное сырье в фильтр - пакетах по 0,5 и пачках по 50, 100, 150 и 250г. Зверобоя трава (*Herba Hyperici*) Содержит флавоноиды (не менее 1,5%), азулен, эфирное масло и др. Основное действие. Проявляет вяжущее,



обезболивающее, противовоспалительное действие. На ЦНС действует седативно и как умеренный антидепрессант. Применение. Траву зверобоя готовят в виде чая, 10% настоя. Противопоказания. При длительном применении внутрь может вызвать повышение АД за счет повышения тонуса сосудов. Побочные эффекты. Фотосенсибилизация, дерматит. Форма выпуска. Измельченное сырье в фильтр - пакетах по 1,5 и пакетах по 50, 60, 75, 100, 150 и 250г. Брикетты травы зверобоя массой 75 г разделены на 10 долек. Одну дольку заливают стаканом кипящей воды, кипятят 10 минут, охлаждают, процеживают. Календулы цветки (*Flores Calendulae officinalis*) Содержит флавоноиды, каротиноиды, сапонины, дубильные вещества, кислоты и др. Основное действие. Вяжущее, антисептическое, противогрибковое, противовоспалительное, желчегонное. Заживляет раны. Применение. Готовят в виде настоя (10г на 200 мл воды). Противопоказаний и побочных эффектов не отмечено. Форма выпуска. Измельченное сырье в фильтр - пакетах по 1,4 и 1,5; в брикетах по 8г и в пакетах по 25, 30, 35, 50, 75, 100 и 250г. Эпителизация острых травматических повреждений слизистой оболочки рта может быть ускорена при применении в аппликациях масляного раствора витамина А, масла облепихи и шиповника, каротина, мазей солкосерила и метилурацила, мазей календулы и алоэ. Ретинол (*Retinolum*) Синоним: Витамин А Ретинол относится к жирорастворимым витаминам. По химической природе принадлежит к группе ретиноидов, поскольку является производным ретиноловой кислоты.

Облепиховое масло (*Oleum ex fructibus et foliis Hippophaes*) Получают из плодов и листьев облепихи. Содержит смесь каротина и каротиноидов, токоферолов, хлорофилловых веществ и глицеридов, олеиновой, линолевой, пальмитиновой, стеариновой кислот. Основное действие. Витаминное, противовоспалительное, ранозаживляющее, повышение регенерации тканей. Применение. Местно и внутрь. Противопоказаний и побочных эффектов не отмечено для местного применения. При приеме внутрь противопоказано при воспалительных процессах в желчном пузыре, печени, поджелудочной железе, при желчнокаменной болезни.

### **Критерии оценки текущего контроля**

| №  | Успеваемость в % и баллах | Оценка         | Уровень знания студента   |
|----|---------------------------|----------------|---|
| 1. | 96-100                    | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр. Правильно решает ситуационные задачи и тестовые вопросы. Самостоятельно анализирует. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление. |
| 2. | 91-95                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Ситуационные задачи решает правильно. Самостоятельно анализирует результаты исследований. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 3. | 86-90                     | Отлично<br>«5» | Полный правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ. Подводит итоги и принимает решение. Творчески мыслит. Правильно решает  |

|     |           |                            |  |
|-----|-----------|----------------------------|--|
|     |           |                            | ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 4.  | 81-85     | Хорошо<br>«4»              | Правильный ответ на вопросы по клинике, диагностике и лечению ЧМТ, но есть 2-3 неточности, ошибки. Творчески мыслит. Правильно решает ситуационные задачи. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точное представление.  |
| 5.  | 76-80     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Студент знает вопросы по клинике и диагностике ЧМТ, но не полностью разбирается в определении тактики лечения. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не полное. Понимает суть вопроса. Знает, рассказывает уверенно |
| 6.  | 71-75     | Хорошо<br>«4»              | Правильное, но неполное освещение вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное. Имеет 2-3 ошибки. Знает, рассказывает уверенно. Имеет точные представления.   |
| 7.  | 66-70     | Удовлетворительно<br>«3»   | Понимает суть вопроса. Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ. Имеет точные представления по отдельным вопросам.   |
| 8.  | 61-65     | Удовлетворительно<br>«3»   | Имеет не полное представление по теме. Допускает ошибки при решении ситуационных задач. Рассказывает не уверенно.  |
| 9.  | 55-60     | Удовлетворительно<br>«3»   | Знает, рассказывает не уверенно. Имеет частичное представление.  |
| 10. | 54 и ниже | Неудовлетворительно<br>«2» | Не имеет точного представления.<br>Не знает.   |

## 5. ГЛОССАРИЙ

### СТОМАТОЛОГИК ЛУҒАТ - ГЛОССАРИЙ DENTAL DICTIONARY – GLOSSARY СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СЛОВАРЬ - ГЛОССАРИЙ

|  |   |   |
|--|---|---|
| <p><b>Стоматология</b> – (юнон. <i>stoma, stomatos</i> — оғиз; ва <i>logos</i> — ўрганиш) — бу клиник тиббиётнинг бўлими бўлиб, тишларнинг, оғиз бўшлиғи ва юз-жағ соҳаси аъзоларининг касалликлари ва нуқсонларини этиологияси, патогенезини ўрганувчи фан бўлиб, уларни лаволаш ва олдини олиш чора-тадбирларини ишлаб чиқади.</p> | <p><b>Stomatology</b> - (From the Greek <i>stoma, stomatos</i> - mouth;. And <i>logos</i> - teaching) - this is an area of clinical medicine that studies the etiology and pathogenesis of disease and damage the teeth, oral cavity and maxillofacial region, which develops methods of diagnosis, treatment and prevention.</p> | <p><b>Стоматология</b> –(от греч. <i>stoma, stomatos</i> — рот; и <i>logos</i> — учение) — это область клинической медицины, которая изучает этиологию и патогенез болезней и повреждений зубов, органов полости рта и челюстно-лицевой области, которая разрабатывает методы их диагностики, лечения и профилактики.</p> |
| <p><b>Адгезивлар</b> – бу моддалар бириктириш ёки ёпишишни яратувчи ёки кучайтирувчилар бўлиб хисобланади. Улар куюқ суюқлик ёки гель кўринишида бўлиб, тиш тўқималари юзасига пломба ашёларни фиксацияси таъминлаш учун ишлатилади. Уларни бириктирувчи моддалар деб хам аташади.</p>   | <p><b>Adhesives</b> - a substance enhancing or creating a connection, bonding. Is a thick liquid or gel and are used for fixing the cladding to the surface of the dental tissues (enamel, dentin).They also called binders.</p>  | <p><b>Адгезивы</b>– это вещества, усиливающие или создающие присоединение, приклеивание. Представляют собой густые жидкости или гели и используются для фиксации облицовки к поверхности зубных тканей (эмали, дентину). Они еще называются связующими веществами.</p>  |
| <p><b>Адгезия (ёпишиш)</b> –турли материал юзаларининг бириктириши.</p>  | <p><b>Adhesion (sticking)</b> - a grip surfaces of different materials.</p>   | <p><b>Адгезия (прилипание)</b> – это сцепление поверхностей разнородных материалов.</p>   |
| <p><b>Тишининг анатомик шакли</b> – бу тишни ривожланиш вақтида олинган шакли бўлиб, хар томонлама кўшни тишлар билан биргаликда чайнаш учун мўлжалланган. Хар бир тиш шакли узунлиги, эгатларнинг кенглиги билан фаркланади.</p>  | <p><b>The anatomical shape</b> - a form acquired tooth at the moment of the body, well adapted to conditions in a masticating proximity with other teeth having their particular height, width and the groove on the surface.</p>   | <p><b>Анатомическая форма зуба</b> – это форма, приобретенная зубом на данный момент развития организма, наилучшим образом приспособленная к жеванию в условиях соседства с другими зубами, имеющая свои особенности по высоте, ширине и в бороздках на поверхности.</p>  |
| <p><b>Бормашина</b> – бу чархловчи машина, махсус кесувчи</p>  | <p><b>Drills</b> - this is boring machine, designed for the preparation of</p>  | <p><b>Бормашина</b> – это сверлильная машина,</p>   |

|  |  |  |
|--|--|--|
| асбоблар ёрдамида тиш каттиқ тўқимасини чархлаш учун мўлжалланган. Ноэлектрик ва электрик бормашиналар фарқланади.   | special cutting tools of hard tissue of teeth. There are non-electric and electric cars. Electric have different design: standing, floor, wall, laptop. Drills with air turbine designed for the treatment of hard tooth tissue at high speeds using high-strength alloys of boron and abrasives of high hardness. | предназначается для препарирования специальными режущими инструментами твердых тканей зубов. Различают неэлектрические и электрические машины. Электрические имеют разную конструкцию: стоячие, напольные, настенные, портативные. Бормашины с воздушной турбиной предназначены для обработки твердых тканей зубов на больших оборотах при помощи бора из высокопрочных сплавов и абразивных материалов высокой твердости. |
| Кариес – бу тиш каттиқ тўқиманинг касаллиги  | <b>Caries</b> - the disease of dental hard tissue  | <b>Кариес</b> - это заболевание твердых тканей зуба  |
| <b>Композит</b> - пластмасса тури бўлиб, таркибида катта миқдорда ноорганик тўлдиргичлардан иборат.  | <b>Composite</b> - a type of plastic with a high content of inorganic filler.  | <b>Композит</b> - это вид пластмассы с высоким содержанием неорганического наполнителя.  |
| <b>Тишлар учун пломба ашёлари</b> – бу турли хусусиятга эга бўлган ашёлар бўлиб, тиш тожининг реставрацияси учун ишлатилади. Эски давр ашёлари: амальгама, цемент, пластмасса. Замонавий ашёлар: реставрацион композит | <b>Filling materials for teeth</b> - it is different in its properties to the materials used for the restoration of the tooth crown. Old generation: amalgam, cements, plastic. New generation: different types of restorative composite (slozhnostrukturnyh) materials.   | <b>Материалы пломбировочные для зубов</b> -это различные по своим свойствам материалы, используемые для реставрации коронковой части зуба. Старого поколения: амальгамы, цементы, пластмассы. Нового поколения: различные виды реставрационных композитных (сложноструктурных) материалов.   |
| <b>Матрица</b> - махсус целлулоид ёки металл лента бўлиб, тишларни контакт юзасидаги пломбани тўғри шакллантиришда ёрдам беради.   | <b>Matrix</b> - a special tape most of celluloid or metal that covers the tooth and helps to form a seal proper form.  | <b>Матрица</b> - это специальная лента чаще из целлулоида или металла, которая охватывает зуб и помогает формировать пломбу правильной формы.  |
| <b>Перфорация</b> - тешик.   | <b>Perforation</b> - opening   | <b>Перфорация</b> - отверстие  |

|  |   |   |
|--|---|---|
| <p>Пломбалаш – тишни<br/>пломба ашёлар билан<br/>тўлдириб, унинг анатомик<br/>шаклини яратиш.</p>  | <p><b>Sealing</b> - this is the wrong<br/>expression for cavity filling<br/>process, the tooth filling<br/>material. Seal - filling.</p>  | <p>Пломбирование-это<br/><b>неправильное выражение</b><br/>для процесса наполнения<br/>полости <b>зуба</b><br/>пломбировочным<br/>материалом. Пломба -<br/>заполнение.</p>  |
| <p><b>Чархлаш</b> – тиш қаттиқ<br/>тўқимасини асбоблар,<br/>борлар ёки лазер ёрдамида<br/>кесиш.</p>   | <p><b>Dissection</b> - a dissection of<br/>dental hard tissues with the<br/>help of tools, burs, or laser</p>   | <p><b>Препарирование</b>- это<br/>иссечение твердых тканей<br/>зуба с помощью<br/>инструментов, боров или<br/>лазера.</p>   |
| <p>Тиш реставрацияси –<br/><b>кариес ёки жарохат</b><br/><b>натijasида йўқотилган</b><br/><b>тиш тўқимасини тиклаш.</b></p>  | <p><b>Tooth restoration</b> - a<br/>recreation of tooth shape, lost<br/>as a result of caries or trauma.</p>  | <p>Реставрация зуба – это<br/><b>воссоздание формы зуба,</b><br/><b>утраченной в результате</b><br/><b>кариозного процесса или</b><br/><b>травмы.</b></p>   |
| <p>Фиссура – тиш тож<br/>қисмидаги табиий эгат.<br/><b>Фиссураларда овқат</b><br/><b>қолдиқлари тўпланилиши</b><br/><b>боис кариес жараёни</b><br/><b>ривожланади.</b></p> | <p><b>Fissure</b> - it is a natural groove<br/>(recess) in the hard tissues of<br/>the tooth crown<br/>(enamel). Fissures are difficult<br/>hygienic cleansing, which<br/>leads to the accumulation of<br/>germs, and subsequently to the<br/>formation of caries defect.</p> | <p>Фиссура– это естественная<br/><b>борозда (углубление) в</b><br/><b>твердых тканях коронки</b><br/><b>зуба (эмали). Фиссуры с</b><br/><b>трудом поддаются</b><br/><b>гигиенической чистке, что</b><br/><b>ведет к скоплению</b><br/><b>микробов, и в дальнейшем</b><br/><b>к образованию кариозного</b><br/><b>дефекта.</b></p> |
| <p>Тиш бўйни – тишни тож ва<br/>илдиз қисми орасида<br/><b>жойлашган соха бўлиб,</b><br/><b>милк шиллиқ қават билан</b><br/><b>зич бириккан.</b></p>                       | <p><b>The neck of the tooth</b> - a<br/>tooth area and is located<br/>between the root and the<br/>crown, and is closely<br/>associated with the mucous<br/>membrane gums.</p>  | <p>Шейка зуба – это область<br/>зуба, <b>расположенная</b><br/><b>между корнем и коронкой</b><br/><b>и тесно связанная со</b><br/><b>слизистой оболочкой</b><br/><b>десен.</b></p>  |



Фаннинг ишчи ўқув дастури Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги хузуридаги тиббиёт олий ва урта махсус касб-хунар таълим муассасалари фаолиятини Мувофиқлаштирувчи кенгашининг 2020 йил 15- апрелдаги 1-сонли баённомаси билан маъқулланган фан дастури асосида Бухоро давлат тиббиёт институти терапевтик стоматология кафедраси ходимлари томонидан тузилди

**Тузувчи:**

Саидова Н.А. - Терапевтик стоматология кафедраси ассистенти.  
Хожиев Х.Х. - Терапевтик стоматология кафедраси ассистенти

**Такризчилар:**

Ишев Г.Э.- Ортопедик стоматология кафедраси доценти, т.ф.и.

Ушбу ишчи дастур ўқув дастури ва ўқув режа асосида 5510400-Стоматология йўналиши бўйича тузилган ва кафедра йиғилишида муҳокама қилинган ва тасдиқланган.  
Баённома № \_\_\_\_\_ "\_\_\_\_" \_\_\_\_\_ 2021 й.

Кафедра мудири: \_\_\_\_\_ (имзо)

\_\_\_\_\_ (имзо)

Ушбу ишчи дастур ўқув дастури ва ўқув режа асосида 5510400 – Стоматология йўналиши бўйича тузилган ва Бухоро давлат тиббиёт институти марказий услубий кенгашида муҳокама қилинган ва тасдиқланган.

Баённома № \_\_\_\_\_ "24" \_\_\_\_\_ 2021 й.

Услубчи:

\_\_\_\_\_ (имзо)