**Министерство образовании и науки**

**Кыргызской Республики**

**Ошский Государственный Университет**

**Медицинский Факультет**

**Кафедра: «Хирургической стоматологии с курсом стоматологии детского возраста»**

**Методические**

**указания**

 *к практическому занятию по предмету*

**«детской терапевтической стоматологии»**

**4курс 8 семестр**

**«Утверждена»**

на кафедральном заседании

------------------------------------

Зав.каф.к.м.н.,доцент

Мамажакып уулу Ж.

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Составитель: к.м.н., Мырзашева Н.М

Ош-2018

**Оглавление**

1. Заболевания пародонта (строение, функции, классификация заболеваний тканей пародонта).
2. Заболевания пародонта у детей (гингивит катаральный, гипертрофический, язвенный)
3. Заболевания пародонта (острый и хронический генерализованный пародонтит у детей).
4. Заболевания пародонта (пародонтоз у детей)
5. Заболевания пародонта (идиопатические заболевания и пародонтомы у детей).
6. Заболевания пародонта у детей (общее лечение, профилактика болезней пародонта).
7. Строение слизистой оболочки полости рта в зависимости от отделов. Элементы поражения слизистой оболочки полости рта и их патоморфология.
8. Методы обследования пациентов с заболеваниями слизистой оболочки полости рта. Осмотр слизистой оболочки полости рта в клинике.
9. Заболевания слизистой оболочки полости рта: Поражения слизистой оболочки полости рта травматического происхождения.
10. Поражения слизистой оболочки полости рта при инфекционных заболеваниях у детей.
11. Заболевания слизистой оболочки полости рта, вызываемые специфической инфекцией у детей.
12. Поражения слизистой оболочки полости рта, обусловленные аллергией у детей.
13. Заболевания языка, губ у детей.

**КАРТА КОМПЕТЕНЦИЙ, РЕЗУЛЬТАТОВ ОБУЧЕНИЯ**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № | **Базовые компетенции**(ГОСТ ВПО по направлению «стоматология » 560004 | **Результаты обучения (РО)д ООП** «стоматология» 560004 | **Результат обучения (знать, уметь, владеть) изучения дисциплины«Детская терапевтическая стоматология».** |
| 1 | **СЛК-4** способен применять современные социально-гигиенические методики сбора и медико статистического анализа информации о показателях здоровья детского населения и взрослых;**ПК-3** способен проводить патофизиологический анализ клинических синдромов, использовать обоснованные методы диагностики, лечения, реабилитации и профилактики среди детей с учетом их возраста и взрослого населения; **ПК-7** способен проводить с населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний; осуществлять общеоздоровительные мероприятия по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию, оценивать эффективность диспансерного наблюдения за здоровыми и хроническими больными детьми и взрослыми | **РО-7.** Способен проводить профилактические, реабилитационные и противоэпидемиологические мероприятия в целях предупреждения распространения стоматологических заболеваний для формирования здорового образа жизни среди детей и взрослого населения.  | **Знает и понимает:**- классификацию заболеваний пародонта;- методы обследования и диагностику заболеваний пародонта;- этиологию, клинику, диагностику, лечение гингивита;- этиологию, клинику, диагностику пародонтита, пародонтоза;- принципы комплексного лечения заболеваний пародонта;- диспансеризацию больных с заболеванием пародонта;- профилактику заболеваний пародонта;- обследование больного с заболеванием пародонта;**Умеет:**обследовать больного с заболеваниями пародонта;считать индекс РМА, ПИ, индекс гигиены Федоровой-Володкиной;снимать зубные отложения;приготовить и накладывать лечебную повязку, читать рентгенологические снимки;определять подвижность зуба;определять вид налета на зубах;измерять глубину зубодесневого кармана;проводить пробу Шиллера – Писарева;определять индекс РМА, РJ, CPITN;взять мазок на цитологическое и бактериологическое исследование;удалять зубное отложение, налет, зубной камень;проводить аппликацию с лекарственными препаратами на десну;промывать зубодесневой карман;склерозировать гипертрофированные десневые сосочки.**Владеет:**­ владеть методами лечения зубов у детей;­ оказать неотложную помощь;­ поставить диагноз и провести лечение в пределах профессиональной компетенции;­ вести учетно-отчетную документацию;­ проводить санитарно-просветительную работу;­ вести работу по профилактике аномалий развития и деформаций челюстей и зубов. |
| 2 | **ПК-13** способен проводить патофизиологический анализ клинических синдромов, использовать обоснованные методы диагностики, лечения, реабилитации и профилактики среди детей с учетом их возраста и взрослого населения;  | **РО-8** способен оценивать физиологическое состояния, патологические процессы в зубочелюстной системы и их влияния на организм, назначая адекватное лечение в соответствии с выставленным диагнозом для детей и взрослого населения.  |  |

**Степень влияние дисциплины «Детская терапевтическая стоматология » на**

**формируемые компетенции**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Результаты обучения** | **СЛК-4** | **ПК-3** | **ПК-7** | **ПК-13** | **СЛК-5** |
| **Результаты обучения 5** | **С** | **В** | **В** | **С** | **С** |
| **Результаты обучения 11.** |  **С** |  **В** | **В** | **В** | **С** |

**Тема занятия 1. Заболевания пародонта (строение, функции, классификация заболеваний тканей пародонта).**

**Цель занятия:** Научиться давать клиническую оценку состояния пародонтальных тканей в разные возрастные периоды у детей, диагностировать формы заболеваний пародонта с учетом этиологических и патогенетических механизмов.

**Задачи:**

1.Проводить клиническую оценку состояния пародонта**.**

2.Читать рентгенограммы, ортопантомограммы, исследование альвеолярного отростка при здоровом и пораженном пародонте.

3.Определять индексы ГИ, РМА, ПИ, CPI, давать им оценку.

4.Измерять глубину преддверия рта, оценивать аномалии прикрепления мягких тканей.

5.Ставить диагноз с учетом классификации заболеваний пародонта.

**2. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами:**

ткани пародонта: десна, цемент, альвеолярный отросток, периодонт. Структура костной ткани альвеолярного отростка во временном, сменном, постоянном прикусе в норме. Rg-признаки пародонтита. Клинические симптомы гингивита, пародонтита, идиопатических заболеваний. Обследование пародонтологического пациента. Клинические симптомы обострения хронических заболеваний пародонта. Рецессия десны. Ювенильный пародонтит.

**3. Вопросы к занятию:**

 3.1. Строение пародонта в детском возрасте.

 3.2. Классификация болезней пародонта 1983 г.

 3.3.Факторы риска и причины болезней пародонта.

 3.4. Методы диагностики (основные и дополнительные) болезней пародонта.

 3.5. Клиника острого и хронического гингивитов, их формы.

 3.6. Клиника пародонтита и идиопатических заболеваний.

 3.7. Дифференциальная диагностика болезней пародонта.

**4. Вопросы для самоконтроля:**

 4.1. Ширина периодонтальной щели в детском возрасте.

 4.2. Форма межальвеолярных перегородок у детей.

 4.3. Причины развития острого гингивита у детей.

 4.4. Определение степени тяжести хронического катарального гингивита.

 4.5. Причина развития идиопатических заболеваний.

**Актуальность занятий.**

**Пародонтология** является одним из наиболее важных разделов современной стоматологии. Это связано с высокой распространенностью поражений пародонта. Заболевания пародонта сопровождаются сложными морфофункциональными изменениями в тканях. Степень выраженности этих изменений зависит как от общего состояния организма, так и от возрастных особенностей строения тканей пародонта. В период роста и развития зубочелюстной системы, и пародонта в частности, длительно протекающие патологические процессы приводят к нарушению формирования тканей и к раннему разрушению комплекса пародонта, развитию подвижности и выпадению зубов. Поэтому большое значение имеет ранняя диагностика заболеваний пародонта и проведение своевременного лечения с учетом возрастных особенностей строения пародонта у детей. Все вышесказанное свидетельствует о необходимости постоянного улучшения программы подготовки врача - стоматолога по разделу заболеваний пародонта у детей. Повышение уровня подготовки по данному разделу происходит в высшем учебном заведении, при обучении в интернатуре по специальности «Стоматология». Главная цель учебного пособия ознакомить врачей-интернов с современными взглядами на этиологию, патогенез, диагностику заболеваний пародонта.

**СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ. Особенности строения пародонта у детей.** Пародонт представляет собой комплекс тканей окружающих зуб, куда входят собственно зуб, периодонт, слизистая оболочка десны и костная стенка альвеолы, которые в морфофункциональном отношении могут рассматриваться как единый орган. Термин ―пародонт‖ введен Weski в 1903г. В 1905г. Н. Н. Несмеянов впервые ввел термин ―амфодонт‖ и определил, что в пародонт входят мягкие и твердые ткани зуба. К числу мягких тканей он относил эпителий десны, эмалевый покров (cuticula dentis), подэпителиальную и надальвеолярную соединительную ткань. Твердые ткани, по его мнению, состоят из костных элементов: цемента корня и костной ткани альвеолы. Слизистая оболочка десны представляет собой часть слизистой оболочки полости рта, окружающая зубы и альвеолярные отростки челюстей. В настоящее время признано выделение следующих зон десны: свободная десна, состоящая из межзубного сосочка и краевой десны; прикрепленная десна и подвижная альвеолярная слизистая . Свободная часть десны не имеет прочного прикрепления к надкостнице и имеет способность к ороговению. Это обусловлено необходимостью защиты слизистой оболочки от механического, химического и температурного воздействий. Прикрепленная десна представлена соединительно-тканными волокнами и сравнительно малоподвижна, так как она не имеет подслизистого слоя и плотно сращена с надкостницей. На границе между свободной и прикрепленной десной имеется неглубокая бороздка — десневой желобок (free gingival groove), которая идет параллельно краю десны на расстоянии 0,5-1,5 мм. Выявляют ее не у всех и считают, что она соответствует дну (основанию) десневой борозды или расположена несколько апикальнее от нее (Ainamo, Loe). Особо выделяют десневую борозду и десневое прикрепление, а также появился термин "биологическая ширина" десны. В десневой борозде особо выделяют эпителий, выстилающий ее и получивший название "бороздковый" эпителий.

**Cтроения десны**: 1 - десневая борозда; 2 - бороздковый эпителий; 3 - эпителиальное прикрепление; 4 - соединительно-тканное прикрепление; 5 - свободная десна; 6 - десневой желобок; 7 - прикрепленная десна; 8 - цемент корня зуба; 9 – периодонт; 10 - костная ткань альвеолярного отростка . Термин "биологическая ширина" обозначает комплекс десневых тканей вокруг зуба, который располагается над альвеолярной костью. Гистологически он включает в себя соединительную ткань (Шарпеевы волокна) и прикрепленный к зубу эпителий. Некоторые исследователи включают в биологическую ширину и десневую бороздку со свободным эпителием. Впервые, гистологическое строение и средние размеры "биологической ширины" установил Gargiulo A. et al.(1961) в исследовании на удаленных зубах. Средние размеры биологической ширины: прикрепленная соединительная ткань 1,07мм + прикрепленный эпителий 0,97мм = 2,04мм. Размер десневой бороздки - 0,69мм. Размеры биологической ширины необходимо определять у каждого пациента индивидуально.

 Десневое прикрепление рассматривают как функциональную единицу, состоящую из двух частей:

1) эпителия соединения или соединительного эпителия, образующего дно десневой борозды;

2) соединительно-тканного фиброзного соединения.

 Ниже его находится круговая связка зубов и гребень альвеолярного отростка. В норме соединительный эпителий полностью находится на эмали, а соединительнотканное прикрепление на уровне эмалево-цементной границы и на цементе (Kaldohl et al, 1984). Соединительный эпителий относительно слабый и может быть разрушен при зондировании или при работе другими инструментами. По этой причине клиническая глубина десневой борозды больше, чем анатомическая.

 Протяженность соединительного эпителия варьировала от 0,71 до 1,35 мм; за средний размер была принята длина примерно 1 мм . Протяженность соединительно-тканного фиброзного соединения варьировала от 1,0 до 1,07 мм; средний размер также равен 1 мм. Поэтому считают, что для соответствующего (достаточного) физиологического прикрепления десны к зубу и для здорового состояния пародонта десневое прикрепление должно быть длиной не менее 2 мм. Этот размер и определяют как "биологическую ширину" или подбороздковый физиологический размер десны.

**Эпителий десны** – многослойный плоский ороговевающий, в который внедряются высокие соединительнотканные сосочки собственной пластинки слизистой оболочки. Эпителий борозды сходен с эпителием десны, однако тоньше его и не подвергается ороговению. Граница между этим эпителием и собственной . Схема основных физиологических размеров десны 7 пластинкой слизистой оболочки ровная, т.к. соединительнотканные сосочки здесь отсутствуют.

**Эпителий прикрепления** – многослойный, является продолжением эпителия борозды. Поверхностные клетки этого эпителия обеспечивают прикрепление десны к поверхности зуба с помощью полудесмосом, связанных со второй (внутренней) базальной мембраной. Вследствие этого они не подвергаются десквамации. Десквамацию претерпевают клетки, лежащие под поверхностным слоем эпителия, которые смещаются сторону десневой борозды и слущиваются в ее просвет, т.о., клетки эпителия из базального слоя смещаются одновременно в направлении эмали и десневой борозды. Интенсивность десквамации эпителия прикрепления очень высока, но потеря клеток уравновешивается их постоянным новообразованием в базальном слое, где для эпителиоцитов характерна очень высокая митотическая активность. Скорость обновления эпителия прикрепления в физиологических условиях составляет у человека 4-10 суток. Клетки эпителия прикрепления отличаются от эпителиоцитов остальной части десны: они содержат более развитые гранулярную эндоплазматическую сеть и комплекс Гольджи, набор цитокератинов, поверхностные мембранные углеводы и др. Все это типично для малодифференцированных клеток. Это важно для сохранения их способности к образованию полудесмосом, обеспечивающих связь эпителия с поверхностью зуба.

 Межклеточные промежутки в эпителии прикрепления расширены и занимают около 20% его объема, а содержание десмосом, связывающих эпителиоциты, снижено в четыре раза по сравнению с таковыми в эпителии борозды. Благодаря этому эпителий прикрепления обладает высокой проницаемостью, обеспечивающий транспорт веществ через него в обоих направлениях. Из ротовой жидкости и с поверхности слизистой оболочки осуществляется массивное поступление антигенов в ткани внутренней среды, многие вещества переносятся и в обратном направлении: из крови в эпителий и далее в просвет десневой борозды. Собственная пластинка слизистой в области зубодесневого соединения образована рыхлой волокнистой тканью большим количеством мелких сосудов. Четыре - пять параллельно идущие артериолы образуют густое сетевидное сплетение в области десневого сосочка.

 Капилляры десны очень близко подходят к поверхности эпителия: в области эпителиального прикрепления они покрыты лишь несколькими слоями шиповатых клеток. На долю кровотока десны приходиться 70% от кровоснабжения других тканей пародонта. Сравнение уровней микроциркуляции в симметричных точках десны на верхней и нижней челюстях, а также справа и слева, при биомикроскопическом исследовании, показало равномерное распределение капиллярного кровотока в интактном пародонте. Через сосудистую стенку происходит миграция гранулоцитов (преимущественно нейтрофильных), реже моноцитов и лимфоцитов, которые 8 затем через межклеточные щели продвигаются в направлении эпителия, а затем выделяясь в просвет десневой борозды попадают в ротовую жидкость.

 В соединительной ткани десны имеются миелинизированные и немиелинизированные нервные волокна, а также свободные и инкапсулированные нервные окончания, которые имеют выраженный клубочковый характер.

 Свободные нервные окончания относятся к тканевым рецепторам, а инкапсулированные к чувствительным (болевым и температурным).

 Наличие нервных рецепторов, относящихся к тригеминальной системе, позволяет считать пародонт обширной рефлексогенной зоной; возможна передача рефлекса из пародонта на сердце и органы желудочно-кишечного тракта. Топическое представительство ветвей тройничного нерва, иннервирующих ткани зуба и пародонт, обнаружено также и в гассеровом узле, что позволяет предполагать о влиянии парасимпатической иннервации на сосуды десны. Это имеет отношение к сосудам верхней челюсти, так как сосуды нижней челюсти находятся под мощным контролем симпатических вазоконстрикторных волокон, идущих от верхнего шейного симпатического узла. В связи с этим сосуды верхней и нижней челюсти у одного человека могут находиться в разном функциональном состоянии (констрикции и дилятации), которое часто регистрируется функциональными методами.

 Здоровая сформированная кость альвеолярного отростка рентгенологически характеризуется наличием четкой кортикальной пластинки. Расположение вершин межзубных перегородок ниже эмалево- цементной границы на 1-2 мм, если отсутствуют явления остеопороза и кортикальная пластинка не повреждена, нельзя рассматривать как патологию. Десневая жидкость - это содержимое десневого желобка. Представляет собой физиологическую среду сложного состава. В ней содержатся лейкоциты, эпителий, микроорганизмы, электролиты, белки, ферменты и т.д. За сутки в ротовую полость поступает 0,5-2,5 мл десневой жидкости. В механизме образования десневой жидкости большое значение принадлежит морфологическим особенностям строения сосудов и эпителия десневого канала.

 Собственный слой слизистой желобка не имеет сосочков, и граница между эпителием и подлежащими тканями представлена ровной линией. Концевые сосуды в этой области расположены под эпителием и параллельно ему. Это создает удобные условия для транссудации содержимого капилляров в ротовую полость, включая даже некоторые белки крови. Показана возможность и обратного тока некоторых молекул из ротовой полости. Таким образом, у людей со здоровым пародонтом десневая жидкость представляет собой транссудат сыворотки крови. Поэтому 9 содержание минеральных веществ в десневой жидкости такое же, как и в плазме крови. Микробный состав десневой жидкости подобен таковому у зубного налета. Из десневой жидкости выделены многие ферменты, характерные для крови, эпителия слизистой. Важной особенностью является то, что через десневой желобок в ротовую полость поступают лейкоциты. Это основной путь проникновения элементов белой крови в полость рта. Поэтому десневую жидкость следует рассматривать как важную часть антимикробной защиты. Клетки жидкости десневой борозды в основном являются полиморфноядерными нейтрофилами, причем на разных стадиях пародонтопатии их число увеличивается.

 Механическое удаление частиц из десневого канала с еѐ помощью предотвращает возможность образования камней в этой области. При поражении пародонта десневая жидкость формируется за счет осмотической экссудации. В результате там накапливаются молекулы - продукты метаболизма бактерий и компонентов зубного налета. Воспалительные изменения этой области вызывают серьезные нарушения в ротовой полости. Они могут служить причиной развития аутоиммунных процессов с последующим нарушением связочного аппарата зубов. Такие состояния обычно плохо поддаются лечению.

 В строении пародонта у детей имеются особенности, которые описал

 **I. Десна**: 1) более васкуляризована, эпителий имеет более тонкий слой ороговевших клеток, в связи с чем окраска десны более яркая;

2) имеет менее выраженную зернистость поверхности из-за незначительного углубления эпителиальных сосочков;

3) отличается небольшой плотностью соединительной ткани;

4) характеризуется большей глубиной десневых бороздок;

5) в период прорезывания зубов десневой край имеет округлые края с явлениями отека и гиперемии.

**II. Цемент корня**:

1) более тонкий;

2) менее плотный;

3) имеет тенденцию к гиперплазии в участке прикрепления эпителия.

**III. Пародонтальная связка (десмодонт или периодонт):**

1) расширена;

2) имеет тонкие нежные волокна;

3) отличается гидратацией за счет усиленного лимфо- и кровоснабжения.

**IV. Альвеолярная кость характеризуется:**

1) более плоским гребнем;

2) тонкой решетчатой (твердой) пластинкой; 3) увеличением пространств губчатого вещества, где расположен костный мозг; 4) меньшей степенью минерализации; 10 5) меньшим количеством трабекул губчатого вещества; 6) усиленным лимфо- и кровоснабжением. Развитие тканей десны в возрастном аспекте. В период временного прикуса: эпителиальный покров тонкий, малодифференцированный, с незначительным углублением эпителиальных сосочков, без явления ороговения. Базальная мембрана тонкая, имеет нежное строение. У детей до 3-х летнего возраста слизистая оболочка полости рта (в том числе и десны) содержит много гликогена. К моменту формирования временного прикуса гликоген в эпителии десны не обнаруживается. Коллагеновые волокна собственного слоя слизистой оболочки десны расположены неплотно, недостаточно ориентированы. Эластические волокна отсутствуют.

**В период сменного прикуса**: слой эпителия утолщается. Эпителиальные сосочки приобретают более рельефную форму и глубину, базальная мембрана утолщается, ее коллагеновые структуры становятся плотнее, ориентированнее. В этом возрасте происходит постепенное созревание коллагена и уменьшается склонность к диффузным реакциям. Проницаемость гистогематических барьеров снижается также в связи с появлением периваскулярных скоплений круглоклеточных элементов (лимфоцитов, гистиоцитов). Это создает предпосылки к затяжному, хроническому течению патологических процессов в десне. В период постоянного прикуса: десна имеет зрелую дифференцированную структуру. Развитие цемента в возрастном аспекте. В период временного прикуса: клеточный цемент обнаруживается в области верхушек корней временных зубов. К моменту начала резорбции корней слой клеточного цемента становиться более мощным.

 В период сменного прикуса: в связи с резорбцией корней увеличивается число клеток цемента, и клеточный цемент временных больших коренных зубов в 10-11 лет покрывает ½ длины корней. В период постоянного прикуса: большая часть (²/3) сформированных корней покрыта бесклеточным цементом, так называемым первичным, а апикальная треть корней покрыта вторичным клеточным цементом. Наслаивание клеточного цемента происходит медленно в сравнении с процессами резорбции и регенерации костной ткани.

**Развитие периодонта в возрастном аспекте**. Главной особенностью периодонта у детей является отсутствие стабильной структуры его и формы. Т.Ф. Виноградова выделяет 7 основных возрастных периодов развития периодонта у детей:

Период временного прикуса: 1) Внутричелюстное формирование. 11 2) Прорезывание зубов. 3) Рост и формирование корней и периодонта временных зубов. Период сменного прикуса: 1) Резорбция корней временных зубов. 2) Внутричелюстное формирование постоянных зубов. 3) Прорезывание постоянных зубов. Период постоянного прикуса: 1) Рост корней и формирование периодонта постоянных зубов. Развитие опорно-удерживающего аппарата зубов тесно связано с развитием корней зубов и прорезыванием зубов. Периодонт развивается из зубного мешочка вскоре после начала формирования корня зуба. Клетки мешочка пролиферируют и дифференцируются в фибробласты, которые начинают образовывать коллагеновые волокна и основное вещество. Уже на самых ранних стадиях развития периодонта его клетки располагаются под углом к поверхности зуба, вследствие чего и образующиеся волокна также приобретают косой ход. Развитие волокон периодонта происходит из 2 источников – со стороны цемента и со стороны альвеолярной кости. Рост волокон из первого начинается раньше и происходит достаточно медленно, причем лишь некоторые волокна доходят до середины периодонтального пространства. Волокна, растущие со стороны альвеолярной кости, имеют большую толщину, ветвятся и по скорости роста значительно опережают волокна, растущие из цемента, встречаются с ними и образуют сплетение. До прорезывания зуба его цементно-эмалевая граница находиться значительно глубже гребня формирующейся зубной альвеолы, затем по мере образования корня и прорезывания зуба, она сначала достигает того же уровня, а в полностью прорезавшемся зубе становиться выше гребня альвеолы. При этом волокна формирующегося периодонта, связанные с гребнем, следуя за движением корня, вначале располагаются косо (под острым углом к стенке альвеолы), затем занимают горизонтальное положение (под прямым углом к стенке альвеолы) и в конечном итоге вновь принимают косое направление (под тупым углом к стенке альвеолы). Толщина пучков волокон периодонта возрастает лишь после прорезывания зуба и начала его функционирования. У детей в стадии несформированного зуба периодонт обычно прослеживается в пределах сформированной части корня, а далее его волокна непосредственно переходят в ткань ростковой зоны, находясь в тесном контакте с корневой пульпой. По мере дальнейшего формирования корня структурно дифференцируются новые участки периодонта. После полного развития корня и окончательного формирования верхушки в течение года продолжается дальнейшая структурная дифференциация периодонта (П.М.Чупрынина, 1970). Многочисленные рентгенологические исследования тканей пародонта молочных и постоянных зубов позволили выделить 5 стадий формирования корня и периодонта (Данилевский Н.Ф. и соавт., 1981): 12 1. **Стадия роста корня и формирования краевого периодонта**.

1. Ростковая зона на рентгенограмме значительной величины, овальной формы.

2. Стадия несформированной верхушки корня и формирования бокового периодонта. Длина корня нормальной величины, стенки параллельны. Канал корня широкий, в области верхушки в виде раструба, ростковая зона полуовальной формы.

3. Стадия незакрытой верхушки корня. Канал корня широкий, суживается по направлению к верхушке. Верхушечное отверстие широкое, незакрытое. Ростковая зона рентгенологически представляется у верхушки значительно расширенным периодонтальным пространством.

4. Стадия закрытой верхушки корня. Периодонтальная щель у верхушки несколько расширена, верхушечный периодонт в стадии формирования.

5. Стадия законченного формирования периодонта. Формирование периодонта заканчивается примерно через 1 год после окончания развития верхушки корня зуба.

 Периодонт у окончательно сформированного временного зуба характеризуется рыхлой соединительной тканью, богатством клеточных элементов и капилляров. Его структура и ширина периодонтальной щели нестабильны, так как вслед за формированием происходит резорбция корня. При резорбции корней молочных зубов одновременно с изменением строения периодонта разрушаются цемент и компактная пластинка в области альвеолы. Периодонтальная щель укорачивается, а периодонт временных зубов превращается в грануляции. Одновременно с резорбцией идет процесс аппозиции кости, в чем участие принимают и клетки периодонта. Важно отметить, что физиологическая резорбция не сопровождается деструктивными процессами. В рентгенологическом изображении периодонтальная щель окончательно сформированного постоянного зуба более широкая, чем у взрослых (в пределах 0,25-0,35 мм), и хорошо прослеживается на всем протяжении. Ширина ее в различных участках неравномерна: более широкая у шейки зуба и верхушки корня, сравнительно узкая в средней части. Структура костной ткани пародонта в возрастном аспекте. В период временного прикуса: рентгенологический рисунок формирующейся костной ткани беден, не выражен. Костный рисунок крупнопетлистый, мало дифференцированный. Четко контрастируют лишь решетчатые (твердые) пластинки фолликулов постоянных зубов и периодонта временных, а также минерализованные ткани зубов. Периодонтальные щели почти в 2 раза шире, чем у взрослых, а кортикальные пластинки более широкие, но менее интенсивные. Вершины перегородок имеют различную форму: округлую, реже острую. Они проецируются вблизи эмалево-цементной границы. 13 В период сменного прикуса: у прорезавшихся зубов вершины межзубных перегородок как бы срезаны в сторону прорезывающегося зуба и располагаются на уровне эмалево-цементной границе прорезавшегося и прорезывающегося зубов. С окончанием прорезывания зубов вершины перегородок принимают различные очертания: острые или округлые. Образование и минерализация вершин и твердых пластинок межзубных костей заканчивается после закрытия верхушечного отверстия корней. По мере формирования зубов одноименных групп: в целом во фронтальном участке к 8-9 годам, а в боковых – к 14-15 годам. В период постоянного прикуса: рисунок губчатого вещества четкий. Костная ткань верхней челюсти и фронтального участка нижней челюсти имеют мелкопетлистое строение. А боковых участков нижней челюсти – крупнопетлистое. Форма и высота межзубных перегородок могут варьировать в зависимости от формы зубов и расстояния между ними. Обычно вершины межзубных перегородок находятся на уровне эмалево- цементной границы. Но она может быть и сниженной при наличии трем. Вершины перегородок имеют различную форму: остроконечная, округлая, трапециевидная. Костная ткань имеет четкие решетчатые (твердые) пластинки.

**Классификации заболеваний пародонта**. В настоящее время существует достаточно большое количество классификаций, отражающие наши знания об этиологии, патогенезе, клинике различных патологических процессов в тканях пародонта.

 Классификация болезней пародонта, принятая на Пленуме Всесоюзного общества стоматологов:

**Гингивит** - воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов и развивающееся без нарушения целостности зубодесневого соединения. **Форма:** катаральный, гипертрофический, язвенный.

**Тяжесть**: легкая, средняя, тяжелая.

**Течение:** острое, хроническое, обострение, ремиссия.

**Распространенность**: локализованный, генерализованный

 **Пародонтит** - воспаление тканей пародонта, характеризующееся деструкцией периодонта, костной ткани альвеолы. Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая. Течение: острое, хроническое, обострение (в том числе абсцедирование), ремиссия. Распространенность: локализованный, генерализованный

 **Пародонтоз** - дистрофическое поражение тканей пародонта. Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая. Течение: хроническое, ремиссия. Распространенность: генерализованный Идиопатические заболевания с прогрессирующим лизисом тканей - синдром Папийона - Лефевра, иммунодефицитные состояния (агаммаглобулинемия), нейтропения, ксантоматоз и др. **Пародонтомы** - опухоли и опухолевидные процессы (эпулис, фиброматоз, пародонтальная киста и др.)

 Схема развития заболеваний пародонта (физиологичесая норма, гингивит, пародонтит).

**Пародонтоз .** Эпулид - Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая. В 1994г. Н.Ф. Данилевский предложил классификацию заболеваний пародонта, которая была рекомендована республиканской конференцией стоматологов Украины (Одесса, 1998) в качестве рабочей классификации в учебных и лечебных учреждениях страны.

**I. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ**

1. Папиллит. Гингивит. Форма: катаральный, гипертрофический, язвенный, атрофический. Течение: острое, хроническое. Глубина поражения: мягкие ткани, остеопороз межальвеолярных перегородок. Распространенность процесса: ограниченный, диффузный.

2. Локализованный пародонтит. Форма: катаральный, гипертрофический, язвенный, атрофический. Течение: острое, хроническое. Глубина поражения: мягкие ткани и альвеолярная кость. Степень развития: начальная, I степень, II степень, III степень. Распространенность процесса: ограниченный.

**II. ДИСТРОФИЧЕСКИ-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ**

1. Генерализованный пародонтит. Течение: хроническое, обострившееся, стабилизация. Степень развития: начальная, I степень, II степень, III степень. Распространенность процесса: диффузное поражение пародонта.

2. Пародонтоз. Течение: хроническое. Степень развития: начальная, I степень, II степень, III степень. Распространенность процесса: диффузное поражение пародонта.

**III. ПРОГРЕССИРУЮЩИЕ ИДИОПАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

1. Сопровождающие заболевания крови: лейкоз, циклическая нейтропения, агранулоцитоз.

 2. Гистиоцитоз Х: болезнь Леттера – Зиве, болезнь Хенда - Шюллера - Крисчена, эозинофильная гранулема (болезнь Таратынова).

3. Сопровождающие нарушения обмена: болезнь Ниманна – Пика, болезнь Гоше, синдром Папийона-Лефевра.

 4. При врожденных заболеваниях: болезнь Дауна, акаталазия, десмодонтоз.

**IV. ПРОДУКТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ (ПАРОДОНТОМЫ**) Доброкачественные, злокачественные. Мащенко И.С. (2003) предложил свой вариант классификации заболеваний пародонта:

**I. Воспалительные заболевания пародонта.**

1. Гингивиты: Особенность патогенеза: сосудистые повреждения инфекционно- воспалительного генеза. 16 Формы: катаральный, гипертрофический, язвенный, атрофический. Характер течения: хроническое, обострившееся. Распространенность: генерализованный, локализованный. 2. Пародонтит: Особенность патогенеза: сосудистые поражения по типу аллергической реакции III класса (инфекционно-аллергического генеза). Формы симптоматического гингивита: катаральный, гипертрофический, язвенный, атрофический. Характер течения: хроническое, обострившееся, ремиссия. Степень тяжести: начальная. I степень, II степень, III степень. Распространенность: генерализованный, локализованный. II. Дистрофические заболевания пародонта. 1. Пародонтоз: Особенность патогенеза: сосудистые поражения склеротического генеза. Характер течения: хроническое, ремиссия. Степень тяжести: начальная. I степень, II степень, III степень. Распространенность: генерализованный. 2. Симптоматический пародонтит (дистрофически-воспалительная форма пародонтоза): Особенность патогенеза: сосудистые поражения склеротического и инфекционно-воспалительного генеза. Формы симптоматического гингивита: катаральный, гипертрофический, язвенный, атрофический. Характер течения: хроническое, обострившееся, ремиссия. Степень тяжести: начальная. I степень, II степень, III степень. Распространенность: генерализованный. III. Идиопатические (синдромные) заболевания пародонта. Болезнь Леттера – Зиве, Болезнь Хенда - Шюллера - Крисчена, эозинофильная гранулема (болезнь Таратынова), болезнь Ниманна – Пика, болезнь Гоше, синдром Папийона-Лефевра, болезнь Дауна, акаталазия, десмодонтоз. IV. Опухолевидные заболевания пародонта. Доброкачественные, злокачественные. Американская Академия пародонтологии в 1989 году опубликовала следующую классификацию: I. Пародонтит взрослых II. Рано начавшийся пародонтит: A. Препубертатный пародонтит 1. Локализованный 2. Генерализованный B. Юношеский пародонтит 1. Локализованный 2. Генерализованный C. Быстро прогрессирующий пародонтит 17 III. Пародонтит, связанный с системными заболеваниями IV. Язвенно-некротический пародонтит V. Упорный пародонтит. В последние годы отдельные зарубежные и отечественные авторы выделяют так называемый быстропрогрессирующий пародонтит (БПП) (препубертатный, юношеский и взрослый), который укладывается в понятие пародонтолиза (Lisqarten, 1986; Watanabe, 1991, и др.): I. Препубертарный пародонтит (7-11 лет): \* локализованная форма; \* генерализованная форма. II. Ювенильный пародонтит (11-21 год): \* локализованная форма (ЛЮП); \* генерализованная форма (ГЮП). III. Быстротекущий пародонтит взрослых (до 35 лет): \* у лиц, имевших ЛЮП или ГЮП в анамнезе; \* у лиц, не имевших ЛЮП или ГЮП в анамнезе. IV. Пародонтит взрослых (без ограничения возраста).

**Тестовые задания:**

**1. В возникновении пародонтита первичны**

а) воспаление

б) деструкция

в) пролиферация

**2. Аномалии зубочелюстной системы, сопровождающиеся заболеваниями краевого пародонта**

а) открытый прикус

б) тесное положение зубов

в) глубокая резцовая дизокклюзия

г) ретенция

**3. Пародонтальным карманом считается**

а) физиологический десневой карман

б) ложный патологический

в) истинный патологический зубодесневой карман

**4. Основным методом для выявления заболеваний пародонта при диспансеризации детей у участкового стоматолога является**

а) осмотр

б) проба Шиллера

в) рентгенологические исследования

г) генеалогический анамнез

**5. Массовым и обязательным исследованием при диспансерном исследовании детей пубертатного возраста у стоматолога является**

а) определение толерантности к глюкозе

б) рентгенологическое исследование

в) проба Шиллера-Писарева

**6. Основным рентгенологическим признаком здорового сформированного пародонта является следующее**

а) вершины межзубных перегородок находятся на уровне эмалево-цементной границы

б) замыкающая кортикальная пластинка четкая, независимо от высоты и формы межзубных перегородок

в) кортикальная замыкающая пластинка находится на уровне эмалево-цементной границы

**7. Рентгенологическими симптомами патологии пародонта являются**

а) деструкция кортикальной пластинки межзубной перегородки

б) диффузный остеопороз костной ткани

в) остеопороз межзубных перегородок

г) остеосклероз

д) очаг разрежения костной ткани на верхушке

**8. Ведущим признаком, отличающим хронический гингивит от пародонтита, является**

а) наличие патологического десневого кармана

б) воспаление десневого края

в) наличие зубного камня

г) рентгенологические симптомы

**9. Общие причины заболеваний пародонта**

а) хронические соматические заболевания

б) острые инфекционные заболевания

в) СПИД

г) хронические инфекционные заболевания

д) недостаточное содержание в организме солей кальция, фосфора, фтора, железа

е) С-авитаминоз

**10. Высота межзубных перегородок в прикусе (А- молочном, Б- сменном, В- постоянном) по отношению к уровню эмалево-цементной границы**

а) на уровне

б) выше

в) ниже

Ответы: 1- а; 2- абв; 3-в; 4-б; 5- в; 6-в; 7- ав; 8- г; 9- агде; 10- А-в, Б-б, В-а.

**5. Основная литература:**

 1. Болезни зубов и полости рта [Электронный ресурс] : учебник/ И. М. Макеева [и др.]. -Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. -248 с. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/.

164

2. Стоматология [Электронный ресурс] : учеб. для вузов/ [Т. Г. Робустова [и др.] ; под ред. Т. Г. Робустовой. -Москва: Медицина , 2008. -815 с.: ил., цв.ил. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/.

3. Заболевания слизистой оболочки рта и губ [Текст] : учеб. пособие/ Л. А. Цветкова- Аксамит [и др.]. -3-е изд.. -Москва: МЕДпресс-информ, 2009. -201,[1] с: цв.ил

4. Стоматология детская. Терапия [Электронный ресурс] : учеб. для студентов мед. вузов/ [Г. Р. Баретдинова [и др.] ; под ред. В. М. Елизаровой. -Москва: Медицина , 2009. -404 ,[1] с: ил., цв.ил. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/.

5. Зеленский В.А. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия [Текст] : учебник для вузов/ В. А. Зеленский, Ф. С. Мухорамов. -Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. -206 с.

**Дополнительная литература**

1.Заболевания слизистой оболочки рта и губ [Текст] : учеб. пособие/ Л. А. Цветкова- Аксамит [и др.]. -3-е изд.. -Москва: МЕДпресс-информ, 2009. -201,[1] с: цв.ил

2.Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия (сборник иллюстрированных клинических задач и тестов) [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов/ [В. А. Абрамов и др.]; под ред.: О.З. Топольницкого, С.В. Дьяковой, В.П. Вашкевич. -Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. -188 с.

3. Попруженко Т.В. Профилактика основных стоматологических заболеваний [Текст]/ Т. В. Попруженко, Т. Н. Терехова. -Москва: МЕДпресс-информ, 2009. -463,[1] с: ил., [8 л. цв.ил.]

4. Стоматология детская. Терапия [Текст] : учеб. для студентов мед. вузов/ [Г. Р. Баретдинова [и др.] ; под ред. В. М. Елизаровой. -Москва: Медицина , 2009. - 404 ,[1] с: ил., цв.ил.

**Темазанятия2:Заболевания пародонта у детей (гингивит катаральный, гипертрофический, язвенный).**

**Цель:** научиться диагностировать гингивит с учетом особенностей клинического течения и проводить лечение гингивита у детей в различные возрастные периоды.

**Задачи занятия**:

1. Этиологию и патогенез гингивита в детском возрасте. Условия, способствующие развитию

воспаления десны.

2. Классификации гингивита.

3. Клинические проявления различных форм гингивита у детей.

4. Методы диагностики гингивита у детей.

5. Принципы этиологического, патогенетического и симптоматического лечения различных форм гингивита у детей.

6. Роль гигиены полости рта в профилактике и лечении гингивита.

В ходе выполнения практической части занятия студент должен уметь:

1. Выяснить жалобы, собрать анамнез заболевания у ребенка и его родителей.

2. Выявить этиологию заболевания периодонта, факторы риска развития гингивита у детей.

3. Провести клиническое обследование пациента. Провести объективную и индексную оценку состояния периодонта.

4. Сформулировать диагноз и провести дифференциальную диагностику с заболеваниями,

имеющими похожую клиническую картину.

5. Составить план комплексного лечения и провести лечение детей с гингивитом, рецессией десны.

6. Провести мотивацию детей и их родителей к регулярной и качественной домашней гигиене полости рта

**Актуальность темы.** Заболевания периодонта — актуальная проблема в стоматологии. Она особенно важна в детском возрасте, поскольку многочисленные исследования последних лет свидетельствуют о высокой распространенности болезней периодонта у детей и подростков. Воспалительные заболевания периодонта встречаются уже в раннем детском возрасте. У детей в возрасте 2-4 лет распространенность гингивита составляет 2%. Этот показатель с возрастом увеличивается. В период детства происходит ряд биологических изменений в тканях периодонта, связанных с морфологией тканей десны, прорезыванием зубов, формированием корней и прикуса. Кроме того, на развитие и тяжесть воспалительных процессов влияет гормональный дисбаланс в пубертатном периоде, когда ткани десны более подвержены риску развития заболеваний периодонта и реагируют на бактериальное раздражение воспалением. Данные эпидемиологических исследований убедительно свидетельствуют о том, что преобладающая форма патологии периодонта у детей, подростков и юношей — хронический катаральный гингивит, обусловленный наличием бактериального налета на зубах.

**СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ. Гингивит** - воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов и протекающее без нарушения целостности зубодесневого прикрепления.

Кафедра стоматологии детского возраста использует в своей работе классификацию болезней периодонта, принятую XVI Пленумом Всесоюзного общества стоматологов (1983) и международную классификацию болезней десны и периодонта (ICD – DA 1994 WHO). Согласно Международной классификации стоматологических болезней на основе МКБ-10 (1997г.) различают:

К05.0 Острый гингивит

КО5.00 Острый стрептококковый гингивостоматит

КО5.08 Другой уточненный острый гингивит

КО5.09 Острый гингивит неуточненный

КО5.1 Хронический гингивит

КО5.10 Простой маргинальный

КО5.11 Гиперпластический

КО5.12 Язвенный

КО5.13 Десквамативный

КО5.18 Другой уточненный хронический гингивит

КО5.19 Хронический гингивит неуточненный

К06.0 Рецессия десны

К06.00 Локальная

К06.01 Генерализованная

К06.09 Рецессия десны неуточненная.

Согласно классификации болезней периодонта, принятой XVII пленумом Всесоюзного общества стоматологов (1983г.) различают:

**Гингивит**

**Форма:** катаральный, гипертрофический, язвенный.

**Течение:** острое, хроническое, обострившееся, ремиссия.

**Тяжесть процесса**: легкий, средней тяжести, тяжелый локализованный, генерализованный.

**Гингивит**- это воспаление десен, которое предопределено неблагоприятным действием местных и общих факторов и протекает без нарушения зубо-десневогосоединения.

Форма: катаральный, гипертрофический, язвенный.

Тяжесть процесса: легкая, средняя, тяжелая.

Протекание: острое, хроническое, обострение, ремиссия.

Распространенность процесса: локализованный , генерализованный.

Для гингивита независимо от клинико - морфологической формы характерные следующие дифференциально-диагностические признаки:

-   заболевание оказывается преимущественно у детей и лиц молодого возраста;

-   наличие неминерализованных назубних отложений(микробный налет, мягкий налет, пищевые остатки) и над'ясенний зубной камень;

-   прямая зависимость между показателями индекса гигиены и гингивита;

-   частое   сочетание   гингивита  с  очаговой  деминерализацией(кариес в стадии пятна в пришеечномучастке);

-   наличие   тех   или   других   клинико-морфологических   проявлений воспаления в деснах и их деформация: при катаральном гингивите в результате   отека    (острый   и   обострения   хронического)    и зажигательной инфильтрации, при язвенном в результате альтерации и некроза, при гипертрофическом - в результате пролиферации;

-   кровоточивость   при   зондировании   десен,   отсутствие   десенного кармана;

-   отсутствие деструкции межзубных перегородок общее положение больных не нарушено, за исключением острого и обостренного хронического катарального и язвенного, при которых наблюдается   интоксикация   организма в зависимости от степени тяжести и распространенности гингивита.

**Классификация гингивита**

А. Гингивит, вызванный зубной бляшкой.

1.    Гингивит, который ассоциируется исключительно с зубной бляшкой:

а) без других местных факторов

б) с местными усиливающими факторами

2. Системно усиленный гингивит:

а) эндокринные факторы

- пубертатный гингивит

- в связи с менструальным циклом

- в связи с беременностью

- в связи с сахарным диабетом(Diabetes mellitus)

б) в связи с гематологическими заболеваниями

- лейкемия

- другие

3. Гингивит, вызванный медикаментами, :

а) гипертрофия десен, вызванная медикаментами

б) гингивит, вызванный медикаментами

в) оральными контрацептивами

г) другое

4. Гингивит, вызванный недостаточным и /или неправильным питанием, :

а) недостаток аскорбиновой кислоты

б) другие

Б. Гингивит, не вызванный зубной бляшкой

1. Гингивит, предопределенный специфическими бактериальными инфекциями

а) инфицированы Neisseria gonorrhoeae

б) инфицированы Treponema pallidum

в) инфицированы Streptococcus spp.

г) другие

2. Гингивит, предопределенный специфическими вирусными инфекциями

а) инфицированы вирусом герпеса

1) Первичный Gingivostomatitis herpetics

2) Рецидивирующий оральный герпес

3) Инфицирование вирусом Varicella - Zoster

б) инфицированы другими вирусами

3. Гингивит, вызванный специфическими грибковыми инфекциями

а) инфицированы Candida spp.

1) Десенные кандидозы

2) Линейная десенная эритема

**Гингивит** — воспаление десен, предопределенное неблагоприятным влиянием общих и местных факторов, ход которого не характеризуется нарушением целости зубодесневого соединения.

**Формы**: катаральный, гипертрофический, язвенный.

**Перебежал:** острый, хронический, обострение.

**Распространение:** локализован,  генерализуемый.

**Степень тяжести** : легкий, среднетяжелый, тяжелый

**Гингивит**— это зажигательное поражение десен, предопределенное неблагоприятным влиянием местных и общих факторов, ход которого не сопровождается нарушением целости зубодесневого соединения. Наиболее частое заболевание пародонта, встречается преимущественно у детей, подростков и лиц не старше 30 лет.

**Осложнение и последствия.**

Острый локальный гингивит при устранении его причины заканчивается выздоровлением. Острый генерализуемый гингивит при ликвидации заболевания, осложнениям которого он есть, также обычно исчезает. Хронический  катаральный, язвенный и гипертрофический гингивит нередко есть предстадия пародонтита.

По причинам общего характера следует отметить: изменения реактивности(неспецифической сопротивляемости) организма вследствие нарушения функции эндокринной, сердечно-сосудистой, кровеносной систем; поражение разных тканей и нарушение функций желудочно-кишечного тракта; гиповитаминоз, аллергические, инфекционные заболевания.

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

  Зажигательные проявления в деснах оцениваются по следующим признакам: гиперемия, отечность, кровоточивость, язва, гипертрофия, локализованный или генерализуемый характер поражения, острый или хронический ход. Местными причинами ограниченного поражения 1-2 межзубных сосочков есть зубные отложения, кариозные полости на контактных поверхностях, дефекты пломб, погрешности пломбирования, подвижной молочный зуб, который острыми краями частично резорбированного корня травмирует прилегающую слизистую оболочку, вызывая воспаление десен на ограниченном участке. Заболевание диагностируется как папиллит(локализованный гингивит).

Тяжесть гингивита оказывается комплексом общих изменений организма, а также распространенностью воспалительного процесса в слизистой оболочке. Для гингивита легкой степени характерное поражение преимущественно межзубных сосочков; процесс средней тяжести распространяется и на свободные(маргинальные) десны. Гингивит тяжелой степени характеризуется воспалением всех десен, включая прикрепленную(альвеолярную) часть.

При гингивите не нарушается целостность зубо-десневогосоединения, однако за счет отечности межзубных сосочков, увеличения их объема создается углубление десенной борозды.

При локализованном процессе воспаления ясень определяется в участке нескольких зубов. Для генерализуемого процесса характерно распространение воспалительного процесса на слизистую оболочку альвеолярного отростка в участке всех зубов верхней и нижней челюсти. В остальных случаях заболевание ограничивается одной челюстью, чаще нижней, а воспаление десен протекает с преобладанием экссудативного компоненту.

Для гингивита независимо от клинико-морфологической формы характерные следующие признаки:

·       наличие не минерализованных и минерализованных зубных відкладеня

·       отсутствие патологических  карманов;

·       симптом кровоточивости даже при легком  мануальном исследовании;

·       выражена прямая корреляционная зависимость между состоянием ясеневого края и индексом гигиены(ІГ);

·       отсутствие явлений деструкции межзубных перегородок при рентгенологическом исследовании.

**Катаральный гингивит**

Катаральный гингивит у детей чаще всего имеет хронический ход. Острый катаральный гингивит возникает на фоне острых инфекционных болезней(кори, скарлатины, дифтерии, ОРВИ и др.) или наблюдается во время прорезывания или изменения зубов(рис. 1). За локализацией он разделяется на локализованный и генерализуемый.

**Клиника**.

Для острого катарального гингивита характерными являются признаки экссудативного воспаления. Оказываются гиперемия, отечность десен. Вследствие отека изменяется рельеф ясный — они приобретают куполообразную форму, при пальпации болезненные, кровоточат. Дети жалуются на припухлость, кровоточивость, изжогу десен. Рентгенологических изменений в костной ткани альвеолярного отростка нет.

**Острый катаральный гингивит** характерен для периода прорезывания и изменения зубов. Наблюдается при острых инфекционных и других общесоматических заболеваниях.

Хронический катаральный гингивит отличается длительным вялым ходом; жалобы выражены слабо. Воспалительный процесс может ограничиваться межзубными сосками и десенным краем или распространяется на всю альвеолярную часть десен, бывает ограниченный - локализован или генерализован - разлит. При объективном обследовании отмечают отек, гиперемию, цианоз ясный, ее утолщение, ограниченные очаги десквамации, одиночные эрозии, преимущественно в области вершин межзубных сосочков; механическое раздражение сопровождается кровотечением. В результате отека десны иногда можно допустить наличие пародонтальних карманов, однако их нет, так как хранится целость зубодесневого соединения. На зубах - повышенное содержание мягкого зубного налета(больные избегают чистки зубов в результате болезненности и кровоточивости десен), иногда налет окрашивающийся пигментами крови или покрасочными веществами еды. Нередко наблюдается наличие твердого окрашенного(зеленого) налета на зубах в пришеечной области. Общее положение больных, как правило,  не нарушено, изменения в периферической крови не оказываются. На рентгенограмме костная ткань без изменений.

При хроническом катаральном гингивите дети жалуются на незначительные болевые ощущения в деснах, их отек и напряженность, кровоточивость во время употребления твердой еды и чистки зубов щеткой, неприятный запах из рта. Во время опроса можно установить причинную связь возникновения признаков гингивита с местными хроническими травмирующими факторами.В случае генерализуемого гингивита, который возникает на фоне системной болезни, возможны соответствующие симптомы со стороны внутренних органов.

Ход хронического катарального гингивита может быть также бессимптомным или характеризуется симптомами, которые мало тревожат ребенка, кровоточивостью десен во время чистки зубов щеткой. Поэтому болезнь чаще оказывается во время плановых обзоров детей и подростков в организованных коллективах.

Объективно у больных хроническим катаральным гингивитом оказываются отек, гиперемия с цианотичным оттенком десен. Изменяется рельеф десенного края. Легкая форма гингивита характеризуется поражением лишь десенных(межзубных) сосочков, среднетяжелая — десенных сосочков и десенного края, тяжелая — всей поверхности десен, включая альвеолярною. Десенный край увеличен, валикообразный, утолщенный. У всех больных наблюдается мягкий налет на зубах, реже — зубной камень

Хронический катаральный гингивит в стадии обострения характеризуется болевым ощущением, резкой спонтанной кровоточивостью десен. При этой форме воспаления десенного края часто отмечается поражение всех трех участков десен. Из анамнеза можно установить, что ребенок и раньше  периодически страдал кровоточивостью десен.

В дифференциальной диагностике хронического катарального гингивита, надо учитывать значительное подобие его проявлений к ранним симптомам хронического гипертрофического гингивита и генерализуемого пародонтиту. Однако в основе гипертрофического гингивита лежит гиперплазия соединительной ткани, а главным признаком генерализуемого пародонтиту являются рентгенологические изменения — признаки остеопороза и начальной резорбции верхушки межзубной перегородки, расширения периодонтальной щели в краевой части периодонта, позже — возникновение пародонтальної кармана в результате нарушения целости эпителиального покрова десенной борозды.

Для подтверждения выявленных изменений в деснах, используют дополнительные лабораторные методы. Позитивная проба Шиллера-Писарева (расцветка десен растворами, которые содержат йод) свидетельствует о накоплении гликогена в эпителии, то есть о степени воспаления.

Тяжесть клинического хода хронического катарального гингивита оценивается также с помощью папиллярно-маргинально - альвеолярного индекса(ПМА).

**Лечение** заключается в выявлении и устранении этиологического фактора. При остром воспалении во время периода экссудации местное лечение направлено на уменьшение отеку, гиперемии и предотвращения вторичной инфекции. С этой целью применяют средства растительного происхождения : шалфей, цветы ромашки, плоды черники в виде полосканий, ротовых ванночек. Если воспаление десен длится, нужно осуществить дополнительное противовоспалительное лечение с использованием нестероидных противовоспалительных средств(мефенамина натриевая соль), искусственного лизоцима(1 лводы, 1ч ложка соды, 1 яичный белок), натрия гидрокарбоната.

При лечении больных с хроническим катаральным гингивитом нужно дать рекомендации относительно гигиенического присмотра за ротовой полостью, провести ее санацию, рекомендовать употребление твердой еды(овощей, фруктов в натуральном виде).

Из физиотерапевтических методов лечения хронического катараль­ного гингивита назначают гидротерапию с углекислым газом по 10 мин. ежедневно или через день, на курс лечения — 10-15 сеансов; электрофорез 1% раствора галаскорбина или 5% раствора аскорбиновой кислоты с 1 % раствором никотиновой кислоты, фонофорез алоэ. Курс лечения — 10 сеансов.

**Этиология.** Ключевыми звеньями в этиологии воспалительных заболеваний периодонта являются следующие:

**1. Бактериальные патогены**.

Основной причиной гингивита является микрофлора. Считают, что 80-90% случаев гингивита вызвано деятельностью микроорганизмов зубного налета. Состав зубного налета и его периодонтопатогенность изменяются со временем, главным образом в связи с тем, что по мере увеличения объема зубных отложений создаются условия, благоприятные для жизнедеятельности анаэробных бактерий (грамотрицательные палочки, бактероиды, спириллы, спирохеты). Воспаление десны развивается с увеличением в зубных отложениях доли анаэробов, поэтому считают, что гингивит является болезнью «старого», созревшего за 1-5 суток налета.

**2. Факторы полости рта.**

Одним из основных условий, способствующих развитию патологии периодонта, является нарушение (снижение, повышение) функциональной нагрузки на периодонт. Это нарушение прикуса, адентия, кариозное разрушение зубов, нарушение функции жевания, вредные привычки и т.д. Состояние периодонта определяют и мягкотканные образования преддверия полости рта (уздечки губ, щечные тяжи, глубина преддверия полости рта). Развитию локальной патологии периодонта могут способствовать различные ретенционные факторы (нарушение прикуса, ортодонтические конструкции, плохо полированные пломбы, кариозные полости в пришеечной области и на проксимальных поверхностях, пломбы, заполняющие межзубной промежуток). Повреждения периодонта могут быть вызваны действиями самого хозяина (хроническая аутотравма). Это может быть механическая травма периодонта при неправильной чистке зубов и неправильном очищении межпроксимальных пространств.

**3. Общие факторы.**

К общим факторам относятся проблемы иммунитета, изменение гормонального фона, различные соматические заболевания, вредные привычки. Эти факторы снижают резистентность хозяина и обуславливают особенности патогенеза патологии периодонта.

Патогенез инфекционного воспаления тканей периодонта изучался на курсе профилактики стоматологических заболеваний и кафедре терапевтической стоматологии.

**Диагностика гингивита**

Основанием для установления диагноза служат данные анамнеза заболевания и жизни, а

также объективного исследования. Стоматологическое обследование ребенка с заболеванием тканей периодонта проводится по общепризнанным правилам. Важными данными для диагностики гингивитов у детей являются:

Жалобы и анамнез заболевания. Необходимо выяснить жалобы и их динамику,

проводимое ранее лечение и его эффективность. Необходимо выяснить характер ухода за

полостью рта и установить уровень мотивации пациента к лечению. Большинство заболеваний периодонта являются хроническими, поэтому непосредственное участие пациента в лечении важный фактор успеха.

Анамнез жизни. Различные симптомы болезней периодонта могут быть обусловлены приемом некоторых лекарственных препаратов, проявляться при наличии соматических

заболеваний. В связи с этим при сборе анамнеза целесообразно расспросить пациента и его родителей о наличии соматических заболеваний (сахарный диабет, заболевания крови,

дерматозы) и приеме лекарственных препаратов (нифедепина, циклоспорина А, гидантоиновых препаратов).

Внешний осмотр. Следует обратить внимание на функции челюстно-лицевой области, т.к. их нарушение может изменить систему защиты периодонта. Клинические наблюдения указывают на связь между ротовым дыханием или недостаточным смыканием губ и гингивитом. Ротовое дыхание и нарушенная архитектоника губ приводит к высушиванию

тканей десны, что сопровождается сужением сосудов и снижением резистентности тканей

периодонта. Нарушение функции жевания может привести к изменению нагрузки на периодонт.

Осмотр полости рта. При внутриротовом обследовании обращают внимание на факторы, способствующие формированию микробной бляшки (кариозные полости, плохо полированные пломбы, неудовлетворительные пломбы в пришеечной области и на проксимальных поверхностях, аномалии прикуса), а также на состояние мягкотканых образований преддверия полости рта (уздечки губ, щечные тяжи, высота прикрепленной десны). Оценка состояния десны.Оценивая состояние десны, обращают внимание на ее цвет, размеры, форму, плотность, кровоточивость.Одним из ранних симптомов гингивита является увеличение скорости секреции десневой жидкости и изменение ее клеточного состава, отмечаются миграция лейкоцитов, появление в ней сывороточного белка. Технические сложности исследования жидкости не позволяют диагностировать гингивит на ранней стадии. Второй ранний симптом гингивита - кровотечение из десневого желобка, которое появляется раньше других видимых изменений на десне. Степень кровоточивости десны и легкость, с которой она провоцируется, зависят от тяжести и длительности воспалительного процесса, интенсивности действия провоцирующих факторов.

Клиническим симптомом гингивита является изменение цвета десны. При остром воспалительном процессе и десквамации эпителия десна имеет красный цвет. Цианотичный оттенок свидетельствует о застойных явлениях в венозном русле и характерен для длительного воспалительного процесса. Изменение цвета десны может ограничиться межзубным сосочком или распространиться на десневой край и затем на прикрепленную десну. При гингивите изменяется консистенция десны, которая в зависимости от типа воспаления становится либо рыхлой, отечной (катаральный гингивит), либо плотной даже бугристой (гиперпластический гингивит). Консистенция десны зависит от наличия экссудата, степени увеличения ее соединительной ткани. При отеке поверхность десны становится гладкой, блестящей, натянутой, исчезает типичный вид «апельсиновой корочки». Такой вид имеет десна и при десквамации эпителия. Изменяется контур десны. Десневые сосочки, увеличиваясь в объеме за счет отека или гиперплазии соединительной ткани, теряют обычный остроконечный контур и становятся

шарообразными, образуя десневые («ложные») карманы. При рецессии десны меняется

положение десневого края по отношению к шейкам зубов. Перечисленные симптомы в большей или меньшей степени присутствуют при любом типе воспалительного процесса (катаральном, гиперпластическом, язвенном). Сопутствующими симптомами при гингивите могут быть боль постоянная или во время чистки зубов, дискомфорт в полости рта, неприятный запах. Для оценки состояния десны используют десневые и периодонтальные индексы с учетом возраста ребенка.

**Дифференциально-диагностическим рентгенологическим признаком гингивита** в отличие от периодонтита является отсутствие деструкции костной ткани межзубных перегородок альвеолярного отростка. Клинические проявления заболеваний периодонта у детей имеют отличия от подобных состояний у взрослых. Обусловлено это тем, что патологические процессы развиваются у детей в морфологически и функционально незрелых тканях, способных неадекватно реагировать на причинные факторы. У детей дошкольного возраста гингивиты встречаются реже, чем у подростков и взрослых. Причины этого различия полностью неизвестны. Однако исследования показали, что у детей с клинически здоровой десной в зубном налете спирохеты и бактероиды присутствуют не регулярно, хотя их часто обнаруживают у взрослых. Выявлены отличия в иммунологическом ответе при повреждении десны: у детей в клеточном инфильтрате доминируют Т-лимфоциты, а у взрослых - В-лимфоциты. Эпителий прикрепления у временных зубов является более толстым, чем у постоянных зубов. В связи с этим он менее проницаем для бактериальных токсинов, и более стоек к воспалению.Термин «гингивит прорезывания» используют, чтобы описать наиболее интенсивную форму воспаления десны при прорезывании постоянного зуба. В области прорезывающегося постоянного зуба возникает большой риск накопления микробной бляшки, поскольку очищениезуба затруднено или болезненно, что ведет к развитию воспалительной реакции. Но не всегда степень воспаления десны пропорциональна накоплению микробной бляшки, что указывает на другие факторы, провоцирующие воспаление десны. В течение стадии прорезывания зуба установлены признаки дегенерации эпителия на границе между зубным и оральным эпителием. С этим связывают наличие уязвимой зоны эпителиального барьера, более проницаемой для токсинов микробной бляшки. Другой важный фактор - эпителий прорезывающегося зуба (редуцированный эпителий эмали) может отделиться от эмали с образованием ниши для патогенных бактерий. В связи с этим создается риск более глубокого повреждения тканей. Субгингивальная локализация микробной бляшки объясняет упорное течение гингивита, который при прорезывании зуба часто более трудно вылечить, чем при полном прорезывании зуба.

**Острый гингивит.**  Острое воспаление десны может быть вызвано травмой щетинойзубной щетки при чистке зубов, острым предметом, воздействием высокой температуры. Причиной острого воспаления десны могут стать ятрогенные факторы: повреждение электрическим током при выполнении физиотерапевтических процедур, острые химические повреждения десны могут быть вызваны нитратом серебра, препаратами, содержащих мышьяковистый ангидрид.

**Клиническая картина** острого воспаления зависит от повреждающего фактора, интенсивности и длительности его воздействия. Воспаление проявляется локализованной

гиперемией, отеком десны, спонтанным кровотечением. Участки поражения (эрозии, язвы, зоны некроза) резко болезненны.

**Лечение** острого гингивита заключается в устранении причинного фактора и проведении симптоматической терапии (анальгезирующие препараты, антисептики, средства, способствующие эпителизации). Важная роль принадлежит тщательной гигиене полости рта. В тех случаях, когда в результате острого воспаления десны контроль образования зубного налета затруднен, целесообразно использовать хлоргексидин для полоскания полости рта. Острое воспаление десны может быть симптомом общего заболевания вирусной (острый герпетический гингивостоматит) или аллергической природы. **Дифференциальную диагностику** острого гингивита следует провести с язвенно-некротическим гингивитом.Хронический простой маргинальный гингивит. Наиболее часто встречается в детском возрасте и обусловлен, как правило, плохой гигиеной полости рта. О взаимосвязи неудовлетворительной чистки зубов и возникновением гингивита свидетельствуют экспериментальные и клинические наблюдения. Доказано, что если в течение 24 часов или нескольких дней не удалять зубной налет, то он становится причиной развития хронического воспаления десны. Поэтому хронический гингивит часто называют «грязным» гингивитом.Заболевание начинается незаметно для пациента и проявляется кровоточивостью десен преимущественно при чистке зубов. Нередко пациенты перестают чистить зубы для предотвращения кровоточивости, что ведет к быстрому ухудшению состояния десны. Так как начало и развитие заболевания не сопровождается болью, пациент обычно не обращается к врачу за лечением.При осмотре отмечается изменение цвета десны. Межзубные сосочки и краевая десна гиперемированы с цианотичным оттенком, отечные. При зондировании десневого желобка отмечается кровоточивость. Зубодесневое прикрепление не нарушено. На рентгенограмме нет изменений в костной ткани альвеолярного отростка.Лечение заключается в устранении (минимизации) этиологического фактора (зубного налета) и возможных факторов риска заболевания. Важным компонентом лечения является мотивация пациента к поддержанию гигиены полости рта на хорошем уровне. Стоматолог подбирает пациенту индивидуальные средства гигиены, обучает ребенка и родителей методу чистки зубов. В план лечения наряду с обеспечением хорошего уровня домашней индивидуальной гигиены полости рта пациента входит профессиональное удаление всех видов зубных отложений. Содержание курса профессиональной гигиены, количество посещений, необходимое для достижения цели, определяются индивидуальными особенностями пациента (уровнем его мотивации к проведению гигиены полости рта и гигиеническими навыками, количеством зубных отложений, состоянием периодонта). В комплекс лечебных мероприятий наряду с механическим удалением микробного налета может быть включена антимикробная терапия (0,05% раствор хлоргекседина биглюконата, триклозан, 0,01% раствор мирамистина, элюдрил, оросепт). Антисептики могут применяться в виде полосканий, аппликаций. Некоторые антисептики (триклозан, хлоргексидин, экстракты лечебных трав) входят в состав зубных паст. При достаточном участии пациента в терапевтических мероприятиях и выполнении требований регулярной гигиены полости рта происходит полное выздоровление десны.Гиперпластический гингивит. В развитии этой формы гингивита большое значение имеет длительность воздействия этиологического фактора на фоне предрасполагающих местных и общих причин. Хронический гиперпластический гингивит является наиболее распространенной формой

гингивита в препубертатный (от 8-9 до 13-14 лет) и пубертатный период (от 13-14 до 18-20 лет) в связи с влиянием гормонов развивающейся половой системы на эпителий десны в этом возрасте. Эпидемиологические исследования показали, что у девочек максимального пика гингивит достигал на 2-3 года раньше, чем у мальчиков. У девочек в период полового созревания происходит повышенная экскреция эстрогенов и низкая продукция прогестерона, что создает условия для стимуляции пролиферативных процессов в организме, в том числе и в десне. Гиперплазия десны при гормональных изменениях наблюдается, как правило, на фоне плохой гигиены полости рта. Степень увеличения размеров десны может быть различной и зависит от травмирующих факторов (аномалии прикуса, нависающие пломбы, ортодонтические аппараты). Различают две клинические формы гиперпластического гингивита: отечная и фиброзная. Отечная (экссудативная) форма сопровождается симптомами катарального воспаления. Пациенты обращаются с жалобами на увеличение размеров десны и кровоточивость. При осмотре выявляется увеличенная в размере и гиперемированная десна, часто с цианотичным оттенком, мягкая при пальпации. При легком зондировании десневого желобка отмечается кровоточивость. Экссудативная форма гиперпластического гингивита характеризуется рецидивирующим обострением воспалительного процесса в области десневых сосочков и края десны. Такие изменения часто соответствуют фазам менструального цикла. Различают три степени гипертрофии (Е.В. Удовицкая и др., 1985 г.):

1 степень - межзубные сосочки имеют округлую форму, краевая десна - валикообразную, выступают в преддверие полости рта, 2 степень - межзубные сосочки покрывают половину высоты коронки зубов, 3 степень - разросшаяся десна перекрывает экватор зубов и может достигать их окклюзионной поверхности. При фиброзной форме пациентов беспокоит необычный вид десны. Наблюдается валикообразное разрастание сосочков и десневого края на вестибулярной поверхности. Межзубные сосочки и маргинальная десна розового цвета, плотные при пальпации. Кровоточивость не характерна. Степень гипертрофии также определяют по уровню покрытия поверхности зубов (до 1/3; до 1/2; более1/2). Дифференцировать отечную форму хронического гипертрофического гингивита необходимо с хроническим катаральным гингивитом. После проведенного курса лечения последнего и ликвидации воспалительных явлений, десневые сосочки приобретают нормальную величину, при гипертрофическом ─ остаются увеличенными. Дифференциальными признаками гиперпластического гингивита являются наличие десневого кармана и сохранение целостности зубодесневого прикрепления, отсутствие деструктивных изменений в костной ткани.Наряду с гормональной дисфункцией причиной гиперплазии десны может быть длительное лечение противосудорожными препаратами производными гидантоина (дифенин). Дифенин-индуцированный гингивит чаще наблюдается у детей, чем у взрослых. Гиперплазия начинается с межзубных сосочков и охватывает преимущественно вестибулярные участки десен передних зубов. При этом гиперплазия десны не зависит от дозы препарата, длительности приема, концентрации в слюне. Выявлена высокая корреляция между степенью разрастания десны и уровнем основного фактора роста фибробластов. Большинство авторов признают существование корреляции между дифенин-индуцированным разрастанием тканей десны и уровнем гигиены полости рта. Взаимосвязь между зубным налетом и дифенин-индуцированным разрастанием тканей десны подтверждает тот факт, что у пациента, не имеющего зубов, разрастание тканей десны практически никогда не развивается. Дифенин-индуцированное разрастание тканей десны проявляется через 2-3 недели после начала приема дифенина, достигая пика через 18-24 месяца. Начальным проявлением заболевания служат безболезненные разрастания межзубных сосочков. Чаще поражаются

вестибулярные и фронтальные сегменты десны. Поражение вначале носит локализованный характер. Если нет воспаления, десна имеет розовый цвет, плотную консистенцию и не кровоточит при зондировании. Дифенин-индуцированное разрастание тканей десны приводит к возникновению эстетических проблем, трудностей при жевании, нарушениям речи, задержке прорезывания зубов, травме и вторичному воспалению.Гиперплазия десны может быть вызвана иммунодепрессантами (циклоспорин А) и коронарорасширяющими препаратами (нифедипин).Разрастание маргинальной десны и межзубных сосочков наряду с признаками воспаления характерны для гингивита, вызванного недостаточностью витамина С (скорбутический (цинготный) гингивит). Заболевание может наблюдаться у детей с аллергией на фруктовые соки или неупотребляющих продукты, содержащих витамин С. Улучшение гигиены полости рта и применение аскорбиновой кислоты значительно улучшают состояние десен.

Заболевания крови сопровождаются изменениями в полости рта. При остром лейкозе наблюдается гиперплазия десневого края. Нередко симптомы поражения появляются в полости рта раньше клинических признаков основного заболевания, что заставляет больных обращаться к стоматологу. Лечение гиперпластического гингивита в пубертатном возрасте направлено на улучшение гигиены полости рта, а также на устранение местных раздражителей. Показаны консультации гинеколога, эндокринолога.

**Применяются:**

**-** противоотечная терапия в виде аппликации и лечебных повязок с гепариновой мазью;

- склерозирующая терапия: неинъекционная - инстилляция ложных карманов настойкой

чистотела, календулы, эвкалипта, прополиса, мараславином, ваготилом, 1% спиртовым раствором хлорофиллипта, бефунгином (полужидкий экстракт березового гриба чаги). Инстилляция проводится ежедневно в течение 10-15 минут, курс 10-15 дней; электрофорез хлористого кальция с анода и катода. Вначале проводится 10-15 сеансов электрофореза 10% хлористого кальция с анода для использования действия кальция и затем 10-15 сеансов электрофореза того же раствора с катода для использования действия хлора. Кальций уплотняет сосудистую стенку, хлор вызывает диффузный микронекроз стромы десневых сосочков с последующим рубцеванием.

- инъекционная – под анестезией введение в десневые сосочки лидазы, 40% глюкозы, 25%

хлорида кальция, 70% спирта;

При тяжелых формах, не поддающихся местному и системному лечению, показано хирургическое лечение - криодеструкция, диатермокоагуляция, гингивопластика. Показано применение цитостатических средств: 2% масляный раствор хлорофиллипта -аппликации на 10 минут ежедневно, курс 14 аппликаций.Лечение дифенин-индуцированного разрастания тканей десны симптоматическое.

Пациентам с легкой формой разрастания тканей десны требуется тщательное соблюдение

гигиены полости рта. Пациентам с умеренной степенью дифенин-индуцированного разрастания тканей десны наряду с соблюдением гигиенических мероприятий следует проконсультироваться с лечащим врачом о возможности замены дифенина на другой противосудорожный препарат. Если состояние десны не улучшается, показано хирургическое удаление разросшихся тканей десны с последующим строгим соблюдением гигиены полости рта. Большое количество и сочетание местных раздражителей приводит к развитию гиперпластического гингивита у детей и подростков. Все эти факторы должны учитываться и корректироваться при лечении заболевания. Однако ключом успешного лечения является хорошая гигиена полости рта. Если при исследовании крови обнаруживается дефицит витамина С при отсутствии других системных патологических состояний, рекомендуется ежедневный прием 250—500 мг аскорбиновой кислоты. Детям старшего возраста и взрослым следует принимать по 1 г витамина С в течение 2 недель.

**Десквамативный гингивит. Причиной** десквамативного гингивита являются микроорганизмы зубного налета. В большинстве случаев десквамативный гингивит является проявлением системных заболеваний. Чаще наблюдается при дерматозах: плоском лишае, вульгарной пузырчатке, однако может вызываться гормональными факторами, нарушением обмена веществ, хроническими инфекциями. У детей десквамативный гингивит может наблюдаться в пубертатный период. Чаще регистрируется у девочек. Десквамацию эпителия связывают с преобладанием гормона прогестерона. Снижение содержания эстрогенных гормонов приводит к уменьшению кератинизации клеток и, следовательно, потере десной защитной ороговевающей оболочки.ДГ не имеет специфических клинических патогномоничных признаков. Клинически различают легкое, средней тяжести и тяжелое течение ДГ.Легкая форма десквамативного гингивита характеризуется безболезненной гиперемией свободной и прикрепленной десны, которая обнаруживается при осмотре. Десквамативный гингивит средней тяжести. Характерны жалобы на боль при чистке зубов, повышенная чувствительность к термическим и химическим раздражителям. Десна имеет гладкий блестящий вид, ярко-красная, отечная, иногда покрыта легко слущивающимся эпителием, после удаления которого появляется кровоточивость и болезненность. Тяжелый десквамативный гингивит характеризуется значительной протяженностью поражения. Пациенты жалуются на боль при приеме твердой и раздражающей пищи, сухость полости рта, чувство жжения. На гиперемированной, отечной поверхности десны появляются пузырьки и эрозии разных размеров.

**Диагностика** не вызывает трудностей. Значительно сложнее установить причину его появления. Поэтому необходимо тщательно собрать анамнез заболевания, т.к. десквамативный гингивит является симптомом тяжелых общих заболеваний (вульгарная пузырчатка, плоский лишай). При осмотре следует обратить внимание на состояние кожных покровов и при поражении кожи необходимо обследование у дерматолога. Лечение хронического десквамативного гингивита проводится на фоне лечения основного заболевания, которое назначает дерматолог после обследования и уточнения основного диагноза. Местное лечение является симптоматическим и включает, прежде всего, обязательные гигиенические мероприятия. При выраженном болевом симптоме пациента

обучают щадящим методам чистки зубов (метод Чартера), для торможения роста зубного налета назначают полоскания раствором хлоргексидина. Устраняют местные раздражающиефакторы, проводят антисептическую обработку слизистой оболочки десны, применяют препараты, способствующие эпителизации.

**Рецессия десны** - прогрессирующее смещение десны в апикальном направлении. Рецессия десны наблюдается уже в детском возрасте. В Республике Беларусь рецессия десны встречается у 21,9% детей 7-8 лет и у 11,6% 15-летних детей (Л.А. Казеко, Я.И. Тимчук, 1998). По данным североамериканских авторов, рецессия десны наблюдается у 10-15% подростков. У школьников Финляндии рецессия десны выявлена у 5% детей 7-летнего возраста и у 39% 12-летних. У маленьких детей рецессия десны чаще локализуется на губной поверхности нижнечелюстных резцов, в то время как у подростков - на щечной поверхности верхнечелюстных моляров и премоляров. В детском возрасте рецессия десны обусловлена отставанием в своем росте вследствие нарушения кровоснабжения десны в результате хронической травмы (короткие уздечки, сильные щечные тяжи, мелкое преддверие полости рта, аномалии прикуса). Ряд исследователей связывают развитие рецессии десны с неправильной техникой чистки зубов (горизонтальными движениями с сильным давлением на зубы и десну) и качеством используемой зубной щетки (жесткая щетина), неправильным положением зубов, ортодонтическим перемещением зубов в вестибулярном направлении, чрезмерной нагрузкой на зубы в результате функциональных нарушений (нарушений артикуляции, бруксизма). Предрасполагающим фактором рецессии десны в области нижнечелюстного резца является высокое прикрепление уздечки губы и недостаточная высота прикрепленной десны. Клиническим признаком рецессии десны является обнажение корня, чаще на вестибулярной поверхности без признаков воспаления десны. Воспаление десны присоединяется при наличии зубного налета. В ряде случаев на десне могут образовываться гирляндовидные утолщения Маккола. Зубы устойчивы. Предвестником начинающегося процесса часто является образование расщелины Штильмана.Первым этапом лечения рецессии десны является установление этиологического и предрасполагающих факторов. В большинстве случаев рецессия десны может быть остановлена адекватной (щадящей) техникой чистки зубов, результатом которой является хороший уровень гигиены полости рта. Пациенту рекомендуют зубную щетку с мягкой щетиной и неабразивную пасту. Наряду с этим проводят мероприятия по устранению (минимизации) факторов риска:лечение аномалий прикуса, пластика уздечки губы или преддверия полости рта. Для улучшения трофики периодонта и микроциркуляции рекомендуют применение излучения гелий-неонового лазера с плотностью мощности в точке воздействия 20-50 мВт/см при экспозиции на I поле облучения 1 минута. В одно посещение облучают не более 2 полей, курс лечения 7 дней. (Я.И. Тимчук, 1993). Диспансеризация детей с гингивитом

Дети в возрасте от рождения до 4 лет с факторами риска в развитии стоматологических заболеваний относятся ко II диспансерной группе и осматриваются 2 раза в год. Дети в возрасте 6-15 лет, имеющие гингивиты, обусловленные негигиеническим содержанием полости рта и другими местными факторами (некачественные пломбы, аномалии уздечек губ, мелкое преддверие, не требующие хирургической коррекции и др.), составляют I диспансерную группу. Детей первой диспансерной группы осматривают и санируют 1 раз в год. Здоровые и практически здоровые дети 6-15 лет, имеющие гингивиты, обусловленные аномалиями прикуса, для устранения которых необходимо ортодонтическое лечение, относятся ко II диспансерной группе, их осматривают и санируют 2 раза в год.Схема ориентировочной основы действия «План лечения гингивита у детей» **Цель лечения** - полное устранение воспаления, восстановление анатомической структуры и функций периодонта **Этапы лечения** Цель этапа лечения Мероприятия Средства и методы Критерии контроля Предварительная фаза Устранение болевого симптома при остром гингивите. Мотивация ребенка и его родителей к тщательной домашней гигиене полости рта, подбор средств гигиены, обучение методу чистки зубов.

Обезболивание пораженного участка десны: инфильтрационное или аппликационное. Тщательное удаление наддесневых зубных отложений Орошение десны раствором антисептика. Тщательная домашняя гигиена полости рта. Антисептические полоскания полости рта, если чистка зубов невозможна. Зеркало, красители, наглядные пособия. Образцы средств гигиены, модель челюстей для демонстрации и обучения пациенты. Средства для проведения анестезии.

Ручные и аппаратные средства для удаления мягких и минерализованных зубных отложений (универсальная кюретка, ультразвуковой скейлер), растворы антисептиков. Мягкая зубная щетка, зубная паста с антисептиком. Раствор хлоргексидинаУменьшение боли, уменьшение интенсивности воспаления десны Первая фаза –этиологическая Устранение этиологического фактора и факторов риска, устранение воспалительных изменений в десне.

1. Контроль налета. Первый визит. Мотивация ребенка и его родителей к тщательной домашней гигиене полости рта. Подбор средств гигиены полости рта; обучение методу чистки зубов на модели. Зеркало, красители, наглядные пособия, иллюстрирующие прогностическое значение выявленных факторов. Образцы средств гигиены, модельчелюстей для демонстрации и обучения пациента. Уменьшение количества мягких зубных отложений. Уменьшение воспаления десны. Второй визит.Повторная мотивация пациента. Контролируемая чистка зубов с применением рекомендованных основных средств индивидуальной гигиены, оценка качества чистки и коррекция выявленных технических погрешностей. Подбор дополнительных индивидуальных средств и методов

гигиены; обучение пациента методам их применения на модели. Удаление зубных отложений с зубов одного-четырех квадрантов челюстей (в зависимости от количества зубных отложений).Умывальник, зеркало, красители, личные средства гигиены полости

рта пациента. Дополнительные средства гигиены и модели челюстей для демонстрации и обучения.Средства для проведения анестезии, ручные и аппаратные средства для удаления мягких и минерализованных зубных отложений Третий визит.Контролируемая чистка зубов с применением основных и дополнительных индивидуальных средств гигиены полости рта. Проверка качества очищения поддесневой области в квадрантах, обработанных накануне, коррекция. Профессиональное удаление зубных отложений с зубов оставшихся квадрантов челюстей Умывальник, зеркало, красители, личные средства гигиены полости рта пациента.

Средства для проведения анестезии, ручные и аппаратные средства для удаления мягких и

минерализованных зубных отложений. То же 2. Коррекция некачественных пломб Средства для коррекции пломб Ровная и гладкая поверхность пломб, отсутствие нависающих краев

3. Лечение кариеса Средства для лечения кариеса и выполнения реставраций.Отсутствие кариозных полостей в пришеечной области и на проксимальных поверхностях. Состоятельные пломбы

4. Ортодонтическое лечение Ортодонтические аппараты Восстановление правильного соотношения челюстей, положения зубов, формы зубных дуг.

5. Пластика уздечек губ и языка, преддверия полости рта. Средства для оперативного лечения Углубление преддверия полости рта и увеличение ширины прикрепленной десны.

Вторая фаза –хирургическая Восстановление физиологической формы десны Гингивэктомия при II-III степени гиперплазии десны Средства для проведения гингивэктомии Восстановление физиологической формы десны

Третья фаза – поддерживающая Закрепление успеха лечения Конроль гигиены полости рта. Оценка воспаления десны Зеркало, красители Хороший уровень гигиены полости рта. Отсутствие признаков воспаления десны. Принципы профилактики воспалительных заболеваний десны. Роль санитарного просвещения. Важная роль в предупреждении воспалительных заболеваний периодонта принадлежит первичной профилактике, целью которой является сохранение ненарушенного здоровья. Мировой опыт показывает, что реализация профилактических программ позволяет значительно снизить заболеваемость населения стоматологическими заболеваниями. Большая часть факторов риска стоматологической патологии, в том числе и воспалительных заболеваний периодонта, связана с образом жизни человека. Образ жизни - это система сознательных и бессознательных поступков человека, совершаемых на основе его ценностной ориентации. Таким образом, степень риска возникновения большинства заболеваний зависит от многих решений человека. В стоматологии выделен ряд компонентов образа жизни, которые, по данным ВОЗ, являются наиболее значимыми для сохранения здоровья полости рта. Грамотный и тщательный уход за полостью рта, разумный рацион и режим питания, инициатива в консультативном обращении к врачу, активное участие в предлагаемых им профилактических мероприятиях - признаки здорового образа жизни, в формировании которого стоматолог в сотрудничестве с другими специалистами принимает активное участие.По данным ВОЗ, неразумное поведение людей в отношении своего здоровья обусловлено незнанием причин и условий возникновения патологии, непониманием личной ответственности за качество собственной жизни и жизни детей. Санитарное просвещение, которое заключается в предоставлении населению познавательных возможностей для самооценки и выработки поведения, максимальноисключающего факторы риска и поддерживающего приемлемый уровень здоровья, является профессиональной обязанностью каждого врача. Задачи санитарного воспитания тесно связаны с мотивацией - совокупностью психологических факторов, определяющих выбор поведения. Психологические компоненты, необходимые для изменения поведения, человек приобретает, медленно поднимаясь по ступенькам лестницы, ведущей от неосведомленности о дефектах своего поведения (отсутствие информации о причинах кариеса, болезней периодонта) к созданию новых здоровых привычек (в распорядок дня включается систематическая чистка зубов). Изменение внутренней мотивации можно достигнуть с помощью общения. Поэтому в процессе общения важную роль играют выражение лица, интонации, жесты, профессиональные качества врача (научность, аргументированность, логичность информации), заинтересованное отношение к проблемам пациента. Врач должен искренне верить в то, о чем говорит, иметь горячее желание убедить пациента в пользе и необходимости предлагаемых изменений. Врач должен уметь общаться с родителями детей. Основными темами образовательных программ для родителей являются факторы риска стоматологических заболеваний, актуальные для детей, и способы их устранения. Просветительная работа с детьми должна соответствовать требованиям возрастной психологии и педагогики. Изменение поведения, формирование хорошей привычки (систематическая чистка зубов) - длительный и сложный процесс, требующий заинтересованности обеих сторон в достижении успеха.

**Задание для самостоятельной работы студентов**

Для самостоятельного усвоения темы занятия рекомендуется внимательно изучить методические рекомендации для уточнения основных моментов, на которые необходимо обратить внимание при теоретической подготовке, выяснить вопросы, на которые следует уметь ответить после изучения темы и затем приступить непосредственно к изучению материала, представленного в списке основной и дополнительной литературы. На практическом занятии студент должен принять одного тематического пациента, используя в ходе приема полученные теоретические знания. При приеме пациентов выявляются жалобы, собирается анамнез жизни и заболевания у ребенка и родителей, проводится полное стоматологическое обследование пациента с занесением данных в историю болезни. Студент должен провести внешний осмотр; осмотреть полость рта, оценить состояние периодонта,клиническое состояние десны, дать оценку состояния десны с помощью гингивальных индексов, оценить уровень гигиены полости рта, выявить факторы риска возникновения гингивита. После постановки диагноза студент должен составить план лечения и профилактики стоматологических заболеваний, выявленных у пациента, выполнить необходимый этап лечения. Студент должен провести мотивацию ребенка и его родителей к ежедневной качественной гигиене полости рта, подобрать средства гигиены полости рта с учетом возраста ребенка и потребностей, обучить технике чистки зубов.Студент должен выписать рецепты, заполнить карту амбулаторного больного, назначитьследующий визит пациента, при необходимости взять на диспансерный учет.

**Ситуационные задачи**

1. По ситуационным задачам составить план лечебных и профилактических мероприятий.

2. Выписать лекарственные препараты, которые могут быть использованы для лечения гингивита.

3.Составить перечень зубных паст, обладающих антисептическим действием. Самоконтроль усвоения темы. После изучения темы для контроля качества усвоения и выявления неясных моментов предлагается решить ситуационные задачи.

**Задача 1.** Ребенку 11 лет. Жалобы на кровоточивость десны при чистке зубов в течение месяца. К врачу не обращался. Зубы чистит нерегулярно.

Объективно: Десневые сосочки и краевая десна в области всех зубов гиперемированы, отечны, имеют округлую форму. При зондировании десневого желобка появляется кровоточивость. Тесное положение зубов 33,32,31,41,42,43. GI=1,2; ОНI-S=2,5. КПУЗ=2.

Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

**Задача 2.** Ребенку 13 лет. Жалобы на увеличение размеров десны и кровоточивость при чистке зубов и приеме жесткой пищи. Чистит зубы нерегулярно.

Объективно: Десневые сосочки и краевая десна гиперемированы, с цианотичным оттенком. Десна в области зубов 14,13,12,11,21,22,23,24,33,32,31,41,42,43,44 увеличена в размере, десневые сосочки перекрывают коронки зубов на 1/2, имеют шарообразную форму. При зондировании десневого желобка отмечается кровоточивость. ОНI-S=2,8.

Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

**Задача 3.** Ребенку 5 лет. Жалобы на увеличение размеров десны. Ребенок болен эпилепсией, находится на диспансерном учете у невропатолога. Зубы чистит регулярно, два раза в день после приема пищи.

Объективно: Десна в области верхних резцов и клыков увеличена в размере, покрывает 1/2 высоты коронок зубов, бледно-розовая, плотная, не кровоточит. РLI-1,2; кпуз=З, полость рта санирована, прикус нейтральный. Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

**Задача 4**. Ребенку 9 лет. Жалоб на боль не предъявляет, обратился с целью профилактического осмотра. Зубы чистит не регулярно.

Объективно: Десневые сосочки и краевая десна в области всех зубов гиперемирована, отечна, при зондировании десневого желобка отмечается кровоточивость. У зуба 31 отмечается обнажение корня на 2 мм. Высота прикрепленной десны 3 мм. Тесное положение зубов 32,31,41,42. ОНI-S=2,0. РМА=36%. КПУЗ+кпуз=2+4.

Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

**Задача 5.** Девочка 14 лет обратилась с жалобами на боль в десне при приеме соленой и горячей пищи.

Объективно: На вестибулярной поверхности десны в области зубов 13,12,11 участок десквамации эпителия неправильной формы, ярко-красного цвета, с кровоточащей, болезненной поверхностью. КПУЗ=2; ОНI-S=2,8. GI=1,9.

Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

**Задача 6.** Ребенку 4 года. Со слов матери, 2 дня назад повысилась температура до 37,3°, появились боль при приеме пищи, кровоточивость десны, высыпания в полости рта. Объективно: кожа лица чистая, подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации. Слизистая оболочка полости рта гиперемирована, на слизистой верхней губы и мягкого неба - единичные болезненные эрозии. Десневые сосочки и краевая десна гиперемированы, отечны, кровоточат при дотрагивании. Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

**Литература**

**Основная**

1. Колесов А.А. Стоматология детского возраста. М.: Медицина, 1991.

2. Лекционный материал.

**Дополнительная**

1. Артюшкевич А.С., Трофимова Е.К., Латышева С.В. Клиническая периодонтология. - Мн., 2002.- С. 82-93, 137-151.

2. Борисенко Л.Г., Пищинский И.А. Диагностика и комплексное лечение заболеваний периодонта: учебно-метод. пособие /Мн.: БГМУ, 2003. - С. 8-26, 33-38.

3. Лобко С.С., Казеко Л.А., Юдина Н.А. Мотивация больного с заболеваниями периодонта: метод.рекомендации. - Мн.: МГМИ, 1998. - 19 с.

4. Никифоренков Л.А., Улащик В.С. Консервативное лечение воспалительных заболеваний периодонта // Стоматологический журнал. 2010. - № 1. – С.6-11.

5. Стоматология детей и подростков: Пер. с англ. / Под ред. Ральфа Е. Мак-Дональда, Дейвида Р. Эйвери; - М.: Медицинское информационное агентство, 2003. - С. 425-462.

6. Стоматология детского возраста (Руководство для врачей) /Т.Ф.Виноградова, О.П.Максимова, В.В.Рогинский и др.; Под ред.Т.Ф.Виноградовой.-М.:Медицина,1987. - С. 398-402,410-418.

5. Хельвиг Э., Климек И, Аттин Т. Терапевтическая стоматология / Под ред. А.М. Политун, Н.И. Смоляр. Пер. с нем. - Львов, 1999. - С. 305—343.

6. Попруженко Т.В. Профилактика основных стоматологических заболеваний / Попруженко Т.В., Терехова Т.Н. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – С.280-321.

7. Терехова, Т. Н. Профилактика стоматологических заболеваний : учеб. пособие для студентов высших учебных заведений по специальности «Стоматология» / Т. Н. Терехова, Т.В. Попруженко. Мн.: Беларусь, 2004. - С. 306-351.

8. Цепов Л.М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему. – М., 2006. – 192 с.

9. Юдина Н.А. Антимикробная терапия в лечении болезней периодонта //Современная

стоматология. – 2008. - №3. – С.11-14.

10.Юдина Н.А. Диагностика болезней периодонта //Современная стоматология. – 2011. - №№1. – С. 26-32.

**Тема занятия 3:Заболевания пародонта (острый и хронический генерализованный пародонтит у детей).**

**Цель занятия**.Научить студентов этиологии,патогенез,классификация острый и хронический генерализованный пародонтит у детей.

**Задачи:**

1.Основные разделы и вопросы

2.Острый пародонтит у детей.

3.Этиология, клиническая картина, дифференциальная диагностика.

4.Общие и местные методы лечения, профилактика

**Контрольные вопросы**:

1.Острый пародонтит у детей.

2. Классификация пародонтита у детей

3.Этиология, клиническая картина, дифференциальная диагностика.

4.Общие и местные методы лечения, профилактика

**Актуальность темы.**В течение последних десятилетий выросли показатели распространѐнности патологии пародонта у подростков изначительно изменился их дифференциальный состав в сторонуувеличения наиболее тяжѐлых форм. Большое внимание уделяется местным факторам риска, усугубляющимтечение пародонтита, при этом вопрос о роли факторов микробного обсеменения до сих пор является предметом дискуссии.Сложность диагностики заболеваний пародонта определяетсясвойствами их возбудителей. При этом бактерии играют решающуюроль в развитии указанной патологии. Однакопрофиль представленности наиболее патогенных представителей микробиоценоза в норме и при хроническом генерализованном пародонтите до сих пор остаѐтся слабоизученным. Применения скрининговых, бактериологических, молекулярно-генетических и масс-спектрометрических методов, воможно,позволит прояснить этиологию и патогенез хронических генерализованных пародонтитов у подростков, способствует повышению эффективности лечения и улучшит качество жизни пациентов.

**СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ.Пародонтит** представляет собой инфекцию мягких тканей и костной ткани, окружающей корень зуба. Если не лечить, то это может привести к очень серьезным последствиям – зубы начнут шататься и выпадать. Пародонтит у детей обычно возникает в результате образования и нарастания зубного налета, невидимого липкого слоя микробов, который естественным образом формируется на зубах и языке. Зубной налет содержит бактерии, выделяющие токсины, действие которых приводит к раздражению и повреждению десен. В ротовой полости обитают сотни разновидностей бактериальной флоры, поэтому борьба с зубным налетом является вашей ежедневной задачей, которую нельзя отложить на завтра. Именно, поэтому, ваш день должен начинаться и заканчиваться свиданием с зубной щеткой и нитью. И не следует забывать про регулярные проверки у стоматолога. Кто находится в группе риска развития пародонтита? На вероятность возникновения пародонтита у подростков могут оказывать влияние разные факторы. Одним из факторов, повышающим вероятность пародонтита, является генетическая предрасположенность. Также большое значение имеет режим питания, если подросток регулярно забегает в супермаркет, чтобы купить бутылку газированного сладкого напитка и пакетик чипсов, тогда, это, безусловно, повышает риск возникновения заболевания. Вероятно, вы знаете, что сахар вреден для зубов, но далеко не каждый осведомлен, что продукты с содержанием крахмала, также способствуют разъеданию зубной эмали. Поэтому, после подобного перекуса, нужно, по крайней мере, хорошо сполоснуть рот теплой водой. Если вы носите брекеты, это также может осложнить борьбу с образованием зубного налета. Плюс, некоторые заболевания (включая диабет и синдром Дауна) и медицинские препараты увеличивают риск развития пародонтита у детей. Если вы не следите за своим питанием, мало спите и находитесь под постоянным эмоциональным напряжением – это ослабляет иммунную систему вашего организма, повышая шансы развития инфекционных заболеваний на любом участке вашего тела, включая десны. У девочек пародонтит возникает чаще, чем у мальчиков. Повышение гормонального фона у девочек в период полового созревания может повысить чувствительность десен к раздражению. Некоторые девочки могут заметить, что их десны слегка кровоточат за несколько дней до наступления менструаций. Одной из главных причин развития пародонтита является курение. Курение не только приводит к появлению дурного запаха изо рта и пятен желтого цвета на зубах, но также является основной причиной заболевания десен. Острый и хронический пародонтит Пародонтит прогрессирует стадиями. Это кажется невероятным, но половина подростков страдает той или иной формой заболевания десен. Ваши десны кровоточат, когда вы чистите их зубной щеткой или нитью? Возможно, у вас имеется ранняя стадия заболевания десен, известная под названием гингивит. Другие признаки гингивита включают в себя покраснение, опухание и рыхлость десен. Если пренебрегать ежедневной чисткой зубов, то со временем зубной налет превращается в зубной камень. После того, как образовался зубной камень, он начинает свою разрушительную работу, вызывая кровоточивость десен и вынуждая десну отходить от зуба. Эта стадия заболевания известна под названием пародонтит. При пародонтите, десны становятся более рыхлыми, отходят от поверхности зубов и формируют пародонтальные карманы вокруг основания зуба. Эти карманы заселяет бактериальная флора, вызывая дальнейшее разрушение десны. По мере развития пародонтита, инфекция уходит все глубже в ткань десны и, в конечном итоге, может поразить костную ткань, окружающую корень зуба. Это может привести к расшатыванию и выпадению зубов. Несмотря на то, что пародонтит редко возникает у подростков, иногда это случается. Если не лечить хронический пародонтит, тогда это может привести к серьезным последствиям и потере зубов. Симптомы пародонтита Что нужно делать, чтобы избежать подобных проблем? Прежде всего — следить за состоянием своей ротовой полости. Если вы заметили первые симптомы пародонтита, то стоит получить помощь специалиста. Вам следует обратиться за консультацией стоматолога, в случае, если вы заметили следующие признаки заболевания десен: кровоточивость десен при очистке зубов зубной щеткой или нитью; изменение цвета десен (здоровые десны должны выглядеть розовыми и твердыми, а не красными, опухшими или рыхлыми) любые признаки отхождения десны от зубов; дурной запах изо рта, от которого невозможно избавиться; шатаются зубы. Острый и хронический пародонтит лечение требует незамедлительное **Пародонтит** – это очень коварное заболевание, оно подкрадывается незаметно, не вызывая болезненных ощущений и раздражения до тех пор, пока не нанесет вашим деснам и зубам непоправимый вред. Поэтому, это так важно проходить регулярный осмотр у стоматолога. Тщательный профессиональный смотр ротовой полости и рентген поможет заметить признаки заболевания, до того как оно станет очевидным для вас и окружающих. Чем раньше вы узнаете о том, что у вас проблемы с деснами, тем лучше. Соблюдение гигиены полости рта обычно помогает предотвратить развитие гингивита и пародонтита. Иногда, ваш стоматолог может назначить антибиотики или специальное антибактериальное полоскание, чтобы помочь справиться с проблемой. После того, как болезнь перешла в стадию пародонтита, ее уже невозможно контролировать без медицинского вмешательства. Возможно, вам потребуется несколько курсов лечения у стоматолога или пародонтолога – стоматолога, который специализируется на лечении заболевания десен. Некоторые способы, которые применяют стоматологи и пародонтологи для лечения пародонтита включают в себя: Удаление зубного камня и выравнивание поверхности корней зуба. Эта процедура глубокой чистки включает в себя удаление зубного налета и камня с поверхности зуба выше и ниже пришеечной части десны. Антибиотики. Антибиотики и другие лекарственные препараты часто используются в комплексе с глубокой очисткой поверхности зуба, чтобы остановить распространение инфекции и воспаление в ротовой полости. Антибиотики могут быть представлены в разной форме, начиная с антибактериальных полосканий для рта и заканчивая гелями, содержащими антибиотики, которые закладывают в пародонтальные карманы, чтобы они медленно убивали бактерии и помогали деснам заживать. Хирургия. Тяжелые формы пародонтита могут потребовать хирургического вмешательства. Стоматолог вскроет десну и почистит сильно поврежденные пародонтальные карманы и наложит на десны швы, чтобы десна более плотно прилегала к поверхности зуба. Пересадка ткани. Если ткань десны сильно повреждена, чтобы сшить ее вместе, стоматолог возьмет кусочек здоровой десны с другого участка ротовой полости и пришьет на пораженный участок. При лечении пародонтита, особенно важно обратить пристальное внимание на гигиену полости рта. Следует бросить курить, избегать употребления сладких напитков, чипсов и другой нездоровой еды, чистить зубы зубной щеткой или нитью каждый день. Как лечить пародонтит в повседневных условиях? Обычно возникновение и развитие пароднтита можно предотвратить. В профилактике пародонтита вам помогут следующие меры: Чистить зубы дважды в день, по крайней мере, в течении трех минут. Чистить зубы зубной пастой с содержанием фтора. Пользоваться зубной щеткой с мягкой щетиной, так как мягкие щетинки меньше раздражают или повреждают ткани десны. Менять зубную щетку каждые 3-4 месяца. Правильное сбалансированное питание. Избегать употребления чипсов, картофеля фри, сладких булочек и газированных напитков, так как подобная еда способствует интенсивному росту и размножению бактерий в ротовой полости. Не курить. Сигареты и жевательный табак вызывает раздражение мягких тканей рта и очень вредны для десен и зубной эмали. Регулярные проверки у стоматолога и удаление зубного камня 1-2 раза в год. Даже если у вас уже развивается эта болезнь, лечить пародонтит вы можете самостоятельно, соблюдая ежедневно предписанные выше меры профилактики.
 **Пародонтит** характеризуется воспалением всего комплекса тканей пародонта, сопровождается деструкцией периодонта и костной ткани альвеолы и образованием патологических зубодесневых карманов. Пародонтиту всегда предшествует воспаление десневого края - гингивит. В ходе развития патологического процесса происходит нарушение эпителиального прикрепления десны к зубу, разрушение связочного аппарата зуба, резорбция костной ткани, цемента и дентина корня зуба. По распространенности пародонтиты подразделяют на локализованные и генерализованные.

 **Пародонтит** может быть**острым и хроническим**. Острые пародонтиты в клинике встречаются очень редко и возникают в результате одномоментной значительной травмы (инструментами при лечении зубов, ортопедическим вмешательством, сильнодействующими химическими и лекарственными веществами).
**Этиология и патогенез**. Хронические локализованные пародонтиты наиболее часто встречаются при стоматологическом приеме. В патогенезе этого заболевания определяющую роль играют те же факторы, которые приводят к развитию хронических локализованных гингивитов.
**Клиническая картина и диагноз**. Клиническая картина характеризуется жалобами больных на кровоточивость десны и боли в области определенных зубов, которые усиливаются при приеме пищи и чистке зубов. Больных беспокоит также подвижность одного или нескольких зубов. При обследовании полости рта выявляются гиперемия и отечность десны на ограниченном участке челюсти, зубодесневые карманы различной глубины с гнойным отделяемым либо с грануляциями. Степень подвижности зуба может быть различной. При обострениях клиническая картина выражена более ярко. К перечисленным симптомам добавляются резкая болезненность десны и альвеолярной части слизистой оболочки, болезненная перкуссия зуба (особенно горизонтальная), значительные затруднения в приеме пищи и чистке зубов.
Нередко при затруднениях оттока гнойного содержимого через зубодесневой карман может формироваться пародонтальный абсцесс. Проба Шиллера-Писарева положительная, позволяет определить границы хронического воспаления, индекс гигиены от 1,0 до 3,5 и более, РМА - более 0, а ПИ составляет 4,0 и выше. Рентгенологическая картина зависит от стадии развития патологического процесса. Начальные стадии пародонтита характеризуются деструкцией кортикальной пластинки вершин межзубных перегородок. В дальнейшем отмечаются остеопороз и вертикальная резорбция межзубных перегородок, нередко с образованием костных карманов и резорбцией цемента корня зуба. Рентгенологически могут быть определены три типа деструктивных процессов. Первый тип характеризуется распространением воспалительной резорбции с вершины межзубной перегородки на губчатое вещество кости и определяется на рентгенограмме в виде их усеченности, второй тип характеризуется воспалительной резорбцией компактной пластинки и губчатого вещества межзубных перегородок со стороны периодонта. Для третьего типа характерно распространение резорбции костной ткани с вершины межзубных перегородок по надкостнице.
**Механизм образования зубодесневого кармана** до настоящего времени окончательно не выяснен. Вместе с тем на основании современных данных его можно представить следующим образом. Хроническое воспаление десны приводит к разрушению эпителиального прикрепления, к деструкции внутреннего эпителия зубодесневого кармана с последующей пролиферацией эпителия десны по типу акантоза с разрушением периодонта и воспалительной резорбцией кости.
Реопародонтография позволяет выявлять тяжесть функциональных и структурных изменений в сосудистой системе пародонта (см. Функциональная диагностика в стоматологии).

**Хронический генерализованный пародонтит**. Протекает, как правило, на фоне общих заболеваний организма.
**Этиология и патогенез**. Значительную роль в этих процессах играют нарушения эндокринной системы и обмена веществ (сахарный диабет, тиреотоксикоз), заболевания желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, длительно существующие гастриты, холециститы, колиты), заболевания крови и сердечно-сосудистой системы, аллергические и аутоиммунные состояния, нарушения витаминного баланса. Как правило, эти состояния организма изменяют защитно-приспособительные механизмы тканей и органов полости рта, в связи с чем воспалительные процессы в пародонте имеют ряд характерных особенностей. Роль местных факторов не исключается, так как они отягощают течение заболевания. Современные представления о сущности воспалительно-деструктивного процесса при генерализованном пародонтите подчеркивают роль тканевых и микробных ферментов в нарушении обменных процессов и трофики всего комплекса пародонта. Большое значение имеют микроциркуляторные нарушения, аллергические и аутоиммунные процессы. Этим представлениям соответствуют патофизиологические изменения пародонта, которые характеризуются нарастающими дистрофическими и деструктивными процессами в пародонте. Дистрофия эпителия сопровождается его десквамацией в области зубодесневого кармана и одновременным ростом в подлежащую соединительную ткань. Соединительная ткань десны содержит значительное количество лимфоплазмоцеллюлярного инфильтрата, что свидетельствует об иммунологической перестройке тканей. Увеличение эозинофилов указывает на накопление в строме десны комплексов антиген-антитело, а возрастание числа тучных клеток и их активная дегрануляция свидетельствует об изменениях уровня метаболизма в тканях пародонта. Наряду с этим пролиферация сосудов и высокое содержание кислых мукополисахаридов около них, а также мукоидное набухание стенок сосудов являются показателями повреждения тканей аллергического характера. Одновременно с воспалительным разрастанием эпителия в подлежащую строму с образованием грануляционной ткани наблюдается резорбция кости альвеолы. Воспалительные изменения в костной ткани могут проявляться в виде лакунарного, гладкого и пазушного типов резорбции.
**Клиническая картина и диагноз**. Клиническая картина генерализованного пародонтита в значительной степени зависит от выраженности воспаления в пародонте, от общего состояния организма и имеет типичные симптомы начальной и развившейся стадии. Начальные признаки генерализованного пародонтита - кровоточивость, отек десны, болевые ощущения в области десен, зуд и жжение, неприятный запах изо рта. В отличие от гингивита уже в начальной стадии заболевания можно обнаружить неглубокие зубодесневые карманы, преимущественно в области межзубных пространств. Диагностике начальной стадии пародонтита поможет рентгенологическое обследование (лучше ортопантомография), так как на рентгенограмме определяются отсутствие компактной пластинки на вершинах межзубных перегородок, расширение периодонтальной щели в пришеечной области, резкие очаги остеопороза и первые признаки деструкции костной ткани. На этой стадии развития пародонтита, как правило, зубы неподвижны, не смещены и нет явных признаков нарушений общего состояния организма. В развившейся стадии пародонтита появляются множественные патологические зубодесневые карманы разной глубины и формы, часто с гнойными отделениями, подвижность и дислокация зубов, в дальнейшем формируется травматическая окклюзия. Характерно обилие мягкого зубного налета, над- и поддесневых зубных отложений. Обнажение шеек и корней зубов сопровождается гиперестезией, иногда резорбцией цемента и дентина корня. Могут развиваться ретроградные пульпиты. Рентгенологическая картина развившейся стадии генерализованного пародонтита характеризуется выраженным остеопорозом и деструкцией кости, преобладает вертикальный тип резорбции с образованием костных карманов.
В развившейся стадии пародонтита можно выделить I, II, III степени заболевания. Критериями являются глубина патологических карманов и степень резорбции костной ткани. I степень: глубина карманов 3,5 мм и резорбция костной ткани не более 1/3 длины корня зуба; II степень: глубина карманов - до 5 мм, а резорбция костной ткани до 1/2 длины корня; III степень: глубина карманов более 5 мм, деструкция костной ткани более чем на 1/2 длины корня зуба. Хроническое прогрессирующее течение пародонтита может давать обострения, клиника которых имеет ряд особенностей, требующих и особой тактики врача. Причиной обострения могут быть как местные, так и общие факторы, а чаше их сочетания. Больных беспокоят боли самопроизвольного характера, значительная болезненность и кровоточивость, «припухлость» десен, неприятный запах изо рта, затруднения в приеме пищи, чистке зубов, при разговоре. Образование абсцессов и свищей, изъязвления десен следуют одни за другими с интервалом в несколько дней. Параллельно развиваются изменения со стороны общего состояния организма - подъем температуры тела, слабость, недомогание, увеличение и болезненность региональных лимфоузлов. Рентгенологическая картина в этих случаях не характеризует остроту воспалительного процесса. Дополнительные методы исследования помогут уточнить глубину и тяжесть поражения пародонта. Состояние ремиссии, наступающее в результате лечения генерализованного пародонтита, отличают следующие признаки: десна бледно-розового цвета, плотная, возможно обнажение корней зубов. Зубных отложений нет, выделений из карманов также нет. На рентгенограмме отсутствуют признаки активной деструкции межзубных перегородок, костная ткань плотная.
**Дифференциальный диагноз** проводится с гингивитами на основе клинических симптомов и особенно данных рентгенологической картины.

**Лечение**[**пародонтита**](http://ortstom.in.ua/ru/%D0%BF%D0%B0%D1%80%D0%BE%D0%B4%D0%BE%D0%BD%D1%82%D0%B8%D1%82) представляет собой комплекс лечебных воздействий, включает **местное консервативное, физиотерапевтическое, хирургическое и ортопедическое лечение**, а также предусматривает применение средств общего воздействия на весь организм.

**Местное лечение.** Предусматривает расширение объема вмешательств в зависимости от степени выраженности воспалительного процесса. В план местной терапии обязательно включаются хирургические и ортопедические методы. Успешное лечение локализованного пародонтита достигается устранением местных причин, приведших к развитию ограниченного воспаления. Наличие зубодесневых карманов с обильными грануляциями и гнойным отделяемым является показанием к обязательному применению хирургических методов лечения (кюретаж, гингивитомия, лоскутные операции и др.).
Консервативная терапия у этих больных предшествует хирургическим вмешательствам, а также показана и в послеоперационном периоде. В зубодесневые карманы вводят средства противовоспалительной терапии. Антимикробными препаратами могут быть сульфаниламиды (растворимый сульфацил-натрий), препараты нитрофуранового ряда (фастин - мазь, содержащая фурацилин), синтомицин, анестезин на жировой основе. Можно использовать препараты крови, обладающие антисептическими свойствами и способностью повышать местный тканевой обмен (пасты БАП, БАТ). Рекомендуется использовать полимеры (коллагеновая пленка), которые отличаются широким спектром действия, способствуют регенерации тканей пародонта. Как средства патогенетической терапии используют ингибиторы простагландинов (биологически активные вещества, являющиеся медиаторами воспаления), для чего используют 5% бутадионовую мазь, 3% мазь ацетилсалициловой кислоты на ланолине (аспириновая мазь), а также антиоксиданты, т. е. вещества, снижающие утилизацию кислорода тканями (токоферол, галаскорбин, витамины Р, К, метацил, дибунол в виде 10% пасты или 1% эмульсии).
Для более длительного контакта лекарственных веществ с тканями пародонта используются десневые повязки. Основой мягких повязок являются окись цинка и гвоздичное масло. Повязка твердеет за 10-15 мин, срок ее сохранности в полости рта 2-3 дня. В последнее время широкое распространение получил цианакрилатный клей, который не раздражает слизистую оболочку, полимеризуется в присутствии следов влаги за 1-1,5 мин, срок сохранности клеевых повязок в полости рта 3-5 дней. В качестве десневых повязок могут использоваться также парафин, спермацет, которые сохраняются в полости рта всего несколько часов. При пародонтите в стадии обострения лечение следует начинать с применения ферментов (трипсин, химотрипсин, рибонуклеаза), которые расщепляют некротические массы, улучшают окислительно-восстановительные процессы в тканях. Лучший результат дает сочетание ферментов с антибиотиками и сульфаниламидными препаратами. Их вводят в зубодесневые карманы на турундах на 10-20 мин. В последующем применяют мази, содержащие гормоны (оксикорт, флуцинар, фторокорт, 0,5% преднизолоновая мазь). Они снижают проницаемость сосудистой стенки и ткани, уменьшают отек, уплотняют аллергический компонент воспаления. Однако их применение должно быть кратковременным. В консервативной терапии используется также метрони-дазол (флагил, трипохол), который блокирует в микроорганизмах процесс ферментообразования. Препараты замешивают в виде паст на дистиллированной воде и вводят в зубодесневые карманы. Критерием излеченности пародонтита является ремиссия процесса в тканях пародонта, которая выражается в стихании воспалительных явлений (уменьшение показателей индексов РМА, ПИ, ИГ, увеличение стойкости капилляров десны по Кулаженко, уменьшение подвижности зубов, стабильность рентгенологической картины).

**Физиотерапевтическое лечение**. После устранения ведущих симптомов пародонтита в качестве восстановительной терапии применяются физиотерапевтические методы, которые нормализуют кровообращение и улучшают трофику тканей пародонта. Чаще всего используют гидро-, электро- и вибротерапию, а также импульсные токи. Гидротерапия в виде орошения полости рта особенно эффективна при использовании воды, насыщенной углекислым газом. В результате орошений растворяется ороговевший эпителий, вымывается содержимое зубодесневых карманов, улучшается крово- и лимфообращение тканей пародонта. Больные отмечают чувство свежести и некоторую анестезию орошаемого участка. Из лекарственных растворов применяются 1 % раствор цитраля или ромазулана. Время гидротерапии 5-6 мин.
**Гидротерапию** можно рассматривать как симптоматическую терапию, способствующую гигиене полости рта и создающую фон для дальнейшей электро- или вибротерапии.
Следует подчеркнуть целесообразность применения курортных факторов (бальнео- и пелоидотерапии) при лечении пародонтитов. Физико-химические свойства минеральных вод, лечебных грязей и климатотерапии оказывают оздоравливающее действие на весь организм.
Широко используется лекарственный электрофорез, при котором применяют не только различные лекарственные вещества, но и растворители (кальций, фтор, гепарин, витамины В1, С и др.). Электрофорез кальция при лечении всех форм пародонтитов остается ведущим методом патогенетической терапии.
При лечении как гингивитов, так и пародонтитов легкой и средней степени тяжести применяется дарсонвализация с помощью стеклянного вакуумного электрода (трубка) тихого разряда и периодически искрового разряда. Последний проводится при гипертрофическом гингивите. Курс дарсонвализации состоит из 15-20 процедур.
**Вакуумный метод** нашел применение в стоматологии при лечении гингивитов, а также пародонтитов легкой и средней тяжести.
Метод В. И. Кулаженко - это вакуум-терапия с использованием пониженного давления (образование гематом). При **вакуум-массаже** удается создать и поддерживать разряжение последовательно на нужной площади. В местах кратковременного разряжения обнаруживается ряд изменений, обусловливающих массирующее терапевтическое действие. Происходят перераспределение жидкостей в патологическом очаге, улучшение дыхания тканей и трофики. Аппарат В. И. Кулаженко способствует широкому внедрению этого вида терапии в стоматологию, ибо данный метод является неотъемлемым звеном в комплексной терапии заболеваний пародонта. Образование очаговых дозированных гематом (в 1 посещение 6-8) способствует развитию резервных капилляров. Такая тренировка сосудов приводит к развитию коллатералей, что значительно улучшает кровоснабжение десны и костной ткани альвеол.
Вибрационный вакуум-компрессионный массаж (ВВКМ) по Грудянову создает возможность одновременного действия импульсов вакуума (-140 мм рт. ст.), компрессии (+140 мм рт. ст.) и вибрации (25 Гц), последняя обусловливает массаж за счет чередующегося ритмического втягивания и отталкивания подвижных тканей. Время ВВКМ - от 3 до 10 мин. Вакуум-терапию и ВВКМ целесообразно применять и с целью профилактики заболеваний пародонта.
Исходя из данных реограмм назначается разное время воздействия ВВКМ: при выраженных ангиодистонических явлениях в сосудах пародонта назначаемая дозировка (от 3 до 6 мин) повышает тонус сосудов, а при спастических состояниях сосудов дозировка вибрации в тканях пародонта увеличивалась с 6 до 20 мин, что способствует снижению тонуса сосудов и нормализации кровообращения.
С помощью ультразвукового аппарата УЗТ-102 со специальным излучателем с боковой излучающей поверхностью воздействуют на область десны (лабильная методика) вначале верхней, а потом нижней челюсти (по 4 мин на каждую челюсть). Интенсивность ультразвуковых колебаний 0,4 Вт/см2 (первые две процедуры 0,2 Вт/см2) в непрерывном режиме генерации. С помощью излучателя проводятся скользящие, кругообразные движения по десне с меньшим ритмом движения, чем зубной щеткой. Курс лечения 12 процедур (через день). Дезинфекция аппликатора проводится с помощью тройного раствора с последующей обработкой тампоном со спиртом.
Для удаления зубных отложений может быть использован ультразвуковой аппарат «Ультрастом». Во время работы аппарата наконечник легко прикасается к зубу (короткие, массирующие движения). Удаление зубных отложений происходит безболезненно - поверхность зуба остается чистой, гладкой. Во время процедуры следует включить слюноотсос или дать пациенту почкообразный лоток. После окончания работы необходимо отключить и закрыть водопроводный кран, оставлять аппарат под давлением водопроводной сети запрещается.
**Фонофорез** аскорбиновой кислоты заключается в следующем: 2 г 5% раствора аскорбиновой кислоты (в ампулах) смешивается с 20 г вазелинового (персикового, абрикосового) масла. Ватным тампоном, пропитанным этой смесью, обильно смачивается десна верхней и нижней челюсти. Далее применяется та же методика с помощью излучателя в форме ложечки, предварительно продезинфицированного тройным раствором и спиртом. Фонофорез аскорбиновой кислоты позволяет непосредственно воздействовать ультразвуком на область десны и абсорбировать аскорбиновую кислоту в ткани пародонта.
Лечение ультразвуком можно сочетать с другими видами физической терапии: лекарственным электрофорезом, грязе- и теплолечением (парафин, озокерит), водолечением. При этом все перечисленные виды лечения следует чередовать в свободные от воздействия ультразвуком дни.
В связи с развитием средств квантовой электроники при лечении пародонтита выявилась возможность использования газового гелий-неонового лазера. Лазерная терапия снижает воспалительные процессы в тканях пародонта и стимулирует процессы регенерации. Экспозиция - от 30 с до 6 мин на очаг поражения.
При значительном разрушении опорного аппарата зубов лечение красным светом эффекта не дает.
После гингивопластики светолечение УФ-излучением или лазерная терапия назначаются на 3-4-й день после операции, а электро-и вибротерапия через 2 нед.
Разработан метод магнитофореза кальция в комплексной терапии заболеваний пародонта (Р. И. Михайлова). Он представляет собой сочетанное воздействие на пародонт низкочастотным магнитным полем в течение 10-15 мин интенсивностью 12-17 МТл (аппарат «Полюс-1») и аппликационным воздействием на слизистую оболочку альвеолярных отростков 2-5% раствором хлорида кальция. Курс лечения состоит из 10 процедур.
Показанием для **магнитофореза** кальция является генерализованный пародонтит легкой и средней тяжести с явлением гиперестезии эмали зубов.

**Хирургическое лечение.** Основными критериями для выбора хирургического лечения являются состояние десневого края и костной ткани альвеолярных отростков, глубина зубодесневых карманов, степень подвижности зубов, оценка прикуса и общего состояния больного. Хирургическое лечение складывается из предоперационной подготовки больного, самого оперативного вмешательства и послеоперационного ухода; оно может проводиться по неотложным показаниям или в плановом порядке.
Неотложная хирургическая помощь оказывается больным в период обострений воспалительного процесса в тканях пародонта (абсцессы). Абсцессы, располагающиеся в толще десневого сосочка, вскрывают «тупым» путем через зубодесневой карман тонкой гладилкой с предварительным обезболиванием. Отток гноя из полости абсцесса и последующая обработка очага воспаления дезинфицирующими растворами способствуют быстрому разрешению процесса. Абсцессы, формирующиеся в прикрепленной альвеолярной десне, вскрываются вертикальными разрезами (гингивотомия) параллельно оси зуба на всю глубину зубодесневого кармана с последующей обработкой поверхности корня зуба и удалением грануляций и вросшего эпителия с внутренней поверхности десны. В области моляров и премоляров швы не накладываются, в области передних зубов -1-2 направляющих шва. Послеоперационный уход: больному в течение первых 2-3 дней назначают ежедневно для гигиенической обработки оперированного участка слабые растворы антисептиков. Швы снимаются на 5-6-й день. Зондирование зубодесневого кармана противопоказано в течение 3 нед. Больному рекомендуется тщательное соблюдение правил гигиены: в первые 5 6 дней очищение оперированного участка от остатков пищи и мягкого налета должно проводиться осторожно, без применения зубной щетки. Показаны частые полоскания дезинфицирующими растворами, щадящий прием пищи.

**Плановая хирургическая помощь** является составной частью проводимого комплексного лечения пародонтита.

I. Вмешательства на десне (кюретаж, простая гингивэктомия). Кюретаж - хирургическая обработка одиночных зубодесневых карманов глубиной до 5 мм. После местной анастезии проводится удаление поддесневых зубных отложений с полировкой поверхности корня зуба, затем обрабатывается внутренняя поверхность десневой стенки кармана (выскабливание кюретками грануляций и вросшего эпителия). Стерильным тампоном десну прижимают к зубу и накладывают мягкую десневую повязку на 7 дней или наносят на десневой край цианакрилатный клей («МК», «ЭО») тонким слоем; полимеризация клея наступает в течение 0,5-2 мин с образованием пленки, которая сохраняется в течение 5-6 дней. Если была наложена мягкая десневая повязка, ее меняют через день. Судить об эффективности кюретажа можно не ранее чем через 2-3 нед, когда сформируется рубец. Простая гингивэктомия направлена на иссечение зубодесневого кармана без обнажения альвеолярной кости и проводится при множественных карманах глубиной до 5 мм, при гипертрофическом гингивите. Иссечение измененной десны производится двумя горизонтальными разрезами (вестибулярно и язычно или небно) до уровня кости, после чего тщательно удаляются грануляции и зубные отложения. Раневую поверхность обрабатывают 3% раствором перекиси водорода и закрывают йодоформным тампоном либо десневой повязкой. Послеоперационный уход: прием пищи через 5-6 ч, десневая повязка снимается через 24-48 ч, назначаются вяжущие полоскания отваром шалфея, ромашки, местно - аппликации каратолина, масла облепихи и шиповника и других средств, способствующих быстрому заживлению и эпителизации. После заживления раны возникает значительное обнажение шеек и корней зубов, что необходимо учитывать при вмешательствах в области передних зубов.

II. Вмешательства на десне и костной ткани (радикальная гингивэктомия, лоскутная операция). Радикальная гингивэктомия направлена на иссечение зубодесневых карманов до 5 мм глубиной с последующей обработкой костной ткани альвеолярного отростка. Иссечение десны производится указанным выше способом, но на 2 мм ниже дна зубодесневых карманов. При обработке костной ткани удаляют размягченную кость и грануляции, выравнивают и сглаживают оставшуюся, после чего следует обычная медикаментозная обработка раневой поверхности и закрытие ее йодоформными тампонами или десневыми повязками. Послеоперационный уход такой же, как и после простой гингивэктомии.

Лоскутная операция проводится при наличии множественных зубодесневых и костных карманов глубиной от 5 мм и более. Под местной анестезией производятся два вертикальных разреза на десне до кости (от края десны до переходной складки), которые ограничивают размеры операционного поля. Затем иссекают десну двумя горизонтальными разрезами по основанию межзубных сосочков. Распатором отслаивают и откидывают слизисто-надкостничный лоскут, соответствующими инструментами удаляют поддесневые зубные отложения, грануляции и резорбированную кость. Кроме того, обрабатывается внутренняя поверхность слизисто-надкостничного лоскута (выскабливание грануляций и вросшего эпителия). Слизисто-надкостничный лоскут укладывают на место и фиксируют швами в каждом межзубном промежутке. Для защиты десны и линии швов можно использовать десневые повязки. Послеоперационный уход такой же, как и после простой гингивэктомии. Дополнительно линию швов смазывают 2% раствором метиленового синего, швы снимают на 5-6-й день; больному выдают больничный лист на 5-6 дней.

III. Гемисекция зуба, ампутация корня многокорневых зубов - оперативное вмешательство при наличии одиночных глубоких костных карманов в области моляров. Гемисекция зуба - разделение его на две части по оси зуба с последующим удалением корня и соответствующей части коронки. Под местной анестезией формируют слизисто-надкостничный лоскут по обычной методике в области пораженного зуба, предварительно депульпированного, и отслаивают его на глубину корня, удаляют грануляции и поддесневые зубные отложения. Затем фиссурным бором или сепарационным диском распиливают коронковую часть зуба до фуркации и удаляют часть ее вместе с пораженным корнем. Костный карман и лунка удаленного корня обрабатываются ложечками и медикаментозно. Слизистонадкостничный лоскут укладывают на места и фиксируют швами. Послеоперационный уход обычный. Ампутация корня многокорневого зуба проводится по описанной выше методике. Разделение корня от коронки производится от фуркации к шейке зуба.

Другие виды хирургического лечения могут быть выполнены при соответствующей подготовке врача и в условиях специализированных пародонтологических и хирургических отделений. К ним относятся: IV. Пластика костной ткани альвеолярных отростков (использование ауто-, алло-, ксенотрансплантатов, имплантатов). V. Пластика десны (использование лоскута десны на ножке различной конфигурации). VI. Пластика преддверия рта и уздечек.
**Эффективность хирургического лечения** зависит от последующего диспансерного наблюдения, во время которого проводят поддерживающую терапию. Также назначают лечебно-профилактические пасты, предписывают строгое соблюдение больными правил гигиены полости рта (см. Профилактика стоматологических заболеваний).

**Ортопедическое лечение**. Имеет важное значение при всех формах и стадиях развития болезни. Временное или постоянное шинирование зубов с подвижностью II-III степени осуществляют с помощью[стекловолокна (Глассарм)](http://www.glassarm.ru/), полиэтиленовых лент, арамидной нити, пропитывая их жидкотекучими светоотверждаемыми композитами и ормокерами с последующим приклеиванием к подвиждным зубам. Шинирование зубов обязательно должно предшествовать хирургическим вмешательствам. Оно может быть применено и на период медикаментозного лечения. Большое значение имеет также избирательное пришлифовывание окклюзионных поверхностей зубных рядов до получения множественных контактов без снижения высоты прикуса. В области зубов фронтальной группы подтачивают зубы верхней челюсти, сошлифовывают щечные бугры верхних моляров и язычные бугры моляров и премоляров на нижней челюсти. Для контроля равномерности получения множественных контактов используют копировальную бумагу или разогретые восковые пластинки. Сошлифованные поверхности коронок зубов покрывают фторлаком или проводится курс реминерализующей терапии (см. Ортопедическая стоматология).

**Общее лечение** проводится в соответствии с сопутствующей патологией всего организма и по принципам, изложенным для лечения гингивитов

**Пародонтит** — это поражение всех тканей пародонта, характеризующе­еся воспалением десны, разруше­нием зубодесневого прикрепления с образованием патологических зубодесневых карманов, деструкцией кости альвеолярного отростка, а при развившейся стадии — под­вижностью и выпадением зубов. В практической работе часто выде­ляют такие стадии процесса, как активное течение пародонтита или ремиссию (рис. 8.7).

Пародонтит может быть локали­зованным или генерализованным. Наиболее частыми причинами *ло­кализованного* пародонтита являют­ся аномалии положения зубов и прикрепления мягких тканей к ли­цевому скелету, функциональная перегрузка отдельных зубов.

*Генерализованный* пародонтит у здоровых детей встречается после 10 лет. Большую роль в развитии данного заболевания играют дис­функции эндокринных желез, осо­бенно гипогонадизм.



**Рис.** 8.7. Пародонтит фронтального от­дела нижней челюсти.

Существуют формы пародонтита, отличающиеся повышенной агрес­сивностью. Отличие их заключается в присутствии во флоре полости рта специфических видов микроорга­низмов и их сочетаний. *Препубертатный пародонтит* характеризует­ся вовлечением в процесс зубов по­стоянного и временного прикуса. Раннее развитие и агрессивное те­чение обусловлены наличием у та­ких пациентов дефектов общей за­щиты — моноцитов и полиморф­но-ядерных лейкоцитов.

Развитие ювенильного пародон­тита наиболее часто отмечается в тех случаях, когда влиние гормо­нов дополняется действием других негативных факторов (негигиени­ческое содержание полости рта, ор-тодонтическая патология, неравно­мерная нагрузка зубов и др.). У по­дростков это заболевание протекает тяжело, с быстрым прогрессирова-нием. Характерны жалобы на зуд и жар в деснах, чувство распирания, желание сжать челюсти, кровоточи­вость десен. Слюна густая, плохой вкус и дурной запах изо рта. Из па­тологических зубодесневых карма­нов появляется гноетечение.

Изучение особенностей кровена­полнения при пародонтитах пока­зало, что реографические показате­ли характеризуются значительной вариабельностью, неизменной

остается только общая тенденция. Наблюдается снижение реографи-ческого индекса — время подъема восходящей и нисходящей частей кривой незначительно возрастает. Показатель тонуса сосудов может быть увеличен, но часто соответст­вует величине такого показателя у детей с интактным пародонтом. Дикротический индекс (ДИ) при пародонтите повышен (табл. 8.1).

Тяжесть пародонтита определяет­ся в основном тремя признаками: глубиной зубодесневого кармана, степенью резорбции костной ткани и расшатанностью зубов. При *лег­кой форме* (I стадия) — атрофия ко­сти до *У* корня, глубина карманов по 3,5 мм, подвижность зубов мо­жет не наблюдаться; при *средней тяжести* (II стадия) - атрофии ко­сти до *У* корня, подвижность зубов I—II степени, глубина кармана 4— 5 мм; при *тяжелой форме* **(III**ста­дия) \_ глубина пародонтального кармана 6 мм и более, деструкция кости более *у* и подвижность зубов III—IV степени.

**Тестовые задания**

**1. При каком заболевании имеет место преимущественно дистрофическое поражение тканей пародонта:**

1. Гингивит;

2. Пародонтит;

3.Пародонтоз;

4. Пародонтома;

5. Идиопатического заболевания пародонта.

**2. Какой фактор из перечисленных ниже НАИБОЛЕЕ вероятно способствует развитию заболеваний пародонта?**

1. Генетическая предрасположенность;

2. Снижение иммунореактивности;

3. Окклюзионная травма;

4. Алиментарный фактор;

5.Микробный фактор.

**3. При каком заболевании пародонта встречается катаральная, язвенная и гипертрофическая формы поражения:**

1.Гингивит;

2. Пародонтоз;

3. Пародонтит;

4. Пародонтома;

5. Пародонтолиз.

**4. Какой из патологических процессов перечисленных ниже НАИБОЛЕЕ характерен для хронического генерализованного пародонтита?**

1. Воспалительно-дистрофический процесс тканей пародонта;

2.Воспалительно-деструктивный процесс тканей пародонта;

3. Воспалительный процесс десны;

4. Опухолеподобный процесс;

5. Идиопатический процесс.

**5. Показателем глубины поражения тканей пародонта является:**

1. Наличие пародонтального кармана;

2. Кровоточивость десен;

3. Подвижность зубов;

4. Зубные отложения;

5. Наличие экссудата.

**6.С целью дифференциальной диагностики воспалительных и деструктивных поражений опорных структур пародонта, определение степени их тяжести используют метод исследования:**

1. Реопародонтография;

2.Рентгенологический;

3. Люминесцентный;

4. Серологический;

5. Биохимический.

**7. При остром воспалении десна имеет:**

1. Бледный цвет;

2. Розовый цвет;

3.Ярко-красный цвет;

4. Синюшный оттенок;

5. Серовато-белый цвет.

**8. Отечность, гиперемия, кровоточивость десны, пародонтальный карман явля-ются симптомами:**

1. Гингивита;

2. Пародонтоза;

3.Пародонтита;

4. Пародонтомы;

5. Быстропрогрессирующего агрессивного пародонтита.

**9. Разрастание десны является симптомом:**

1. Язвенного гингивита;

2. Катарального гингивита;

3. Атрофического гингивита;

4.Гипертрофического гингивита;

5. Локализованного пародонтита.

**10. Глубина кармана при тяжелой степени пародонтита:**

1. 2-3мм;

2. 3-4мм;

3. 4-5мм;

4. 5-6мм;

5.Более 8 мм.

 **Основная литература:**

1. Болезни зубов и полости рта [Электронный ресурс] : учебник/ И. М. Макеева [и др.]. -Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. -248 с. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/. 164

2. Стоматология [Электронный ресурс] : учеб. для вузов/ [Т. Г. Робустова [и др.] ; под ред. Т. Г. Робустовой. -Москва: Медицина , 2008. -815 с.: ил., цв.ил. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/.

3. Заболевания слизистой оболочки рта и губ [Текст] : учеб. пособие/ Л. А. Цветкова- Аксамит [и др.]. -3-е изд.. -Москва: МЕДпресс-информ, 2009. -201,[1] с: цв.ил

4. Стоматология детская. Терапия [Электронный ресурс] : учеб. для студентов мед. вузов/ [Г. Р. Баретдинова [и др.] ; под ред. В. М. Елизаровой. -Москва: Медицина , 2009. -404 ,[1] с: ил., цв.ил. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/.

5. Зеленский В.А. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия [Текст] : учебник для вузов/ В. А. Зеленский, Ф. С. Мухорамов. -Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. -206 с.

**Дополнительная литература**

1.Заболевания слизистой оболочки рта и губ [Текст] : учеб. пособие/ Л. А. Цветкова- Аксамит [и др.]. -3-е изд.. -Москва: МЕДпресс-информ, 2009. -201,[1] с: цв.ил

2.Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия (сборник иллюстрированных клинических задач и тестов) [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов/ [В. А. Абрамов и др.]; под ред.: О.З. Топольницкого, С.В. Дьяковой, В.П. Вашкевич. -Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. -188 с.

3. Попруженко Т.В. Профилактика основных стоматологических заболеваний [Текст]/ Т. В. Попруженко, Т. Н. Терехова. -Москва: МЕДпресс-информ, 2009. -463,[1] с: ил., [8 л. цв.ил.]

4. Стоматология детская. Терапия [Текст] : учеб. для студентов мед. вузов/ [Г. Р. Баретдинова [и др.] ; под ред. В. М. Елизаровой. -Москва: Медицина , 2009. - 404 ,[1] с: ил. цв.ил.

**Тема занятия 5:Заболевания пародонта у детей (пародонтоз у детей)**

**Цель занятия:** подготовить студентов к оказанию амбулаторно-поликлинической помощи пациентам с заболеваниями пародонта.

**Задачи:**

- изучение современных аспектов этиологии и патогенеза заболеваний пародонта;

- обучение студентов особенностям обследования пациентов с заболеваниями пародонта;

- овладение основами диагностики и лечения заболеваний пародонта;

- ознакомление с осложнениями при лечении заболеваний пародонта и с методами их устранения;

- ознакомление с принципами организации и работы клиники пародонтологии;

-формирование у студентов навыков организации мероприятий по обеспечению санитарно-противоэпидемического режима в стоматологических учреждениях, соблюдение техники безопасности при работе с различными стоматологическими материалами;

- обучение студентов порядку оформления медицинской документации при ведении пациентов на пародонтологическом приеме;

- изучение системы объективных критериев оценки эффективности и безопасности современных методов лечения заболеваний пародонта;

- формирование практических умений к самостоятельному поиску и применению знаний по вопросам лечения заболеваний пародонта, использования с этой целью международных систем и баз данных, позволяющих получать и внедрять в клиническую практику современную информацию в области пародонтологии;

- формирование у студентов навыковсоставления комплексногоплана лечения заболеваний пародонта с учетом хирургического этапа;

- изучение принципов поддерживающей терапии заболеваний пародонта;

- обучение студентов основам врачебной деонтологии.

**Контрольные ворпросы:**

**1.**Определение пародонтоза

**2.**Этиология, патогенез пародонтоза у детей

**3.**Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика пародонтоза у детей

**4.**Лечение и профилактика заболеваний пародонта

**Актуальность темы.** Воспалительные заболевания пародонта характеризуются неуклонным ростом и широкой распространенностью среди детского населения. Наиболее часто заболевания пародонта встречаются у детей школьного возраста: в возрасте 12- и 15-лет – 92-100%, кровоточивость десен наблюдается у 39%, зубной камень - до 82%, патологический карман – у 4% школьников этого возраста. Распространенность гингивитов в детском возрасте составляет 80 %, пародонтитов — 3–5 %. Наиболее часто заболевания пародонта выявляются с 9–10 лет.

Проблема воспалительных заболеваний пародонта у детей школьного возраста связана с тем, что ткани пародонта длительно находятся в состоянии физиологического напряжения, связанного с развитием, прорезыванием, формированием и рассасыванием корней молочных и формированием корней постоянных зубов.

**СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ. Пародонтоз -** дистрофическое поражение пародонта. У детей практически не встречается.Особая тяжесть и частота пародонтолизиса установлена у детей, страдающих сахарным диабетом, который чаще встречается в периоды усиленного роста - в 3-6 и 11 - 12 лет. Сахарный диабет приводит к глубоким нарушениям всех видов обмена. Поражение пародонта определяется у 50-51 % больных [Плотников Н.В., 1973]. Считают, что сахарный диабет в молодом возрасте связан не только с нарушением углеводного обмена. Большую роль в патологии играет повышенная функция надпочечников и щитовидной железы, результатом чего являются изменения органической структуры кости. Учитывая, что симптомы пародонтита возникают при диабете раньше других клинических проявлений, необходимо считать изменения в тканях пародонта важным диагностическим признаком.

Тяжесть пародонтолизиса зависит от тяжести диабета, длительности заболевания и адекватности проводимого лечения. Продолжающаяся резорбция межальвеолярных перегородок у детей, страдающих сахарным диабетом, является верным признаком неправильно проводимого лечения.У детей, больных диабетом, рано появляются катаральный гингивит, который быстро переходит в пародонтит (характерный цианотичный цвет, пастозность и рыхлость десны, обильные, выбухающие из карманов грануляции). Экссудат может быть гнойным и геморрагическим. Постепенно развивается подвижность зубов. Глубина морфологических изменений в кости обычно соответствует тяжести гингивита. Наиболее характерный вид рассасывания костной ткани лунок - воронкообразная резорбция в области моляров. При тяжелой стадии заболевания подвижность зубов резко выражена и часто не соответствует степени деструкции костной ткани.

**Рентгенологическим признаком** поражения тканей пародонта при диабете служит "воронкообразный" характер деструкции костной ткани, которая никогда не распространяется на подлежащие участки тела челюсти.

Нередко изменения в тканях пародонта сочетаются с поражением других отделов слизистой оболочки полости рта - отмечается яркая гиперемия на щеках, небе, часто присоединяется кандидоз.

**Пародонтолиз** у детей с диабетом течет тяжело, быстро прогрессируя. В дифференциальной диагностике необходимо учитывать анамнез, жалобы больных на жажду и сухость во рту, показатели анализов крови и мочи - содержание сахара, изменение сахарной кривой.

Пародонтолизис при нейтропении. В настоящее время известны 2 формы наследственной нейтропении: постоянная и циклическая (периодическая). При постоянной форме число лейкоцитов нормальное или слегка снижено, отмечается резкое уменьшение нейтрофилов вплоть до полного их отсутствия; при циклической форме происходит периодическое исчезновение нейтрофилов из крови.

Во время криза повышается температура тела, резко ухудшается состояние ребенка. Число лейкоцитов снижается до 2,0-3,0-109/л, появляются моноцитоз и эозинофилия. Фаза минимального количества или отсутствия нейтрофилов в крови продолжается 4-5 дней и повторяется через строго определенное время, чаще через 21 день.

Клинически нейтропения характеризуется появлением уже в первые недели и месяцы жизни ребенка гнойничковых поражений кожи и слизистых оболочек. Нередко развиваются нагноительные процессы в легких. При такой картине, обусловленной снижением неспецифического иммунитета, наличие признаков пародонтита может оказаться достаточно демонстративным диагностическим критерием. Для обеих форм нейтропении характерен пародонтолизис, рано приводящий к полной потере зубов.

Прорезывание зубов сопровождается язвенным гингивитом, с 3 лет гингивит усугубляется образованием патологических зубодесневых карманов, резорбцией кости альвеолярного отростка, подвижностью и ранней потерей молочных зубов.

Наблюдаются поражение пародонта постоянных зубов, а к 12-14 годам - почти полная потеря зубов. В период криза отмечается обострение процесса в области па-родонта, возможно абсцедирова-ние. Однако деструктивный процесс в костной ткани челюсти ограничен лишь областью альвеолярного отростка и, как правило, имеет четкие границы. Пользование протезами может приводить к образованию язв в местах прилежания протеза. На языке, небе могут быть эрозии округлой формы диаметром от нескольких миллиметров до 1,5-2 см. Основание этих элементов обычно кровоточит. Заживление ран идет медленно.

Комплексное лечение этих детей проводят гематолог, педиатр и стоматолог.Пародонтолизис при Х-гистиоцитозе. **Х-гистиоцитоз** чаще встречается у лиц мужского пола, у 40 % больных в возрасте до 10 лет. По характеру течения и степени вовлечения в патологический процесс костной и лимфоидной ткани и по особенностям висцеральных поражений выделяют 4 основные нозологические формы.**Болезнь Таратынова**, или солитарная эозинофильная гранулема, - поражение одной из костей скелета. У детей грудного возраста в период, предшествующий прорезыванию молочных зубов, на десневом валике обычно возникают участки некротизированной ткани серовато-зеленого цвета, после отторжения которой остаются незаживающие эрозии и язвы. В дальнейшем на этих участках преждевременно прорезываются молочные зубы, обладающие значительной подвижностью в результате разрушения их зоны роста патологическим процессом.Однако эта форма заболевания чаше проявляется у детей школьного возраста. Процесс развивается хронически, имеет благоприятный прогноз.Первые проявления заболевания (вялость, сонливость, потеря аппетита, нарушения сна) выражены скудно и воспринимаются обычно как детские болезни. Затем на коже может появиться мелкая папулезная сыпь. Вначале развивается гингивит, затем образуются патологические зубодесневые карманы, заполненные грануляциями без признаков гноетечения; происходит обнажение шеек зубов; отмечаются запах изо рта, прогрессирующая подвижность и потеря зубов в очаге поражения.С целью дифференциальной диагностики нужно проводить рентгенографию скелета, особенно плоских костей, исследования крови, мочи.**Болезнь Хенда-Шюллера-Крисчена** (хронический ксантоматоз) сопровождается генерализованным поражением костной системы. Изменения в тканях пародонта при этом заболевании начинаются с гипертрофического гингивита, позднее на деснах образуются покрытые оранжевым налетом язвы, увеличивается глубина зубодесневых карманов, из них появляется гнойное отделяемое. Увеличивающаяся подвижность приводит к выпадению зубов. На рентгенограмме - резорбция костной ткани округлой или овальной формы с ровными или фестончатыми краями. Кроме изменений в зубочелюстной системе, заболевание имеет и Другие признаки. В связи с тем, что в основе этой патологии лежит нарушение липидного обмена, в крови наблюдается повышенное содержание холестерина, а в моче обнаруживается нейтральный жир. Может быть выражена триада: несахарный диабет, экзофтальм, множественное поражение костей черепа.При генерализованном поражении костной и лимфатической систем наряду с патологией костей наблюдаются изменения лимфоидной ткани.**Диффузный (или острый) гистио-цитоз - синдром Леттерер-Зиве** сопровождается генерализованным поражением костной и лимфатической систем, а также висцеральных органов.В развившейся стадии это заболевание характеризуется лихорадкой, бледностью кожных покровов, адинамией, похуданием, потерей аппетита, гепато- и спленомега-лией. В полости рта - явления генерализованного пародонтита с прогрессирующим остеолизом костной ткани. Рентгенологически определяются остеопороз, диффузное рассасывание межальвеолярных перегородок и очаговое рассасывание тела челюсти. При гистологическом исследовании костей, кожи, вилочковой железы обнаруживаются скопления ретикулярных клеток.Выраженность симптомов заболевания зависит от его формы. Иногда возможны экзофтальм, несахарное мочеизнурение, повышенная жажда. При всех формах заболевания отмечаются региональный лимфаденит, язвенный гингивит, запах изо рта. Пародонтолизис протекает без гноевыделения. Заболеванию могут сопутствовать анемия, высыпания на коже, средний отит, умственная отсталость. На рентгенограмме видна резорбция костной ткани в виде кистозных полостей округлой или овальной формы. Костная ткань в окружности дефектов имеет нормальную структуру. Гистологическая картина очагов поражения при всех формах Х- гистиоцитоза идентична.При Х-гистиоцитозе необходимо проводить полное рентгенологическое исследование костей скелета ребенка и лечение у эндокринолога и педиатра.Пародонтальный синдром при ги-поиммуноглобулинемии. Клинически это заболевание проявляется развитием гнойных процессов в различных органах. Дифференциально-диагностические признаки - отсутствие или незначительная реакция регионарных лимфатических узлов и невосприимчивость к вирусной инфекции.

Гингивит носит преимущественно гипертрофический характер. Разрастание десневого края может достигать окклюзионной поверхности зуба. В развившейся стадии определяются патологические зубодесневые карманы. Отложение зубного камня отсутствует.

**Диагностический критерий** - исследование иммуноглобулинов сыворотки крови и смешанной слюны.

**Профилактика детского пародонтоза** Профилактические мероприятия по предотвращению недуга заключаются в регулярной чистке зубов и систематическом посещении стоматолога. Чистить зубы необходимо дважды в день, начиная с 2 лет. Питание ребенка должно быть богато витаминами и микроэлементами, а также содержать достаточное количество твердой пищи, употребление которой способствует естественному отторжению зубного камня и удалению налета, а также массированию десен.

**СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 1.**

Ребѐнок 10 лет получил травму зубов, обратился в день травмы. При осмотре выявлено отсутствие коронковой части зуба 21, полость зуба широко сообщается с полостью рта, зондирование пульпы резко болезненно.

**Вопросы**

1. Составьте план обследования.

2. Проведите дифференциальную диагностику и поставьте диагноз.

3. Выберите метод лечения.

4. Определите сроки диспансерного наблюдения.

5. Укажите возможные осложнения.

**СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 2.**

У ребенка 10 лет при плановом осмотре на слизистой оболочке десны в проекции бифуркации корней 8.5 обнаружен свищевой ход с гнойным отделяемым. Жалоб не предъявляет. Зуб 8.5 ранее лечен.

**Вопросы**

1. Поставьте предположительный диагноз.

2. Предложите дополнительные методы исследования.

3. Проведите дифференциальную диагностику.

4. Выберите план лечения.

5. Выскажите предположения о прогнозе.

**СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 3.**

У ребенка 7 лет в процессе лечения пневмонии антибиотиками появились сухость и жжение слизистой оболочки полости рта, затем образовался творожистый налет на языке. Мать счищала налет, но он возникал вновь. Обратились за консультацией. При осмотре выявлена гиперемия слизистой оболочки полости рта, белый налет на языке при поскабливании удаляется не полностью.

**Вопросы**

1. Поставьте предварительный диагноз.

2. Назначьте специальные методы обследования.

3. Поставьте окончательный диагноз.

4. Укажите этиологию заболевания.

5. Назначьте лечение.

**СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 4.**

Ребенку 15 лет. Жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов, приеме жесткой пищи. Десневой край в области всех зубов отечен, гиперемирован. Отмечено скопление зубного налета в пришеечной области зубов.

**Вопросы**

1. Поставьте предварительный диагноз.

2. Назовите возможные причины развития данной патологии у данного пациента.

3. Какой дополнительный метод обследование необходимо провести и для чего?

4. Представьте ориентировочный план лечения пациента.

5. Перечислите препараты для лечения этой патологии. Назовите профилактические

мероприятия необходимо проводить для предупреждения данного заболевания.

**СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 5.**

Ребенку 13 лет. Обратились в клинику с жалобами на разрастание десны. Боль и

кровоточивость при приеме пищи, чистке зубов. При осмотре выявлена гипертрофия десневого края в области зубов верхней и нижней челюсти, скученность зубов. Гигиена полости рта неудовлетворительная.

**Вопросы**

1. Поставьте предварительный диагноз.

2. Какие дополнительные методы обследования необходимо провести?

3. Назовите возможные причины развития данной патологии у данного пациента.

4. Представьте ориентировочный план лечения пациента.

5. Консультации каких специалистов Вы рекомендуете пациенту?

**СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА 6.**

Девочка 15 лет обратилась к врачу-стоматологу с жалобами на разрушение передних зубов, боли при приеме пищи, болезненность и кровоточивость дѐсен при чистке зубов. При осмотре выявлено: множественные кариозные полости, обильные отложения мягкого зубного налѐта, отек, гиперемия и кровоточивость десны.

**Вопросы**

1. Назначьте дополнительные методы обследования для уточнения диагноза.

2. Предполагаемый диагноз.

3. Назовите специалистов, необходимых для комплексного лечения.

4. План лечения.

5. Укажите сроки диспансеризации

 **Основная литература:**

1. Болезни зубов и полости рта [Электронный ресурс] : учебник/ И. М. Макеева [и др.]. -Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. -248 с. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/. 164

2. Стоматология [Электронный ресурс] : учеб. для вузов/ [Т. Г. Робустова [и др.] ; под ред. Т. Г. Робустовой. -Москва: Медицина , 2008. -815 с.: ил., цв.ил. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/.

3. Заболевания слизистой оболочки рта и губ [Текст] : учеб. пособие/ Л. А. Цветкова- Аксамит [и др.]. -3-е изд.. -Москва: МЕДпресс-информ, 2009. -201,[1] с: цв.ил

4. Стоматология детская. Терапия [Электронный ресурс] : учеб. для студентов мед. вузов/ [Г. Р. Баретдинова [и др.] ; под ред. В. М. Елизаровой. -Москва: Медицина , 2009. -404 ,[1] с: ил., цв.ил. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/.

5. Зеленский В.А. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия [Текст] : учебник для вузов/ В. А. Зеленский, Ф. С. Мухорамов. -Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. -206 с.

**Дополнительная литература**

1.Заболевания слизистой оболочки рта и губ [Текст] : учеб. пособие/ Л. А. Цветкова- Аксамит [и др.]. -3-е изд.. -Москва: МЕДпресс-информ, 2009. -201,[1] с: цв.ил

2.Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия (сборник иллюстрированных клинических задач и тестов) [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов/ [В. А. Абрамов и др.]; под ред.: О.З. Топольницкого, С.В. Дьяковой, В.П. Вашкевич. -Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. -188 с.

3. Попруженко Т.В. Профилактика основных стоматологических заболеваний [Текст]/ Т. В. Попруженко, Т. Н. Терехова. -Москва: МЕДпресс-информ, 2009. -463,[1] с: ил., [8 л. цв.ил.]

4. Стоматология детская. Терапия [Текст] : учеб. для студентов мед. вузов/ [Г. Р. Баретдинова [и др.] ; под ред. В. М. Елизаровой. -Москва: Медицина , 2009. - 404 ,[1] с: ил. цв.ил.

**Тема занятия 5: Заболевания пародонта (идиопатические заболевания и пародонтомы у детей).**

**Цель занятия:**Освоить диагностику идиопатических заболеваний пародонта. Научиться проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями пародонта.Научить студентов диагностировать рецессию десны и составлять план лечения данного заболевания.

**В результате освоения темы занятия студент должен:**

**Знать:** этиологию, клинические проявления идиопатических заболеваний пародонта. Клинику и классификацию рецессии десны.

**Уметь:** дифференцировать идиопатические заболевания пародонта. Провести обследование пациента с рецессией десны.

**Владеть:** методами оценки дополнительных методов исследования при идиопатических заболеваниях пародонта (R-граммы, анализ крови, мочи); методами лечения рецессии десны.

**Контрольные вопросы:**

Понятие об идиопатических заболеваниях.

Клиника и диф. диагностики эозинофильной гранулемы (болезни Таратынова)

Клинические проявления болезни Хенда-Крисчена-Шюллера.

Синдром Папийона- Лефевра- клиника, диагностика

Пародонтальный синдром при сахарном диабете у детей, особенности течения.

Определениерецессиидесны.

Факторы риска развития рецессии десны.

Классификация рецессии десны.

Клинические проявления локальной рецессии десны.

Клинические проявления генерализованной рецессии десны.

Методы лечения рецессии десны.

**Актуальность занятий.Идиопатические заболевания** пародонта не часто встречаются в практике врача стоматолога. Однако их диагностика и лечение затруднены. При данных заболеваниях происходит ранняя потеря зубов. Основная роль стоматолога - ранняя диагностика и проведение профилактических мероприятий.

**Рецессия десны** встречается от 8-100% случаев в различных возрастных группах, поэтому необходимо знать причины и характер патологических процессов, для проведения дифференциальной диагностики, рационального планирования лечебно-профилактических мероприятий.

**СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**. Течение и развитие таких болезней не укладывается в описанные ранее клинические формы различных заболеваний пародонта. Прогноз так же различен. Общим для идиопатических заболеваний является локализация процесса (генерализованная форма). Они встречаются редко и поэтому изучены недостаточно. Идиопатические заболевания пародонта характеризуются одновременным поражением тканей пародонта и других органов и систем. Иногда заболевание развивается изолированно на фоне общих патологических процессов. В этих случаях стоматолог оказывается первым, кто выявляет общее заболевание. Течение и развитие идиопатических заболеваний не укладывается в характерные клинические формы различных заболеваний тканей пародонта. Однако, для них характерны типичная локализация процесса, клиническое течение, не соответствующее местным этиологическим факторам и возрасту пациентов, отсутствие эффекта при проведении традиционных лечебных мероприятий.

В группу идиопатических заболеваний относят симптомы и синдромы других общих заболеваний, преимущественно детского и молодого возраста: болезни крови (пародонтальный синдром при геморрагическом ангиоматозе- синдром Ослера), сахарный диабет(пародонтальный синдром при сахарном диабете у детей), пародонтальный синдром при болезни Иценко- Кушинга, эозинофильная гранулема , синдромы Хенда- Шюллера- Крисчина, Папийона-Лефевра, болезни Леттерера- Сиве, гистиоцитоз Х.

Для этих заболеваний характерны следующие диагностические признаки:

Неуклонное прогрессирование выраженных процессов разрушения всех тканей пародонта, сопровождающиеся выпадением зубов на протяжении 2-3 лет;

Сравнительно быстрое образование пародонтальных карманов с гнойным отделяемым, расшатыванием и смешением зубов;

Преобладание вертикального типа деструкции, образование костных карманов и лакун до полного рассасывания костной ткани;Преобладание процессов остеолиза.

Обычно при таких процессах сравнительно быстро утрачиваются вначале временные, а затем и постоянные зубы.Пародонтальный синдром при гистиоцитозе Х объединяет различные проявления гистиоцитозов: Эозинофильную гранулему, болезнь Хенда-Крисчена- Шюллера, Леттерера-Сиве.Эозинофильная гранулема (болезнь Таратынова) -локализованный ретикулогистиоцитоз, сопровождающийся деструктивными изменениями в одной из кости скелета. Патологический процесс развивается хронически, прогноз неблагоприятный.В полости рта появляется отечность и цианоз десневых сосочков, зубы расшатываются, появляются глубокие пародонтальные карманы, абсцедирование. При обследовании обнаруживают незначительную асимметрию лица за счет отека мягких тканей, в полости рта – отечность, кровоточивость, болезненность десен. При прогрессировании развивается гиперплазия десны, нарастает подвижность зубов, их выпадение, выявляются глубокие пародонтальные карманы, из которых выделяется гной. После выпадения или удаления зубов лунки долго не заживают. Часто появляются участки язвенного поражения, неприятный запах изо рта. Удаление зубов не купирует патологический процесс. При гистологическом исследовании биоптатов выявляются поля ретикулярных клеток, большое количество эозинофилов. В периферической крови - эозинофилия, ускорение СОЭ.Возможно медленное течение заболевания с периодами ремиссий, а также генерализованное поражение костной, лимфатической систем и многих внутренних органов с быстрым нарастанием всех симптомов, в том числе и пародонтальных.Рентгенологическое обследование челюстей выявляет глубокие изменения костной ткани в виде больших кистоподобных очагов резорбции с четкими контурами. Очаги резорбции – множественные, симметричные и чаще локализуются на нижней челюсти. Болезнь Хенда – Крисчена- Шюллера является ретикулоксантоматозом. Классическими признаками заболевания считают деструкцию костной ткани челюстей, черепа и др.несахарный диабет, экзофтальм, увеличение печени, селезенки, отит, сыпь на коже. В полости рта нарастают язвенно-некротический стоматит и пародонтит с быстрой деструкцией тканей. В пришеечной области на зубах типичных оранжевый мягкий налет (пигмент разрушенных ксантомных клеток). В стадии выраженных проявлений нарастают общие симптомы поражения внутренних органов. В полости рта наблюдаются изменения, характерные для генерализованного пародонтита. Рентгенологически определяются деструкция костной ткани альвеолярных отростков челюстей - разрушение межзубных перегородок и луночек. При прогрессировании процесс распространяется на тело челюсти с образованием очагов деструкции костной ткани неправильной округлой формы. При остром течении заболевание заканчивается летально.Близка к описанному клиническая картина болезни Леттерера-Сиве. Это системное заболевание, относящееся к ретикулезу или острому ксантоматозу. Тяжелое общее состояние вследствие поражения внутренних органов (печени, селезенки, легких, ЖКТ). Заболевание сопровождается лихорадкой, папулезной сыпью, адинамией, похуданием, потерей аппетита. В полости рта – картина язвенно-некротического гингивостоматита. Заканчивается летальным исходом.

**Синдром Папийона-Лефевра** - врожденное заболевание которое относят к кератодермии.Изменения в пародонте резко выраженные, прогрессирующие деструктивно - дистрофические процессы. Они сочетаются с резко выраженным гиперкератозом, образованием трещин на ладонях, ступнях, предплечьях, повышенным слущиванием эпидермиса с образованием эрозивных поверхностей. Болезни подвержены дети в раннем возрасте. Синдром Папийона-Лефевра характеризуется быстропрогрессирующей деструкцией кости альвеолярных отростков. Прорезывание зубов сопровождается отеком, гиперемией (как временных, так и постоянных зубов). Заболевание прогрессирует, образуются глубокие пародонтальные карманы с серозно-гнойным экссудатом, разрастанием грануляционной ткани. Появляется подвижность зубов, в костной ткани определяются выраженные деструктивные изменения с образованием кист, воронкообразное рассасывание кости, что приводит к выпадению молочных, а затем и постоянных зубов. К 14-15 годам дети теряют постоянные зубы и в дальнейшем пользуются полными съемными протезами.

**Пародонтальный синдром** при сахарном диабете у детей отличается характерным набухшим ярко окрашенным, с цианотичным оттенком десквамированным десневым краем легко кровоточащим при прикосновении, пародонтальными карманами с обилием гнойно - кровянистого содержимого и сочных грануляций наподобие ягод малины, выбухающих за пределы кармана, значительной подвижностью и смещением зубов. На рентгенограмме - воронко-и кратероподобных тип деструкции альвеолярного отростка, не распространяющейся по тело челюсти.

**Лечение** при сахарном диабете - комплексное. Коррекцию уровня глюкозы в крови проводит эндокринолог. Лечение тканей пародонта предусматривает назначение средств, нормализующих коллагено- и остеогенез: витамин С по 0,3 г 3 раза в день в течение 20 дней, аевит по 1 драже 2 р\день (14 дней), препараты фтора внутрь (1% раствор фторида натрия по 5 капель 3 раза в день перед едой – 20 дней и местно (электрофорез или аппликации 1-2% раствора натрия фторида – 10-15 дней). Местное лечение предусматривает тщательную гигиену полости рта, устранение дефектов пломбирования, супраконтактов, местную противовоспалительную терапию, хирургическое лечение (кюретаж, гингивотомия).

С.Б.Чернышева (1999) обосновала энтеральное применение новых антибактериальных препаратов фторхинолонового ряда у пациентов, резистентных к лечению на фоне сахарного диабета. Автор предлагает схемы приемак следующих средств: нолицин – по 400 мг 2 р\сутки 7 дней; сифлокс – по 250 мг 2р\сутки – 7 дней; таривид – по 200 мг 2 р\сутки – 7 дней. Эти препараты обладают выраженной антимикробной активностью в отношении основных пародонтопатогенных микроорганизмов и могут рассматриваться как препараты выбора.

Таким образом, при общих заболеваниях нарушаются обменные процессы, угнетаются факторы защиты тканей пародонтального комплекса, что предрасполагает к его поражению или ускоряет действие имеющихся патогенных факторов. Изменения в тканях пародонта нередко начинаются раньше развития клинических симптомов основного заболевания. В связи с этим пациенты обращаются к стоматологу, который при правильно собранном анамнезе и обследовании первый выявляет основное заболевание и направляет к соответствующему специалисту.

**Десневая рецессия** представляет собой потерю уровня десны, уменьшение ее объема в апикальном направлении, которая может быть как локализованной, так и генерализованной. Десневая рецессия не является отдельным заболеванием, а скорее симптомом, морфологическим проявлением (или исходом) других патологических процессов или состояний.

Этиология процесса образования рецессий недостаточно изучена, тем не менее, отмечается множество факторов, влияющих на возникновение этого явления. Все эти факторы условно можно разделить на несколько основных групп.

**1. Анатомо-топографические факторы**

К этой группе факторов прежде всего нужно отнести тонкую вестибулярную пластинку и выраженную проминенцию корней зубов. В переднем отделе челюстей зубы с массивными корнями (чаще это клыки) имеют тонкий слой кортикальной кости. В подобных случаях внутрикостное кровоснабжение вестибулярных участков кости минимально или вообще отсутствует; кровоснабжение их в основном осуществляется за счет сосудов надкостницы. Повреждение сосудов надкостницы может приводить к потере кортикальной пластинки кости.



При этом образуется щелевидный (дигисценция) или окончатый (фенестрация) дефекты (рис.1). В этих местах десна очень чувствительна к механическим повреждениям и микробной нагрузке. Убыль костной ткани, в свою очередь, так же ведет и к снижению уровня прикрепления и развитию рецессии. Вторым немаловажным фактором является неполноценность тканей пародонта, которая выражается в мелком преддверии, дефиците зоны прикрепленной кератинизированной десны и ее тонком биотипе. Помимо этих основных факторов, существенное влияние оказывает высокое прикрепление уздечек губ и языка, мимической мускулатуры, наличие выраженных тяжей слизистой оболочки, а так же скученность зубов. Отсутствие достаточной величины прикрепленной десны при мелком преддверии полости рта приводит к постоянной травматизации десны пищевым комком, задержке пищевых остатков, нарушению кровоснабжения десны. Возникающие атрофические нарушения приводят к возникновению рецессии десны. Такой же механизм возникновения рецессий при наличии слизисто-альвеолярных тяжей и неправильном прикреплении уздечек верхней и нижней губы (особенно при вплетении соединительно-тканных волокон в межзубный сосочек).

**2.Травматические факторы**

А) Хроническая механическая травма, в частности, средствами гигиены полости рта при их неправильном использовании или чрезмерное усилие при проведении гигиенических процедур, постоянное использование высоко абразивных зубных паст и щеток с жесткой незакругленной щетиной. Особенно большой вред наносит чистка зубов горизонтальными движениями.

Б) Травма структур пародонта различного генеза, в том числе обусловленная вредными привычками пациента. Сюда можно отнести: держание ручки или карандаша во рту, неправильное использование зубочисток, десневых стимуляторов, сосание языка, а также его переднее положение (инфантильный тип глотания), которое нередко сохраняется с раннего возраста. При этом язык упирается в язычную поверхность десны нижних резцов, что приводит к рецессии и последующему воспалению в этой области. Играет роль также жевание табака и других, агрессивных для слизистой субстанций (бетель, наст и др.). Следует иметь ввиду, что рецессия как результат хронической травмы средствами гигиены часто сочетается с пришеечными дефектами эмали.

**3. Окклюзионные факторы**

Включают в себя окклюзионную перегрузку зубов, неправильное положение зуба в зубном ряду, патологии прикуса, деформации зубных рядов в результате частичной потери зубов. Супраконтакты, протрузионное положение зубов в переднем отделе, скученность зубов еще более нарушают кровоснабжение костной ткани с вестибулярной поверхности зубов и предрасполагают к возникновению рецессии. Чем более выражена патология прикуса (особенно открытого и глубокого),тем больше вероятность возникновения рецессии десны. Отсутствие и невыраженный экватор зуба также способствует продавливанию пищевого комка к десне при жевании и дополнительной травматизации маргинального пародонта.

Таким образом, окклюзионные факторы – это опосредованные травматические.

При подозрении на окклюзионную травму, как возможную причину рецессии, необходимо сначала выявить и устранить ее, а уже потом проводить оперативное лечение.

**4. Воспалительные факторы**

Следствием воспаления является уменьшение высоты кости межзубных перегородок.Особенно этому способствует длительное вялотекущее воспаление, хотя и агрессивные быстропрогрессирующие (особенноювенильная форма) пародонтиты могут быть причиной.

**5. Ятрогенные факторы**

К этой группе можно отнести травматическое удаление соседних зубов, ожоги мышьяковистой пастой, травмы борами, поддесневое препарирование опорных зубов с нарушением биологической ширины, формированиеи збыточной толщины и неадекватного нависающего края коронки или пломбы, ретракцию десны. Достаточно часто рецессия возникает вследствие хронических деструктивных периапикальных процессов, вызванных резорбцией или перфорацией корня, трещинами корня. Как правило, такие перфорации являются результатом эндодонтического лечения или ортопедического леченияс использованием штифтов и культевых вкладок. Исходя из всего выше сказанного, можно заключить, что рецессия десны– полиэтиологическое состояние. В основе ее возникновения межатанатомические предпосылки, хронической травмы (агрессивная чистка зубов, окклюзионная перегрузка, ятрогенное воздействие) происходит апикальная миграция десневого края с обнажением поверхности корня. Для получения предсказуемого результата важно выявить причину развития рецессии. Поэтому нельзя пренебрегать ни одним и зуказанных факторов и определять этиологию заболевания нужно, последовательно исключая каждый из них во время диагностики.

**Классификации рецессии десны.**

Sullivan и Atkins (1968 год) классифицировали рецессию десны по четырем группам: глубокая-широкая, мелкая-широкая, глубокая-узкая, мелкая-узкая. Они заключили, что глубокая-широкая десневая рецессия является наиболее трудным для устранения дефектом и имеет наименее предсказуемый прогноз. Miller (1985 год) расширил эту классификацию таким образом, чтобы учитывать характер и качество десневой рецессии, а также соотношение с прилегающими межзубными сосочками.

**Классификация P.D. Miller**

**I класс** — рецессия в пределах свободной десны.

Потеря десны и/или кости в межзубных промежутках отсутствует (подкласс А — узкая, подкласс Б —широкая).

**II класс** — рецессия в пределах прикрепленной десны.

Потеря кости и/или десны в межзубных промежутках отсутствует (подкласс А — узкая, подкласс Б —широкая).

**III класс** — рецессия II класса сочетается с поражением апроксимальных

поверхностей (подкласс А — без вовлечения соседних зубов, подкласс Б —с вовлечением соседних зубов). При этом десна в межзубных промежутках находится апикальнее цементно-эмалевого соединения, но корональнее десневого края с вестибулярной поверхности зуба.

**IV класс** — потеря десны и кости в межзубных промежутках —циркулярная (подкласс А — у ограниченного количества зубов, подкласс Б — генерализованная горизонтальная потеря десны).

При этом выделяется 3 типа рецессий:

Травматическая рецессия:

• локализованная;

• генерализованная.

II. Симптоматическая рецессия:

• локализованная;

• генерализованная;

• системная.

III. Физиологическая рецессия:

• системная.

По степени тяжести выделяется:

легкая (до 3 мм)

средней тяжести (3–5 мм)

тяжелая (6 и более мм)

Также рекомендовано различать 2 типа рецессии: видимую и скрытую.

Видимая рецессия может быть определена врачом как расстояние от эмалево-цементной границы до десневого края (высота рецессии) и расстояние между вертикальными краями рецессии на уровне эмалево-цементной границы(ширина рецессии). Скрытая рецессия обнаруживается только при зондировании

**Клинические проявления**

**Локальная рецессия** как правило, может возникать в местах низко прикрепленной уздечки или эпителиальных тяжей (складок)преддверия полости рта, при вестибулярном расположении зубов и их скученности (чаще это встречается в области вестибулярно-расположенных клыков). Локальная рецессия может быть результатом плохо поставленной коронки, когда не соблюдены все правила при формировании маргинальной ее части. Локальная рецессия может возникать как при локализованном ювенильном пародонтите, где деструктивные процессы в костной ткани отмечаются в области первых моляров и резцов, так и вследствие хронических деструктивных периапикальных процессов, вызванных резорбцией или перфорацией корня.

**Генерализованная рецессия**

может быть проявлением физиологического процесса старения, когда происходит так называемое «прорезывание зубов». Многие конституциональные особенности, такие как мелкое преддверие полости рта, тонкая кортикальная пластинка альвеолы с явлением фенестрации, механическая травма десневого края пищей, зубной щеткой, плохо прилегающими коронками и пломбами, а также появление супраконтактов зубов приводят к генерализованной потере десны.

Генерализованная рецессия чаще всего является результатом длительно протекающего пародонтита без выраженных пародонтальных карманов, а так же атипичных форм проявления быстропрогрессирующего пародонтита, пр икотором потеря десны может быть единственной жалобой пациента. Данный процесс встречается у пациентов при незначительной зоне прикрепленной десны, вестибулярном расположении анатомически крупных зубов и выраженном сокращении круговой мышцы губы (чаще всего это встречается у актеров, оперных певцов и у представителей других специальностей, где необходима профессиональная дикция и постоянная работа мимическойм ускулатуры). Наличие воспалительного процесса и пародонтальных кармановпри наличии десневой рецессии способствует подвижности зуба, делая егоболее уязвимым к жевательным нагрузкам. Нередко травматическая ситуация(перегрузка зуба, наличие супраконтактов) приводит к десневой рецессии в тех участках, где возникают боковые силы, при этом зуб достаточно долго сохраняет устойчивость. Гингивальная рецессия может быть интерпроксимальной, создающей пространства, в которых аккумулируются остатки пищи, зубной налет и бляшка, в результате может возникать вторичный воспалительный процесс.

**Планирование лечения**

Показаниями для устранения рецессии являются:

1. Эстетические требования пациента

2. Гиперчувстительность зубов

3. Подготовка к ортопедическому и ортодонтическому лечению

4. Высокий риск развития кариеса корня

5. Прогрессирующие рецессии.

**Оценка локального статуса.**

Локально исследование рецессии включает в себя ряд параметров,которые необходимо заносить в историю болезни пациента или специальнуюформу.

Глубина и ширина рецессии - глубина измеряется от эмалево-цементной границы до десневого края. Если имеется клиновидный дефект или пломба, то замер необходимо проводить от наиболее апикальной точки, положение которой останется неизменным в ближайший временной промежуток. Это требуется для оценки степени закрытия рецессии после операции. Ширину рецессии измеряют по наиболее широкой ее части в области эмалево-цементной границы.

Глубина зондирования и состояние тканей пародонта – глубина зубодесневой борозды не должно превышать 1-3 мм. Высота межзубного сосочка определяется по заполненности межзубного промежутка. Состояние костной ткани определяется по прицельному снимку.

Зона кератинизированной десны вокруг рецессии – Имеет одно изопределяющих значений при планировании операции.

Все методы лечения подразделяются на хирургические и консервативные.

1. Консервативное лечение

2. Хирургическое лечение:

а)Однослойные методы

б)Двухслойные методы

в)Направленная тканевая регенерация

г) Дополнительные методики

**Лечение рецессии десны**

Лечение рецессии десны хирургическое, направленное на восстановление десневого контура и закрытие обнаженного корня. Существует несколько вариантов хирургического лечения:

- латеральный лоскут (лоскут на ножке)

- перемещение десневого трапецевидного лоскута коронарно на область дефекта

- перемещения свободных десневых лоскутов

- метод коронарного перемещения трапецевидного лоскута с дополнительной подсадкой соединительнотканного аутотрансплантата

Предложены методы направленной регенерации тканей, основанные на принципе стимуляции размножения клеток тканей, с формированием новых тканевых структур, с помощью резорбируемых и нерезорбируемых разделительных мембран.

Направленная регенерация тканей позволяет восстанавливать поврежденные пародонтальные структуры.

При лечении рецессии десны можно использовать регенеративный потенциал биологических белковых индукторов. Белковые элементы эмалевого матрикса появляются в тканях непосредственно перед началом, и выявляются в течение всего периода формирования цемента.Основную часть этих белков составляет амелогенин, который участвует в образовании эмали и структур корня зуба. Когда на мезенхимальные клетки зубного зачатка воздействует эмалевый матрикс, то на поверхности эмали формируется бесклеточная твердотканная структура.

Имеющийся препарат EmdogainÒ (Biora, Inc, Chicago, BIORA-US), состоит из амелогенинов, полученных из развивающихся эмбриональных зачатков зубов свиней. Нанесение этого препарата на искусственно созданные дефекты на корнях центральных резцов подопытных обезьян приводило к формированию бесклеточного цемента и регенерации пародонтальных тканей.

Гистологические исследования, проведенные у пациентов после аппликации белковых элементов эмалевого матрикса, также подтверждают регенерацию всех пародонтальных тканей.

**Домашнее задание:**

1. Составьте таблицу дифференциальной диагностики идиопатических заболеваний пародонта.

2. Выписать факторы риска развития рецессии десны

**Ситуационые задачи:**

**1**. У мальчика 16 лет полные съемные протезы на верхнюю и нижнюю челюсти. Из анамнеза выяснено, что вскоре после прорезывания молочных зубов к 4 годам они все выпали.Постоянные зубы начали прорезываться в 8 лет и через 1,5-2 года последовательно выпадали. К 16 годам все постоянные зубы отсутствовали. Выпадению как молочных, так и постоянных зубов предшествовала прогрессирующая их подвижность, гиперемия и отечность десен, образование десневых карманов с гнойным отделяемым и частым абсцедированием. Одновременно отмечается гиперкератоз ладоней и подошв с кровоточащими трещинами.Физическое и умственное развитие не нарушено.

**Поставьте предварительный диагноз.**

С чем необходимо дифференцировать данное заболевание?

Какие дополнительные методы исследования необходимо провести?

 Какова тактика врача- стоматолога в данной ситуации?

**2**. В клинику обратился мальчик -12 лет с жалобами на подвижность зубов. Объективно: десна в области резцов и моляров нижней челюсти отечна, синюшна с пышными грануляциями. Пародонтальные карманы глубиной 3- 5 мм, с гнойным отделяемым, подвижность зубов - 1-2 степени.Из анамнеза - ребенок в предшкольном периоде болел простудными острыми инфекционными заболеваниями. В настоящее время других жалоб не предъявляет.**Дополнительные исследования:** рентгенологически - в области резцов и моляров разряжение костной ткани альвеолярного отростка и тела нижней челюсти. В других участках костная ткань не изменена.**Анамнез крови:** прилагается. Морфологическое исследование грануляционной ткани: преимущественное скопление грануляционной ткани, ретикулоцитов и эозинофильных гранулоцитов.

**Поставьте диагноз. Проведите дифференциальную диагностику.Ваша лечебная тактика?**

3. Пациент С., 42 года, обратился с жалобами на чувствительность зубов от раздражителей, оголение корней зубов.При проведении рентгенологического исследования выявлено: мелкоячеистый рисунок кости альвеолярного отростка, равномерное снижение высоты межзубных перегородок при сохранившихся кортикальных пластинках.

**Поставьте диагноз, проведите дифференциальную диагностику.**

4. Пациентка М., 52 года, обратилась с жалобами на оголение зубов, появление между зубами промежутков. *Объективно:* десна верхней и нижней челюсти бледная, плотная, атрофичная. Зубы устойчивы, периодонтальные карманы отсутствуют. Между зубами 11, 21 диастема. **Какова тактика врача-стоматолога при диагностике болезни периодонта в данном случае**?

**Литература:**

1. Заболевания пародонта. Грудянов А.И. М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – 336 с.

2. Комплексное лечение генерализованного пародонтита. Блохин В.П., Дрожжина В.А., Федоров Ю.А., Леонова Е.В., Казаков В.С. Учебное пособие. – СПб.: СПбМАПО,2007. – 64 с.

3. Заболевания пародонта. Орехова Л.Ю. М.: Поли Медиа Пресс, 2004. – 432 с.

4. Лукиных Л.М. Заболевания полости рта. М.: Мед.информ. агентство, 2005 г.

5. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта. Грудянов А.И., Зорина О.А. Руководство для врачей. – М,6 Мед. информ. Агентство, 2009. – 112 с.

6. Боровский Е.В с соавт. Терапевтическая стоматология. М., 1982, 1989, 1997. Иванов В.С. Заболевания пародонта. М., 1989.

7. Лемецкая Т.И. с соавт. Комплексное обследование и лечение больных пародонтозом. 1977.

8. Данилевский Н.Р. с соавт. Заболевания пародонта (атлас), 1993.

9. Царинский М.М. Клиника терапевтическая стоматология. Болезни пародонта. Учебно - методическое пособие. – Краснодар,1991.

10. Цепов Л. М. с соавт. Пародонтит: проблемы этиологии, патогенез, лечение и профилактика. Смоленск,1992.

11. Логинова Н.К., Воложин А. И. Патофизиология пародонта. 1994.

12. А. И. Грудянов, А. И. Ерохин Хирургические методы лечениязаболеваний пародонта. МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО Москва 2006 год.

13. А. Ю. Февралева, А. Л. Давидян Устранение рецессии десны.Планирование, современные методы лечения, прогноз. Москва «Полимедиа пресс» 2007 год.

14. Т. В. Закиров К вопросу об этиологии рецессии десны. «Проблемыстоматологии» № 1, 2005 год.

15. Т. Н. Модина, И. Р. Ганжа, М. В. Болбат, С. С. Молькова, Э. Г.Старикова, Е. Ю. Блинова Рецессия десны и ее устранение сиспользованием современных технологий. DentalMarket**#**2 2006 год.

**Тема занятия 6: Заболевания пародонта у детей (общее лечение, профилактикаболезней пародонта у детей.**

**Цель занятия:** предложить комплекс лечебно-профилактических мероприятий, позволяющие улучшить состояние гигиены полости рта и тканей пародонта, повысить уровень стоматологического здоровья и снизить потребность в лечении детей и подростков.

**Контрольные вопросы:**

**1.**Местное лечение заболеваний пародонта

**2**.Общее лечение болезней пародонта

**3.**Профилактика заболеваний пародонта

**Актуальность.** Как известно, проблема патологии пародонта имеет общемедицинское и социальное значение. По данным ВОЗ 80% взрослого населения земного шара подвержено заболеваниям пародонта, приводящим к потере зубов, появлению в полости рта очагов хронической инфекции, снижению реактивности организма, микробной сенсибилизации, развитию аллергических состояний и других расстройств.В детском возрасте основное заболевание пародонта - хронический катаральный гингивит, который протекает без ярких клинических проявлений и не вызывает беспокойства детей. К стоматологу дети попадают при прогрессировании заболевания и развитии осложнений. Для выявления первых признаков заболеваний пародонта и проведения комплекса лечебно-профилактических мер необходимо ежегодное профилактическое обследование здоровых детей. Признаки патологии пародонта могут быть первыми симптомами серьезных заболеваний организма (эндокринных, гематологических и др.), что повышает ответственность детского стоматолога за их своевременное выявление и лечение.

**СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ. Лечение пародонтита. Пародонтит** — это заболевание полости рта, сопровождающееся воспалением и болью в деснах, неприятным запахом изо рта, расшатыванием зубов. Лечение пародонтита в домашних условиях невозможно и проводитсятолько в стоматологической клинике врачом пародонтологом.

Пародонтит развивается в течение нескольких лет, и затем появляются первые признаки:

-кровоточивость десен при чистке зубов и приеме пищи;

-неприятный запах изо рта;

-оголение корней зубов;

-десны красные и отечные.



Если не будет проведено лечение, зубы начинают сначала шататься, а затем и выпадать. Очень важно своевременно обратиться к врачу-пародонтологу, так как на начальных этапах развития заболевания успешно применяются нехирургические **методы лечения пародонтита**.

**Консервативное лечение пародонтита**

При диагнозе пародонтит лечение чаще всего осуществляется нехирургическими щадящими методами. В частности активно используется аппарат «Вектор» для лечения пародонтита. Впрочем, ряд врачей считает более целесообразным осуществлять лазерное лечение пародонтита.

**Лечение пародонтита «Вектором»** — современным ультразвуковым аппаратом — является наиболее эффективным и безопасным, поскольку позволяет проводить зондирование на меньшей глубине и вместе с тем обеспечивать подъем уровня крепления десны благодаря производимому им определенному типу колебаний. Не менее эффективным является и **лечение пародонтита лазером**, обеспечивающее полную стерильность при очищении зубодесневых карманов.

Как дополнительные методики в лечении пародонтита в стоматологии применяются следующие методы:

Профессиональная чистка зубов (полный гигиенический комплекс) с использованием ультразвукового аппарата для устранения над- и поддесневых зубных отложений в самых труднодоступных местах.

Медикаментозное лечение – мазевые повязки с лекарственными средствами, витамины, гели и полоскания.

Шинирование (скрепление) зубов специальной нитью, цель которого – укрепить зубы и предупредить их дальнейшее расшатывание.

Избирательное пришлифовывание зубов (устранение завышенных контактов для адекватного распределения жевательной нагрузки).

**Хирургическое лечение пародонтита**

Лечение пародонтита в стоматологии нашего времени хирургическими методами осуществляется в случае, если болезнь приобретает запущенную форму.

**Лечение десен при пародонтите** в этой ситуации может осуществляться несколькими способами в зависимости от сложности заболевания:
Закрытый кюретаж (чистка) парадонтальных карманов с использованием специальных ультразвуковых и тонких ручных инструментов. С помощью керамических боров проводится полировка корней зубов. Этот метод лечения эффективен при глубине пародонтальных карманов до 5 мм. Открытый кюретаж проводится, если глубина патологических зубодесневых карманов более 5 мм (отслаивается десна и кюретаж уже более глубокий, накладываются швы, лечебная повязка). Лоскутные операции. Разрезают десну, отодвигают ее от пораженных корней зубов и челюсти, тщательно очищают кость и корни зубов от твердых зубных отложений («камней») и измененных тканей (грануляций).  Затем полируют корни зубов, рана обрабатывается антисептиками, патологически дефекты в кости (пародонтальные карманы) заполняются синтетической костью (для стимуляции роста здоровой кости и укрепления корней зубов в челюсти), десна возвращается на место и накладываются швы (которые снимаются через 10-14 дней), затем – лечебная повязка. Назначаются антибиотики.Выбор метода лечения, подбор лекарственных препаратов, последовательность действий, длительность курса лечения и целесообразность проведения повторных курсов должны применяться с учетом особенностей и степени развития пародонтита в каждом конкретном случае. Вмешательства, как правило, выполняются в определенной последовательности:

- устранение местных раздражителей, тщательное удаление зубных отложений;

- проведение противовоспалительной терапии, коррекция питания, лечение сопутствующих общих заболеваний;

- хирургические вмешательства (операции кюретажа зубодесневых карманов, лоскутные операции, операции гингивотомии и гингивэктомии, наложение защитных повязок, шинирование подвижных зубов и др.);

- проведение остеопластических операций (операций по замещению резорбированной костной ткани);

- общая противовоспалительная терапия, прием антибактериальных препаратов, анальгетиков;

- стимулирующая терапия (биостимуляторы, ферменты, препараты крови, анаболические стероиды, продигиозан, пирогенал, препараты кальция) (при среднетяжелой и тяжелой форме пародонтита);

- склерозирующая терапия (ваготил, глюкоза, сок каланхоэ, сульфат магния) (присреднетяжелых формах пародонтита;

- десенсибилизирующая терапия (тавегил, диазолин и др. антигистаминные препараты);

- физические методы лечения (электрофорез витамина В1, препаратов кальция, фтора, ультразвук, токи д,Арсонваля, лазеротерапия);

- общеукрепляющая терапия (витаминные комплексы, препараты железа);

- гидротерапия и массаж десен при легкой форме пародонтита;

- диспансерное наблюдение не реже 3-х раз в год.

**Профилактика заболеваний пародонта** должна проводиться по следующим направлениям:

* рациональное питание;
* применение препаратов фтора;
* устранение аномалий прикуса и неправильного строения и расположения некоторых мягких тканей и органов полости рта, устранение супраконтактов и фукнкциональное избирательное пришлифовывание (травматический фактор);
* устранение дефектов пломбирования, протезирования и ортодонтического лечения;
* устранение нарушений архитектоники прикрепления мягких тканей преддверия полости рта;
* своевременное лечение зубов;
* соблюдение гигиены полости рта;
* лечение сопутствующих заболеваний.

**Профилактику болезней пародонта** необходимо начинать с первых лет жизни ребенка, обеспечивая на первых этапах правильные функции сосания и глотания. С 4-х лет можно проводить санацию полости рта (восстановление нормальной формы коронок зубов пломбированием и нормального прикуса). Необходимо следить за устранением вредных привычек у детей (кусание ногтей, облизывание губ) и за правильным разжевыванием пищи ( в том числе – за обязательным употреблением жесткой пищи). Соблюдать гигиену полости рта необходимо с детского возраста.

Поскольку заболевания пародонта в большой степени зависят от общего иммунного статуса организма и от состояния сосудистой системы, необходимо следить за их поддержкой, что в большой степени определяется нормализаций питания и ведением здорового образа жизни. Пища (как в детском возрасте, так и у взрослых) должна содержать достаточное количество белка, аскорбиновой кислоты, витамина Е, минеральных солей. Людям, у которых имеются начальные признаки заболеваний пародонта, необходима диета с ограниченным употреблением углеводов и жиров. Продукты питания должны содержать холин, лецитин, метионин (творог, бобовые, капуста, овсяная крупа, рыба), что препятствует отложению холестерина в сосудах. Обязательны молочнокислые продукты, овощи и фрукты, способствующие выведению холестерина из организма. Крайне важно следить за состоянием желудочно-кишечного тракта, вовремя выявлять и лечить дисбактериоз.

В общем комплексе профилактических мероприятий надо уделять место массажу десен, что тренирует сосуды челюстно-лицевой области. Это и пальцевый массаж десен, и гидромассаж.

При профилактике заболеваний пародонта следует устранить обстоятельства, которые могут привести к перегрузке отдельных групп зубов (ортодонтическое лечение в раннем возрасте, рациональное протезирование у взрослых).

Поскольку заболевания пародонта тесно связаны со многими соматическими заболеваниями, крайне важны как профилактика последних, так и полная ликвидация последствий перенесенных заболеваний (в частности, острых инфекционных заболеваний различной этиологии). Необходимо устранять любые перегрузки организма, в том числе и нервные (стрессовые состояния).

Курение является одним из предрасполагающих факторов поражения пародонта. Поэтому необходимо избавиться от этой вредной привычки. Лица, подверженные факторам профессиональной вредности, также входят в группу риска по заболеваниям пародонта. Поэтому необходимо максимально избегать влияния вредных факторов окружающей среды (газы, пылевые частицы, тепловая радиация, низкие температуры и пр.).

Необходимо тщательно следить за состоянием зубов и вовремя обращаться к стоматологу, поскольку незалеченные зубы являются постоянным источником инфекции.

Основным фактором, предупреждающим развитие заболеваний пародонта, является правильная гигиена полости рта с использованием арсенала современных средств. На сегодняшний день имеются следующие средства индивидуальной гигиены полости рта: зубные щетки различных модификаций, зубные нити (флоссы) для чистки межзубных промежутков, зубочистки, межзубные стимуляторы, приспособления для очищения языка, межзубные ершики, ирригаторы полости рта, зубные порошки, зубные пасты и гели, ополаскиватели, спреи-дезодоранты, жевательные резинки, средства для ухода за съемными ортопедическими и ортодонтическими конструкциями, красители для самостоятельного выявления зубных отложений, индивидуальные стоматологические зеркала.

Эффективность лечебно-профилактических зубных паст определяется их составом, компоненты которого воздействуют на ткани пародонта и слизистую оболочку полости рта. Зубные пасты могут содержать следующие компоненты:

* биологически-активные добавки (источники микро- и макроэлементов, витаминов), повышающие защитные процессы в тканях;
* ферменты, удаляющие зубной налет и оказывающие бактерицидное действие;
* антибактериальные препараты, влияющие на микроорганизмы в полости рта;
* минеральные соли, улучшающие кровообращение, растворение слизи, препятствующие образованию зубного налета;
* агенты, снижающие чувствительность твердых тканей зубов (например, 10% хлорид стронция, хлорид калия, формальдегид, лактат алюминия);
* абразивные вещества;
* гелеобразующие и пенообразующие вещества, красители, отдушки, улучшающие вкусовые качества пасты;
* агенты, препятствующие образованию зубного камня и эффективно удаляющие мягкие и даже частично минерализованные зубные отложения (однако, регулярное применение таких паст может привести к преждевременному истиранию зубной эмали);
* отбеливающие компоненты.

 Пасты, содержащие мощные антисептики (триклозан и хлоргексидин), могут вызвать пигментацию зубной эмали и дисбаланс микрофлоры полости рта.

Зубные щетки также отличаются многообразием и подбираются строго индивидуально с учетом особенностей конкретного человека. Многие их них обеспечены специальными опциями, позволяющими одновременно с чисткой зубов проводить массаж десен. Современные зубные щетки (которые бывают разной степени жесткости) отличаются весьма оригинальным расположением , формой и высотой пучков щетины, что позволяет очищать с их помощью самые труднодоступные места полости рта.Особо следует выделить электрические зубные щетки, в которых за счет мотора, головка совершает одновременно вибрационные и вращательные движения, что значительно повышает их эффективность. В основе действия ультразвуковых зубных щеток лежит ультразвуковое деструктирующее воздействие на бактерии, а интенсивное пенообразование дополнительно помогает устранить налет. Существуют также акустические и ионные зубные щетки (в последних зубная бляшка активно уничтожается за счет электростатического взаимодействия частиц с разноименными зарядами). Зубную щетку нельзя использовать более 2-3 месяцев из-за накапливания в ней микроорганизмов, истирания ее щетины. После использования щетку надо каждый раз тщательно мыть с мылом под проточной струей воды.

Межзубные ершики прекрасно очищают широкие межзубные промежутки, пространства под несъемными протезами и ортодонтическими конструкциями. Зубные нити (флоссы) применимы для очищения узких межзубных промежутков. Существуют специальные проводники нитей для проведения флосса под ортодонтическую дугу или под мостовидный протез. Специальные зубные нити используют для чувствительных зубов.

Зубочистки предназначены для удаления остатков пищи из межзубных промежутков и для удаления зубного налета с боковых поверхностей зубов. Однако при их использовании необходимо соблюдать осторожность во избежание травмирования мягких тканей и эмали. Межзубные стимуляторы — эластичные конусы из резины или мягкого пластика – предназначены для массажа десневых сосочков.

 При наличии в полости рта ортопедических или ортодонтических конструкций (протезов, бюгелей, брекетов, мостов, коронок, шин и др.) необходимо следить за их чистотой особенно тщательно. Съемные конструкции ежедневно моют и чистят зубной щеткой с мылом или зубной пастой. Существуют также специальные быстрорастворимые таблетки для очистки съемных протезов.

 В настоящее время существуют более сложные устройства (например, ирригаторы полости рта), которые в домашних условиях позволяют эффективно очищать межзубные промежутки, пространства под протезами, неглубокие пространства под отслоившейся десной с одновременным эффективным гидромассажем десен. Ирригаторы обеспечивают постоянную или пульсирующую струю воды или антисептического раствора с давлением от 2 до 10 атм, вытекающую из узкого наконечника.

Кроме того, необходимо периодически осуществлять полный гигиенический комплекс в стоматологической клинике (профессиональная гигиена полости рта), включающий, в частности, эффективное удаление зубных отложений, снятие зубного налета, отбеливание зубов, покрытие зубов специальными фторсодержащими лаками, полировку зубов.

Гигиена полости рта при патологии пародонта способствует закреплению результатов лечения и устранению рецидивов, а у здоровых людей помогает предотвратить заболевания пародонта.

**Чистка зубов** — гигиеническая процедура для очистки поверхности зубов от остатков пищи и мягкого зубного налёта. Обычно выполняется с помощью зубной щётки или/и зубной нити. Уход за зубами подразумевает под собой комплекс гигиенических и профилактических мероприятий, направленных на поддержание здоровья полости рта (зубов, дёсен, слизистой). Эти мероприятия можно разделить на индивидуальные (проводятся в домашних условиях) и профессиональные (проводятся в стоматологическом кабинете).

Людям со здоровым пародонтом рекомендуют чистить зубы стандартным методом чистки зубов два раза в день (утром после завтрака и на ночь).  На всех поверхностях последовательно проводят движения:

*1. Подметающие вертикальные - для удаления налёта из пришеечных областей и с гладких поверхностей.*

 *2. Горизонтальные движения - для очищения естественных углублений эмали.*

*3. Круговые движения - для очищения естественных углублений эмали, для массажа десневого края*.

 При стандартном методе чистки зубов зубной ряд условно делят на 6 сегментов (группа моляров, группа премоляров и группа фронтальных зубов). Зубы начинают чистить с левых моляров верхней челюсти по направлению к центру. Сначала на верхней челюсти, затем - на нижней челюсти. Зубные ряды разомкнуты. Каждую поверхность зубочелюстного сегмента надо очищать восьмью-десятью движениями щетки. На очищение всех поверхностей зубов нужно затратить 300-400 движений зубной щеткой, что составляет примерно 2,5-3,5 мин.

**Стандартный метод** чистки зубов предусматривает выполнение движений зубной щеткой в определенной последовательности. При чистке зубов этим методом предусматриваются вначале подметающие движения зубной щеткой (на щечных, вестибулярных, небных, язычных, поверхностях зубов), после которых совершаются возвратно-поступательные (горизонтальные) и круговые движения. При чистке жевательных поверхностей применяют возвратно-поступательные движения в продольном и поперечном направлении. Осуществив десять подметающих движений с вестибулярной поверхности в области левых верхних моляров, перемещают щетку последовательно на следующие сегменты до правых верхних моляров. Затем чистят зубы верхней челюсти по сегментам подметающими движениями с небной поверхности. После этого чистят жевательную поверхность зубов верхней челюсти слева и справа по десять движений в каждом сегменте. В такой же последовательности очищают все поверхности зубов нижней челюсти. Чистку зубов заканчивают массажем десен, делая широкие круговые движения щеткой вдоль сомкнутых зубных рядов слева направо с захватом зубов и десен.

**Алгоритм стандартного метода чистки зубов**

*1. Разделить зубной ряд на несколько сегментов: моляры, премоляры, передние зубы.*

*2. Расположить щетку под углом 45 градусов к поверхности зубов (зубные ряды разомкнуты).*

*3. Чистить зубы с вестибулярной поверхности верхней челюсти слева, выполняя щеткой 10 подметающих движений сверху вниз, затем перейти ко всем остальным сегментам.*

*4. Чистить зубы с небной поверхности верхних зубов, переходя по сегментам от левого к правому, делая на каждом 10 подметающих движений.*

*5. Чистить зубы нижней челюсти в той же последовательности.*

*6. Чистить все поверхности зубов движениями щетки вперед-назад по 10 движений на каждую поверхность.*

*7. Завершить чистку зубов круговыми движениями по вестибулярной поверхности с захватом зубов и десен.*

**Примечание.** Выполняя подметающие движения щеткой. ее ставят сначала под острым углом с очищаемой поверхности. а затем щетку поворачивают вдоль своей оси. При возвратно-поступательных движениях щетку ставят перпендикулярно к очищаемой поверхности. На верхней челюсти при чистке небной поверхности фронтальных зубов зубную щетку располагают ручкой вниз, а на нижней челюсти при чистке язычной поверхности - вверх. При нарушении последовательности движений зубной щеткой зубной налет может перенестись в межзубные промежутки. Современный человек полностью обеспечен средствами индивидуальной защиты полости рта, а методам чистки зубов обучается с самого детства.

Эффективность гигиенических процедур во многом зависит от этих методов. Существует много различных способов чистки, но принципы для всех одни:

* *обязательно чистить зубы дважды в день: утром и вечером, в течение 5 минут (за это время производится примерно 500 движений);*
* *чтобы не пропустить какой-нибудь участок, обязательно нужно придерживаться определенной последовательности чистки зубов;*
* *не стоит оказывать большого давления на щетку;*
* *не использовать слишком большое количество зубной пасты (для взрослых достаточно 1 см зубной пасты на щетку, для детей — 0,5 см);*
* *стараться проводить чистку в одном темпе Основные ошибки при чистке зубов:*
* *очищение только щечной поверхности зуба, при этом на задней стороне зубов скапливается большое количество бактерий;*
* *горизонтальные движения щеткой вместо вертикальных;*

 Быстрая процедура гигиенической чистки зубов (менее 5 минут), из-за этого качество чистки снижается, остается большое количество налета .

Вспомогательные методы включают в себя один или несколько из четырёх основных видов движений зубной щётки:

* *Горизонтальные поступательные (метод Макдональда)*
* *Вертикальные (методы Смита-Белла, Рейте, Леонарда)*
* *Вибрирующие (методы Чартера, Стилмана, Басса)*
* *Круговые (метод Фонеса) Все методы выполняются посегментно.*

**Метод Макдональда (метод трёх дуг)** Используются только горизонтальные движения для очищения вестибулярных (передних), оральных (внутренних) и жевательных поверхностей. Щётка производит "пилящие" движения, за одно движение смещаясь на ползуба.

Достоинства: простота движений.

Недостатки: недостаточное очищение пришеечных областей, возможно истирание твёрдых тканей зуба.

**Метод Смита-Белла ("физиологический**") Щётка повторяет путь проходимый пищей во время откусывания и жевания. Щётку ставят перпендикулярно на жевательную поверхность. Слегка надавливая и вращая щётку продвигают сначала по жевательной, а затем (в вертикальном направлении) по вестибулярной (передней) поверхности к десне. Достоинства: физиологичность. Недостатки: техническая сложность, риск травмы десны.

 **Метод  Рейте Вестибулярные (передние) и оральные (внутренние)** поверхности зуба очищают вертикальными движениями, а жевательные - горизонтальными. На вестибулярной и оральной поверхности щетинки проходят путь противоположный пище: от десневого края к жевательной поверхности. Вначале движения щетинки параллельны вертикальной оси зуба, а в конце движения перпендикулярны ей. Достоинства: проникновение щетинок в межзубные пространства, низкая вероятность травмы десны. Недостатки: техническая сложность.

**Метод Леонарда Вестибулярные (передние**) и оральные (внутренние) поверхности очищают вертикальными движениями, а жевательные - горизонтальными. В отличие от метода Рейте вестибулярные поверхности очищают при сомкнутых зубах, а щетинки всегда перпендикулярны поверхности зубов. Достоинства: экономия движений, малый риск травмы десны. Недостатки: высокая техническая сложность.

**Метод Фонеса** Для очищения всех поверхностей выполняются только круговые движения Достоинства: простота, осуществляется массаж дёсен. Недостатки: плохое очищение контактных поверхностей, риск травмы десны.

**Метод Басса** Щётка устанавливается в пришеечной области щетинками к десне так, чтобы щетинки образовывали с поверхностью зуба 45 градусов. Затем производятся короткие движения вперёд-назад, после 3-4 движений щётка перемещается на следующий сегмент.

**Метод Стилмана** Схож с методом Басса, но в отличие от него движения щётки не горизонтальные движения, а вращательные движения до побледнения десны. Следующее движение делают после восстановления кровотока в десне.

**Метод Чартера** Также схож с методом Басса, но в отличие от него концы щетинок обращены к жевательной поверхности. Движения круговые, встряхивающие, концы щетинок образуют с поверхностью зуба угол 45 градусов. Достоинства: стимуляция кровообращения в десне, хорошее очищение пришеечных областей (для всех трёх методов). Недостатки: недостаточное очищение других участков коронок зубов, высокая техническая сложность (для всех трёх методов).

Под контролируемой чисткой зубов подразумевается чистка, которую пациент осуществляет самостоятельно в присутствии специалиста (врача-стоматолога, гигиениста стоматологического) в стоматологическом кабинете или комнате гигиены полости рта, при наличии необходимых средств гигиены и наглядных пособий.

 Цель данного мероприятия — контроль эффективности чистки зубов пациентом, коррекция недостатков техники чистки зубов. Контролируемая чистка зубов позволяет добиться эффективного поддержания уровня гигиены полости рта Контролируемая чистка зубов.  Вначале  контролируемой чистки зубов, просят пациента почистить зубы, как это он обычно делает дома. Затем окрашивают зубы специальными индикаторами зубного налета, определяют величину гигиенического индекса и с помощью зеркала показывают пациенту, где зубной налет не был удален.    После этого на модели демонстрируют, как правильно очищать зубы с помощью зубной щетки и других средств.    Затем пациент несколько раз повторяет на модели правильные движения под наблюдением специалиста, снова чистит зубы. После этого повторно определяется индекс гигиены (зубы окрашивают индикаторами).     При последующих посещениях контролируемую чистку зубов повторяют и вновь определяют гигиенический индекс. Важно начинать уход за полостью рта с момента рождения ребенка и после каждого приема пищи. Ребенок, приученный к регулярной гигиене полости рта с самого младенчества, перейдет к самостоятельному использованию зубной щетки и пасты легче и раньше своих сверстников.

 Уход за полостью рта в период новорожденности важен так же, как и во все другие этапы жизни ребенка, так как в этот период происходит микробное обсеменение полости рта новорожденных микрофлорой родителей и их родственников за счет поцелуев, облизывания соски, ложки взрослыми.

 Необходимо выполнять следующие рекомендации по уходу за полостью рта для детей до 2 лет:

* *-после каждого приема пищи очищать полость рта младенца с помощью мягкой махровой тряпочки, смоченной в теплой кипяченой воде или с помощью детской зубной щеточки для беззубых челюстей;*
* *-выпавшую изо рта ребенка соску обработать кипяченой водой, а не облизывать;*
* *-  не облизывать детскую ложечку перед кормлением младенца;*
* *-после прорезывания первых молочных зубов использовать детские зубные щетки с очень мягкой щетиной;*
* *- до 2-2,5 лет не использовать детские зубные пасты, так как они могут вызвать сильный рвотный позыв;  при наличии гипоплазии эмали, отягощенном антенатальном периоде можно использовать зубную пасту Infa-dent на основе грудного молока;*
* *- после использования щетки ее необходимо промыть в теплой кипяченой воде, но не обрабатывать кипятком, так как он деформирует синтетическое волокно щетины.*

Для детей от 2 до 4 лет для ухода за полостью рта и профилактики кариеса рекомендуется иной набор средств гигиены полости рта:

* *детская гигиеническая щетка с мягкой щетиной, атравматичной головкой и большой ручкой с впрессованным резинопластиком;*
* *детская лечебно-профилактическая зубная щетка;*
* *детская лечебно-профилактическая зубная паста с фтористым соединением или кальциевым компонентом, мягким абразивом, без сильных антисептиков;*
* *уход за полостью рта осуществляет сам ребенок под контролем родителей;*
* *после каждого приема пищи необходимо прополоскать рот кипяченой водой.*

Детям дошкольного возраста с 4 до 6 лет, приученных к проведению индивидуальной гигиены полости рта самостоятельно, но под строгим контролем родителей рекомендуются следующие СГПР:

* *детская профилактическая зубная щетка с мягкой щетиной, индикацией степени износа щетки, большой ручкой;*
* *детская лечебно-профилактическая паста противокариозного действия (с фтористым соединением или кальциевым компонентом), с мягким абразивом, без сильных антисептиков;*
* *флоссы с фтористым компонентом;*
* *ополаскиватели для рта с 6-летнего возраста без сильных антисептиков, безалкогольные с дозатором или мерным стаканчиком;*

Жевательные резинки без абразивных компонентов, с сахарозаменителями типа ксилита рекомендуется детям с 6-летнего возраста, использовать после еды кратковременно. По мере развития и роста ребенка происходит смена зубов временного прикуса на постоянные зубы. К 12-13 годам заканчивается формирование постоянного прикуса.         Обучение детей индивидуальной гигиене полости рта следует начинать с 2-4  -летнего возраста. При этом необходимо учитывать возрастные психологические особенности этой группы детей. Они заключаются в склонности к подражанию, наклонности к коллективным занятиям и осмотрам. Поэтому первоначально осматривают более спокойных детей, что служит примером для подражания. В этом возрасте велика внушаемость, которую надо использовать.

  Основой работы с детьми должны быть беседа, непосредственное общение. В указанном возрасте дети слишком малы, чтобы понять необходимость ухода за полостью рта, и объяснение этого для них просто скучно. Вместе с тем приобретенные в этом возрасте навыки становятся особенно прочными и остаются на всю жизнь.

Основой их воспитания у детей должны стать игровые ситуации. Обучить детей правильным навыкам ухода за полостью рта можно только в хорошем настроении.  Этому служат красивые зубные щетки, чашки для полоскания, цвет и форма предметов, наличие любимых игрушек. Обучение детей 5-7 лет целесообразно начать с беседы о роли зубов для здоровья, необходимости ухода за ними, так как в этом возрасте дети уже способны воспринять эти знания. Дальнейшие занятия также необходимо строить в форме интересной, занимательной игры.

Обучение чистке зубов обычно независимо от возраста обучаемого начинают с демонстрации. Медицинский работник должен выполнять все манипуляции с объяснением их значения и порядка выполнения.

**Обычно выделяют 7 последовательных этапов:**

*1) мытье рук;*

*2) полоскание рта водой;*

*3) мытье зубной щетки с мылом;*

 *4) нанесение зубной пасты на головку щетки;*

*5) чистка зубов;*

*6) полоскание рта водой;*

*7) мытье зубной щетки, намыливание ее и хранение в стакане*.

 Дошкольников 2-4 лет рекомендуется обучать в детском саду (7 занятий по 15 мин) в следующей последовательности:

 *1-е занятие-осмотр полости рта детей с помощью стоматологического зеркала и шпателя;*

*2-е занятие-обучение ребенка полосканию полости рта с последующим закреплением навыка и контролем его после еды;*

*3-е занятие - рассказ о зубной щетке, ее назначении, демонстрация пользования на модели;*

*4-е занятие - обучение детей пользованию щеткой на моделях челюстей и контроль этого навыка; 5-е занятие - чистка зубов детьми без пасты с последующим мытьем щетки водой, высушиванием и хранением в стакане с закреплением в дальнейшем этого навыка.*

 *6-е занятие - чистка зубов детьми без пасты утром и вечером (дома) под контролем родителей (воспитателей, медицинского работника);*

*7-е занятие (дома) - чистка зубов детьми утром и вечером с пастой, осуществление ухода за зубной щеткой, полоскание рта.*

У дошкольников 5-7 лет методика обучения аналогична (7 занятий), однако больше внимания уделяется объяснению правил чистки зубов, проведению ее на игрушках, а главное - контролю за усвоением правил чистки каждым ребенком путем определения индекса гигиены до и после чистки зубов. Поэтому детям нужно объяснить роль окрашивания зубного налета и значение удаления его при гигиене полости рта. Для формирования положительных эмоций у детей при обучении необходимо подбирать "вкусную" пасту, яркие щетки, красивую посуду для полоскания. У детей младшего школьного возраста (1-4-е классы) обучение гигиене полости рта проводятся в 5 уроков. В этом возрасте больше внимания следует уделить рассказу о роли зубов в жизни человека, их заболеваниях, возможности их предотвращения, мероприятиях по профилактике заболеваний полости рта.

Детей целесообразно познакомить с более широким кругом средств и предметов ухода за полостью рта: зубными щетками, пастами, порошками и эликсирами.    В обучении гигиене полости рта большая роль отводится контролю за качеством чистки зубов, коррекции ошибок, повторному контролю, так как их данные являются наглядным показателем качества и умения ухода за полостью рта.

Обучение взрослых чистке зубов идет по описанным правилам с учетом их сознательного отношения к гигиене, но тоже с обязательным контролем. Большое внимание в обучении гигиене необходимо уделять полосканиям полости рта для удаления остатков пищи после ее приема. Каждый прием пищи должен завершаться полосканием. Полоскания должны сопровождаться энергичными движениями мимической и жевательной мускулатуры в течение 0,5-1 мин.

Для усиления профилактического эффекта полоскания пользуются эликсирами, оказывающими выраженное дезодорирующее и противовоспалительное действие. Для гигиенического полоскания на стакан воды комнатной температуры добавляют 10-15 капель эликсира и полощут рот в течение 1/2-1 мин.

Для улучшения гигиены полости рта, усиления процессов самоочищения целесообразно употреблять в пищу овощи и фрукты, обладающие высокими тающими зубы и полость рта свойствами: морковь, капуста, редиска, редька, яблоки, груши. Жевание этих продуктов усиливает слюноотделение, механически отчищает зубы от налета и остатков пищи. Такие продукты наиболее целесообразно принимать на десерт или между приемами пищи.

**Удаление зубных отложений**

Существуют четыре основных способа удаления зубных отложений:

*• Механический (ручной, машинный).*

*• Ультразвуковой и пневматический (звуковой).*

*• Химический.*

*• Комбинированный*.

Для механического ручного удаления используют крючки, кюретки, напильники и т. д. В процессе удаления отложений используются три основные группы инструментов:

• Зонды. • Крючки. • Кюретки.

**Зонды Периодонтальный зонд** .предназначен для определения состояния десны при обследовании больного (наличие или отсутствие воспаления), глубины зондируемого кармана и его топографии, контроля за результатами лечения, обнаружения поддесневых зубных отложений, определения степени рецессии десны, дефектов корня, пломб, выявления скрытых кариозных полостей, ширины прикрепленной десны. Рабочая часть периодонтальных зондов может находиться под углом к хвостовику или быть прямой, обычно имеет коническую форму. Зонд легко адаптируется в десневой борозде благодаря маленькому диаметру и значительной длине.   **Существуют некалиброванные зонды и калиброванные**, позволяющие в процессе зондирования сразу измерять глубину кармана. Вершина зонда может быть плоской, закругленной или заканчиваться шариком диаметром 0,5 мм, который позволяет увеличить тактильную чувствительность исследователя. Миллиметровая калибровка может иметь цветную, нецветную маркировку или и ту, и другую.

 Например,

* *зонд Шатз маркирован 1-2-3-5-7-8-9-10 мм,*
* *Магний -3-6-8-11 мм, 1ЖС-15 1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11-12-13-1 4-15 мм,*
* *Ни-Рпес1у — 3—6—9—12 мм.*

Прежде чем проводить зондирование, необходимо уточнить тип зонда и его маркировку. Для определения степени обнаружения фуркации многокорневых зубов применяют **зонд Набера**. Его рабочая часть изогнута таким образом, чтобы не повредить мягкие ткани и достичь области фуркации . Зонд легко вводится в пространство между зубом и десной. При достижении им дна борозды или кармана врач чувствует этот контакт и при здоровом периодонте зонд ввести глубже зубодесневого прикрепления невозможно .

При воспалении тканей зонд часто погружается глубже и контактирует с подлежащей соединительной тканью . Зонд вводится под углом к оси зуба с дистальноязычной или дистальнощеч-ной поверхности зуба в область жевательных зубов параллельно оси зуба в переднем секстанте. Затем, постоянно контролируя контакт зонда с зубом, следует смещать его параллельно оси зуба вдоль всех его поверхностей («шагающая» техника зондирования). Стоматологические зонды позволяют стоматологу получить всю информацию о поверхности зуба и корня: неровностях, плотности, чувствительности, наличии кариозных полостей, дефектов краевого прилегания пломб, области декальцификации, количестве и плотности зубных отложений, а также оценить результаты проделанной работы. Выбор зонда для этих целей определяется несколькими факторами: целью зондирования, гибкостью, адаптационным способностями, чувствительностью и, наконец, предпочтениями врача. Рабочая часть зондов, как правило, тонкая, гибкая, заостренная. Зонд может быть односторонним или двусторонним. Последний имеет разные типы рабочей части для различных целей исследования, что уменьшает количество требуемых инструментов.

Универсальность таких зондов позволяет обследовать все труднодоступные для других инструментов поверхности зубов.

 Зонд обычно односторонний и используется преимущественно для обнаружения кариеса, обследования краевого прилегания пломб, фиссур, ямок и наддесневой поверхности зуба. Его рабочая часть имеет более изогнутые очертания и более толстый, чем у других типов зондов, хвостовик, что делает его ригиднее, но ограничивает роль в определении имеющихся поддесневых отложений.

**ЗСН-зонд** является двусторонним (зеркальные рабочие части) и предназначен для выявления зубного камня. Благодаря тонкому, слегка изогнутому хвостовику, значительно более короткому, инструмент с успехом применяется у детей и взрослых для обследования неглубоких периодонтальных карманов (менее 4 мм), обнаружения зубного камня в области фуркации, проксимального и пришеечного кариеса, обследования контура проксимальных пломб. 17-зонд, — односторонний инструмент, идеален для обнаружения зубного камня в интерпроксимальных поверхностях и глубоких периодонтальных карманах. Его длинный тонкий хвостовик и тонкий кончик длиной 2 мм обеспечивают легкий доступ в глубокие узкие карманы.

Зонд используется при обследовании поверхности зубов всех секстантов. Существует несколько факторов, влияющих на способность врача обнаружить поддесневые зубные отложения. В процессе зондирования стоматолог может не обнаружить зубной камень из-за низкой чувствительности пальцев или неправильно выбранного угла и глубины введения зонда. Сильное сжатие (захват) инструмента приводит к снижению чувствительности. Если средний палец рабочей руки не имеет плотного контакта с хвостовиком инструмента, то чувствительность при зондировании в целях обнаружения камня значительно снижается.

**Техника обнаружения поддесневого зубного камня**

* + *Зонд удерживается в легкой расслаб ленной руке, как карандаш. Точка опоры для пальца рабочей руки должна находиться ближе к исследуемой области.*
	+ *Конечная часть рукоятки зонда дол жна находиться параллельно обследуемой поверхности зуба и быть с ней в контакте.*
	+ *Поверхность кончика зонда должна иметь постоянный контакт с зубом и располагаться под прямым или ко сым углом к эпителиальному при креплению, смещаясь по оси зуба, но не более чем на 40°.*
	+ *В процессе зондирования совершаются легкие круговые движения (1—2 мм) в интерпроксимальных пространствах ниже контактного пункта.*

 Направление движений зонда косое и вертикальное, однако стоматологи часто применяют и горизонтальные движения. При правильном расположении зонда в периодонтальном кармане любые его движения исключают травмирование десны.

**Крючки Серповидный крючок** - предназначен для удаления наддесневых зубных отложений, особенно обильных. Кроме того, им пользуются для снятия зубного камня, локализующегося сразу под контактным пунктом. Возможность повреждения мягких тканей острым кончиком рабочей части и режущими гранями при попытке ввести крючок в периодонтальный карман очень велика, поэтому для удаления поддесневых отложений он не применяется. На поперечном срезе серповидный крючок имеет треугольную форму. Рабочая часть поверхности слегка вогнутая или плоская по всей длине. Боковые поверхности образуют 2 режущих края и заостренную верхушку. Поверхность инструмента располагается под углом 90° к основанию хвостовика. Существует два вида серповидных крючков. Крючок для передних зубов имеет прямой хвостовик с ручкой, рабочую часть и может быть одно- и двусторонним, причем рабочие части последнего могут иметь разную форму.

**Универсальный серповидный крючок**, как правило, двусторонний, рабочие части зеркально отражают друг друга и изогнуты под прямым углом к хвостовику. Один конец такого крючка хорошо адаптирует ся к язычной поверхности зуба, другой — к вестибулярной, что позволяет стоматологу работать им во всех секстантах в оптимальной позиции (12 часов). Грани серповидного крючка имеют внутренний и наружный режущие края.

 При удалении зубных отложений с жевательных зубов наружный край адаптируется к язычной, щечной и медиальной поверхности зуба. Внутренним краем удаляют зубной камень с дис-тальной поверхности зубов. В переднем секстанте одним рабочим концом крючка работают на вестибулярной поверхности, другим — на язычной. Существует и иной метод работы серповидным крючком в этом секстанте: наружный режущий край крючка используется для удаления зубного камня с язычной и дистальной поверхностей, внутренний — с медиальной.

Для снятия зубного камня с язычной стороны следует перевернуть инструмент и делать то же самое. Поверхность грани инструмента располагается под углом 45—90° к поверхности зуба, более оптимальным считается угол ближе к 90°. Верхушка рабочей части инструмента и его грани должны постоянно контактировать с зубом. Удаление зубного камня начинается с введения кончика крючка в десневую борозду с дистальной поверхности зуба и постепенного его перемещения к медиальной. Производятся короткие толчковые движения легким прижатием инструмента к зубу. На язычной и вестибулярной поверхностях зуба могут выполняться косые движения; на проксимальных рекомендуются вертикальные движения. Поскольку серповидный крючок имеет заостренную верхушку, им никогда не выполняются горизонтальные движения. **Кюретки**-Предназначены для удаления поддесневых зубных отложений, имеют острые режущие грани и закругленную верхушку. Существует несколько видов кюреток. Универсальная кюретка может использоваться для снятия зубных отложений с любых квадрантов, в основном используется для удаления поддесневых зубных отложений и выравнивания поверхности корня. Но ее можно применять и для удаления наддесневых отложений, особенно с пришеечной области, и для проведения кюретажа. Боковые поверхности образуют вместе с плоской два параллельных режущих края. В отличие от серповидного крючка, верхушка инструмента не заостренная, а закругленная, как и нижняя поверхность грани . На поперечном срезе она имеет форму полукруга . Рабочая часть инструмента находится под прямым углом к хвостовику. При правильной адаптации универсальной кюретки ее плоская часть должна быть обращена к поверхности зуба, чтобы исключить в процессе манипуляций травмирование десны. Режущий край кюретки должен располагаться под углом 45—90° к поверхности корня . Верхушка инструмента и прилегающая к ней треть рабочей части должны находиться в постоянном контакте с тканями зуба. Выполняя легкие исследующие движения, верхушка инструмента устанавливается апикальнее поддесневого зубного камня, инструменту придается нужный угол. Ручка инструмента располагается приблизительно параллельно оси зуба, если наружный режущий край инструмента располагается на щечной, язычной и медиальной поверхностях зуба. Если внутренний режущий край располагается на дистальной поверхности, ручка инструмента должна быть приблизительно параллельна окклюзионной поверхности, но конечная часть хвостовика кюретки никогда не должна быть параллельна оси зуба. При работе с кюреткой выполняются короткие толчковые движения с легким нажимом на зуб. На язычной и вестибулярной поверхностях движения могут быть косыми, на проксимальных — вертикальными. В некоторых случаях могут выполняться горизонтальные движения.

После удаления зубных отложений движения удлиняются с целью придания поверхности корня гладкости (выравнивания).

 **Огасеу** — кюретки созданы в 1930 г. Каждый инструмент в наборе предназначен для лечения только одной определенной зоны зубного ряда. Эти кюретки — инструмент выбора для легкого удаления поддесневых зубных отложений в труднодоступных областях, особенно в области фуркации корней, в узких, глубоких периодонтальных карманах, на вогнутых поверхностях корней. Полный комплект кюреток Огасеу включает 16 различных рабочих частей. Каждый инструмент на поперечном срезе имеет форму полукруга и закругленный, как у универсальной кюретки, конец. Но, в отличие от последней, кюретка Огасеу имеет только один режущий край — нижний. Рабочая часть ее располагается под углом 60—70° к основанию сальной кюретки .

Такой дизайн инструмента позволяет стоматологу правильно разместить инструмент на дне, где невозможен прямой осмотр. Кюретка Огасеу имеет длинный, искривленный гибкий хвостовик, что в значительной степени увеличивает чувствительность пальцев стоматолога в процессе манипуляций, дает ему информацию о поверхности корня.   Если же хвостовик у инструмента достаточно ригидный, то им можно удалять более плотные, имеющиеся в большом количестве зубные отложения. Такие инструменты не подходят для удаления небольших отложений в кармане и для выравнивания поверхности корня.

Для лучшей адаптации в различных квадрантах челюсти и на всех поверхностях зубов хвостовику кюретки Огасеу придана либо прямая, либо многократно изогнутая форма. Инструмент имеет двойную маркировку, которая, например, кюретки N 13 /14, означает, что она предназначена для удаления зубных отложений с дистальной поверхности задних зубов: рабочая часть N 13 — для дистально-щечной поверхности верхнего правого секстанта, а N 14 этой же кюретки — для дистально-язычной. Кюретки с многократно изогнутым хвостовиком используют для интерпроксимальных областей моляров. Большим преимуществом кюреток Огасеу является их способность адаптироваться к поверхности зуба и в труднодоступных для манипуляций областях благодаря изогнутости кончика рабочей части не только вверх, но и в сторону. **Инструмент держат, как карандаш**, располагая точку опоры ближе к рабочей зоне. Прежде чем начинать удаление зубного камня, следует избрать рабочий конец и режущий край, которыми предполагается работать. Для этого следует держать инструмент таким образом, чтобы конечная часть хвостовика располагалась перпендикулярно полу. При этом более длинный режущий край и будет рабочим. Инструмент вводится в карман и располагается так, чтобы конечная часть хвостовика была параллельна поверхности, с которой предполагается удалить зубной камень. Перпендикулярное этой поверхности расположение означает неправильный выбор рабочего конца инструмента. Инструмент вводится в карман при тесном контакте верхушки и '/3 рабочей его части, не отклоняясь от поверхности зуба при постоянном контакте с ней. При достижении дна кармана кюретка поворачивается под углом 45-90° к поверхности зуба. Выполняются легкие скребущие толчковые движения со смещением инструмента не более чем на 1 мм по оси до тех пор, пока вся поверхность корня не будет очищена. В зависимости от количества зубного камня можно менять угол между инструментом и поверхностью зуба и силу давления на зуб. Направления движений инструментом зависят от обрабатываемой поверхности — вертикальные в интерпроксимальных пространствах; косые на язычной и вестибулярной и обычно горизонтальные в области углов зуба.

**Дополнительные инструменты.**К дополнительным инструментам относятся напильник (файл), мотыгообразный и долотообразный инструменты. Каждый из них имеет специфическую форму, которая обеспечивает удаление камня, плотно прикрепленного к зубным кданям. Особенностью этих инструментов является прочный ригидный хвостовик, обеспечивающий устранение камня. Дополнительные инструменты применяются в случаях, когда отсутствуют ультразвуковые или звуковые аппараты, не желательно увеличивать аэрозольное загрязнение кабинета, необходим доступ в глубокие периодонтальные карманы, а также в тех случаях, когда стоматолог предпочитает работать ручным инструментом .

  **Напильник** имеет на рабочей части несколько параллельных режущих граней, расположенных на одном основании . Основание может быть круглым, продолговатым или под прямым углом к хвостовику. Нижняя его часть закруглена, что позволяет работать напильником субгингивально. Следует учесть, что величина рабочей части напильника различна. Для снятия поддесневого зубного камня отдают предпочтение малым размерам. Режущие грани расположены к основанию под углом 90—105°, а угол между ними составляет 55°; количество, длина и ширина их варьируют и влияют на выбор инструмента в каждом конкретном случае. Хвостовик напильника прочный и негибкий, расположен под углом к рабочей части или составляет с ней прямую линию. Это облегчает работу инструментом в различных секстантах зубного ряда на любой поверхности зуба. Напильником работают для удаления тех отложений, которые остались после работы с кюреткой, и для выравнивания поверхности корня. Кроме того, напильником пользуются для сглаживания поверхности эмалево-цементного соединения, удаления и полирования нависающего края амалъгамовых пломб.

Напильник держат так же, как любой другой ручной инструмент, и осторожно вводят его в карман, фиксируя рабочую руку в полости рта на зубном ряду. Хвостовик должен быть всегда в контакте с коронкой зуба, а рабочая часть — с зубным камнем на поверхности корня. Такой двухточечный контакт обеспечивает дополнительную устойчивость инструмента и достижение желаемой цели. Толчковые движения совершаются в вертикальном направлении с легким латеральным давлением, что позволяет отколоть камень. Режущие края инструмента должны быть плотно прижаты к поверхности корня.

При удалении поддесневого камня любым инструментом возникает смещение мягких тканей, особенно в области дна кармана. При работе напильником оно наибольшее. Врачу следует помнить об этом, обеспечивая минимальное повреждение окружающих мягких тканей. Кроме того, возможно повреждение и твердых тканей, особенно цемента корня, поскольку режущие края напильника прямые, а поверхность корня искривлена. Необходимым условием для работы напильником является полная адаптация режущих краев к поверхности корня. Вторым недостатком напильника является снижение тактильной чувствительности врача при работе с ним за счет ригидности и большей по сравнению с кюретками толщины хвостовика.

**Мотыгообразный инструмент имеет** один-единственный режущий край, рас положенный к хвостовику под углом 99-100°. Он заточен под углом 45° к основанию рабочей части и в широких периодонтальных карманах может быть введен субгингивально. Четыре вида такого инструмента с различной кривизной хвостовика позволяют работать на дистальной, медиальной, язычной и щечной поверхностях зуба. Чаще всего его используют при работе в переднем секстанте нижнего зубного ряда.

Инструмент держится, как обычно, вводится в карман ниже точки прикрепления зубного камня и при постоянном двухточечном контакте смещается в окклюзионном направлении. Производимые в этот момент толчковые движения позволяют удалить значительное количество камня. Ограничения для работы мотыгообразным инструментом те же, что и для напильника. Кроме того, достаточно травмоопасным является использование его в оксимальных областях. **Долотообразный инструмен**т имеет один режущий край, заточенный под углом 45° к основанию рабочей части. Необходимым условием для работа с ним является отсутствие воспаления интердентальных сосочков. Рабочую руку, удерживающую инструмент как писчее перо, следует фиксировать на вестибулярной поверхности передних нижних зубов. Инструмент устанавливается перпендикулярно зубной поверхности. Режущий край на всю его ширину находится в контакте с проксимальной поверхностью. Используют толчковые движения, продвигая долото с вестибулярной поверхности к язычной. Им работают после кюретки. Инструменты для удаления зубных отложений должны быть острыми, что в значительной степени увеличивает их эффективность, снижает риск повреж дения тканей, уменьшает утомляемость врача, увеличивает его тактильную чувствительность. Поэтому после каждой процедуры остроту рабочей поверхности ручных инструментов необходимо проверять и восстанавливать.

Инструмент осматривается при интенсивном освещении. Если края рабочей части инструмента затупились, они отражают свет и требуют заточки. Остроту режущего края инструмента можно проверить на автоклавируемой пластиковой палочке. Если приложенный к ней под правильным углом инструмент при совершении толчковых движений врезается в палочку, то заточка не требуется.

**Для затачивания инструментов используются два вида абразивов**:

*1. Естественные абразивные камни добываются из карьеров. Примером служат арканзаские камни с тонкими абразивными частицами, которые перед заточкой инструмента смачиваются маслом или водой.*

*2. Синтетические камни имеют твердую неметаллическую основу, импрегнированную абразивными частицами, превышающими по твердости металлы (керамические, карборунд, рубин).*

Они могут смачиваться водой, но обычно этого не требуется. Заточка инструментов может быть выполнена ручным способом или с использованием вращающихся камней. Очень важно соблюдать угол, под которым затачивают каждый инструмент .

**Для механического машинного удаления зубных отложений используют**:

*• Штрипсы.*

 *• Циркулярные щетки.*

*• Полировочные резиновые насадки с абразивными пастами.*

*• Различные типы пескоструйных на конечников.*

В состав абразивных паст включены кремний, цирконий, отдушка для улучшения органолептических свойств и препараты фтора для уменьшения гиперчувствительности зубов после процедуры.

Как правило, их применяют для удаления зубного налета различного происхождения и для полирования поверхности зуба и корня.

**Звуковой и ультразвуковой способы** Звуковой и ультразвуковой способы применяются для удаления как зубного камня, так и налета. Исторически сложилось так, что ими пользовались, в основном, для снятия большого количества зубных отложений. Первые модели таких инструментов характеризовались толстой, шарообразной формой верхушки рабочей части (по сравнению с кюреткой Огасеу), что не давало возможности удалять поддесневые зубные отложения.

**Звуковые инструменты**, появившиеся позднее ультразвуковых, имели тонкий дизайн верхушечной насадки. Это и позволяло использовать их субгингивально. Повышенный интерес клиницистов к использованию звуковых и ультразвуковых инструментов в периодонтологии привел к детальному изучению механизма и результатов их работы. Оказалось, что помимо удаления налета и камня эти инструменты устраняют и продукты жизнедеятельности зубной бляшки, а также микрофлору периодонтального кармана. Особенно чувствительными к ним оказались грамотрицательные бактерии. Хотя сравнительные исследования показали примерно эквивалентный уровень удаления отложений ручным, звуковым и ультразвуковым способами, большая эффективность достигается при ис пользовании современных ультразвуковых насадок. **Немаловажное обстоятельство** — значительная экономия времени и меньшая трудоемкость по сравнению с ручным способом. Современные насадки для звуковых и ультразвуковых аппаратов имеют очень малый диаметр кончика, практически равный диаметру зонда, что позволяет работать ими в узких карманах и труднодоступных областях (фуркация), где преимущество их перед ручным способом совершенно очевидно. Кроме того, модифицированные насадки, особенно ультразвуковые, дают возможность достичь более гладкой поверхности корня, чем при ручных манипуляциях. Подающаяся на наконечник и насадку вода способствует охлаждению их при работе и вымывает из кармана осколки камня, кровь, некротическую ткань, эндотоксины. Современные ультразвуковые аппараты имеют резервуары для антисептических растворов вместо воды, что увеличивает очищение периодонтального кармана. Возникающий при вибрации насадки в растворе воды или антисептика эффект кавитации разрушает мембрану бактериальных клеток, обеспечивая мощный антимикробный эффект.

Суммируя изложенное, можно выделить следующие преимущества ультразвукового и звукового способов удаления зубных отложений:

*• Сокращение затраты времени на процедуру.*

*• Максимальное очищение периодонтального кармана.*

*• Антимикробное действие, микрофлора в кармане уменьшается на 24 %.*

*• Снижение утомляемости врача во время процедуры.*

 *• Комфорт для пациента, особенно при наличии воспаления.*

*• Безболезненность.*

Способы показаны при: Удалении над- и поддесневого зубного камня и налета как свободно лежащего, так и сильно прикрепленного. Удалении нависающих краев амальгамовых пломб. Удалении цемента или композиционного материала, используемого для фиксации ортодонтических аппаратов (брекетов). Процедура должна завершаться применением фторсодержащих растворов, лаков. Противопоказаниями к применению ультразвукового и звукового способов удаления отложений являются: Потенциальный риск бактериемии у пациентов с иммунодефицитом, неконтролируемым сахарным диабетом, заболеваниями почек, после перенесенной пересадки органов и тканей, частыми и повторными респираторными инфекциями с астмой, эмфиземой легких, сердечно-сосудистыми заболеваниями, сопровождающимися сердечной и легочной недостаточностью. Наличие у пациентов нарушения сердечного ритма. Детский возраст. Наличие очагов деминерализации на твердых тканях зуба. Наличие пломб из композиционных материалов, фарфоровых и композитных виниров, которые могут повреждаться или изменять цвет во время процедуры. Наличие фарфоровых коронок, мостов. Следует помнить, что аэрозольное облако, образующееся вокруг ультразвуковой насадки, содержит огромное количество микробов, загрязняющих воздух в кабинете; возможно инфицирование врача и его помощника, пациента, что делает необходимым кварцевание кабинета после процедуры. Исследования показали, что количество анаэробов в воздухе достоверно увеличивается при одновременной работе 12 ультразвуковых скеилеров. Уменьшает загрязненность воздуха полоскание полости рта пациента хлоргексидином перед процедурой.

Повреждающее действие ультразвука на цемент корня дискутируется и требует дальнейшего изучения, хотя имеются сведения о его отсутствии. Замечено, что оно увеличивается, если:

*• Угол направления верхушки насадки к поверхности корня превышает 45°.*

 *• Прилагается слишком сильное латеральное давление на инструмент.*

*• Используются насадки со стертыми верхушками.*

*• Используется максимальная мощность аппарата.*

 Виды ультразвуковых аппаратов для удаления зубных отложений Существуют два типа таких аппаратов: магнитостриктивные и пьезоэлектрические. И те, и другие превращают электрическую энергию в механическую.

**Магнитостриктивные наконечники** имеют множество плоских металлических пластин, соединенных с рабочей частью. Электрический ток, проходя через них, создает магнитное поле, вызывающее их расширение и сокращение с колебаниями верхушки насадки или ее вибрацией. В зависимости от типа верхушки эти движения варьируют от линейных до круговых, что позволяет работать той поверхностью насадки, которая лучше адаптируется к зубу. Частота колебаний находится в пределах 24000—42000 циклов в секунду, при этом местная температура значительно повышается, что требует обязательного охлаждения обрабатываемого участка. Пьезоэлектрические приборы создают колебания верхушки насадки за счет изменений кристаллов кварца или специального металлического сплава. Повреждающий эффект у них значительно меньше, чем у магнитостриктивных благодаря меньшему нагреву, но подача воды на наконечники все же обязательна. Тип движения верхушки — линейный, с частотой 25000—45000 циклов в секунду.

**Звуковые наконечники,** подобно традиционным стоматологическим, размещаются на панели стоматологических установок. Верхушка насадки вибрирует с частотой 2300—6300 циклов в секунду, совершая под действием сжатого воздуха круговые или эллипсоидные движения. Вода подается из установки и, хотя нагрев инструмента невелик, работать им без охлаждения не рекомендуется. Внешне насадки напоминают хвост бобра, долото, период октальный зонд или имеют универсальный вид.

**Модифицированные насадки** очень тонкие, длинные и легко обеспечивают субгингивальный доступ. Насадки необходимо регулярно осматривать, проверяя степень их изношенности, особенно быстро истираются модифицированные насадки. Работа таким инструментом может вызвать значительное повреждение поверхности корня.

**Универсальная насадка используется** для удаления тонкого слоя налета после удаления значительного количества зубных отложений. Она может применяться над- и субгингивально. Движения насадкой толчковые, с легким давлением. Насадка в виде зонда особенно эффективна для снятия поддесневых зубных отложений в периодонтальных карманах в трудно доступных местах, особенно в области фуркации. Ею выполняют горизонтальные и вертикальные легкие движения, постоянно контролируя параллельное поверхности зуба положение.

**Насадка, напоминающая хвост бобра**, используется для удаления только обильных наддесневых зубных отложений. Направление ее к поверхности зуба составляет угол в 15°, движения соскабливающие или легкие, вертикальные и горизонтальные, толчковые.

**Насадка долотообразная** эффективна для удаления наддесневого зубного камня на передних зубах и в области премоляров, а также для выравнивания нависающего края амальгамовой пломбы. Движения только горизонтальные с легким давлением на насадку. Тонкие, модифицированные насадки на 40 % уже традиционных. Используются для работы в периодонтальных карманах, их конструкция обеспечивает повышенную чувствительность врача. Во время работы совершают вертикальные, горизонтальные, косые легкие удары с небольшим давлением на зуб. Насадки бывают правосторонними, левосторонними и прямыми, что делает инструмент универсальным (работа на любой поверхности).

**Порядок работы с ультразвуковыми инструментами** Подготовить аппарат (установку) и наконечник. До начала обработки зубов рекомендуется не менее 5 мин. пропускать воду через наконечник, чтобы уменьшить его микробное загрязнение, удалить возможные пузырьки воздуха, охладить наконечник. Выбрать насадку и вставить ее в наконечник. Отрегулировать подачу воды строго на верхушку насадки до образования легкой водяной дымки с быстрым превращением ее в капли. При гиперестезии твердых тканей зуба подача воды на инструмент может быть уменьшена, что в магнитостриктивных наконечниках приводит к ее нагреванию и снижает дискомфорт для пациента. Установить мощность, необходимую для амплитуды нужных колебаний верхушки насадки или размаха ее вибрации. Выбор мощности аппарата зависит от количества и качества зубных отложений. Большая мощность используется на начальном этапе при удалении зубного камня или плотно спаянных с поверхностью зуба отложений. Затем мощность следует уменьшить, чтобы не повредить поверхность зуба. Пациент должен прополоскать рот 0,12 % раствором хлоргексидина в течение 30 с. и надеть защитные очки. Врач и ассистент работают в масках, очках или с защитными экранами. Маски при сильном аэрозольном распылении меняются каждые 20 мин. Рабочая позиция «врач-пациент» — традиционная (12 часов) или определяется особенностями общесоматического статуса пациента и показаниями для работы врача. Наконечник фиксируется по схеме удержания карандаша внутри полости рта или вне ее. Предпочтение отдается фиксации руки на подбородке или челюсти пациента. Угол верхушки насадки по отношению к поверхности зуба во избежание его повреждения не должен превышать 15°. Перед началом работы следует внимательно осмотреть зуб и определить форму поверхности корня, а также топографию периодонтального кармана. 8. После включения аппарата проводится серия соскабливающих или небольших толчковых движений легким надавливанием на зуб. Желательно выполнять так называемые перекрывающие движения в разных направлениях, что обеспечит наиболее полное удаление. Периодически следует останавливать работу и проверять ее качество, удаляя из полости рта воду, слюну, осколки зубного камня. Химический способ Химический способ используется сравнительно редко, обычно для предварительного размягчения плотно сидящего наддесневого зубного камня перед его удалением с подвижных зубов или для удаления прикрепленного к зубу налета (зеленого). Действующим началом в растворах или гелях, предназначенных для этой цели, является соляная кислота. После предварительной изоляции десны препарат наносится на поверхность зубного камня на 20—30 с, затем либо удаляется тампоном, либо смывается.

**Лечебные повязки**

Лечебные повязки по технологии применения напоминают обычные компрессы – когда ватный диск смачивается в лекарственном средстве и прикладывается к воспаленным деснам. При более сильных воспалениях и после проведения хирургических операций применяется аналогичная технология, однако лечебные повязки создаются из быстрозатвердевающих паст с добавлением лекарственных средств и надежно фиксируются с внутренней и внешней стороны зуба. Курс лечения выбирается строго индивидуально в зависимости от общего состояния организма и степени повреждения десен. Как правило, фиксируется повязка не менее чем на 3-4 дня. В некоторых случаях курсы лечения повторяются несколько раз через определенный промежуток времени.

***Фиксация лечебных повязок в целом занимает всего несколько минут и состоит из следующих этапов:***

1. полное очищение зубов от налета, тщательное прочищение десневых карманов и санация полости рта в целом. Ведь чем стерильнее полость рта, тем быстрее будут восстанавливаться воспаленные ткани,
2. полное осушение области, где будет зафиксирована повязка – она не должна соприкасаться со слюной или кровью, поскольку попросту не будет фиксироваться,
3. аккуратно на десны и зубы наносится тонкий слой заранее подготовленной массы, которая самостоятельно затвердевает через 1-2, максимум 5 минут (в зависимости от составляющих повязки).

## Лечебные повязки: преимущества

* надежная защита сгустка крови, который образуется после травмы десен, от внешних раздражителей – языка, повреждения продуктами питания,
* быстрое восстановление десен,
* надежное соприкосновение тканей с лекарственным средством,
* лекарственное средство не вымывается с десен слюной,
* повязки надежно фиксируются, не отклеиваются и не доставляют дискомфорт пациенту,
* в состав некоторых повязок входят даже анальгетики, которые снимают раздражение и болевой синдром,
* повязки обладают ярко выраженными противомикробным и противовоспалительным действиями.

Лечебные повязки накладывает и снимает только лечащий врач. После их фиксации необходимо соблюдать определенную диету: постараться исключить слишком горячие и холодные продукты, а также чрезмерно твердые, которые могут повредить наложенный бандаж. Также не стоит забывать о проведении гигиенических процедур, но с предельной осторожностью, чтобы не сместить и не повредить защитную повязку.
**Шинирование зубов** – это процедура, укрепляющая зубы, в результате которой они не расшатываются и не выпадают. Проводят ее в случаях, когда зубы неплотно сидят в деснах, то есть необходимо снизить их подвижность, установив специальную шину.

### Показания к шинированию зубов

Шинирование зубов показано при пародонтите. При таком диагнозе – это практически единственный эффективный метод лечения. Также показаниями к проведению данной процедуры являются:

* нестандартное положение зубов;
* сильные нарушения зубного ряда;
* кровоточивость десен;
* обнаженные корни;
* смещение зубов;
* быстрое скопление возле корня зубных отложений;
* выраженные карманы десен.

Также шинирование верхней и нижней челюсти назначают при переломе и в других случаях, когда зубы расшатываются после травмы.

### Несъемное шинирование зубов

Вантовое (постоянное) шинирование проводится, если в зубном ряду сохранились абсолютно все зубы. Данный метод считается щадящим, поскольку для его осуществления зубы не нужно обтачивать и они травмируются минимально. Проводится постоянное шинирование зубов с помощью стекловолоконной ленты, протезов или коронок. Чаще всего используют нить. Этот материал способствует исчезновению различных по величине межзубных промежутков и позволяет распределить нагрузку между всеми шинированными зубами.

Такое несъемное шинирование подвижных зубов никак не влияет на их внешний вид. Сама процедура несложная и схожа по болевым ощущениям и длительности с обычным протезированием или установкой коронки.

### Съемное шинирование зубов

Съемное временное шинирование – это установка протезов. Применяется такой метод только в особенно тяжелых и запущенных случаях, когда зубы больного начинают выпадать. Съемное шинирование необходимо и при [переломе челюсти](http://womanadvice.ru/perelom-chelyusti), если зубной ряд фиксируют на время восстановления.

Чтобы осуществить процедуру, для пациента изготавливают конструкцию по индивидуальным замерам, так как она должна идеально заполнить промежутки на месте выпавших зубов и надежно зафиксировать оставшиеся зубы. Делают ее из металла или пластика. Преимущество такой конструкции в том, что она сводит к минимуму возможность атрофии челюстной кости, а после ее установки зубы вдоль десны не раздвигаются. Если она изготовлена правильно, то подвижность зубов будет ограниченна, но при этом можно будет проводить другое лечение и без проблем осуществлять ежедневный уход за ротовой полостью.

### Осложнения после шинирования зубов

Съемное или вантовое шинирование зубов – не сложная процедура. Но в некоторых случаях после ее завершения могут появиться осложнения. К примеру, очень часто у больных повышается [чувствительность зубов](http://womanadvice.ru/chuvstvitelnost-zubov).

Вы заметили, что у вас пульпит? Такое бывает, если бороздка при осуществлении этой лечебной процедуры вскрывает пульповую камеру или сделана очень близко к пульпе. У пациента могут возникать заболевания зубов после шинирования при пародонтите, если края конструкции плохо отполированы.

После установки шин необходимо тщательнее следить за качеством гигиены ротовой полости. Если прочищать малодоступные места после шинирования трудно, стоит приобрести специальные стоматологические:

* ирригаторы;
* щетки;
* ершики.

Если вам поставили шины в период лечения заболеваний зубов, старайтесь исключить из своего рациона продукты, способствующие размножению различных патогенных микроорганизмов (сладости, газированные напитки). После завершения процедуры чаще поласкайте рот специальными стоматологическими обеззараживающими растворами. Разгрызать твердую еду и заниматься опасными видами спорта с шинами категорически запрещено.

**ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ**

 **1. Перечислите принципы лечения воспалительных заболеваний пародонта:**

1. Комплексность

2. Индивидуальность

3. Систематичность

4. Последовательность

5. Взвешенность и сбалансированность лечения

6. Все вышеперечисленное

**2. Какие из нижеперечисленных групп лекарственных средств применяются для лечения заболеваний пародонта:**

1. Антимикробные средства

2. Антисептические средства

3. Витаминные препараты

4. Противогрибковые средства

5. Нестероидные противоспалительные средства

6. Противовирусные средства

7. Антигистаминные средства

8. Красители и спирты

**3. Какие препараты относятся к группе гипосенсибилизирующих:**

1. Кларитин

2. Тавегил

3. Метронидазол

4. Супрастин

5. «Холисал»

**4. Показаниями к антибиотикотерапии при заболеваниях пародонта являются:**

1. Пародонтальный абсцесс

2. Кровоточивость десен

3. Пародонтальный карман глубиной более 5 мм

4. Хронический пародонтит II степени

5. Пред- и послеоперационный период при хирургическом лечении пародонтита

**5. Применение каких антибиотиков наиболее эффективно при лечении заболеваний пародонта:**

1. Линкомицин

2. Пенициллин

3. Тетрациклин и его производные

4. Вильпрофен

5. Кландомицин

**6. Какие лекарственные средства применяются для иммуномодулирующей и иммуностимулирующей терапии:**

1. Линкомицин

2. Витамин С

3. Тимоген

4. Супрастин

5. Левомизол

6. Тиосульфат натрия

7. Нуклеинат натрия

**7. Какие препараты относятся к группе седативных:**

1. Настойка валерианы

2. Настойка эхинацеи

3. «Иммунал»

4. Настойка пустырника

5. «Стоматофит»

**8. Вставьте пропущенное слово:**

**...- это система организационных мероприятий, направленная на активное выявление больных, своевременное лечение и предупреждение распространения заболеваний.**

1. Первичная профилактика

2. Вторичная профилактика

3. Специфическая профилактика

4. Диспансеризация

**9. Первичная профилактика заболеваний пародонта направлена на:**

1. Предотвращение развития осложнений заболеваний пародонта

2. Предупреждение развития воспалительных заболеваний пародонта

3. Предупреждение возникновения заболеваний пародонта

**10. Вторичная профилактика заболеваний пародонта направлена на:**

1. Предотвращение развития осложнений заболеваний пародонта

2. Предупреждение развития воспалительных заболеваний пародонта

3. Предупреждение возникновения заболеваний пародонта

**Литература:**

1. Заболевания пародонта. Грудянов А.И. М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – 336 с.

2. Комплексное лечение генерализованного пародонтита. Блохин В.П., Дрожжина В.А., Федоров Ю.А., Леонова Е.В., Казаков В.С. Учебное пособие. – СПб.: СПбМАПО,2007. – 64 с.

3. Заболевания пародонта. Орехова Л.Ю. М.: Поли Медиа Пресс, 2004. – 432 с.

4. Лукиных Л.М. Заболевания полости рта. М.: Мед.информ. агентство, 2005 г.

5. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта. Грудянов А.И., Зорина О.А. Руководство для врачей. – М,6 Мед. информ. Агентство, 2009. – 112 с.

6. Боровский Е.В с соавт. Терапевтическая стоматология. М., 1982, 1989, 1997. Иванов В.С. Заболевания пародонта. М., 1989.

7. Лемецкая Т.И. с соавт. Комплексное обследование и лечение больных пародонтозом. 1977.

8. Данилевский Н.Р. с соавт. Заболевания пародонта (атлас), 1993.

9. Царинский М.М. Клиника терапевтическая стоматология. Болезни пародонта. Учебно - методическое пособие. – Краснодар,1991.

10. Цепов Л. М. с соавт. Пародонтит: проблемы этиологии, патогенез, лечение и профилактика. Смоленск,1992.

11. Логинова Н.К., Воложин А. И. Патофизиология пародонта. 1994.

12. А. И. Грудянов, А. И. Ерохин Хирургические методы лечениязаболеваний пародонта. МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО Москва 2006 год.

13. А. Ю. Февралева, А. Л. Давидян Устранение рецессии десны.Планирование, современные методы лечения, прогноз. Москва «Полимедиа пресс» 2007 год.

14. Т. В. Закиров К вопросу об этиологии рецессии десны. «Проблемыстоматологии» № 1, 2005 год.

15. Т. Н. Модина, И. Р. Ганжа, М. В. Болбат, С. С. Молькова, Э. Г.Старикова, Е. Ю. Блинова Рецессия десны и ее устранение сиспользованием современных технологий. DentalMarket**#**2 2006 год.

**Тема занятия 7: Строение слизистой оболочки полости рта в зависимости от отделов. Элементы поражения слизистой оболочки полости рта и их патоморфология.**

**Цель занятия:** подготовить врача стоматолога, способного оказать пациентам с заболеваниями слизистой оболочки рта амбулаторную стоматологическую терапевтическую помощь.

**Контрольные вопросы:**

**1.**Слизистая оболочка полости рта выслана каким эпителием?

**2**.Где отсутствует подслизистая основа слизистой оболочки полости рта?

**3.**Перечислите слои эпителия, выстилающего слизистую оболочку полости рта.

**4**.Вкусовые рецепторы языка находятся в каких видах сосочков?

**5.**Какие виды сосочков образуются на спинке языка слизистой оболочки?

**6.**Перечислите факторы местного иммунитета полости рта.

**7.**Какими клетками представлен базальный слой эпителия полости рта?

**Актуальность занятия:** Среди актуальных проблем современной стоматологии диагностика, лечение и профилактика заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР) занимают одно из важных мест. В связи с особенностями этиологии и патогенеза, склонностью к рецидивам, достаточно высокой степенью малигнизации, заболевания СОПР занимают особое место в структуре стоматологической заболеваемости. При этом заболевания слизистой оболочки полости рта являются до настоящего времени наименее изученной медицинской и социальной проблемой стоматологии как в нашей стране, так и за ее пределами. Это объясняется не только сложностью диагностики, но и отсутствием достоверных данных о распространенности и структуре данной патологии, которую можно получить, согласно рекомендациям ВОЗ, путем систематического эпидемиологического обследования населения. Так, по наблюдениям врачей стоматологов заболеваемость слизистой оболочки полости рта за последнее десятилетие увеличилась в России почти на треть, однако в настоящее время до конца не изучена их распространенность. К таким регионам относится и Владимирская область, где в последнее время изучению данной проблемы уделялось недостаточное внимание, а в связи с этим, отсутствует достоверная информация о процентном эквиваленте данного сегмента в структуре стоматологической заболеваемости.

**СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ. Строение слизистой оболочки полости рта.**В полости рта выделяют 2 отдела. Наружный отдел, называемый преддверием полости рта, ограничен щеками и губами и отделяется от собственной ротовой полости альвеолярными отростками с зубами и деснами. Слизистая оболочка полости рта (СОПР) подвергается частому механическому травмированию твердой пищей, температурным воздействиям, прикусыванию, воздействию микроорганизмов и др. Вследствие этого одна из основных функций слизистой полости рта - защитная. Она обеспечивается в значительной степени благодаря постоянному обновлению многослойного эпителия, его высокой способности к регенерации. Поверхность слизистой оболочки увлажняется слюной, которая вырабатывается слюнными железами. Слюна смачивает и размягчает пищу, в определенной степени препятствуя механическому повреждению слизистой. Кроме того, в слюне содержатся противомикробные вещества, антитела, факторы роста нервов, эпидермальный фактор роста и др. Слизистая оболочка участвует в иммунных реакциях организма.

*Рельеф слизистой.* Поверхность слизистой оболочки полости рта в основном ровная, однако, на твердом небе имеются поперечные складки. *Эпителий слизистой полости рта - многослойный плоский.* Толщина его в различных участках в значительной степени варьирует. У человека склонность эпителия к ороговению обнаруживается в области твердого неба и десен, щек по линии смыкания зубов (“белая линия”), а также верхней поверхности языка (на нитевидных сосочках).

**Многослойный плоский** ороговевающий эпителий слизистой полости рта состоит из 4-х слоёв: 1) базального, 2) шиповатого, 3) зернистого, 4) рогового. Блестящий слой характерный для эпидермиса кожи, в эпителии полости рта отсутствует.

**Базальный слой (stratum basale)** образован кератиноцитами, меланоцитами, клетками Меркеля и клетками Лангерганса. Кератиноциты имеют призматическую форму. В их цитоплазме выявлены органеллы и кератиновые промежуточные тонофиламенты. Базальный слой, включающий стволовые клетки дифферона кератиноцитов и делящиеся кератиноциты, является ростковым, за счет которого происходит физиологическая регенерация (обновление) эпителия. Кератиноциты соединены между собой с помощью десмосом, с базальной мембраной - с помощью полудесмосом. Меланоциты - пигментные клетки нейрального происхождения. В их цитоплазме отсутствуют тонофиламенты, но содержатся меланосомы и рибосомы. Меланосомы - структуры овальной формы, состоящие из плотных пигментных гранул и фибриллярного компонента. Меланин, содержащийся в меланосомах, образуется из аминокислоты тирозин при участии ферментов тирозиназы и ДОФА-оксидазы. Клетки Меркеля и афферентные нервные волокна образуют в эпидермисе осязательные рецепторы. В цитоплазме клеток выявляют гранулы с плотной сердцевиной, содержащие гормоноподобные вещества (ВИП, энкефалин), что позволяет их отнести к диффузной эндокринной системе. Клетки Лангерганса (внутриэпидермальные макрофаги) имеют отростчатую форму, содержат в цитоплазме гранулы Бирбека, имеющие на ультраструктурном уровне вид теннисных ракеток. Клетки Лангерганса участвуют в иммунологических реакциях и, по-видимому, оказывают регулирующее влияние на пролиферацию и дифференцировку кератиноцитов. **Шиповатый слой (stratum spinosum)** представлен кератиноцитами, образующими 5-10 слоев. Эти клетки имеют крупные размеры, полигональную форму, соединяются между собой с помощью десмосом. В их цитоплазме усиливаются синтез кератина и образование из него тонофиламентов, которые соединяются в пучки - тонофибриллы. В клетках шиповатого слоя формируются кератиносомы, или ламеллярные гранулы. Они представляют собой ограниченные мембраной скопления пластин, содержащих липиды и гидролитические ферменты.

**Зернистый слой (stratum granulosum)** образован 2-4 слоями кератиноцитов уплощенной формы, в которых синтезируется ряд белков: кератин, филаггрин, инволюкрин, кератолинин. Филаггрин участвует в агрегации кератиновых тонофиламентов, образуя между ними аморфный матрикс. К ним присоединяются белки, полисахариды, липиды, которые высвобождаются при начинающемся здесь распаде ядер и органелл кератиноцитов. В результате образуется сложное по составу соединение - кератогиалин. При световой микроскопии оно выявляется в виде крупных базофильных гранул. Инволюкрин и кератолинин образуют под плазмолеммой белковый слой, защищающий её от действия гидролитических ферментов. Количество кератиносом в кератиноцитах постепенно увеличивается, они выделяются путем экзоцитоза в межклеточные щели. Содержащиеся в кератиносомах липиды образуют цементирующее вещество, создающее в эпидермисе водонепроницаемый барьер.

**Роговой слой (stratum corneum)** состоит из закончивших дифференцировку и утративших клеточное строение кератиноцитов, получивших название роговых чешуек. Они имеют форму плоских многогранников, расположенных в виде колонок. Чешуйки покрыты толстой прочной оболочкой, содержащей белок кератолинин. Внутренняя часть чешуек заполнена продольно расположенными кератиновыми фибриллами. В процессе кератинизации (ороговения) на смену отторгающимся чешуйкам, утратившим клеточное строение, приходят новые, вследствие размножения, дифференцировки и перемещения клеток из нижележащих слоев. Благодаря этим процессам происходит обновление состава кератиноцитов.

Процессы пролиферации и кератинизации происходят в ороговевающем эпителии постоянно. Описанный тип ороговения именуется ортокератозом (от греч. orthos - истинный). В некоторых участках эпителия, испытывающих наибольшее давление при жевании (твердое небо, десна), встречается тип ороговения, именуемый паракератозом (от греч. para - около). При паракератозе на поверхности пласта находятся клетки, содержащие кератин, однако в них сохраняются пикнотизированные ядра, остатки органелл, зернистый слой выражен плохо. В полости рта паракератоз считается физиологическим явлением.

**Многослойный плоский неороговевающий эпителий**. Слизистая оболочка в области щеки, (за исключением линии смыкания зубов), губ, мягкого неба, переходных складок преддверия полости рта, а также дна полости рта и нижней поверхности языка не подвергается ороговению. Многослойный плоский неороговевающий эпителий состоит из 3-х слоев: 1) базального, 2) шиповатого, 3) поверхностного. Однако в полости рта пласт неороговевающего эпителия часто значительно толще, чем пласт ороговевающего эпителия.

***Базальный слой*** аналогичен по строению базальному слою ороговевающего эпителия. ***Шиповидный слой*** представлен крупными эпителиоцитами полигональной формы. Тонофиламенты, располагающиеся в цитоплазме, не образуют крупных пучков и располагаются диффузно. Кератиносомы имеют округлую форму. В поверхностных слоях шиповатого слоя накапливается кератогиалин. ***Поверхностный слой*** образован уплощенными клетками, содержащими цитокератиновые филаменты. Цитолемма клеток утолщена. Ядра клеток обычно темные. Эпителиоциты многослойного плоского неороговевающего эпителия участвуют в продукции веществ, обладающих противомикробным действием (кальпротектина и др.).

Между эпителием и собственной пластинкой слизистой оболочкой полости рта расположена базальная мембрана. Собственная пластинка слизистой оболочки (lamina propria mucosae) может подразделяться на 2 слоя: а) сосочковый, образованный рыхлой волокнистой соединительной тканью, и б) сетчатый, представленный плотной волокнистой неоформленной соединительной тканью. Высота сосочков и степень выраженности указанных слоев варьируют, иногда слои не выражены. Мышечная пластинка слизистой оболочки (lamina muscularis mucosae), обычно отделяющая собственную пластинку слизистой от подслизистой основы, в полости рта отсутствует.

Подслизистая основа (tela submucosa). Собственная пластинка слизистой оболочки вследствие отсутствия мышечной пластинки без резкой границы переходит в подслизистый слой, состоящий из более рыхлой соединительной ткани. *Подслизистая основаотсутствует в области твердого неба, дорсальной поверхности языка, на десне.* В этих местах слизистая оболочка сращена с прослойками соединительной ткани, находящейся между мышцами, или с надкостницей соответствующих костей. В подслизистой основе часто находятся скопления жировых клеток и концевые отделы мелких слюнных желез.

***2.Особенности строения слизистой оболочки на языке.***

 На спинке языка слизистая оболочка образует сосочки: различают ***нитевидные, грибовидные, листовидные и желобоватые сосочки***. Гистологическое строение сосочков сходно: основу составляет вырост из рыхлой соединительной ткани собственной пластинки слизистой (имеющие соответствующую форму: нитевидную, грибовидную, листочка и наковальни). Снаружи сосочки покрыты многослойным плоским неороговевающим эпителием. Исключением являются нитевидные сосочки – в области верхушек этих сосочков эпителий имеет признаки ороговения или ороговевает. Функция нитевидных сосочков – механическая, т.е. они работают как скребки. В толще эпителия ***грибовидных, листовидных и желобоватых*** сосочков имеются ***вкусовые почки*** (или вкусовые луковицы), являющиеся рецепторами органа вкуса. Вкусовая луковица имеет овальную форму и состоит из следующих видов клеток:

1. Вкусовые сенсорные эпителеоциты – веретеновидные вытянутые клетки; в цитоплазме имеют агранулярную ЭПС. Митохондрии, на апикальной поверхности имеют микроворсинки. Между микроворсинками располагается электронноплотное вещество с высоким содержанием специфических рецепторных белков – сладкочувствительные, кислочувствительные, соленочувствительные и горькочувствительные. К боковой поверхности сенсоэпителиальных клеток подходят и образуют рецепторные нервные окончания чувствительные нервные волокна.
2. Поддерживающие клетки – изогнутые веретеновидные клетки, окружают и поддерживают вкусовые сенсоэпителиальные клетки.

3. Базальные эпителиоциты – малодифференцированные клетки, для регенерации 1 и 2 клеток. Эти клетки обновляются каждые 10 дней. Апикальные поверхности клеток вкусовых почек образуют вкусовые ямочки, открывающиеся вкусовой порой. Растворенные в слюне вещества попадают во вкусовые ямочки, адсорбируются электронноплотным веществом между микроворсинками сенсоэпителиальных клеток и воздействуют на рецепторные белки мембраны клетки, что приводит к изменению разности электрического потенциала между внутренней и наружной поверхностью цитолеммы, т.е. клетка переходит в состояние возбуждения и это улавливается нервными окончаниями.

***3.Особенности строения слизистой оболочки полости рта в различные возрастные периоды у детей.***

У детей от 10 дней до 1 года эпителий слизистой оболочки полости рта имеет небольшую толщину и состоит из клеток шиповидного слоя. Поверхностные клетки эпителия имеют плоскую форму без признаков ороговения. В базальном слое большое количество митозов. В этом возрасте в клетках эпителия содержится много гликогена и РНК. Базальная мембрана выражена не четко. Собственный слой слизистой оболочки полости рта состоит из рыхлой соединительной ткани, богатой сосудами и клеточными элементами. Эта ткань мало дифференцирована, богата основным веществом, содержащим тонкие коллагеновые волокна. Из клеточных элементов преобладают фибробласты, плазматические клетки. В возрасте 1-3 года начинается морфологическая дифференцировка тканей слизистой оболочки полости рта. В специализированном и покрывном типах эпителия обнаруживаются участки истончения эпителия, невысокий уровень гликогена и РНК. Базальная мембрана тонкая и недифференцированная, поэтому обладает повышенной проницаемостью. Собственная пластинка слизистой оболочки полости рта состоит из малодифференцированной соединительной ткани с небольшим количеством клеточных элементов. В возрасте от 4-7 лет снижается интенсивность обменных процессов, уменьшается количество кровеносных сосудов и клеточных элементов в собственном слое СОПР. Эпителий утолщается, и в нем несколько увеличивается содержание гликогена и РНК, что объясняется уменьшением их расхода в данный период. В возрасте 8-12 лет наблюдается уменьшение количества гликогена и увеличение числа белковых структур в эпителии. Базальная мембрана становиться плотной, в собственном слое увеличивается количество эластических волокон. Снижается количество тучных клеток, в их цитоплазме накапливается гепарин, который действует как неспецифический фактор защиты, нормализует проницаемость капилляров. В детей возрасте 13 лет и старше, слизистая оболочка полости рта имеет строение взрослого человека, однако под влиянием гормональной перестройки в полости рта преобладают пролиферативные процессы.

***4. Сенсорная функция слизистой оболочки полости рта.***

Сенсорная функция слизистой оболочки полости рта обуславливает появление чувств, которые формируются под влиянием различных воздействий внешней среды. Из классических пяти чувств— зрения, слуха, осязания, вкуса, обоняния – к истинно сенсорным функциям относятся лишь вкус и осязание. Рецепторы СОПР делят на соматосенсорные (тактильные, тепловые, холодовые) и хеморецепторы (вкусовые). Исследование рецепторов СОПР показали, что тактильные рецепторы первыми дают нервные разряды, которые регистрируются после небольшого латентного периода. Эти разряды быстро распространяются по волокнам нерва. Тактильные рецепторы дают информацию о моменте соприкосновения, консистенции и форме пищевого вещества независимо от его химических свойств. Вслед за этим возникают импульсы от температурных рецепторов, которые информируют центральную нервную систему о степени «нагретости» данного пищевого вещества. Позднее всех появляются импульсы от хеморецепторов языка. Рецепторные отделы сенсорных систем языка представляют мощную рефлексогенную зону, откуда начинаются *рефлекторные реакции различных систем организма.* Язык как орган чувства является полимодальным сенсорным образованием. Слизистая оболочка языка представляет собой сложное рецептивное поле, обеспечивающая анализ вкусовых, температурных, болевых раздражений. В сенсорной функции важную роль имеет то, что язык – мышечный орган. У человека он хорошо подвижен, легко меняет форму и положение в полости рта. За счет такой двигательной активности язык первым контактирует с раздражителем. Кроме этого язык перемещает пищу в полости рта во время жевания, обеспечивает акты жевания, глотания и сосания. Причастность двигательного компонента к вкусовой рецепции подтверждается наличием сократительных элементов во вкусовых сосочках и даже во вкусовых почках. Язык является полифункциональным органом, поскольку выполняет не только сенсорную функцию, но и участвует в пищеварительной и речеобразовательной функциях. Одним из функциональных элементов языка является сенсорный функциональный элемент органа вкуса (вкусовой сосочек). При нормальной активности рецепторов языка правильно формируются следующие рефлексы:

- Слюноотделительные рефлексы

- Отделение желудочного сока

- Секреция пищеварительных ферментов и секретина в поджелудочной железе

- Запуск акта жевания и глотания.

Описаны влияния с рецепторов языка на сердечно- сосудистую систему: при ополаскивании полости рта растворами сладких веществ рефлекторно расширяются, а кислых и горьких – суживаются сосуды конечностей. Под влиянием импульсов от рецепторов языка изменяется обмен веществ, тонус мышц, функция кроветворных органов. *Рецепторами тактильной чувствительности на языке являютсянитевидные* сосочки языка. Они имеют вид конусообразных возвышений, плотно прилегают друг к другу, поэтому поверхность языка имеет бархатистый вид. Эпителий, покрывающий нитевидные сосочки ороговевает. Слущивание поверхностного слоя эпителия нитевидных сосочков является выражением физиологического процесса регенирации. При нарушении функции органов пищеварения, воспалительных процессах появляется «обложенность» языка, что притупляет тактильную рецепцию и плохо отражается на системных реакциях организма. В нитевидных сосочках нет вкусовых рецепторов. Температурные рецепторы расположены в основном в передней части языка. Центральная часть задней поверхности языка не воспринимает ни холодовые, ни тепловые воздействия. *Листовидные сосочки* в виде 3- 8 параллельных складок расположены в основании боковой поверхности языка. Эти сосочки содержат вкусовые луковицы. *Грибовидные сосочки* расположены на кончике языка и тоже содержат вкусовые луковицы. *Желобовидные сосочки* в количестве 9-15 локализованы в области корня языка. Валик слизистой оболочки, окружающий каждый желобовидный сосочек, отделяется от него глубокой бороздой, куда открываются протоки мелких белковых желез (железы Эбнера). Сами железы располагаются у основания сосочков и межклеточной соединительной ткани. Секрет этих желез увлажняет и растворяет вкусовые вещества, попавшие на поверхность сосочков, а так же способствует удалению из сосочков остатков пищи. Основу *вкусового сосочка* составляет вкусовая почка – гетероклеточное образование, расположенное в эпителии, покрывающем вкусовой сосочек перпендикулярно пласту эпителия. Ее апикальный отдел сообщается с полостью рта, а базальная часть лежит на базальной мембране. Вкусовые рецепторы или темные клетки, вытянутые в виде веретена, на апикальных концах имеют тонкие пальцевидные выросты мембраны - вкусовые микроворсинки. Во вкусовой почке имеются также базальные клетки, которые выполняют функцию механорецепторов. В межклеточных отношениях вкусовой почки существенное значение имеет ультрациркуляция, или передвижение потоков различных ионов, продуктов метаболизма и других гуморальных факторов. Доставка питательных веществ клеткам вкусовой почки, выведение из нее продуктов метаболизма, снабжение клеток кислородом осуществляется как за счет капилляров, подходящих к базальной мембране, так и за счет ротовой жидкости. Исходя из вышесказанного, очевидно, что для нормального функционирования вкусовых рецепторов орган вкуса должен находиться всегда в тонусе. Однако современные пищевые привычки (потребление мягкой пищи, использование синтетических усилителей вкуса) приводят к тому, что во вкусовой почке происходят застойные явления. Есть исследования, которые говорят о том, что для нормального функционирования органа вкуса и для стимуляции миикроциркуляции необходим постоянный массаж языка. Регулярная чистка языка необходима для увеличения площади соприкосновения вкусовых рецепторов с ротовой жидкостью. Формирование налета на языке - это защитная функция вкусового органа. При воспалительных процессах в полости рта и в желудочно-кишечном тракте в ротовой жидкости появляется большое количество токсинов. Формирование налета на языке происходит за счет секреции опорными клетками гликопротеинов, которые защищают вкусовую почку от проникновения в нее агрессивных веществ. Физиологами установлено что как слизистая оболочка полости рта так и язык обладают определенной способностью всасывать некоторые вещества (натрий, калий, глюкоза, аминокислоты, аскорбиновая кислота). Известно, что на процессы всасывания в полости рта оказывает влияние состояние желудочно-кишечного тракта. При гастрите, энтероколите, дуадените всасывательная способность языка увеличивается в 8 раз. Есть предположение, что, атрофия нитевидных сосочков языка, связана именно с этой функцией языка. Установлено, что на участках десквамации эпителия всасывание происходит активнее***. 5. Механизм вкусовой чувствительности.*** Сладкое или горькое вещество, растворяющееся в слюне, попадает в поры вкусовых луковиц, вступает во взаимодействие с гликокаликсом и адсорбируется на клеточной мембране микро ворсинки, в которую встроены сладко и горько чувствующие рецепторные белки. При воздействии солей и кислот изменяется концентрация электролитов около вкусовой клетки. В каждом случае повышается проницаемость мембраны вкусовой клетки, возникает движение ионов, в результате чего происходит образование рецепторного потенциала. Рецепторный потенциал распространяется по клетке к ее основанию. Во вкусовой клетке образуется медиатор (ацетилхолин, серотонин, и гормоноподобное вещество), который в рецепторно – афферентном синапсе ведет к возникновению генераторного потенциала в нервном волокне. В нервном волокне при действии вкусового раздражителя различного качества возникает импульсация определенной частоты, которая и определяет ощущения различного вкуса. *Передача возбуждения в головной мозг.* Вкусовые рецепторные клетки не имеют аксонов. Информация передается окончанием чувствительных волокон с помощью трансмиттеров. Эти волокна происходят из ганглиолярных клеток черепно-мозговых нервов Vll (лицевой - веточка называется chorda tympani)) и lX (glossopharyngeal). Первое возбуждение от сенсорного волокна обнаруживает оптимальную реакцию на один стимул, но значительно меньшую реакцию на другие вкусовые стимулы. Вкусовые почки на дорсальном эпителии языка наиболее многочисленны. Здесь они находятся в папиллах (сосочках) 4-х больших классов:

- Грибовидные сосочки (*Fungiform papillae)* расположены в наиболее передних частях языка и в общем содержат от одной до 7 вкусовых почек на сосочек. Они иннервируются chorda tympani.
- Листовидные сосочки (*Foliate papillae)* располагаются по краю языка несколько кпереди от circumvallate линии. Они преимущественно чувствительны к кислому.
- Желобовидные сосочки (*Circumvallate papillae)* утопленные сосочки, окруженные валиком. Вкусовые почки располагаются ярусами в сосочке. Сосочки располагаются по circumvallate линии и обеспечивают чувствительность к кислому и горькому задними 2/3 языка. Иннервируются glossopharyngeal (lXth cranial) нервом.

- Нитевидные сосочки-конусообразные возвышения, прилегающие друг к другу,поэтому повехность языка имеет бархатистый вид. Эпителий, покрывающий их, ороговевает. Являются рецепторами тактильной чувствительности, вкусовых рецепторов не имеют.

У подавляющего числа людей отдельные участки языка обладают неодинаковой чувствительностью веществам различного вкусового качества. Боковые поверхности языка наиболее чувствительны к соленому и кислому, кончик языка - к сладкому и соленому, корень – к горькому.Человек с первых часов жизни обладает способностью к различению вкусовых раздражителей. Сосательный рефлекс лучше всего формируется на растворы сладких веществ. Исследования вкусовой чувствительности показали, что маленькие дети обладают низкой чувствительностью к сладкому и горькому и более высокой к соленому и кислому. Поэтому дети до 10 лет по сравнению с взрослыми предпочитают более высокие концентрации сладкого. Родители невольно попадаются в ловушку, увеличивая концентрации и количество сладкого в рационе у маленького ребенка, и тем самым повышают риск развития кариеса у детей. Отучить от этой привычки, потом становиться сложно. Для исключения сахара из рациона ребенка, возможно, заменить рафинированный сахар на сахарозаменители и затем постепенно снизить количество сладкого. У детей после 12 лет понижается вкусовое восприятие сладкого и горького. Язык ощущает пять основных компонентов: соленое, кислое, сладкое, горькое и  umami. С помощью вкусовых почек, которые находятся на вкусовых сосочках разного типа.

*- При воздействии на вкусовые рецепторы, находящиеся на боковых поверхностях языка и его кончике солью (NaCl2), поступление Na вызывает деполяризацию мембраны клетки.* Кальций поступает через кальциевые канальцы. Это приводит к высвобождению трансмиттера. В результате повышается возбуждение афферентного нерва.

*- При действии кислоты на рецепторные клетки, которые располагаются в желобовидных сосочках на корне языка, протоны блокируют калиевые канальцы.* Это вызывает деполяризацию клеточной мембраны, поступает Ca2+, высвобождается трансмиттер и усиливается возбуждение в первичном афферентном нерве. При снижении концентрации соли и кислоты в полости рта возбуждение в афферентном нерве снижается постепенно.

При воздействии даже очень небольшой концентрации сладкого на сладкочувствующие рецепторы, локализующиеся почти на всей спинке языка, кроме средней части, происходит полная блокада клетки. Наступает деполяризация, поступает Ca2+ через деполяризацией активированные Ca2+ канальцы, высвобождается трансмиттер и усиливается возбуждение первичного афферентного нерва.

*- Ощущение горького* Горькие вещества вызывают вторичными мессенджерами  (IP3) обусловленное высвобождение Ca2+ из внутренних хранилищ.

*- Ощущение Umami* Umami это ощущение некоторых аминокислот (напр. glutamate, aspartate и родственных компонентов). Связывание глутамата натрия с рецептором активирует G-белок, и это может повышать внутриклеточный Ca2+.

Глутамат натрия (Monosodiumglutamate)  добавляется в пищу для улучшения ее качества. Он, по-видимому, активирует *Umami* рецепторы, которые обнаруживаются во вкусовых клетках. Эти рецепторы являются интегральными комплексами рецептор-ионных канальцев и если они открыты, то происходит приток ионов Na+ и Ca2+. Это ведет к длительной деполяризации вкусовых рецепторных клеток и действует как возбуждающий импульс. Затем, все меньше необходим возбуждающий вкусовой импульс, чтобы вызвать дальнейшую деполяризацию, для высвобождения трансмиттеров. При приеме в пищу глутамата натрия практически блокируются все остальные рецепторы, блокируется так же центр насыщения в головном мозге и ребенок может, есть продукт, в сущности, не ощущая вкуса. Особенностью горького, сладкого и *Umami* является то, что возбуждение афферентного нерва не снижается при уменьшении концентрации веществ, а длиться до тех пор, пока эти раздражители полностью не удаляться из полости рта.

***6.Особенности иммунитета слизистых оболочек полости рта.***

Иммунитет (система иммунитета) – система факторов, обеспечивающих внутреннюю защиту организма от экзогенной (бактерии, вирусы и др.) и эндогенной (изменённые клетки) биологической агрессии. Организм (условно) имеет несколько защитных «линий обороны»: неспецифические факторы иммунитета (палеоиммунитет); собственный специфический иммунитет (специфическая линия обороны = лимфоцитарный иммунитет). Первая линия обороны – неспецифические факторы защиты или палеоиммунитет представляют собой более раннее в эволюционном смысле приобретение организма. Их цель – примитивное распознавание микроорганизмов и повреждённых клеток. И основными способами нейтрализации и элиминации чужеродного материала являются фагоцитоз, внеклеточный цитолиз, цитотоксические реакции NK-клеток и цитолитические эффекты комплемента. Первым *барьером на пути антигена является слой слизи*, покрывающий сверху эпителиоциты. Помимо муцинов, в него входят антибактериальные неспецифические защитные факторы (лизоцим, лактоферрин, дефенсины, миелопероксидаза, низкомолекулярные катионные пептиды, компоненты комплемента и др.). Кроме того, там же присутствуют иммуноглобулины классов IgA, IgM и IgG, на которых мы остановимся позже. Здесь же присутствуют нейтрофильные гранулоциты(5) и макрофаги(6), которые, в основном, мигрируют из кровеносного русла. Однако, есть данные о том, что существует популяция оседлых макрофагов, постоянно находящихся в слизистой. Эти клетки способны проходить между эпителиоцитами, выходить на поверхность слизистой оболочки и уничтожать микроорганизмы путем фагоцитоза и других механизмов. При достаточно быстрой нейтрализации и удалении чужеродного материала (например, авирулентных или слабовирулентных микроорганизмов) развитие специфических иммунных реакций не поддерживается и затухает. Но если такой вариант невозможен, в процесс включается «вторая» линия обороны, или собственно иммунитет. Особенность иммунитета слизистых оболочек – способность лимфоцитов к миграции и концентрации на участке проникновения антигена. При нарушении барьерной функции слизистой оболочки полости рта у детей снижается выработка лизоцима, поэтому у макрофагов наблюдается незаконченный фагоцитоз, что приводит к хронизации воспалительный процесс. Кроме этого, бурное течение воспалительных процессов в полости рта у детей обусловлено активизацией окислительного метаболизма полиморфноядерных нейтрофилов. Эти факторы необходимо учитывать при выборе иммуномодуляторов.

Факторы местного иммунитета полости рта***.*** Целостность слизистых оболочек - лучший гарант надежной защиты организма. Поврежденная поверхность эпителиального пласта легко колонизируется бактериями, которые в условиях ослабления защитных факторов получают возможность для размножения. Компоненты слюны:

- Лизоцим (мураминидаза) - фермент, обладающий бактерицидной активностью и присутствующий во многих клетках, тканях и секреторных жидкостях организма человека, например в лейкоцитах, слюне и слезной жидкости. Вместе с другими компонентами слюны, такими как секреторные иммуноглобулины A (slgA), он способствует уничтожению микроорганизмов в полости рта, что позволяет ограничить их количество. Под влиянием лизоцима бактериальная клетка превращается в сферопласт, разрываемый осмотическим давлением.

- Лактоферрин - белок, способный связывать железо и обладающий бактериостатической активностью. Связывая железо, он делает его недоступным для бактериального метаболизма, что обуславливает остановку размножения микроорганизмов. Лактоферрин содержится в выделениях десневой борозды и местно секретируется полиморфноядерными нейтрофилами.

- slgA играют самую важную роль в местной иммунной защите слизистых оболочек. Они ингибируют способность вирусов и бактерий к адгезии на поверхности эпителиального пласта, не давая патогенам попасть в организм. Секретируются плазмоцитами подслизистого слоя миндалин и клетками lamina propria. В слюне содержится гораздо больше slgA, чем других иммуноглобулинов: например, в слюне, выделяемой околоушными железами, соотношение IgA/lgG в 400 раз превышает таковое в сыворотке крови.

Клеточные элементы. Клеточные элементы неспецифической защиты полости рта - в основном полиморфноядерные нейтрофилы и макрофаги. В слюне обнаружены оба типа клеток. Секреторные элементы.

- Производные макрофагов. Макрофаги продуцируют некоторые факторы распространения воспалительного процесса или хемотаксиса для воспалительных агентов.

- Производные полиморфноядерных нейтрофилов. Полиморфноядерные нейтрофилы запускают цепочку окислительно-восстановительных реакций (окислительный метаболизм). В слюне обнаружены супероксидионы, гидроксидные радикалы и атомарный кислород, которые выделяются клетками в ходе иммунных конфликтов и поступают непосредственно в полость рта, где приводят к гибели захваченной фагоцитами чужеродной клетки. При этом может обостриться местный воспалительный процесс, вызванный агрессивным влиянием свободных радикалов на клеточные мембраны десен и пародонта.

- Производные Т-лимфоцитов-хелперов (CD4) Хотя лимфоциты CD4 и являются фактором специфического клеточного иммунитета, они стимулируют и неспецифический иммунитет полости рта, выделяя ряд веществ, главными из которых являются:

- интерферон Y - активный воспалительный агент, способствующий образованию на мембранах антигенов гистосовместимости класса II, необходимых для взаимодействия иммунокомпетентных клеток (система HLA);

- интерлейкин-2- стимулятор местного иммунного ответа, действующий на В-лимфоциты (повышая секрецию иммуноглобулинов), Т-лимфоциты-хелперы и цитотоксины (многократно усиливая местные клеточные защитные реакции).

*Лимфоидная ткань.*Кроме лимфатических узлов, расположенных за пределами полости рта и "обслуживающих" ее ткани, в ней самой располагаются четыре лимфоидных образования, различающихся по своему строению и функциям. Миндалины (небные и язычные) являются единственными лимфоидными образованиями полости рта, имеющими классическую структуру лимфатических фолликулов, состоящих из перифолликулярных В - и Т-клеток. Плазмоциты и лимфоциты слюнных желез участвуют в синтезе slgA. В деснах располагается лимфоидное скопление, образованное лимфоцитами, макрофагами и полиморфноядерными лейкоцитами, которое играет основную роль в иммунном конфликте с бактериями зубных отложений. Итак, основным назначением лимфоидной ткани ротовой полости является прежде всего синтез slgA и антибактериальная защита слюнных желез. Клеточные элементы специфического иммунитета слизистой оболочки:

- Т-лимфоциты. В зависимости от специализации Т-лимфоциты способны или многократно усиливать местный иммунный ответ на появление чужеродного агента, или непосредственно уничтожать сам чужеродный агент.

- Плазмоциты (и В-лимфоциты). Играют важную роль в синтезе и секреции иммуноглобулинов, эффективны только в присутствии Т-лимфоцитов и клеток-хелперов (фагоцитов).

- Мастоциты. Являясь мощными индукторами местной воспалительной реакции, мастоциты играют второстепенную роль в борьбе с инфекциями слизистых оболочек полости рта.

Специфический гуморальный иммунитет полости рта:

- IgG. В небольшом количестве IgG попадают в полость рта с током крови, но они могут также синтезироваться непосредственно в ней плазмоцитами после специфической стимуляции. Затем они поступают в место иммунного конфликта - в подслизистый или слизистый слой.

- IgM. Попадая в полость рта теми же путями, что и IgG, IgM быстрее появляются на месте иммунного конфликта. Они менее эффективны, чем IgG, но оказывают важное иммуностимулирующее действие на местную лимфатическую систему.

- IgA. Гиперсекреция IgA в слюне позволяет считать данный класс иммуноглобулинов самым важным в местной иммунной защите полости рта. Следует также отметить менее заметную, но важную роль несекреторных IgA, вырабатываемых плазмоцитами и попадающих с током крови на место иммунного конфликта.

**КЛАССИФИКАЦИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ ПОРАЖЕНИЯ.**

1. Первичные морфологические элементы:

а)воспалительные *(инфильтративные, экссудативные);*

б)невоспалительные

2. Вторичные морфологические элементы.

**К первичным *инфильтративным*элементам относятся следующие:**

**ПЯТНО (macula)**— измененный в цвете ограниченный участок сли­зистой оболочки воспалительного или не воспалительного характера. Вос­палительные пятна наблюдаются, например, при многоформной экссудативной эритеме. Невоспалительные пятна возникают в результате отло­жения красящих веществ эндо- и экзогенного происхождения (пигмента­ция при желтухе, при воздействии профессиональной вредности и др.).

**УЗЕЛОК (papula)**— бесполостное инфильтративное образование размером от булавочной головки до 10 мм в диаметре, слегка возвышаю­щееся над уровнем слизистой оболочки. Процесс локализуется в эпите­лии: акантоз, появляется зернистый слой, гиперкератоз, паракератоз. После заживления узелка рубцов, как правило, не бывает. Пример — красный плоский лишай.

**БУГОРОК (tuberculum)**— бесполостное инфильтративное образо­вание, возвышающееся над уровнем слизистой оболочки. Инфильтрат зах­ватывает все слои слизистой оболочки, быстро распадается и оставляет после разрешения процесса рубец. Пример - туберкулезная волчанка, бу­горковый сифилис.

**УЗЕЛ (nodus)**— крупное овальное образование, расположенное во всех слоях слизистой оболочки. Узел либо возвышается над уровнем сли­зистой оболочки, либо прощупывается в ее толще. При нагноении могут образовываться свищи. После разрешения оставляет рубец. Пример — леп­ра, третичный сифилис.

**Первичные *экссудативные*элементы.**

**ПУЗЫРЬ**(bulla) — ограниченное полостное образование, отличаю­щееся от пузырька большим размером. Располагается внутри или подэпителиально. Пример — пузырчатка.

**ГНОЙНИЧОК (pustula)**— полостное образование с гнойным содер­жанием. Пример — крапивница, дерматит Дюринга.

**КИСТА (cysta)**— полостное образование, выстланное эпителием и имеющее соединительно-тканную оболочку. Содержимое непостоянное и может быть слизисто-серозным, серозным или геморрагическим. Киста возвышается над поверхностью слизистой оболочки. Пример — ретенционные кисты на губах и щеках.

**К вторичным элементам относятся:**

**ЧЕШУЙКА (squama)**— при неполном ороговении - паракератозе сли­зистой оболочки возникают чешуйки. Они определяются в виде слюдяных полупрозрачных пластинок, фиксированных серединой к красной кайме губ. Пример - эксфолиативный хейлит.

**ЭРОЗИЯ (erosio)**— дефект слизистой оболочки в пределах эпите­лия. Заживает эрозия без рубцов. Пример – травма - небдагоприятее раз­витие первичных элементов.

**ЭКСКОРИАЦИЯ (excoriatio)**- ссадина, травматическая эрозия, повреждение более глубоких слоев эпителия вплоть до сосочкового слоя.

**ЯЗВА (ulcus)**— дефект слизистой оболочки, захватывающий соб­ственный слой слизистой оболочки или глубже лежащие ткани, дно и края язвы имеют различный характер. Язва после заживления оставляет рубец. Пример - распавшаяся гумма, туберкулезная язва.

**ТРЕЩИНА (snagdes)**- линейный дефект слизистой оболочки. При­мер — заеда.

**АФТА (aphta)**— дефект эпителия овальной формы с четкими гра­ницами. На дне плотный фибринозный налет. Пример — хронический афтозный стоматит.

**КОРКА (crysta)**- образуется вследствие засыхания на слизистой оболочке, чаще красной кайме серозного экссудата или крови.

**РУБЕЦ (cicatrix)**— представляет собой замещение разрушенных тка­ней соединительной тканью. Это неполноценная в структурном и функ­циональном отношении ткань. По консистенции рубцы бывают плотные и мягкие. Мягкие истонченные, слегка западающие рубцы называются атрофическими.

**ВЕГЕТАЦИЯ (vegetatio)**— разрастание сосочков собственного слоя слизистой оболочки на поверхности папул, эрозий воспалительных инфильтратов. Пример — сосочковая гиперплазия слизистой оболочки в результате хро­нической травмы протезом.

**ПИГМЕНТАЦИЯ (pigmentatio)**— возникает на основе предшествовавших воспа­лительных изменений, при которых происходило кровоизлияние в ткани с последующим изменением окраски сообразно оттенкам, которые при­нимают красящие вещества крови.

В слизистой оболочке различают следующие патологические про­цессы: *паракератоз, гиперкератоз, акантоз, папилломатоз, спонгиоз, акантолиз, баллонирующая дегенерация*, которые приводят к появлению пер­вичных морфологических элементов поражения (пятно, узелок, бугорок, узел, опухоль). Пузырек, пузырь — эти морфологические элементы транс­формируясь, образуют вторичные элементы поражения: эрозию, афту, язву, рубец,чешуйку.

**Ситуационные задачи**

**Задача 1**

Пациентка 45 лет обратилась к стоматологу с жалобами на боль под языком и в углах рта. Неприятные ощущения появились 2 недели назад. Боль усиливается при разговоре и приеме пищи. Увеличилось слюноотделение. В последние 3 дня появились болезненные трещины в углах рта. Лечилась самостоятельно, обрабатывала пораженные участки облепиховым маслом. Улучшения не наступало. Общее состояние не изменено.В анамнезе вегето-сосудистая дистония, хронический гастрит.Регионарные лимфатические узлы не пальпируются. На слизистой оболочке дна полости рта на неизмененном фоне болезненная эрозия неправильной формы, размером 1,5x2 см, застойно-красного цвета. Симптом Никольского положительный.

**Установите диагноз, составьте план лечения.**

**Задача 2**

Больная 52 лет предъявляет жалобы на жжение слизистой оболочки рта. Начало заболевания связывает со стрессом. В поликлинике была назначена обработка полости рта раствором буры в глицерине; эффекта нет. Заболевание периодически обостряется. В анамнезе – гиперацидный гастрит, холецистит, артериальная гипертензия. Регионарные лимфатические узлы подвижны, несколько увеличены, безболезненны. Красная кайма губ имеет перламутровый оттенок. Имеются назубные отложения, пародонтальные карманы в области всех зубов глубиной 3-4 мм, острые края жевательных зубов. На спинке языка множественные ороговевшие точки. На слизистой оболочке щек в средних и задних отделах участки измененного эпителия белого цвета в виде сетки, кружев, не снимающиеся при поскабливании. По переходной складке в области зуба 45 имеется болезненная эрозия, покрытая фибринозным налетом. Больная курит в течение 15 лет.

**Установите диагноз, составьте план лечения**.

**Задача 3**

Больная 37 лет обратилась в клинику с жалобами на жжение и боль слизистой оболочки щеки справа, особенно во время еды, а также на покраснение кожи лица. Появлениежалоб связывает с длительным пребыванием на солнце.На коже лба, носа и щек эритема в виде бабочки, гиперкератоз. На слизистой оболочке щеки справа по линии смыкания зубов слегка выступающие очаги застойной гиперемии с гиперкератозом в виде помутнения эпителия, в области зуба 16 небольшая болез-ненная эрозия. Полость рта не санирована.

**Установите диагноз, составьте план лечения.**

**Основная литература**

1. Терапевтическая стоматология. Учебник. Часть 3. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Под редакцией проф. Г.М. Барера. – М., «Гэотар-Медиа», 2010, 288 с.

2. Терапевтическая стоматология: учебник для студентов / Под ред. проф. Е. В. Боровского. - М.: Мед. информ. агентство, 2007.- 840 с.

3. Терапевтическая стоматология + СD. Национальное руководство. [Под ред. Л.А. Дмитриевой](http://www.geotar.ru/search/extended/?authors_text=%C4%EC%E8%F2%F0%E8%E5%E2%EE%E9), [Ю.М. Максимовского](http://www.geotar.ru/search/extended/?authors_text=%CC%E0%EA%F1%E8%EC%EE%E2%F1%EA%EE%E3%EE) «ГЭОТАР-Медиа» [2009](http://www.geotar.ru/search/extended/?year=2009). 912 с

# 4. Атлас заболеваний полости рта. 3-е издание Роберт П. Лангле Крэйг С. Миллер. Перевод с английского под ред. Л.А. Дмитриевой. ИГ «ГЭОТАР-Медиа» 2008. 224 с

5. Типовые тестовые задания для итоговой государственной аттестации выпускников высших медицинских учебных заведений по специальности 060105 (040400) «Стоматология». В 2х частях. М., ФГОУ ВУНМЦ Росздрава, 2009 г., 368 с., 336 с.

 **Дополнительная литература**

1. Заболевания слизистой оболочки полости рта в таблицах и схемах / В. П. Зеновский, Т.В. Вилова, Л. И. Токуева, Л.Н. Кузьмина /учебное пособие для студентов стоматологов. Архангельск 2006. – 207 с.

2.. Клинические ситуации с иллюстрациями для итоговой государственной аттестации выпускников медицинских вузов Российской Федерации. Стоматология. Учебно-методическое пособие. – М., 2008, 221с.

3. Анисимова И.В. Клиника, диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки рта и губ. – М.: Медицинская книга, 2008. – 196 с.

4. Заболевания губ. Брусенина Н.Д., Рыбалкина Е.А.: Учебное пособие/Под редакцией Г.М. Барера. – М., ФГОУ «ВУНМЦ Росздрава», 2005г. – 184 с, ил.

5. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: Руководство для практических врачей/Под редакцией Г.М. Барера, Е.В. Зорян. – М., Литтера, 2006 г. с 179-203, 235-245.

6. Клиническая фармакология для студентов стоматологических факультетов. [Верткин А.Л.](http://www.geotar.ru/search/extended/?authors_text=%C2%E5%F0%F2%EA%E8%ED), [Козлов С.Н.](http://www.geotar.ru/search/extended/?authors_text=%CA%EE%E7%EB%EE%E2) «ГЭОТАР-Медиа» [2007](http://www.geotar.ru/search/extended/?year=2007). 464 с

7. Основы заполнения медицинской карты стоматологического больного / А. С. Оправин и [др.] Учебно-методическое пособие для студентов, стереотипное. Архангельск, 2009. – 124 с.

# 8. Рабинович О. Ф. Рецидивирующий герпетический стоматит / О. Ф. Рабинович, И. М. Рабинович, Н. В. Разживина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 63 с.

9. Николаев А. И. Практическая терапевтическая стоматология. Учебное пособие / А. И. Николаев., Л. М. Цепов. – 7-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 928 с.

10. Стоматология. Запись и ведение истории болезни: Практическое руководство. Афанасьев В.В, Барер Г.М., Ибрагимов Т.И. – М., ФГОУ ВУНМЦ Росздрава, 2006 г., 320 с

**Программное обеспечение и Интернет ресурсы**

1. <http://www.stomatolog.ru/>
2. <http://www.stomfak.ru>
3. <http://www.webmedinfo.ru>
4. <http://mediclibrary.ru/>
5. <http://www.rusmedser.com/>
6. СтомАрт
7. <http://www.medicus.ru/stomatology/spec/>
8. <http://www.dentaltechnic.info/index.php>.
9. Dental-revue
10. <http://www.med-edu.ru/>

**Тема занятия 8: Методы обследования пациентов с заболеваниями слизистой оболочки полости рта. Осмотр слизистой оболочки полости рта.**

**Цель занятия:**

* Овладеть основными и дополнительными
* методами обследования больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта.
* Научиться дифференцировать первичные и вторичные высыпные элементы слизистой полости рта.
* Ознакомиться с основными принципами лечения заболевания слизистой полости рта.

**Вопросы, изученные ранее и необходимые для усвоения темы занятия.**

* Общая схема обследования больных с соматической патологией.
* Лабораторные методы исследования: биохимические, бактериологи­ческие, иммунологические, анализы крови.
* Строение многослойного плоского неороговевающего эпителия.
* Патоморфология острого и хронического воспаления.

**Вопросы для контроля усвоения темы занятия.**

* План обследования больных с заболеваниями слизистой оболочки
полости рта.
* Информативность основных и дополнительных методов
обследования.
* Цитологическое исследование слизистой оболочки полости рта
(методика забора материала и подготовка для исследования).
* Анатомо-физиологические особенности слизистой оболочки
полости рта.
* Первичные и вторичные элементы слизистой оболочки, особеннос­ти их трансформации в полости рта.
* Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта.

**Актуальность занятия.** Среди актуальных проблем современной стоматологии диагностика, лечение и профилактика заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР) занимают одно из важных мест. В связи с особенностями этиологии и патогенеза, склонностью к рецидивам, достаточно высокой степенью малигнизации, заболевания СОПР занимают особое место в структуре стоматологической заболеваемости. При этом заболевания слизистой оболочки полости рта являются до настоящего времени наименее изученной медицинской и социальной проблемой стоматологии как в нашей стране, так и за ее пределами. Это объясняется не только сложностью диагностики, но и отсутствием достоверных данных о распространенности и структуре данной патологии, которую можно получить, согласно рекомендациям ВОЗ, путем систематического эпидемиологического обследования населения.

**СОДЕРЖАНИЯ ЗАНЯТИЯ:** Методы обследования больных с заболеванием СОПР.Обследования больных с заболеваниями СОПР — это комплекс целеустремленных исследований, которые проводят на основании анализа жалоб пациента, истории развития и характерахода заболевания, включая объективное обследование, подкрепленное результатами необходимых вспомогательных методов. Конечной целью обследования является постановка диагноза, выявления индивидуальных особенностей больного, прогнозирования течения болезни и выбор рационального метода лечения.

**Анамнез (опрос больного**) — начальный этап обследования. Цель анамнеза — на основании опроса пациента достать информацию, которая даст возможность поставить предыдущий диагноз. Особенная роль анамнеза заключается в выявлении доклинической стадии заболевания. Выясняя историю развития заболевания, следует установить, давно ли оно началось, какими были его первые признаки, какие симптомы появились со временем; были ли подобные проявления раньше; проводилось ли лечение и какие его результаты; как организм переносит лекарственные препараты или некоторые продукты питания.

Часто уже с первых слов больного врач делает выводы об определенных объективных симптомах. Прежде всего, это нарушение речи, которое проявляется изменением ее звучания и характера произношения отдельных букв. Их причиной бывают поражения тканей СОПР воспалительным процессом, врожденные или же приобретены дефекты СОПР. Воспалительные процессы на губах, развитие опухоли через боль или отек изменяют произношение губных звуков. Язвенные поражения языка, воспалительный инфильтрат, отек утруждают произношение почти всех согласных.

При поражениях твердого и мягкого неба (травма, естественные щели, сифилис) произношение приобретает гнусавый оттенок. Утруждается употребление еды — жидкая еда выливается через носовую полость. Обращая внимание на эти нарушения еще в начале разговора, врач включает в анамнез элементы функционального обследования СОПР.

При язвенных поражениях СОПР, герпетическом, афтозном стоматитах рядом с болезненностью во время принятия еды больных беспокоит неприятный запах изо рта. Следует помнить, что запах изо рта может быть предопределен также другими причинами местного характера (недостаточный гигиенический уход за ротовой полостью, хронические формы тонзиллита, острые воспалительные процессы CO и пародонта, хронические периодонтиты, гангренозный пульпит и тому подобное).

При наличии жалоб на боль врач должен уточнить характер его возникновения — самостоятельный или причинный. Причинная боль появляется в результате влияния какого-то фактора (открывание рта, движения губ, щек, потребления еды, употребления кислого, соленого и т.п.). Выяснение всех деталей, связанных с возникновением боли, очень необходимо для диагностики.

В анамнезе важно уточнить локализацию и распространение боли. Если боль локализована в определенном месте CO, то это, как правило, свидетельствует о нарушении целостности ее — дефекте. Иррадиирующая боль, когда больной не может указать причинное место, наблюдается при декубитальних язвах, тяжелых формах язвенно-некротического стоматита и опоясывающего лишая, прорастании опухоли СОПР в нервные стволы и тому подобное.

**Объективное обследование СОПР**включает осмотр, пальпацию и ряд вспомогательных методов.

Первым єтапом объективного обследования является *осмотр больного,*который проводят с целью выявления макроскопически видимых изменений челюстно-лицевого участка и элементов поражения СОПР. Он состоит из внешнего осмотра и обследования ротовой полости.

Внешний осмотр начинают уже во время встречи с больным. При этом врач обращает внимание на общий вид пациента, его конституциональные особенности, активность, выражение лица, артикуляцию, цвет склеры и видимой поверхности кожи (при некоторых заболеваниях СОПР, которые сопровождаются изменениями на коже, нужно осмотреть всю поверхность тела).

Осмотр СОПР начинают с красной каймы губ. Изменения контуров и расцветки красной каймы часто свидетельствуют о заболевании внутренних органов. Необходимо обратить внимание на состояние углов губ, потому что именно здесь могут локализироваться трещины, ороговения CO. Временами на поверхности красной каймы губ случаются белые или жолтовато-белые вкрапления размером с манную крупинку или просяное зерно — это сальные железы, или железыФордайса.

Дальше осматривают вестибулярную часть СОПР — преддверье ротовой полости. Для этого больным предлагают расслабить губы при сомкнутых челюстях и стоматологическим зеркалом поочередно поднимают верхнюю губу, опускают нижнюю, отводят щеки, последовательно и тщательным образом осматривая их.На внутренней поверхности губы располагается бугристость, предопределенная маленькими слюнными железами, которые находятся в подслизистойоснове. На такой поверхности можно увидеть крапленые отверстия — выводные протоки этих желез, из которых, если удерживать губы в отведенном положении, могут выделяться капли секрета.

Осматривая преддверье ротовой полости, обращают внимание на цвет и увлажненность CO. По линии смыкания зубов на CO щек можно обнаружить такие же, как и на поверхности красной каймы губ, вкрапления — сальные железы. Наличие их, а также сосочков выводных протоков околоушных слюнных желез, которые находятся на уровне 67 | 67 зубов, не является патологией.

В дистальных отделах щек кроме сальных желез случаются еще ацинозные железы. Особенно большая железа расположена напротив 8 | 8 зубов.

Особенно информативным является обследование CO мягкого неба. Так, у больных с патологией гепатобилиарной системы она имеет желтоватую расцветку разной степени интенсивности; в состоянии хронического воспаления, а также у лиц, которые курят, она красная; при пороках сердца — синеватая.

Важную информацию дает осмотр языка. Спинка его имеет розовую расцветку с матовым оттенком, ворсинчатая, потому что образованная разными группами сосочков. В зависимости от длины нитевидных сосочков язык может казаться обложенным. Этот «налет» изменяется на протяжении дня: утром он больше, а после потребления еды и на конец дня уменьшается. Если же на поверхности языка собирается настоящий налет, то это является признаком воспалительного процесса.

Определяя характер новообразований или краев язв, часто прибегают к *пальпации,*то есть пальцем, защищенным резиновой перчаткой, нажимают на элемент поражение. В случае неясности полученных данных полезно провести сравнительную пальпацию на симметричном боку. Во время пальпации новообразований, кроме консистенции, следует уточнить глубину их залегания, подвижную, характер связи с окружающими тканями. При пальпаторномобследовании язв определяют твердость язвенного края, наличие воспалительного инфильтрата в самой ячейке, болезненность, кровоточивость, характер инфильтрации прилегающих к язве тканей. Выясняют характер дна язвы (твердое оно или мягкое, глубокое или плоское, ровное или бугорчатое), краев язвы (ровные, четкие, подрытые или поднятые, плотные или мягкие). Кроме того, определяют ее цвет (сероватый или красноватый), характер выделений (серозные, фибринозные, гнойные; обильные или незначительные).

Иногда данные пальпации не достаточно информативные, в таком случае схему обследования дополняют пункцией, прежде всего при ограниченных скоплениях экссудата. Пункцию осуществляют с помощью тонкого троакара или толстой иглы. CO обезболивают аппликационным анестетиком. Прокол СОПР делают в месте наибольшего выпячивания ее. Этот метод применяют с целью выявления кисты, гематомы, гемангиомы или лимфангиомы.

Обследование лимфатических узлов имеет значение для клинической оценки воспалительных и бластоматозних процессов. Поскольку отдельные участки CO, мягких тканей и кости челюстей отводят лимфу в определенные группы лимфоузлов, это важно знать и помнить эти связи. А именно: губы связаны сподчелюстными лимфоузлами, за исключением средней части нижней губы, которая отводит лимфу сначала в подбородочные лимфоузлы, а уже по них лимфа поступает в подчелюстные лимфоузлы. Сюда же поступает лимфа из дна ротовой полости. Участок щек связан с этими узлами непосредственно, а также через поверхностные лимфоузлы лица. Из дистальных отделов десен нижней челюсти лимфа отводится в подчелюстные и глубокие шейные лимфоузлы; из фронтальной части десен — в подбородочные лимфоузлы. Из десен верхней челюсти лимфа попадает только в глубокие шейные лимфоузлы; из языка — в язычные, а также непосредственно в верхние глубокие шейные лимфоузлы. Небо связано непосредственно с глубокими лимфоузлами лица.

|  |
| --- |
| **ПОРЯДОК ОБСЛЕДОВАНИЯ** |
| **Основные методы обследования** | **Клинические симптомы** | **Примечание** |
| **Опрос**  |
| ***Жалобы*** |  Боль в каком-либо участке слизистой оболочки полости рта |  Раздражение, сдавление, разрушение нервных окончаний при воспалении и других патологических процессах |
|  Неприятные ощущения (покалывание, жжение, чувство стянутости, привкус металла) |  Нарушение вегетативной иннервации (например, приглоссалгии, стомалгии) |
|  Изменение рельефа слизистой оболочки рта |  Первичные и вторичные элементы поражения |
|  Сухость во рту |  Раздражение вегетативных волокон в нервом стволе (глоссалгия), заболевание слюнных желез, их выводных протоков |
|  Изменение общего состояния (температура тела, слабость, недомогание) |  Острые инфекционные заболевания, токсико-аллергические реакции (острый герпетический стоматит, многоформнаяэкссудативная эритема) |
|  Неприятный запах изо рта |  Недостаточный гигиенический уход, некротические процессы в полости рта (гингивостоматит Венсана), распадающаяся опухоль, уремия, диабет и др. |
|  Жалобы отсутствуют |  Бессимптомное течение заболевания, патологические изменения во рту определя­ют случайно при осмотре |
| **Анамнез** |
| ***Пол, возраст*** |  Некоторые заболевания встречаются преимущественно в том или ином возрасте (например, язвенно-некротический гингивит Венсаначаще наблюл ется у молодых мужчин, острыйгерпетический стоматит — у детей, плоский лишай иглоссалгия — у женщин в климактерическом периоде) |   |
| ***Перенесенные и сопутствующие заболевания*** |  Заболевания желудочно-кишечного тракта |  Предрасполагают к патологии слизистой оболочки полости рта (глосситы, гиповитаминозы) и сопутствуют ей |
|  Эндокринные заболевания (сахарный диабет) |  Способствуют развитию пародонтита, кандидоза, плоского лишая |
|  Заболевания крови (лейкоз, анемия, полицитемия) |  Имеют проявления в полости рта (изменение цвета слизистой оболочки, язвенно-некротические процессы) |
|  ВИЧ-инфекция |  Имеет проявления в полости рта (волосистая лейкоплакия, кандидоз, герпес, язвен­но-некротический процесс) |
|  Заболевания сердечно-сосудистой системы |  Предрасполагают к развитию заболеваний слизистой оболочки полости рта (пузырно-сосудистый синдром, трофическая язва) |
| ***Профессиональные вредности*** |  Работники химических предприятий по переработке нефти, лакокрасочных производств и т.п., работники сельскохозяйственной химии (кон­такт с пестицидами) |  Контакт с канцерогенными веществами способствует развитию предраковых заболеваний, злокачественных новообразований |
|  Контакт с радиоактивными веществами, тяжелыми металлами, химическими реактивами |  Возможно развитие лучевой болезни; отравление солями тяжелых металлов — свинцом, висмутом, ртутью предрасполагает к язвенно-некротическим процессам; раз­дражение слизистых оболочек, кожи при контакте с химическими реактивами |
|  Работа на улице, в поле |  Повышенная инсоляция, ветер предрасполагают к развитиюпредраковых заболеваний (например, актинического, метеорологического хейлита) |
| ***Вредные  привычки*** |  Курение, прием алкоголя, жевание наркотических веществ |  Способствуют развитию предраковых состояний в полости рта (лейкоплакия) |
| ***Аллергологический статус*** |  Аллергия к продуктам питания, бытовым химическим веществам |  У лиц с отягощенным аллергологическим статусом чаще развиваются и тяжелее протекают различные аллергические заболева­ния (аллергический контактный стоматит,атопический хейлит и др.) |
| ***Наследственность*** |  Аналогичная болезнь у родственников |  Возможна наследственная предрасположенность (например,макроглоссит, экзематозный хейлит) |
| ***Развитие настоящего заболевания*** |  Начальные симптомы |  Возможен продромальный период |
|  Давность заболевания |  Влияет на тяжесть, течение заболевания, развитие осложнений, на выбор метода лечения |
|  Возможная причина болезни |  Иногда можно выделить непосредственную причину болезни (травмирующий фактор) |
|  Частота рецидивов, их связь с временем года |  Определяет тяжесть течения болезни, помогает в диагностике (например, актинического хейлита) |
|   Эффективность проводимого ранее лечения |  Позволяет подобрать оптимальный метод лечения и лекарственные средства |
| **Осмотр****Внешний  осмотр** |
| ***Состояние кожных покровов, красной каймы губ и видимых слизистых оболочек носа, глаз*** |  Цвет |  Цвет кожи и слизистых оболочек может быть изменен при нарушении общего состояния организма (болезни крови, гепатит, болезнь Аддисона и др.) |
|  Элементы поражения на коже |  Плоский лишай, красная волчанка, пузырчатка,многоформная экссудативная эритема, вирусные поражения и др. |
|  Элементы поражения на слизистой оболочке носа, конъюнктивы |  Многоформная экссудативная эритема, пузырчатка, вирусные поражения, синдром Бехчета |
| ***Состояние регионарных лимфатических узлов*** |  Размер |  Увеличение при сифилисе, раке, острых воспалительных процессах в полости рта |
|  Плотность |  Плотноэластическая консистенция при сифилисе |
|  Болезненность |  Болезненность при остром  воспалительном процессе, отсутствие боли при раке, сифилисе |
|  Спаянность с окружающими тканями |  При раке |
| ***Обследование точек выхода тройничного нерва*** |  Болезненность при пальпации |  Неврит ветвей тройничного нерва |
| **Осмотр полости рта** |
| ***Осмотр слизистой оболочки преддверия и собственно полости рта*** |  Цвет |  Отражает общее состояние организма: бледность при болезнях крови, желтушность при заболеваниях печени, вишневый цвет при полицитемии |
|  Влажность |  Сухая при кандидозе, синдроме Шегрена, при­еме атропина, аэрона; гиперсаливация при остром герпетическомстоматите, ящуре |
|  Элементы поражения, их локализация |  Первичные и вторичные морфологические элементы в различных участках слизистой оболоч­ки рта |
| ***Исследование элементов поражения*** |  Число, очертания, форма, размеры |  Мономорфизм или полиморфизм (истинный, ложный) высыпаний |
|  Пальпация |  Болезненность и плотность элементов |
|  Поскабливание |  Элемент поражения может не удаляться при поскабливании (папула, бляшка) или удаляться (налет, корка, чешуйка) |
|  Симптом Никольского |  Отслоение и расслоение видимо здоровой сли­зистой оболочки полости рта вблизи элемента поражения при вульгарной пузырчатке |
| ***Обследование выделительной функции слюнных желез*** |  Пальпация слюнных желез (околоушных, поднижнечелюстных, подподъязычных) |  Обильное выделение слюны, отсутствие секрета слюнных желез, изменение его вида, консистенции, появление гноя, запаха |
| ***Осмотр зубных рядов*** |  Состояние зубного ряда, вид прикуса, наличие и состояние ортопедической, ортодонтическойконструкции |  Возможно обнаружение травмирующих факторов |
|  Зубные отложения |  Неудовлетворительное гигиеническое состоя­ние зубов отягощает болезнь слизистой обо­лочки рта |
| **Дополнительные методы обследования** |
| ***Цитологическое исследование*** |  Отпечаток или соскоб с поверхности эрозии, язвы |  Выявляет специфические изменения клеточного состава при раке, туберкулезе, пузырчатке |
| ***Бактериоскопическое исследование*** |  Соскоб налета с поверхности слизистой оболочки рта (окрашенный препарат) |  Выявляет флору пораженной слизистой оболочки рта |
|  Микроскопия в темном поле (нативный препарат) |  Выявляет бледную трепонему — возбудитель сифилиса |
| ***Общий клинический анализ крови*** |  Число эритроцитов |  Уменьшено при анемиях, увеличено при полицитемии |
|  Число лейкоцитов, лейкоцитарная формула |  Выявляет воспалительный процесс в организме (лейкоцитоз), заболевания крови (лейкоз, ВИЧ-инфекция) |
|  Цветовой показатель |  Высокий (более единицы) при пернициозной анемии (авитаминоз В12), низкий при других формах анемии (железодефицитная анемия) |
| СОЭ |  Повышена при различных болезненных состо­яниях (воспаление, новообразование) |
| ***Биохимический  анализ крови*** |  Содержание глюкозы |  При подозрении на сахарный диабет |
| ***Гистологическое исследование*** |  Биопсия |  Применяется для уточнения диагноза |
| **Аллергологические исследования** |
| ***in vivo*** |  Кожно-аллергическая проба |  Применяют для диагностики бактериальной аллергии, при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите,многоформной экссудативной эритеме и др. |
|  Кожные аппликационные и скарификационныепробы |  Проводят с различными аллергенами для диагностикиаллергологического статуса |
| ***in vitro*** |  Реакция торможения миграции лейкоцитов, реакция властной трансформации, реакция лейкоцитолиза, прямая и непрямая реакция флюоресценции (РИФ) |  Проводят с различными аллергенами для выявления причинно-значимого аллергена |
| ***Иммунологические исследования*** |  Определение в крови Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров, В-лимфоцитов и др.Исследование слюны на содержа­ние лизоцима, В-лизинов, иммуноглобулинов |  Для оценки общего (системного) иммунитета.Для оценки местного иммунитета полости рта |
| ***Серологические исследования*** |  Реакция Вассермана, реакция иммобилизации бледных трепонем, РИФ, реакции определения титра антител к вирусам, микроорганизмам |  Используют для диагностики сифилиса, СПИДа,инфекционно-аллергических заболеваний |
| ***Люминесцентные исследования*** |  Свечение в лучах Вуда |  Используют для диагностики красной волчанки, лейкоплакии, плоского лишая |
| ***Рентгенологическое исследование*** |  Внутриротовая рентгенограмма, внеротовая(панорамная, ортопантомография) |  Выявление очагов одонтогенной инфекции у больных с бактериальной аллергией |
| ***Консультации специалистов*** |  Гастоэнтеролог, эндокринолог, аллерголог и др. |  По показаниям |

**Специальные методы обследования СОПР.**

 **Диаскопия.** Метод дает возможность определить характер эритемы и уточнить детали элементов поражения. Обследование заключается в нажиме стеклянной пластинкой на элементы поражения.

**Проба Шиллера—Писарева** обнаруживает степень воспалительного процесса. Ее применяют для контроля эффективности противовоспалительной терапии, а также степени ороговевания эпителия. Проба основывается на свойстве витальной окраски гликогена в клетках эпителия.

**Стоматоскопия** — визуальное обследование пораженной CO с помощью специального прибора — фотодиаскопа люминесцентного, который увеличивает обследуемую зону в 20—30 раз. При обзоре можно использовать витальные красители (раствор Люголя, гематоксилин или толуидиновый синий), в таком случае этот метод называют расширенной стоматоскопией.

 **Лабораторные методы обследования.**

Постановка диагноза по большей части происходит в несколько этапов. Во время опроса больного врач составляет определенное представление о характере заболевания, при обзоре — конкретизирует свои предположения. В дальнейшем может возникнуть необходимость в привлечении вспомогательных лабораторных инструментальных методов исследования, роль которых, — подтвердить или опровергнуть  достоверность  предыдущего диагноза. При этом они приобретаюрешающее значение в распознавании заболевания.

В зависимости от характера поражения CO применяют лабораторные (клинический анализ крови, мочи) и специальные методы исследования: морфологические (цитологические исследование, биопсия), микробиологические (бактериологическое исследование, бактериоскопия), гисто-, цитохимические,иммунологические, серологические, функциональные и другие методы.

Общее клиническое исследование крови является важным вспомогательным методом обследования, в котором нуждается каждый больной с патологией СОПР.

Безусловно необходимо исследовать кровь больных с язвенно-некротическими поражениями СОПР и проявлениями геморрагического диатеза, а также при подозрении на заболевание крови.

Биохимическое исследование крови осуществляют с целью определения протеина, концентрации протеинов, электролитов в сыворотке крови, содержания витаминов.

Белки крови. Концентрация протеинов в плазме крови имеет важное диагностическое значение, поскольку за этим показателем можно делать вывод о степени тяжести заболевания. Так, если в норме количество белка в сыворотке крови человека составляет 5—7,5 г/100 мл, то, например, при пузырчатке она снижается до 4,9 и даже до 3,6 г/100 мл сыворотки.

 **Патологические процессы, которые возникают на СО.**

Патогистологические процессы, которые протекают в СОПР, подчиняются общепатологическим законам. Однако через анатомо-физиологические  и  топографо-анатомические особенности СОПР эти изменения имеют своеобразный характер. Заболевания CO сопровождаются разными патоморфологическими проявлениями — воспалением, дистрофией и опухолевыми изменениями. Воспаления относят к самым распространенным патологическим процессам СОПР, оно является проявлением защитной реакции всего организма на действие патогенного фактора. Длительность и завершения воспалительного процесса зависят от интенсивности и длительности действия патогенного раздражителя.

За морфологическими признаками различают три формы воспаления: альтеративную, экссудативную и пролиферативную. По течению воспаление бывает острым и хроническим. При остром альтеративном воспалении преобладают дистрофичные и некротические процессы в клетках эпителия и соединительной ткани, отек. мукоидное и фибриноидное перерождение стенок сосудов и волокнистого компонента собственной пластиннки.

Для экссудативного воспаления в большей степени характерно расширение сосудов набухания эндотелиальных клеток, отек и инфильтрация стенок сосудов и периваскулярной соединительной ткани лейкоцитами.

 В случае пролиферативного воспаления преобладают процессы размножения и трансформации клеток, которые завершаются образованием зрелой соединительной ткани. По большей части пролиферативная форма воспаления бывает как результат экссудативной формы, однако иногда процесс с самого начала может приобрести  хроническое продуктивное воспаление. Это связано с реактивностью организма, а также является особенностями повреждающегофактора.

Хроническое течение процесса не исключает периодического его обострения.

При хроническом воспалении сосудистые изменения менее выразительны, преобладает накопление сполучнотканных клеток, которые размножаются, преимущественно лимфоидних, плазматических, фибробластов но и др. Последние завершают продуктивное воспаление, секретируя тропоколлаген, который является предшественником коллагена, — волокнистой соединительной ткани. Как следствие продуктивного воспаления наблюдается формирование зрелой соединительной ткани с явлениями склероза и гиалиноза сосудов.

 Изменения эпителия СОПР, что вызываются разными патологическими процессами, можно распределить на три типа:

1)     нарушение ороговения

2)     экссудативные изменения

3)     гипертрофия.

1) К нарушениям ороговения относят пара-, гипер- и дискератоз.

**Паракератоз**— неполное ороговения, которое связано с потерей способности клеток эпителия производить кератогиалин. Зернистый слой отсутствует, роговой слой утолщается, а его клетки содержат палочкоподобные ядра Клинически это проявляется помутнением эпителия CO.

 **Гиперкератоз**— избыточное утолщение рогового слоя эпителия. Иногда роговой слой образован несколькими десятками рядов ороговелых клеток. Гиперкератоз возникает в результате избыточного образования кератина, когда зернистый и шиповатый слои утолщаются, или через задержку слущивания, когда зернистый, а иногда и шиповатый слои оказываются тоньше, чем обычно. В основе гиперкератоза лежит интенсивный синтез кератина в результате повышения функциональной активности клеток эпителия, который клинически проявляется значительным побелением и утолщением CO.

 **Дискератоз**— нарушение процесса ороговения отдельных эпителиальных клеток Они увеличиваются, становятся округлыми; ядра интенсивно окрашены, цитоплазма еозинофильная, слегка зернистая Такие клетки теряют межклеточные контакты, хаотически расположенные в большинстве слоев эпителия.Доброкачественный дискератоз характеризуется образованием круглых телец и зерен в роговом слое. При злокачественном дискератозе происходит ороговения незрелых и появление атипичных клеток, что характерно для болезни Боуена и плоскоклеточного рака.

 Экссудативные изменения в эпителии наблюдаются при воспалительных заболеваниях К этим изменениям относят вакуольную дистрофию, спонгиоз, балонуючудистрофию, акантолиз (последний за механизмом развития)

**Вакуольная дистрофия**— это накопление жидкости внутри клеток шиповатого и базального слоя.  Размеры клеток увеличиваются, ядро оттесняется к периферии, изменяет форму и размеры, а в дальнейшем распадается с образованием одноклеточной полости. В случае слияния нескольких таких полостей возникают полости большего размера.

**Спонгиоз, или межклеточный отек** — накопление жидкости в межклеточных пространствах шиповатого слоя Серозный экссудат попадает в межклеточные промежутки из  соединительной ткани.  Экссудат растягивает, а затем и разрывает межклеточные связки, заполняя полости, которые при этом образуются.

**Баллонирующая дистрофия**— очаговие изменения клеток шиповатого слоя, которые увеличиваются, округляются, приобретая вид шариков или баллонов Врезультате коликвационного некроза такого участка эпителия образуются полости, заполненные экссудатом, в котором плавают гомогенные шаровидные клетки, которые напоминают баллоны.

**Тестовые задачи**

**1.Первичный элемент поражения при плоском лишае:**

а) пузырек

б) пузырь

в) узелок

г) узел

д) бугорок

**2. Латинское название первичного элемента поражения при плоском лишае:**

а) nodus

б) ulcus

в) papula

г) vesicula

д) tuЬегсullum

**3. Плоский лишай относят**:

а) к дерматозам

б) к аллергическим состояниям

в) к бактериальным инфекциям

г) к вирусным инфекциям

д) к облигатным предракам

**4. Вторичный элемент поражения при плоском лишае:**

а) бляшка

б) язва

в) эрозия

г) корка

д) верно 1),2) и 3)

**5. Атипичная форма плоского лишая локализуется на:**

а) щеке

б) губе –

в) десне

г)языке

д)небе

**6. Сочетание эрозивной формы плоского лишая с сахарным диабетом и гипертонической**

**болезнью - это синдром:**

а) Гриншпана

б) Мелькерсона-Розенталя

в) Бехчета

г) Стивенса-Джонсона

д) Шегрена

**7. В цитологическом материале с эрозии при плоском лишае выявляют:**

а) атипичные клетки 38

б) акантолитические клетки Тцанка

в) клетки Пирогова-Лангханса

г) картину неспецифического воспаления

д) гигантские многоядерные клетки

**8. К факультативным предракам относят форму плоского лишая:**

а) атипичную

б) эрозивно-язвенную

в) гиперкератотическую

г) экссудативно-гиперемическую

д)верно 2) и 3)

**Основная литература**

1. Терапевтическая стоматология. Учебник. Часть 3. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Под редакцией проф. Г.М. Барера. – М., «Гэотар-Медиа», 2010, 288 с.

2. Терапевтическая стоматология: учебник для студентов / Под ред. проф. Е. В. Боровского. - М.: Мед. информ. агентство, 2007.- 840 с.

3. Терапевтическая стоматология + СD. Национальное руководство. [Под ред. Л.А. Дмитриевой](http://www.geotar.ru/search/extended/?authors_text=%C4%EC%E8%F2%F0%E8%E5%E2%EE%E9), [Ю.М. Максимовского](http://www.geotar.ru/search/extended/?authors_text=%CC%E0%EA%F1%E8%EC%EE%E2%F1%EA%EE%E3%EE) «ГЭОТАР-Медиа» [2009](http://www.geotar.ru/search/extended/?year=2009). 912 с

# 4. Атлас заболеваний полости рта. 3-е издание Роберт П. Лангле Крэйг С. Миллер. Перевод с английского под ред. Л.А. Дмитриевой. ИГ «ГЭОТАР-Медиа» 2008. 224 с

5. Типовые тестовые задания для итоговой государственной аттестации выпускников высших медицинских учебных заведений по специальности 060105 (040400) «Стоматология». В 2х частях. М., ФГОУ ВУНМЦ Росздрава, 2009 г., 368 с., 336 с.

 **Дополнительная литература**

1. Заболевания слизистой оболочки полости рта в таблицах и схемах / В. П. Зеновский, Т.В. Вилова, Л. И. Токуева, Л.Н. Кузьмина /учебное пособие для студентов стоматологов. Архангельск 2006. – 207 с.

2.. Клинические ситуации с иллюстрациями для итоговой государственной аттестации выпускников медицинских вузов Российской Федерации. Стоматология. Учебно-методическое пособие. – М., 2008, 221с.

3. Анисимова И.В. Клиника, диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки рта и губ. – М.: Медицинская книга, 2008. – 196 с.

4. Заболевания губ. Брусенина Н.Д., Рыбалкина Е.А.: Учебное пособие/Под редакцией Г.М. Барера. – М., ФГОУ «ВУНМЦ Росздрава», 2005г. – 184 с, ил.

5. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: Руководство для практических врачей/Под редакцией Г.М. Барера, Е.В. Зорян. – М., Литтера, 2006 г. с 179-203, 235-245.

6. Клиническая фармакология для студентов стоматологических факультетов. [Верткин А.Л.](http://www.geotar.ru/search/extended/?authors_text=%C2%E5%F0%F2%EA%E8%ED), [Козлов С.Н.](http://www.geotar.ru/search/extended/?authors_text=%CA%EE%E7%EB%EE%E2) «ГЭОТАР-Медиа» [2007](http://www.geotar.ru/search/extended/?year=2007). 464 с

7. Основы заполнения медицинской карты стоматологического больного / А. С. Оправин и [др.] Учебно-методическое пособие для студентов, стереотипное. Архангельск, 2009. – 124 с.

# 8. Рабинович О. Ф. Рецидивирующий герпетический стоматит / О. Ф. Рабинович, И. М. Рабинович, Н. В. Разживина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 63 с.

9. Николаев А. И. Практическая терапевтическая стоматология. Учебное пособие / А. И. Николаев., Л. М. Цепов. – 7-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 928 с.

10. Стоматология. Запись и ведение истории болезни: Практическое руководство. Афанасьев В.В, Барер Г.М., Ибрагимов Т.И. – М., ФГОУ ВУНМЦ Росздрава, 2006 г., 320 с

**Программное обеспечение и Интернет ресурсы**

1. <http://www.stomatolog.ru/>
2. <http://www.stomfak.ru>
3. <http://www.webmedinfo.ru>
4. <http://mediclibrary.ru/>
5. <http://www.rusmedser.com/>
6. СтомАрт
7. <http://www.medicus.ru/stomatology/spec/>
8. <http://www.dentaltechnic.info/index.php>.
9. Dental-revue
10. <http://www.med-edu.ru/>

**Тема занятия 9: Заболевания слизистой оболочки полости рта: Поражения слизистой оболочки полости рта травматического происхождения.**

**Цель занятия.** Научиться диагностировать травматические повреждения СОПР у детей, дифференцировать их со сходными заболеваниями, освоить методы лечения и профилактики.

**Задачи занятия:**

В результате освоения теоретической части темы студент должен знать:

1. Этиологию, патогенез, методы диагностики, клинические проявления, возможности профилактики ятрогенных и бытовых травматических повреждений СОПР у детей.

2. Взаимосвязь особенностей строения СОПР у детей и клинических проявлений травматических повреждений СОПР.

3. Тактику врача-стоматолога при травматических повреждениях СОПР у детей. После выполнения практической части занятия студент должен уметь:

1. Выяснить жалобы и собрать анамнез у ребенка и родителей.

2. Провести клиническое обследование пациента.

3. Сформулировать диагноз.

4. Оказать неотложную помощь и провести лечение пациента с травматическими повреждениями СОПР.

5. Выписать рецепты препаратов, применяемых для лечения травматических повреждений СОПР у детей.

6. Оформить амбулаторную историю болезни.

7. Направить ребенка к соответствующим специалистам на консультацию.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Хроническая механическая травма в полости рта может проявляться в виде:2

- пузырька

- волдыря

- эрозии

- язвы

- лейкоплакии.

2. Декубитальную язву следует дифференцировать с проявлениями в полости рта:

- ХРГС

- туберкулеза

- сифилиса

- скарлатины

- гонореи

- кандидоза.

3. Препараты, применяемые для лечения травматических повреждений СОПР:

- антисептики

- протеолитические ферменты

- противогрибковые

- противовирусные

- кератопластики.

4. Антидоты, применяемые в случае попадания на СОПР препаратов, содержащих фенол:

- бикарбонат натрия

- касторовое масло

- унитиол

- окись магния

- настойка йода

5. СОПР у детей грудного возраста достаточно резистентна к действию:

- вирусной флоры

- грибковой флоры

- бактериальной флоры.

6. Какому возрастному периоду характерно большое содержание гликогена и РНК в

эпителии, тонкая и нежная базальная мембрана, малодифференцированные волокнистые

структуры, большое количество клеточных элементов в подслизистом слое СОПР:

- новорожденности

- раннего детства

- первичном детском

- вторичном детском.

7. В каком возрастном периоде СОПР у детей более подвержена возникновению

хронического воспаления:

- новорожденности

- раннего детства

- первичном детском

- вторичном детском.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Этиология, клиника, диагностика и лечение острой и хронической механической

травмы СОПР у детей.

2. Этиология, клиника, диагностика термических и электрических повреждений СОПР у

детей. Неотложная помощь при электротравме.

3. Этиология, клиника, диагностика и лечение химических повреждений СОПР у детей.

4. Изменения СОПР у детей при лучевых повреждениях. Состояние СОПР у детей, проживающих на территориях загрязненных радионуклеидами.

5. Дифференциальная диагностика травматических повреждений СОПР у детей.3

6. Лечение и профилактика травматических повреждений СОПР у детей. Неотложная

помощь при химических ожогах и отравлениях. Антидотная терапия.

**Актуальность темы:** СОПР у детей достаточно широко распространены травматические повреждения, которые могут быть следствием механического, термического, химического, электрического и лучевого воздействия. Диагностика травматического повреждения СОПР у детей нередко затруднена, что обусловлено многообразием их проявлений в полости рта и сходством клинической картины различных по этиологии и патогенезу заболеваний. Знания этиологии, патогенеза, особенностей клинического течения, возможностей профилактики и адекватного лечения необходимы врачу-стоматологу для проведения своевременной диагностики и оказания квалифицированной помощи детям с травматическими повреждениями СОПР.

**Содержания темы**Механическая травма СОПР у детей чаще других встречается в практике детского стоматолога. Механическая травма может быть острой и хронической. У детей чаще диагностируется острая механическая травма, причинами которой являются: результат удара, прикусывания языка при падении, повреждение слизистой оболочки игрушками, карандашами или другими колющими или режущими предметами. Нередки травмы острыми краями разрушенных зубов или одним преждевременно прорезавшимся зубом. Острая механическая травма возникает в результате случайного прикусывания при приеме пищи, чистке зубов, зубоврачебных вмешательствах. Клиника: преимущественно встречаются повреждения губ, языка, мягкого и твердого неба. Проявлением острой механической травмы могут быть гематома, ссадина, эрозия или рана. Трудности в диагностике травматических повреждений слизистой оболочки бывают у маленьких детей: ребенок отказывается от пищи, у него ухудшается общее состояние, усиливаются боли при разговоре и глотании, повышается температура и появляются признаки регионарного лимфаденита. В участках травмирования поверхность слизистой оболочки полости рта гиперемирована, отечна, имеются обрывки эпителия белого цвета, иногда небольшие кровоизлияния. Нередко при более тщательном исследовании удается

обнаружить отломки инородного тела. Примером острой механической травмы слизистой оболочки полости рта у детей является эрозия, возникающая вследствие прикусывания губы после стоматологических вмешательств, проводимых под анестезией, которая локализуется на слизистой оболочке угла рта или нижней губы. К ятрогенным острым механическим повреждениям слизистой оболочки полости рта у детей относятся раны, нанесенные сепарационным или полировочным дисками, металлическими штрипсами.Лечение: исключить черепно-мозговую травму, а при подозрении – консультация невролога, первичная хирургическая обработка раны, при загрязнении раны -профилактика столбняка, орошение полости рта растворами антисептиков, аппликация средств, способствующих эпитализации, симптоматическая и противовоспалительная терапия по показаниям, соблюдение гигиены полости рта.

Хроническая механическая травма является результатом длительного воздействия раздражающих факторов. Причины: повреждения слизистой оболочки острыми краями кариозных зубов и их корней, деталями ортодонтических конструкций, преждевременно прорезавшиеся временные зубы, неполноценные пломбы в пришеечной области и на проксимальных поверхностях зубов, нерезорбировавшиеся корни временных зубов, аномалии прикуса, вредные привычки, прилипание к твердому небу тонких и липких чужеродных предметов. Клиника: элементы поражения могут быть в виде эрозии, язвы, лейкоплакии, локализуясь в области губ, языка, щек. При отсутствии лечения развивается хроническое очаговое гнойное воспаление, итогом которого является появление декубитальной (травматической) язвы. Травматические язвы бывают разного размера и глубины, имеют приподнятые над уровнем окружающей слизистой края, дно язвы покрыто налетом бледно-желтого цвета, слизистая оболочка вокруг гиперемирована,

отечна. Характерна склонность к развитию грануляционной ткани и пролиферативных явлений. Пальпация язвы может быть болезненна. Общее состояние ребенка, как правило,

не нарушено. Дети обычно обращаются к врачу при обострении процесса в результате инфицирования язв, сопровождающегося усилением отека окружающих тканей и болезненностью регионарных лимфатических узлов. Диагностика в ряде случаев затруднена **Дифференциальный диагноз** проводят с туберкулезной язвой, твердым шанкром, изъязвлениями и некрозом при заболеваниях крови, пузырчаткой. Одним из механических повреждений слизистой оболочки полости рта у детей является травма уздечки языка и образование эрозии или язвы (симптом Рики) у детей, больных коклюшем, хроническим бронхитом с астматическим компонентом. Поражением слизистой оболочки полости рта у детей первых месяцев жизни являются афты Беднара. Возникают у недоношенных, ослабленных, часто болеющих детей, находящихся на искусственном вскармливании, страдающих врожденными заболеваниями. Появление афт связано с повреждениями слизистой оболочки небадавлением длинной соски. Эрозии располагаются на границе твердого и мягкого неба. Поражение преимущественно одностороннее, иногда бывает двустороннее. Следствием хронической механической травмы слизистой оболочки полости рта может быть мягкая лейкоплакия, причиной которой является привычка прикусывать слизистую оболочку губ, щек на фоне психоэмоциональной неустойчивости. На слегка отечной слизистой оболочке губ, щек по линии смыкания зубов или в углах рта имеются “шелушащиеся” беловатого или серовато-белого цвета образования гиперкератоза. Очаги ороговения относительно легко снимаются, безболезненны. Формы мягкой лейкоплакии: типичная и атипичная (помутнение слизистой оболочки, отсутствует симптом “шелушения”). Дифференциальная диагностика мягкой лейкоплакии проводится с кандидозным стоматитом, красным плоским лишаем**.Лечение** хронической механической травмы включает тщательный сбор анамнеза, выявление и устранение причины, щадящую диету, обезболивание СОПР,антисептическую обработку, аппликацию протеолитических ферментов, аппликацию средств, ускоряющих эпителизацию. При лечении мягкой лейкоплакии пациентам с психоэмоциональной неустойчивостью целесообразна консультация психотерапевта, прием внутрь витамина А в виде драже или капель в течение 1-2 месяцев в возрастной дозировке, местно аппликация масляного растворавитамина А, изготовление ортодонтических аппаратов, рекомендуется занятия физической культурой.

**Электрическая травма СОПР у детей**Электрический ток, проходя через тело человека,оказывает тепловое, химическое и биологическое воздействия. Тепловое действие проявляется в виде ожогов, перегрева различных органов, разрыв кровеносныхсосудов и нервных волокон. Химическое действие ведет к электролизу крови. Биологическое действие электрического тока проявляется в возбуждении живых клеток приводящее к их гибели. Различают два основных вида поражения человека электрическим током: электрический удар и электрические травмы. При электрическом ударе судорожно сокращаться мышцы тела. Электрический удар (шок) не вызывает ожогов или других поражений кожных покровов, часто приводит паралич сердца и дыхательных центров. При электрической травме повреждаются кожа, мышцы, кости, связки. Особую опасность представляют электрические травмы в виде ожогов. Поражения током носят, смешанный характер и зависят от величины и рода тока, продолжительности еговоздействия, путей, по которым проходит ток, а также от физического и психического

состояния человека в момент поражения. Исход поражения во многом зависит также от пути тока в теле человека. Наиболее опасны пути руки - ноги и рука - рука, когда наибольшая часть тока проходит через сердце.

**Электроожог** – повреждение, вызванное воздействием электрической энергии, преобразованной в тепловую, при прохождении через биологические ткани. Причиной электроожога может быть несоблюдение техники безопасности при проведении физиотерапевтических процедур. Наиболее частыми в медицинской практике являются низковольтные ожоги. Воздействие электрического тока на организм человека при поражении электрическим током вызывает общие и местные изменения (ожоги в местах 5 входа и выхода тока). Электроожоги (метки тока) бывают как точечные, так и имеющиезначительные размеры. Небольшое по площади поражение может сопровождаться значительным повреждением мышц и костей. Особенности электрических ожогов: при контактных ожогах происходит обширное повреждение глубоко расположенных тканей. Повреждение током сосудов распространяется на прекапилляры с последующим тромбозом и образованием прогрессирующих некрозов. При первичном осмотре невозможно определить границы повреждения тканей, так как к концу 2-3 недели они становятся шире в 2-3 раза. Характерен быстро развивающийся отек мягких тканей вокруг ожога.

**Лечение.** Первая помощь при поражении электрическим током состоит из двух этапов: освобождение от действия электротока и оказание пострадавшему медицинской помощи. Необходимо:

1. Немедленно отстранить пострадавшего от источника электрического тока или отключить напряжение.

2. Если у пострадавшего нет нарушения сознания (или оно было кратковременным), следует уложить его, обеспечить доступ свежего воздуха, вызвать скорую помощь.

3. оказывать первую медицинскую помощь (наружный массаж сердца,

искусственное дыхание), вызвать врача, даже если пострадавший находится в состоянии клинической смерти.

4. Наложить на ожоги стерильную или чистую хлопчатобумажную повязку. Переправлять в лечебное учреждение таких пострадавших необходимо в положении лежа. Электротравма вызывает астенизацию организма, поэтому необходима консультация невропатолога. **Местное лечение** носит симптоматический характер и заключается в назначении аппликаций обезболивающих средств, протеолитических ферментов, обработке растворами антисептиков, аппликации средств, стимулирующих регенерацию тканей.Профилактика электротравмы заключается в соблюдении ряда техники

безопасности при работе с электрическим оборудованием;

**Химическая травма СОПР у детей**Острые отравления химическими веществами у детей занимают первое место по частоте несчастных случаев. Основной путь поступленияяда в организм ребенка – через желудочно-кишечный тракт, с обязательным поражением СОПР. Причинами химических ожогов СОПР у детей могут быть:

 случайное проглатывание растворов кислот и щелочей;

 лекарственные препараты, используемые в стоматологии (девитализирующие пасты, фенолсодержащие препараты, гель для травления твердых тканей зуба);

 спиртосодержащие настойки, аспирин и др. препараты, применяемые больными при зубной боли и при попадании на СОПР. Острые отравления у детей протекают тяжелее, чем у взрослых. Это обусловлено большей проницаемостью и легкой ранимостью у них кожи и слизистых оболочек, гематоэцефалитического барьера, выраженной лабильностью водно-электролитного метаболизма и высоким энергообменом.В течении острых отравлений выделяют скрытый, токсиногенный, соматогенный периоды, продолжительность которых зависит от специфического фармакологического воздействия яда, распределения его в организме, концентрации в тканях и путей элиминации.Растворы кислот и щелочей оказывают воздействие не только в месте контакта с тканью, но и вызывают нарушение микроциркуляции, трофики в здоровых тканях, окружающих зону ожога. Поэтому заживление ран при химических ожогах более длительное. В зависимости от характера взаимодействия химического агента со слизистой 6 оболочкой развивается коагуляционный (сухой) некроз при воздействии кислых радикалов (кислоты) и колликвационый (влажный) некроз при ожогах щелочами. Степень поражения зависит от длительности воздействия, концентрации, количества принятого препарата. Смертельная доза концентрированных кислот и щелочей при приеме внутрь – 30 – 50 мл. Поражение желудка наиболее выражено при приеме прижигающей жидкости натощак. Резорбтивное (общетоксическое) действие находится в зависимости от глубины и протяженности ожоговой поверхности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Наибольшим резорбтивным действием обладают органические кислоты, наименьшим – крепкие неорганические кислоты. При приеме кислот и щелочей внутрь развивается клиническая картина ожоговой болезни химической этиологии, для которой характерны 5 основных клинических синдромов:

1. Различной степени и протяженности ожоги пищеварительного тракта, проявляющиеся болезненным глотанием и болями по ходу пищевода, а при ожоге желудка – болями в эпигастральной области, иногда в сочетании с умеренным мышечным напряжением брюшной стенки и симптомами раздражения брюшины.

2. Выраженный болевой фактор, вызванный раздражением рецепторов обожженной слизистой оболочки, плазмопотеря, а также резкий метаболический ацидоз приводит к развитию экзотоксическкого шока.

3. Пищеводно-желудочные кровотечения могут возникнуть в 1-2-е сутки (ранние кровотечения).

4. Дыхательная недостаточность.

5. При выраженном резорбтивном действии (уксусной и других органических кислот) развивается гемолиз, клинически проявляющийся изменением мочи, которая приобретает

красный, коричневый цвет.

В течении ожоговой болезни могут быть выделены следующие стадии:

 стадия ожогового шока, продолжающаяся от нескольких часов до 1 1/2 суток;

 стадия токсемии (2-3-е суток);

 стадия инфекционных осложнений (с 4-го дня до 1 1/2 недели),

 стадия рубцевания пораженной слизистой оболочки, начинающаяся с конца 3-4-й недели и продолжающаяся до 2 месяцев и более;

 стадия выздоровления.

При попадании химического агента на СОПР развивается патологический процесс, в течение которого выделяют 3 периода, которые имеют характерные особенности. В начальный или острый период в результате воздействия химического агента на слизистую оболочку появляются изменения от малозаметного покраснения до выраженной гиперемии и отечности СОПР. Во втором периоде, спустя 1-2 дня, отек и гиперемия слизистой оболочки нарастают и на их фоне появляются пузыри, эрозивные или некротические поражения не только на СОПР, но и на слизистой оболочке пищевода, при

заглатывании химического вещества. Глубина поражения тканей при воздействии неорганических кислот бывает меньшей, чем при ожогах уксусной эссенцией и щелочами. В третьем периоде в полости рта происходят процессы заживления с рубцовыми изменениями слизистой оболочки. Этот период при наличии глубоких и обширных поражений также может длиться в течение нескольких недель. В зависимости от тяжестипоражения СОПР выделяют 3 степени химического ожога. При I степени развивается катаральное воспаление, при II- выражены катаральные воспалительные изменения слизистой оболочки с очагами некроза, при III - слизистая оболочка становится резко гиперемированной, отечной, с обширными некрозами. При ожогах II и III степени поражаются нервные рецепторы, поэтому как правило, ребенок не ощущает боли, заживают такие ожоги с образованием рубца и сужением пораженных отделов слизистой оболочки.7 Ожоги перекисью водорода, в том числе и 3% раствором, слизистой оболочки полости рта у детей проявляются выраженными симптомами диффузного катарального воспаления с появлением участков некроза поверхностных слоев эпителия (побеления слизистой оболочки). В случае попадания на слизистую оболочку таких сильнодействующих средств, как смесь камфоры и фенола, чистого фенола и других фенолсодержащих препаратов приводит к поверхностному некрозу, отмечается выраженная болезненность в участке поражения, побеление, яркая гиперемия и отечность слизистой оболочки с эрозированием ее поверхности. При ожогах перманганатом калия (КмnО4) патогенными агентами являются атомарный кислород, едкая щелочь, двуокись марганца, которые образуются при соприкосновении перманганата калия с биологическими тканями. Едкая щелочь, которая образуется в результате соприкосновения перманганата калия с биологическими тканями, вызывает колликвационный некроз СОПР. Двуокись марганца являясь сильным протоплазматическим ядом, вызывает тяжелые изменения в клетках нервной системы. Часто возникает шок, судороги.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Диагностика и дифференциальная диагностика химических ожогов полости рта не представляет затруднений. Однако в отдельных случаях, особенно при обширных поражениях слизистой оболочки, следует дифференцировать химический ожог с аллергическими реакциями на лекарственные препараты. Лечение отравлений включает меры по раннему удалению токсических веществ из желудка и симптоматическую терапию, направленную на лечение основных

синдромов интоксикации. Наиболее простой способ удаления токсического вещества из желудка – вызвать рвоту. Экстренное промывание желудка через зонд проводится независимо от состояния больного и срока, прошедшего с момента интоксикации. Больной при промывании желудка должен лежать на животе с опущенной головой. Проведение химической нейтрализации кислоты или щелочи в желудке не рекомендуется. По окончании промывания желудка для сорбирования оставшегося в нем яда через зонд вводится активированный уголь. Со слизистой оболочки полости рта токсическое вещество удаляется многократным промыванием и полосканием рта теплой водой, слабым раствором нейтрализующего вещества или антидотом. Наиболее эффективным, простым и доступным является промывание водой в течение 20-30 минут. Антидотамифенолсодержащих препаратов являются: 50% спирт, касторовое масло. При ожогах кислотами в качестве нейтрализующих средств используются щелочные растворы в виде орошений, примочек, ротовых ванночек (1 - 2% раствор бикарбоната натрия, 0,1% раствор нашатырного спирта – 10 капель 10% раствора на 200 мл воды, 1% р-р карбоната кальция). Для нейтрализации щелочи применяются слабые растворы кислот (0,5% раствор уксусной или лимонной кислоты, 0,01% раствор соляной кислоты, 0,5% р-р уксусной или лимонной кислоты, 2% р-р серной кислоты). Антидотами перманганата калия являются: 1% р-р аскорбиновой кислоты или раствор, состоящий из 2 литров теплой воды +10 мл 3% р-ра перекиси водорода +200 мл 3% уксусной кислоты.Внимание уделяют восстановлению объема циркулирующей крови путем введения внутривенного введения растворов. Вводят мочегонное средство – фуросемид (лазекс).Для местного лечения обожженной поверхности внутрь дают через каждый час по 20 мл микстуры (200 мл 10% эмульсии подсолнечного масла. 2г. геомицина, 2г. анестезина). Местное лечение направлено на ликвидацию воспаления, отечности, болезненности и ускорение эпителизации поражений СОПР. Из-за резкой болезненности в полости рта затруднен прием пищи. Налаживание питания является обязательным компонентом проводимой терапии. Местно применяют обезболивающие, антисептические средства, кортикостероиды (в начальный период), средства, ускоряющие эпитализацию (в третьем периоде).

**Термическая травма СОПР у детей**Ожог – повреждение слизистой оболочки полости рта вследствие воздействия высокой температуры пламени, горячей жидкости, пара и электрического тока. В зависимости от высоты температуры и продолжительности контакта слизистой оболочки с повреждающим фактором ожог бывает ограниченным и разлитым, поверхностным и глубоким. Поражается главным образом слизистая оболочка губ, кончика языка, переднего отдела твердого неба. При повышении температуры ткани гибнут клетки, в месте ожога развивается воспаление и некроз поврежденных тканей, повреждается эндотелий микрососудов, наступает нарушение микроциркуляции. Клиника. В зависимости от температуры раздражителя и времени его воздействия возникают ожоги I, II и III степени. В легких случаях развивается катаральное воспаление слизистой оболочки полости рта (ожог I степени). При более длительном воздействии высокой температуры образуются пузыри с серозно-геморрагическим содержимым, которые быстро вскрываются, образуя эрозии и некротические поверхностные повреждения (ожог II степени). Тяжелый ожог (III степени) сопровождается явлениями экссудации и альтерации (глубокий некроз, язвы).Ожог губ сопровождается отеком. Красная кайма выворачивается, деформируется и внешне напоминает «рыбий рот». При глубоких поражениях после вскрытия пузырей появляются ожоговые раны, покрытые некротическим налетом. После отторжения некротических тканей красная кайма губ не восстанавливается, может сформироваться дефект либо микростома, затрудняющие прием пищи. Лечение ожога в первую очередь включает устранение повреждающего фактора. При боли перед приемом пищи, которая должна быть не раздражающей, показаноиспользование анестетиков в виде аппликаций. Применяются ротовые ванночки или орошения антисептическими растворами низких концентраций, настоями трав, протеолитическими ферментами, аппликация средств, ускоряющих эпителизацию. **Профилактика.** Большое значение имеет профилактика ожогов у детей, особенно при проведении стоматологических лечебных манипуляций под анестезией. Тонкий эпителиальный покров слизистой оболочки, богатая васкуляризация, повышенная гидрофильность способствуют проникновению на большую глубину электрического тока, ультрафиолетового и гелий-неонового света, тепла. Перечисленные особенности следует учитывать при проведении физиотерапевтических процедур у детей, так как ответные реакции у них развиваются раньше и при меньших дозах.

**Обморожения СОПР у детей**Низкие температуры вызывают глубокое переохлаждение тканей полости рта, вызывают структурные изменения, связанные с внутриклеточным и внеклеточным повреждениям. Одновременно происходит нарушение кровообращения слизистой оболочки в результате возникшего сосудистого спазма. **Клиника.** Клинические проявления обморожения зависят от интенсивности, продолжительности, площади соприкосновения области низких температур с тканью, а также от свойств самой ткани. В развитии изменений при обморожении выделяется два периода: дореактивный и реактивный, наступающий после прекращения действия низкой температуры. В первый период ребенок отмечает покалывание, жжение, небольшую болезненность в месте воздействия низкой температуры. При осмотре обнаруживается бледность слизистой оболочки, снижение температуры на участке поражения, исчезновение болевой чувствительности. После прекращения действия низких температур появляется болезненность и развивается второй период – реактивный. Клинические проявления на этом этапе зависят от тяжести травмы. Выделяют 4 степени обморожения. При I степени некроз ткани отсутствует. Ощущается боль, жжение, онемение в месте контакта с повреждающим фактором. При осмотре определяется гиперемия, 9 выраженный отек, болевая чувствительность снижена. Все наступившие изменения в этот период обратимы и ликвидируются через 3-5 дней. Для II степени обморожения характерны такие же жалобы, как и при I. Однако боли усиливаются по ночам и сохраняются длительно, до 2-3 дней. Осмотр выявляет выраженный отек, эпителий отслаивается, образуются мелкие пузырьки с желтым или геморрагическим экссудатом. При вскрытии покрышки пузырька появляется болезненная эрозия, которая заживает в течение 8-10 дней без образования рубца. При глубоком и длительном действии низких температур может развиться обморожение III степени с поражением всех слоев слизистой оболочки. Характерны сильные продолжительные боли. Образуются пузыри с геморрагическим содержимым. На месте вскрывшихся пузырей возникают корки темного цвета, которые отторгаются через 2-3 недели. Раневая поверхность заживает с образованием рубца. IV степень обморожения приводит к гибели мягких тканей и поражению мышечного слоя. Жалобы такие же, как при III степени. Отек выражен, распространяется за пределы погибших тканей. Образуется плотный некротический струп, который медленно отторгается. Исходом IV степени обморожения слизистой оболочки является образование рубца, формирование дефекта ткани с нарушением ее жизненных функций. При обморожении слизистой оболочки полости рта через 2-3 часа зона отморожения становится гиперемированной, отечной, а через сутки образуется некротическая пленка, которая плотно спаяна с окружающей тканью и имеет желто-серый, а на губах темно-серый цвет. Некротическая ткань четко отграничена от окружающей здоровой слизистой оболочки узким ободком гиперемии. Отторжение некротических масс начинается на 5-6 сутки. Эпителизация очагов отморожения происходит под некротической пленкой и заканчивается к 12-16 дню. К этому времени слизистая оболочка приобретает обычную окраску, становится гладкой, блестящей. Процесс завершается образованием малозаметного рубца. **Лечение**обморожения слизистой оболочки полости рта определяется его тяжестью. Важное место в процессе лечения отводится питанию ребенка, пища должна быть не раздражающей. При боли показано использование анестетиков в виде аппликаций. Применяются ротовые ванночки или орошения антисептическими растворами низких концентраций, настоямитрав, протеолитическими ферментами, аппликация средств, ускоряющих эпителизацию. При обморожении слизистой оболочки полости рта IV степени лечение детей необходимо проводить в условиях стационара.

**Радиационные поражения СОПР**

Лучевые поражения при действии проникающей радиации встречаются у детей редко, но возможны при массовых поражениях людей ионизирующим излучением или в иных чрезвычайных ситуациях. Чаще всего в детском возрасте лучевые повреждения слизистой оболочки полости рта возникают как осложнения после лучевой терапии новообразований челюстно-лицевой области и проявляются в виде реактивных изменений (радиомукозита): лучевой мукозит, десквамация эпителия, отек и гиперемия слизистой оболочки полостирта, гингивит, нарушения чувствительности, эрозии и язвенно-некротические повреждения. Степень выраженности реакции слизистой оболочки зависит от вида облучения, качества и количества лучей, чувствительности тканей и состояния полости рта до облучения. Наиболее чувствительны к облучению лимфоциты, клетки костного мозга, эпителиальные клетки пищеварительного тракта, слюнные железы. Раньше всего лучевая реакция возникает на слизистой оболочке мягкого неба, дна полости рта, губ, щек, т. е. в местах отсутствия ороговевающего эпителия. В основе механизма развития нарушений слизистой оболочки полости рта лежат изменения в эпителии (нарушение митоза, дегенерация и усиление ороговения клеток), в собственном и подслизистом слоях (изменения вплоть до некробиотических явлений в клеточном состоянии). Клиника. Слизистая оболочка полости рта гиперемирована, отечна, 10 слизистая оболочка теряет блеск, мутнеет, уплотняется, на ней образуются складки и наступает ороговение. Отторжение ороговевшего эпителия в дальнейшем приводит к образованию эрозий, покрытых желтовато-белым некротическим налетом. Слюнные железы имеют высокую чувствительность к лучевому воздействию. В начальном периоде облучения возможна гиперсаливация, а затем наблюдается подавление секреции слюнных желез, спустя 12-14 дней возникает сухость в полости рта, сопровождающаяся дисфагией, потерей вкуса, затруднением речи. Ранним клиническим симптомом нарушения вкусовых ощущений является пощипывание на кончике и боковых поверхностях языка. Лечение лучевых поражений должно быть комплексным: общим и местным. Общее лечение направлено на повышение реактивности организма с использованием препаратов, улучшающих углеводный, белковый, жировой обмен, окислительно-восстановительные процессы в тканях, уменьшающих проницаемость сосудов, ускоряющих регенерацию тканей, повышающих иммунитет. В случае присоединения вторичной инфекции -антибиотики широкого спектра действия, противогрибковые, противовирусные препараты. Местное лечение проводится в соответствии со степенью выраженности клинических симптомов: обезболивающие средства, аппликации протеолитических ферментов, полоскания или ротовые ванночки со слабыми растворами антисептиков,средств, усиливающих слюноотделение, аппликации средств, способствующихэпителизации.

**Профилактика.** В профилактике лучевой реакции слизистой оболочки полости рта важная роль отводится санации.

**Задание для самостоятельной работы:**  после разбора теоретической части занятия студент должен принять 1-2 пациентов. Выяснить жалобы, собрать анамнез заболевания, провести клиническое обследование ребенка, сформулировать диагноз, назначить соответствующее лечение и дать рекомендации по уходу за полостью рта.

**Задание на дом:** после изучения темы студент должен в рабочей тетради решить ситуационные задачи: поставить диагноз, указать этиологию, патогенез, жалобы, клинические проявления. Провести дифференциальную диагностику. Определить роль врача-стоматолога в диагностике, лечении и профилактике заболевания. Выписать

лекарственные препараты, необходимые для лечения.

**Ситуационные задачи.**

**Задача 1.** Ребенку 9 месяцев. Мама жалуется на отказ ребенка от приема пищи, повышение температуры тела до 37,5 градусов. Из анамнеза: двое суток назад ребенок, играя с острым карандашом, упал. Карандаш был во рту. Объективно: подчелюстной лимфаденит. Нижняя губа отечна. На слизистой оболочке в области переходной складки верхней челюсти справа – гематома, эрозия 1,5х0,3см, покрытая белесовато-серым налетом. **Сформулируйте диагноз. Ваша тактика лечения.**

**Задача 2**. Ребенку 6 лет. Жалобы на наличие образования в полости рта на слизистой оболочке правой щеки. Из анамнеза: ребенок сосет щеку. Объективно: коронка зуба 85 разрушена, зуб 46 в стадии прорезывания. На слизистой оболочке правой щеки по линии смыкания зубов в проекции зуба 46 малоболезненная язва 0,5 х 0,7 см с фестончатыми краями, покрытая белесовато-серым налетом. Слизистая оболочка вокруг отечна, гиперемирована, подчелюстной лимфоузел справа увеличен 1х1 см, подвижный, при пальпации болезненный. **Сформулируйте диагноз, проведите дифференциальную диагностику со сходными заболеваниями, составьте план лечения.**

**Задача 3.** Ребенку 8 лет. Жалоб нет. Явился на профилактический осмотр. Объективно: на слизистой оболочке щеки справа по линии смыкания зубов участки гиперкератоза белого цвета, слизистая рыхлая, мацерированна, инфильтрирована. Со слов матери, ребенок кусает щеку, особенно во время стрессовых ситуаций (перед контрольной работой).

**Сформулируйте диагноз, проведите дифференциальную диагностику со сходными заболеваниями, составьте план лечения.**

**Задача 4.** Ребенку 2 месяца. Родился недоношенным, вскармливается искусственно. Неделю назад начал отказываться от приема пищи, плакать во время кормления. Педиатр направил на консультацию к стоматологу. Объективно: на границе твердого и мягкого неба на гиперемированной слизистой оболочке слева эрозивная поверхность овальной формы 1,5х1,5 см, покрытая беловато-желтым налетом. **Сформулируйте диагноз, проведите дифференциальную диагностику со сходными заболеваниями, составьте план лечения.**

**Задача 5.** Ребенку 3 года. После приема пищи стал беспокойным, расплакался, пожаловался на боль в полости рта. Родители обратились к стоматологу.Объективно: лицо и шея симметричны, лимфоузлы не пальпируются. Слизистая оболочка полости рта в области губ, кончика языка гиперемирована, отечна, болезненна при пальпации. PLI = 1,6; кпуз = 3. **Поставьте предварительный диагноз. Составьте план стоматологического обследования и лечения.**

**Задача 6.** Ребенку 5 лет. Во время уличной прогулки в детском саду, после игры в снежки, ребенок языком дотронулся до замка на воротах, после чего расплакался. Воспитатели обратились к стоматологу.Объективно: лицо и шея симметричны, лимфоузлы не пальпируются. Слизистая оболочка в области кончика языка гиперемирована, значительно отечна, болевая чувствительность снижена. PLI = 1,1; кпуз = 5. **Поставьте предварительный диагноз. Составьте план стоматологического обследования и лечения.**

**Задача 7.** Ребенку 6 лет. Находится на приеме у врача-стоматолога по поводу лечения хронического гранулирующего периодонтита зуба 85. Во время удаления грануляций из корневых каналов с помощью фенол-формалиновой смеси ребенок жаловался на резкую боль в области зуба 85.Объективно: на медиально-окклюзионной поверхности зуба 85 имеется глубокая кариозная полость, широко сообщающаяся с полостью зуба. Зондирование устьев корневых каналов слегка болезненно, определяется кровоточивость. Перкуссия зуба 85 болезненна. На слизистой оболочки десны в области зуба 85, слизистой оболочке правой щеки определяются участки побеления с четкими границами. Пальпация участков поражения болезненна. **Сформулируйте диагноз. Окажите неотложную помощь. Составьте план лечения.**

**Задача 8**. Ребенку 3 года. Со слов мамы ребенок 10 минут назад проглотил жидкость из бутылки без этикетки. Ребенок напуган, бледен, плачет, жалуется на боли во рту и животе. Объективно: красная кайма губ гиперемирована, отечна. **Сформулируйте диагноз. Окажите неотложную помощь. Составьте план лечения.**

**ЛИТЕРАТУРА**

**Основная:**

1. Лекционный материал.

2. Травматические повреждения слизистой оболочки полости рта у детей: учеб.-метод.пособие / Т.Н.Терехова [и др.]. – Минск: БГМУ, 2010. – 36 с. 3. Стоматология детского возраста / под ред. А.А.Колесова. – М.: Медицина, 1991. – С. 251 – 255.12

Виноградова, Т.Ф. Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей / Т.Ф. Виноградова, О.П. Максимова, Э.М. Мельниченко М.: Медицина,1983. С.97-104.

3.Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / Е.Б. Боровский [и др.]; под ред. Е.Б. Боровского, А.Л. Машкиллейсона. М.: МЕДпресс,2001. С.22-38.

4.Курякина, Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста / Н.В. Курякина. М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Издательство НГМА, 2001. С.523-528.

5.Заболевания слизистой оболочки полости рта / Л.М.Лукиных [и др.]; под ред. Л.М. Лукиных. Н.Новгород: Изд-во Нижнегородской гос.мед. академии,2000. С.20-56.

**Дополнительная:**

1.Горбачева, К.А. Клинико-функциональное состояние органов полости рта у детей, проживающих в районах радиоактивного загрязнения: автореф.дис. … канд.мед.наук / К.А. Горбачева; Минск.гос.мед.ин-т. Минск,1993. 16 с.

2.Стоматология детей и подростков / Ральф Е. Мак-Дональд [и др.]; пер. с англ.; под ред. Ральфа Е. Мак-Дональда, Дейвида Р. Эйвери. М.: Медицинское информационное агентство, 2003. С.516-523

3.Экстренная помощь в стоматологии / А.С. Артюшкевич [и др.]; пер. с анг.; под ред. А.С. Артюшкевича, Е.К. Трофимовой. М.: Медицинская литература,2001. С.332-336.

4.Яцук, А.И. Оценка влияния малых доз ионизирующего излучения на слизистую оболочку полости рта у детей: автореф.дис. ... канд.мед.наук / А.И. Яцук; Минск.гос.мед.ин-т. Минск,1994. 20 с.

5. Елизарова, В.М., С.Ю., Дроботько Л.Н. Поражения слизистой оболочки полости рта травматического происхождения / В.М. Елизарова, С.Ю. Страхова, Л.Н. Дроботько // Медицинская помощь. - 2007. - № 2.- С.41-43.

**Тема занятий: №10 Поражения слизистой оболочки полости рта инфекционных заболеваниях у детей.**

**Цель занятия:**Научиться диагностировать проявления инфекционных заболеваний на слизистой оболочке полости рта, а также клинические проявления в полости рта соматических, аллергических заболеваний и заболеваний крови. Изучить роль комплексного лечения этих больных врачом-педиатром припатологии СОПР у детей.

Вопросы для самоподготовки

**1.**Проявления в полости рта при кори.

2.Проявления в полости рта при скарлатине.

3.Проявления в полости рта при дифтерии.

4.Проявления в полости рта при ветряной оспе.

5.Проявление в полости рта при инфекционном мононуклеозе.

6.Тактика врача стоматолога при острых инфекционных заболеваниях у детей

 **Основные понятия**

- возбудители ветряной оспы, кори, скарлатины, дифтерии, гриппа;

- эритема, отек, инфильтрат, пузырек, папула, афта;

- возрастные периоды детства;

- вакцинация;

- иммунитет;

- этиология, эпидемиология заболеваний.

**Вопросы к занятию**

1.Ветряная оспа. Этиология. Эпидемиология.

2.Клиника и диагностика ветрянки, тактика стоматолога.

3.Корь. Этиология. Эпидемиология.

4.Патологические изменения слизистой оболочки рта при кори.

5.Клиника, диагностика кори, тактика стоматолога.

6.Скарлатина. Этиология. Эпидемиология.

7.клиника, диагностика скарлатины.

8.Основные клинические проявления скарлатины во рту, тактика стоматолога.

9.Дифтерия. Этиология. Эпидемиология.Клиника, диагностика дифтерии.

10.Основные клинические проявления дифтерии во рту, тактика стоматолога.

11.Грипп. Этиология. Эпидемиология. Катаральный гриппозный стоматит.

12.Герпетический гриппозный стоматит. Язвенно-некротический гриппозный стоматит.

13.Лечение изменений во рту при гриппозной инфекции.

**Актуальность темы** инфекционные заболевания у детей, не смотря на раннее вакцинирование при ряде инфекционных заболеваний, по прежнему актуальны. Патогенез заболеваний относящихся к данной группе различен т.к. возбудители вызывающие детские инфекционные заболевания относятся к разным группам. Острые инфекционные заболевания нередко представляют угрозу жизни ребенка, поэтому знание первых проявлений инфекционных заболеваний имеет дифференциально-диагностическое значение т.к. первые признаки заболеваний наблюдаются в полости рта (корь, скарлатина, инфекционный мононуклеоз). Изучение данной темы позволит студентам при первых признаках инфекционных заболеваний правильно поставить диагноз и начать симптоматическое лечение.

**Содержания темы Корь.** Заболевание вызывается одноименным вирусом из группы парамиксовирусов. Вирус кори – РНК-содержащий. Заболевание высококонтагиозно. За 1-2 дня до появления сыпи на коже возникает энантема на слизистой оболочке мягкого и твердого неба в виде пятен пурпурно-красного цвета, размером от одного до нескольких миллиметров в поперечнике неправильной формы, сливающихся между собой. Одновременно на слизистой оболочке полости рта появляются в продромальном периоде пятна Бельского-Филатова-Коплика. Пятна располагаются, как правило, на 15 слизистой щек в области малых коренных зубов, иногда на губах и деснах. На фоне ограниченной эритемы щек эпителий в центре воспалительного очага дегенерирует, некротизируется с последующим ороговением. Вследствие подобных изменений на поверхности эритемных пятен появляются желтоватые точки с неровными краями, слегка выступающие над уровнем слизистой оболочки. Слизистая оболочка полости рта остается резко гиперемированной на всех участках. На губах на фоне гиперемии появляются трещины, в области углов рта-заеды. При кори резко снижается реактивность организма и у детей может возникнуть либо тяжелая форма ОГС, либо рецидив ХРГС. Ветряная оспа - острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом из семейства Herpesviride (вирус ДНК-содержащий), характеризующееся умеренной лихарадкой и появлением на коже и слизистой оболочке полости рта мелких пузырьков с прозрачным содержимым. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 37-38ºС и появления ветряночной сыпи. Высыпания располагаются на лице, туловище, волосистой части головы, конечностях, кроме ладоней и подошв. Везикулярные высыпания появляются и на слизистой полости рта, конъюнктиве глаз, гортани, половых органов. В полости рта пузырьковые высыпания нередко наблюдаются на гиперемированной слизистой. Они очень быстро вскрываются и на их месте образуются поверхностные четкие, округлой формы, одиночные, болезненные эрозии. У детей отмечается регионарный лимфаденит, пальпация лимфатических узлов болезненна.

**ГРИПП**

Грипп (grippus) — острая респираторная инфекция, возбудителем которой являются вирусы гриппа А, В, С. В отличие от опоясывающего лишая, поражения СОПР при гриппе неспецифические, а те изменения СОПР, которые наблюдаются в период заболевания, зависят от реактивности организма и тропизма вируса относительно определенных систем или тканей.

С самого начала заболевания на грипп развивается катаральный стоматит с пламенной гиперемией, парестезиями, жжением СОПР. Самые яркие изменения наблюдаются на CO мягкого неба, небных дужек, язычка, глотки; реже — щек, языка, десен. На 1 - 2  сут. заболевания на фоне катаральных изменений в участке мягкого неба появляются просовидная зернистая сыпь красного цвета, которая образуется за счет гиперплазии эпителия выводных протоков слюнных желез. Появление такой сыпи у здоровых людей в период эпидемии гриппа может служить ранним признаком заболевания. Такими ранними симптомами на СОПР в участке щек, языка, губ могут быть десквамативный и даже дегенеративно - некротический процесс, который проявляется резкой гиперемией, усиленной десквамацией эпителия, петехиями, появлением многих мелких волдырьков с геморрагическим экссудатом, которые быстро лопаются с образованием болезненных эрозий ярко-красного цвета или афт, которые редко сливаются между собой. На 3-4 день гиперемия и зернистость мягкого неба изменяются инъекцией сосудов, появлением петехий, которые на 7-8-й день заболевания проходят.

Иногда в участке перехода твердого неба в мягкое и на CO щек уже на склоне заболевания образуются большие тонкостенные волдыри, которые содержат геморрагический экссудат и сохраняются от нескольких часов до 1,5-2 суток, а затем лопаются, образовывая большую чистую от налета эрозию. При низкой сопротивляемости СОПР и организма, эрозии и афты в результате присоединения вторичной инфекции могут изязвлятся и тогда возникает афтозно-язвенный или язвенно-некротический стоматит.

В этот период частыми являются обострения болезней пародонта, сыпь рецидивного герпеса, иногда возникают невриты тройничного и лицевого нервов. В конце заболевания как проявление вызванного им иммунодефицита возможно развитие острого герпетического стоматита или кандидоза.

***Диагностика****.* В диагностике гриппа, как и других вирусных поражений СОПР, нужно опираться на данные эпидемической ситуации, анамнестические сведения, клинические проявления болезни, результаты лабораторных исследований (общий анализ крови; цитологические, серологические, вирусологические исследования; иммунофлуоресцентная диагностика). Важное диагностическое значение имеют отсутствие интерферона, резкое снижение содержания лизоцима в слюне. Изменения периферической крови характерны для острого воспалительного процесса.

***Лечение***гриппозного стоматита зависит от характера изменений CO (катаральный, эрозийный, язвенный стоматит). В период катарального стоматита ограничиваются обычным гигиеническим уходом за ротовой полостью. С появлением афт, эрозий, язв применяют тактику местного лечения, как при герпетическом стоматите, а из противовирусных средств целесообразно назначить 0,25—0,5% оксолиновую, 0,25—0,5% флореналевую, 0,5—1% теброфеновую мази, интерферон, арбидол.

**ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ**

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

Входными воротами инфекции является зев и носовая часть глотки. Вирус распространяется лимфогенным и гематогенным путями.

***Клиника.*** Инфекционный мононуклеоз случается чаще весной и осенью. Болеют дети и молодые люди, реже — люди преклонных лет.

Инкубационный период составляет от 7-15 до 49 суток. Заболевание начинается остро. Одним из первых и достаточно постоянных симптомов является полиаденит. Особенно четко увеличиваются задне-шейные и подчелюстные лимфоузлы. Рядом с этим значительно увеличиваются и становятся плотными печенка и селезенка. Закономерным симптомом болезни Филатова является лихорадка. В большинства больные температура тела быстро вырастает до 39-41 °С, часто без продрому. Высокие показатели температуры тела могут воздерживаться от 3-4 до 20 суток и больше, спадает она постепенно.

Зев резко гиперемированный, иногда с цианотичным оттенком, как проявление аденопатии имеет место гиперплазия миндалин. Ангина (катаральная, лакунарная, фолликулярная, некротическая, пленочная) может развиться в разных стадиях болезни, имеет стойкое длительныое течение и не поддается лечению антибиотиками. На 3-4 сут.  заболевания на грани твердого и мягкого неба появляются петехии.

В зависимости от тяжести течения инфекционного мононуклеоза может развиться катаральный, герпетический или язвенно-некротический стоматит, который нередко сопровождается петехиальными кровоизлиянием на CO и коже. Язык обложен серувато-белым налетом, отмечается выраженная гиперплазия грибовидных сосочков. Лицо больного отечное (одутловатое), носовое дыхание затруднено, возможны носовые кровотечения. Иногда, с первых дней заболевания, на лице, конечностях и туловище возможно появление яркой полиморфной розеолезной сыпи.

***Диагностика****.* Кроме клинических признаков, важно значение в диагностике мононуклеоза имеет гемограмма. Уже с первых дней болезни (иногда с 12-14-го дня) наблюдаются лейкоцитоз, увеличение всех одноядерных клеток (лимфоцитов и моноцитов), появление плазматических клеток и достаточно большого количества (15- 30% клеток и больше) атипичных мононуклеаров (широкоплазмовых одноядерных клеток из эксцентрически размещенным ядром, широким поясом протоплазмы и наличием в ней зернистости). Эозинофилы почти отсутствуют. Содержание гемоглобина и эритроцитов близко к норме, СОЭ составляет 20—30 мм/час.

***Дифференциальная диагностика.*** Проводят разграничение с дифтерией (различают по картине крови и наличием аденоспленомегалии ), агранулоцитозом (сопровождается анемией, лейкопенией, геморрагическим синдромом и язвенно-некротической агранулоцитарною ангиной), лейкозом (в картине крови отсутствуют изменения, характерные для острого или хронического лейкоза).

***Лечение.*** Специфической терапии мононуклеоза не существует. В тяжелых случаях с целью влияния  на вторичную микрофлору назначают антибиотики или антибиотики в сочетании со средними дозами кортикостероидных средств, антигистаминные средства и комплекс витаминов. Местное лечение заключается в орошении и полоскании зева и ротовой полости (риванол, фурацилин, этоний, микроцид, эктерицид но др.). Язвенно-некротические осложнения на СОПР лечат, как стоматит Венсана.

 **Скарлатина** - острое инфекционное заболевание, характеризующиеся симптомами общей интоксикации, ангиной и высыпаниями на коже. Возбудителем скарлатины является β- гемолитический стрептококк группы А с большим числом 17 серологических типов. Болеют преимущественно дети дошкольного и младшего школьного возраста. Основным источником инфекции является больной скарлатиной, который заразен с момента заболевания. Инфекция передается воздушно-капельным путем, возможна передача инфекции через предметы обихода, игрушки, одежду больного. После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий антитоксический иммунитет. **Инкубационный период** чаще длиться 2-7 дней. Заболевание начинается остро. Внезапно повышается температура тела, появляются рвота и боль в горле. Через несколько часов появляется сыпь, распространяющаяся на лицо, тело, туловище, конечности. Для скарлатины характерна точечная сыпь на гиперемированном фоне кожи. На лице сыпь особенно густо располагается на щеках, которые становятся ярко-красными, особенно оттеняя бледный, не покрытый сыпью, носогубной треугольник. Сыпь обычно держится 3-7 дней, исчезая, она не оставляет пигментации. В полости рта: постоянным симптомом скарлатины является ангина, для нее типична яркая гиперемия ротоглотки (миндалин, язычка, дужек) – «пылающий зев» с мелкоточечной сыпью в центре мягкого неба, причем гиперемия четко ограничена и не распространяется на слизистую оболочку твердого неба. Для скарлатины характерна сухость слизистой оболочки полости рта, ее гиперемия. Соответственно степени поражения зева вовлекаются в процесс и регионарные лимфатические узлы. В области мягкого неба появляются ярко-красные петехии диаметром 1-2мм. Характерны изменения слизистой оболочки языка. В начале болезни язык обложен серо-желтым налетом. На 3-й день начинает очищаться с краев и кончика, что сопровождается сильной десквамацией эпителия. Язык становится ярко-красным, сухим и блестящим. Наряду с исчезновением нитевидных сосочков отмечается гиперплазия грибовидных сосочков, которые напоминают зерна малины. «Малиновый язык» ценный диагностический признак скарлатины. Десквамативный глоссит держится на протяжении 2 недель. Неспецифическим симптомом является катаральный гингивит. Он усиливается в период выраженной десквамации эпителия языка и «шелушения» эпидермиса кожи. Отмечаются характерные изменения губ: они уплотняются, принимают яркую пунцовую, малиновую или вишневую окраску.

 **Дифтерия** - является острым инфекционным заболеванием, которое вызывается 18 специфическим возбудителем – *палочкой Леффлера*. Заболевание сопровождается высокой лихорадкой и токсемией вследствие всасывания токсина, образуемого возбудителем. Основной путь передачи инфекции воздушно-капельный. Чаще болеют дети от 1года до 5 лет.

*Дифтерия – классическая токсико-инфекция.* Выделяют локализованную и распространенную (токсическую) формы дифтерии. Первично поражаются небные миндалины, слизистая оболочка зева и верхних дыхательных путей. При локализованной форме (наиболее частой) симптомы интоксикации выражены незначительно, температура тела повышается до 37,5-38ºС. Фибринозные пленки на миндалинах могут быть в виде точек, островков или сплошных пленок. Отмечается умеренная припухлость и незначительная болезненность регионарных лимфоузлов. При токсической форме дифтерии (температура до 39-40ºС, выраженная интоксикация) процесс может распространяться и на слизистую оболочку полости рта. Слизистая оболочка зева резко набухает, приобретает ярко-красный цвет. На этом фоне вследствие некроза эпителия образуются пленки беловато-серого цвета, которые со временем темнеют. После отторжения пленок остаются кровоточащие резко- болезненные язвы. При локализации заболевания на деснах процесс начинается с межзубных сосочков, а затем переходит на всю десну. Некроз, как правило, не распространяется на значительную глубину тканей, но широко распространяется по поверхности слизистой оболочки. У детей наблюдается обильное слюноотделение, неприятно-приторный сладковатый запах изо рта, выраженный лимфаденит подчелюстных и шейных лимфоузлов.

**Отек клетчатки** – важнейший признак токсической формы. Характерен внешний вид больного: резкая бледность, одутловатое лицо, полуоткрытый рот, губы сухие с трещинами, голос невнятный, дыхание хрипящее.

Диагноз ставится на основании клинических и лабораторных данных. Кандидозы Возбудителями грибковых заболеваний слизистой оболочки полости рта наиболее часто являются отдельные виды или сочетания Candida albicans, Candida Tropicans, Candida Krusei и др. микроорганизмов, которые являются нормальными сапрофитами, симбионтами 19 человеческого организма. При определенных условиях эти грибы становятся патогенными. Различают острый кандидозный стоматит (молочница) и хронический кандидоз слизистой оболочки. У детей развитию кандидоза способствуют местные и общие факторы. К местным факторам относятся: ацидоз в полости рта, морфофункциональная незрелость, высокая проницаемость, сухость СОПР, обусловливающая легкую фиксацию грибковых друз на ее поверхности; искусственное вскармливание, пристрастие к сладкому(соска с сахарным сиропом или медом); множественный кариес; плохая гигиена полости рта; воспалительные заболевания СОПР. Факторами, благоприятствующими развитию грибковых заболеваний в полости рта, часто становятся нарушения обмена веществ вследствие эндокринных заболеваний( сахарный диабет, ожирение), вегетоневрозы, гиповитаминозы, общие тяжелые заболевания, требующие лечения антибиотиками, кортикостероидами, цитостатиками. Важное значение придается заболеваниям ЖКТ, которые могут сопровождаться дисбактериозами и вызывать дисбактериоз в полости рта. Инфицирование новорожденных возможно во время родов при прохождении через инфицированные родовые пути матери, при несоблюдении сан-эпид. режима медперсоналом родовых отделений, при нарушении личной гигиены родителями через соски, белье, предметы ухода.

 Возможны **афтозный стоматит и заеды**. При хроническом колите диагностическим признаком является обложенность языка, а при энтероколите - десквамация и атрофические изменения эпителия языка.

**Гипохромная анемия** (анемия при дефиците железа). На фоне меловой бледности лица выделяется ярко-красный, гладкий, полированный язык. В углах рта нередко образуются трещины, с трудом поддающиеся лечению. Лейкозы. По клиническому течению различают острый и хронический лейкоз. Независимо от формы лейкоза примерно в 19 % случаев заболевание проявляется в полости рта. При всех формах острого лейкоза выделяются 4 формы его клинического течения: 1) анемическая; 2) геморрагически-язвенная (некротическая); 3) опухолевидная, 4) смешанная. Для геморрагической формы типична картина геморрагического диатеза на протяжении всего заболевания. Проявляется оно в виде кровоизлияний на слизистой оболочке полости рта, дыхательных путей, коже и подкожной клетчатке. Возникает 26 некроз межзубных сосочков, в более тяжелых случаях-некротическая ангина. При этом некротический процесс склонен к распространению, и язвенные поражения могут появляться на слизистой оболочке щек, языка. *Опухолевая форма.* Острый лейкоз может протекать с развитием больших опухолевых образований в различных органах и тканях, в том числе и деснах, что приводит к резкой деформации десневого края и развитию фиброматоза. Подобное состояние нередко диагностируется как банальный гипертрофический гингивит. Вследствие резкого снижения защитных сил организма у больных лейкозом нередко развивается кандидоз. Хронический лейкоз начинается исподволь, незаметно для больного. Заболевание сопровождается увеличением лимфатических узлов, изменением лимфатического аппарата миндалин. В этот период развивается воспаление десневого края. Нередко на десне возникают абсцессы, кровоизлияния, язвенно-некротические поражения десневых сосочков. Иногда у больных развивается кандидоз.

 **Агранулоцитоз.** Рассматривается как симтомокомплекс, проявляющийся при ряде заболеваний: лейкозах, аллергических состояниях, интоксикациях. При агранулоцитозе может развиваться язвенно-некротический процесс в слизистой оболочке полости рта и миндалин, имеющий тенденцию к быстрому распространению. Нередко поражаются челюстные кости. Разрушение ткани протекает быстро без выраженной лейкоцитарной реакции окружающих участков и не сопровождается болевыми ощущениями.

 **Диф.диагностика** агранулоцитоза проводится с лейкозом и язвенно-некротическим гингивостоматитом Венсана на основании исследования крови. При агранулоцитозе происходит уменьшение числа лейкоцитов до 1000 с исчезновением сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов, но с сохранением тромбоцитов. Идиопатическая тромбоцитопения или тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верлъгофа). Наблюдается значительное снижение количества тромбоцитов, в результате чего появляются спонтанные кровотечения из носа, десен и других участков слизистой оболочки полости рта, а также кровоизлияния в слизистую оболочку и кожу. При этом отмечаются замедление образования или полное отсутствие кровяного сгустка на месте кровоточивости, положительный симптом жгута.

**Диагноз** ставится на основании анамнеза, клинических данных. В гемограмме определяется уменьшение количества тромбоцитов.

**Вирусные заболевания СОПР у детей**

 К этой группе принадлежат заболевания, вызванные вирусами обычного (простого) герпеса, Коксаки, ECHO, ветреной оспы, гриппа, парагриппа и аденовирусом.

Герпетическая инфекция у детей — одна из самых распространенных и неконтролированных вирусных инфекций человека, вызывается вирусом простого герпеса. Согласно современным взглядам, частица вируса простого герпеса является клубком ДНК двуспиральной структуры с высоким содержанием гуанина и цитозина (74%), который замкнут в белковую капсулу. При попадании   на   чувствительную   клетку происходит высвобождение нуклеиновой кислоты и инфицирование клетки. Это приводит к синтезу новой нуклеиновой кислоты, белка и других компонентов, из которых формируются вирусные частицы. Процесс завершается гибелью  чувствительной  клетки.   Полный инфекционный цикл вируса простого герпеса состоит из адсорбции вируса на клеточной стенке, проникновение его в середину клетки, латентной или эклипс-фазы, синтеза вирусных компонентов, составления вирусных частиц (вирионов), освобождения заново сформированного вируса из клетки. Основная форма взаимодействия вируса и клетки характеризуется быстрым размножением вируса и прогрессирующей дегенерацией клетки, которая приводит к ее гибели.

Вирус простого герпеса хорошо сохраняется в животных тканях и 50% глицерине. При 70 °С он сохраняется 5 мес, при 37 °С - инактивируется через 10 час, при 50-52 °С - через 30 мин. Самая благоприятная для культивации вируса температура - 34 °С.

Вирус достаточно чувствителен к действию эфира, что связано с наличием липидов в его оболочке, детергентов (моющих средств), протеолитических энзимов, фосфатаз, желчи, которые являются сильными инактиваторами. Он быстро инактивируется в кислой среде. Даже небольшие дозы ультрафиолетового и рентгеновского облучения могут разрушить вирус. Аналогично влияет фотодинамическое действие красителей.

Вирус простого герпеса, проникнув в организм через CO полости рта и носовой части глотки еще в раннем детстве, остается персистировать в организме преимущественно в латентной форме, не вызывая клинические признаки заболевания. Под воздействием провоцирующих факторов при неблагоприятных условиях (снижение иммунологической реактивности организма) вирус может перейти в активное состояние и вызывать поражение СОПР. Такими факторами является заболевание на грипп, малярию, туберкулез, пневмонию, поражение зубов, пародонта, придаточных пазух носа, переохлаждения, влияние радиации, длительная инсоляция, авитаминоз, аллергия, лихорадка, стрессовые ситуации (секреция адреналина), хирургические вмешательства, принятие лекарственных средств, которые подавляют иммунную защиту (кортикостероидов), интоксикация, менструация. Для человека, который раньше перенес острый герпетический стоматит, эти факторы достаточно часто становятся причиной рецидива заболевания.

**Клинические проявления герпетической болезни** у человека многогранны. В зависимости от локализации поражения они имеют разные названия: волдырный герпетический гингивостоматит, герпетический менинго-энцефалит.

Для герпетической болезни характерное появление на ограниченных участках кожи и CO везикулярной сыпи. В волдырьках вирус сохраняется до 48 час.

Описаны 4 стадии развития герпетического волдырька:

I —появление гиперемированного участка на коже и CO, что сопровождается в большей или меньшей степени выраженным ощущением зуда или поколывання.

II — образование волдырьков через несколько часов после появления гиперемии. Волдырьки имеют полушаровидную форму и наполненные прозрачной жидкостью, которая потом мутнеет. Эта везикулярна стадия длится 4-7 суток и нередко сопровождается болью или аденопатией разной степени.

III— образование корочек из отслоенного эпидермиса после разрыва волдырька и освобождения его от жидкости. Участок волдырька гиперемированный, иногда отечный. На CO остаются эрозии, которые могут вторично инфицироваться.

IV — выздоровление. Корочки отделяются и отпадают. На местах сыпи остается покраснение, которое быстро проходит.При герпетических поражениях СОПР нередко развиваются разные общие симптомы: еще за несколько часов до появления сыпи появляются ощущение разбитости и недомогание, зуд и жжение в местах будущего поражения, невралгическая боль и артралгия, лихорадка (до 40-41 °С), в большей или меньшей степени выраженная аденопатия.

Вирус простого герпеса может обусловить 2 формы патологии в полости рта: первичную герпетическую инфекцию и рецидивную — хронический рецидивный герпес.

**ОСТРЫЙ ГЕРПЕТИЧЕСКИЙ СТОМАТИТ У ДЕТЕЙ.**

При первичной форме острого герпетического стоматита (stomatitis herpetica acuta) происходит первичный контакт губ и СОПР с вирусом герпеса. Первичный герпес чаще возникает у детей возрастом 6 мес - 3 лет, когда исчезают специфические к вирусу герпеса антитела, полученные с кровью матери. В большинстве случаев первичный герпес имеет субклиническое течение и только в 1-10% инфицированных развиваются клинически выраженные симптомы острого герпетического стоматита, которые являют собой первичный иммунный ответ на вторжение вируса.

Клинически выражена первичная герпетическая инфекция на СОПР - острый герпетический стоматит - чаще всего наблюдается у детей в возрасте до 3 лет. Особенно склонные к заболеванию ослаблены дети, и именно среди них отмечается достаточно высокая летальность (до 27%), которая предопределена по большей части дисеминацией вируса. При этом, как правило, поражается и печень.

Инкубационный период острого герпетического стоматита составляет  6-8 суток. Заболевание начинается остро - из общего недомогания, головной боли , повышения температуры тела до 37-41 °С. К этим симптомам в течение 24-48 час присоединяется боль в полости рта, которая усиливается при разговоре и употреблении еды. CO становится гиперемированной, отечной. В участке губ, щек, языка, дна полости рта, небных дужек появляются мелкие (как просяное зерно) волдырьки, которые размещаются группами (от 2-3 до десятков волдырьков). Они наполнены прозрачной жидкостью, которая впоследствии мутнеет. Волдырьки могут сливаться в 1-2 волдыря и через 2-3 сутки лопаются, образовывая распространенные эрозии ярко-красного цвета, с мелкофестончастими очертаниями, покрытые налетом*.*

 Герпетический стоматит сопровождается изменениями в пародонте и характеризуется катаральным, а иногда и язвенным гингивитом. Выделение слюны увеличивается, она становится вязкой. Наряду с этим нередко поражаются красная кайма губ, а также кожа, которая граничит с ней,  возможно поражение и других CO: глаз, пищевода, глотки.

Герпетическая инфекция может носить профессиональный характер (поражение кожи лица и пальцев кистей у стоматологов), приводить к тяжелым поражениям - герпетическому кератиту, энцефалиту, гепатиту. По степени распространенности процесса, температурной реакции и интоксикации выделяют легкую, средней тяжести и тяжелую формы заболевания.

Herpes simplex, Herpes labialis acuta, или простой (обычный) герпес, простой волдырный лишай, «огонек», имеет первичный элемент поражения — волдырек. Любимой локализацией высыпания волдырьков является граница: слизистая оболочка - кожа около естественных отверстий (красная кайма губ, которая переходит в кожу, крыла носа, носогубной желобок, глаза, половые органы, кожа рук).

Сначала в месте поражения возникают ощущение жжения,онемения, ззуда, а затем на их фоне появляется группа (от 2- 7 до 15 и больше)  волдырьков, заполненных прозрачной жидкостью. Со временем возможно увеличение их количества или возникновение новой группы волдырьков. В пределах группы волдырьки могут сливаться между собой. Жидкость, которая в них содержится, через 1-2 сутки мутнеет; волдырьки размягчаются, начинают лопаться. Экссудат подсыхает, образовывая корку желто серого цвета. Высыпание волдырьков в течение всего периода заболевания и даже еще 5-7 суток после эпителизации эрозий сопровождается увеличением регионарных лимфатических узлов (рис. 2*)* и болью в них. Течение первичной герпетической инфекции преимущественно составляет 3-5 суток, иногда затягивается до 10-14 суток. Эрозии заживают без рубцов.

**ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВНЫЙ ГЕРПЕС У ДЕТЕЙ**

После перенесенной первичной герпетической инфекции вирус остается в организме человека, очевидно, в течение всей ее жизни, и заболевание переходит в латентную фазу длительного вирусоносительства, которая часто сопровождается рецидивами (рецидивная форма).

В полости рта - это хронический рецидивный герпес (Herpes chronica recidiva) СОПР (рецидивный герпетический стоматит, гингивостоматит), рецидивный герпес губ и герпетические рецидивные ганглионевриты; в редких случаях имеют место рецидивные герпетические поражения пищевода, зева и гортани.

Хронический рецидивный герпес случается преимущественно у взрослых и каждого десятого ребенка (12,5%), который перенес острый герпетический стоматит. Развитие заболевания является свидетельством снижения общего иммунитета и реактивности СОПР, оно может проявляться на коже (Herpes simplex labialis, nasalis recidiva) и CO (Stomatitis herpetica recidiva).

Достаточно часто, независимо от времени года, времени, которое минуло после предыдущей сыпи, рецидив заболевания появляется после травм (наложение матрицы, прикусывания, сепарация и обрабатывание зуба с ортопедической целью), инфекции, переохлаждения или имеет четкую связь с менструальным циклом или обострением хронических заболеваний пищеварительного канала.

Клинические проявления как первичной герпетической инфекции, так и рецидивной формы на коже могут быть одинаковыми. Рецидивный герпес СОПР чаще локализуется на твердом небе, щеках, языке и возникает по большей части в результате действия отмеченных выше провоцирующих факторов. В большинстве случаев рецидивного герпетического стоматита сыпь ограничена, с типичной динамикой процесса: волдырьки появляются группой, сливаются, лопаются, образовывая эрозию с полициклическими очертаниями. В первые несколько суток существования эрозий они очень болезнены, при этом наблюдается болевая реакция регионарных лимфатических узлов.

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

В зависимости от частоты рецидивов выделяют легкую (1-2 рецидива в течение 3 лет), средней тяжести (1-2 рецидива в год) и тяжелую (4-5 рецидивов в год или перманентное течение) формы рецидивного герпеса.

При патогистологическом исследовании определяют  дистрофию, которая оказывается очаговым изменением клеток шиповатого слоя, которые приобретают вид шариков, отделяются одна от другой. В то же время в результате амитотического деления образуются многоядерные большие клетки. Серозный экссудат разъединяет измененные клетки, образовывая полость волдырька, заполненную экссудатом с зависшими в нем эпителиальными клетками. В прилегающей собственной пластинке CO наблюдается острый воспалительный процесс.

Цитологическое исследования обнаруживает нейтрофильные лейкоциты с разной степенью их дистрофии и элементы гистогенного происхождения (оселые макрофаги), а также слои эпителиальных клеток с явлениями полиморфизма и клетки-монстры (гигантские многоядерные клетки герпеса — так называемые клетки балонирующей дистрофии).

**ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ У ДЕТЕЙ**

Опоясывающий лишай (Herpes zoster) вызывается герпесообразным вирусом (Varicella — herpes zoster, V-Z-вірус), который у детей вызывает еще и ветрянную оспу.

Случается заболевание преимущественно в холодное время года, в основном у людей средних и преклонных лет. Может проявляться как самостоятельное заболевание, однако чаще сопровождает и осложняет течение общесоматических болезней (нефрит, пневмония, лейкозы, рак), которые создают фон иммунодефицита. Развитию herpes zoster содействуют также травматические повреждения в зоне сыпи.

Хотя заболевание имеет острое начало, однако из анамнеза удается выяснить, что нередко сыпи еще за 1-4 сутки предшествовали недомогания, головная боль, озноб, повышение температуры тела до 38-39 °С, невралгии или парестезии, увеличения регионарных лимфатических узлов. В редких случаях течение заболевание останавливается на этом етапе, не достигая стадии высыпания волдырьков на коже и СОПР. Однако обычно на коже или СОПР появляется одна или несколько эритематозных отечных пятен, которые локализуются только с одной стороны по ходу ветвей тройничного нерва. Через несколько часов (иногда суток) на них высыпает группа волдырьков. Волдырьки могут размещаться также на коже подбородка, щеки, лба, волосистой части головы, затылка, шеи по ходу ветвей нервов или на CO (любимая локализация - твердое небо, щека, губа, язык). Эта сыпь односторонняя и сопровождаются чрезвычайно сильной жгучей болью и регионарным лимфаденитом (то есть поражения нервной системы характеризуются сегментарностю, гиперестезиями в зоне сыпи и герпетической невралгией). Важно подчеркнуть, что все волдырьки при herpes zoster появляются одновременно, расположенные в виде цепи, гирлянды или грозди винограда на неизмененной или слегка гиперемированной и отечной CO или коже. Заполненные серозным экссудатом волдырьки на CO быстро (через несколько минут) лопаются. Поверхность эрозий, которые при этом образовались, чистая, мясисто-красного цвета, впоследствии она покрывается фибринозным налетом. Такие эрозии имеют вид афт, резко болезненные, заживают без рубцов и никогда не сливаются (рис. 3)*.* У людей с ослабленной реактивностью и часто у лиц преклонных лет эрозии могут трансформироваться в некротические язвы (гангренозная форма). В таком случае усиливается слюноотделение, присоединяются дисфагия и гнилостно некротический запах.

***Диагностика***герпетических поражений СОПР основывается на их клинической характеристике и данных лабораторных исследований.

Диагностируя первичную герпетическую инфекцию, необходимо учитывать 5 признаков:

1) отсутствие данных о предыдущих герпетических поражениях какой-либо части тела;

2)  контакт с больным герпесом;

3) длительность инкубационного периода 5 суток;

4) наличие характерных поражений;

5) регионарная лимфаденопатия и системные проявления.

В лабораторной диагностике главным является выделение герпес вируса и определения повышения титров вирусспецифичесних антител у крови, а также выявления клеток балонирующей дистрофии при цитологическом исследовании.

***Дифференциальная диагностика***вирусных поражений СОПР проводится с целью разграничения их между собой (первичная герпетическая инфекция, рецидивный герпес, герпангина, опоясывающий лишай) и с заболеваниями, которые сопровождаются волдырными , эрозивными или афтообразными элементами (пузырьчатая болезнь, БЕЕ,  волдырьно-сосудистый  синдром, пемфигоидная форма ЧПЛ, эрозийный стоматит, СПИД, ХРАС). Кроме того, опоясывающий лишай разграничивают с синдромом Ханта (поражение g.geniculi n.intermedius).

***Лечение*** (см. схему). С целью терапии вирусных поражений СОПР следует принять такие меры:

1) нейтрализовать вирус и предотвратить новым высыпанием элементов поражения;

2) устранить признаки общей интоксикации;

3) усилить уровень иммунологической сопротивляемости организма и СОПР;

4)      устранить боль, ускорить очистку эрозий, обратное развитие воспалительной реакции и эпителизацию элементов поражения СОПР.

Этиотропную терапию вирусных поражений СОПР проводят противовирусными средствами (бонафтон, ацикловир, интерферон, риодоксол, теброфен, флореналь, алпизарин, госсипол, оксолин, полудан, арбидол, зовиракс), действие которых направлено на блокировку репродукции вирусов в клетках и на элиминацию их из организма.

Используя противовирусные средства, следует считаться с такими особенностями лечения:

1) противовирусные средства эффективны лишь в первые 2-3 сутки заболевания;

2) применять их нужно как можно раньше, чтобы предотвратить проникновение вируса в другие клетки и ограничить распространение поражения;

3) независимо от количества элементов поражения, противовирусными средствами обрабатывают всю поверхность СОПР.

Местное применение противовирусных средств проводят на фоне предварительного обрабатывания обезболивающими, противомикробными, некролизирующими и противовоспалительными средствами в сочетании с препаратами, которые повышают иммунобиологические свойства СОПР (лизоцим, интерферон, вилозен, Т-активин и др.) С 3-4-ых суток применяют противомикробные, противовоспалительные, иммунокорригирующие средства и препараты кератопластического действия. После эпителизации эрозий проводят санацию полости рта.

При опоясывающем лишае наряду с обробкой поражений противовирусными средствами проводят новокаиновые блокады или электрофорез 2-5% раствора новокаина с тиамином и никотиновой кислоты; применяют ультразвуковую терапию, эритемные дозы УФО, диатермию, УВЧ, излучение гелий-неонового лазера и т. п. Одним из показателей выздоровления есть отпадение корочек на большинстве элементов поражения

Планируя общую терапию вирусных поражений, следует выходить с того, что они в первую очередь являются свидетельством иммунодефицитного состояния организма .При средней тяжести и тяжелой формах течения острого герпетического стоматита, herpes zoster и при рецидивном герпесе больные нуждаются в общеукрепляющем лечении, причем не только в обострения, но и во время проведения курса реабилитационной терапии

В таких случаях необходимо назначить

одно из противовирусных средств (ремантадин по 2 таблетки 3-2-1 раз в сутки или бонафтон по 1 таблетке 3-4 разы в сутки)

противовоспалительные анальгетические препараты (мефенамовая кислота по 3-4 таблетки на сутки в течение 5-6 суток или салицилат натрия по 1 таблетке 4 разы в сутки)

Рядом с этим целесообразным есть применение адаптогенов (настойки женьшеня или эхинацеи пурпуровой по 15-25 капель за 30 мин к употреблению еды), витаминов группы В (тиамин, цианокобаламин) и витаминных комплексов (олиговит, гексавит, аэровит но др.)

Для повышения иммунологической реактивности организма назначают один из иммунокорректоров (декарис по 150 мг 1 раз в неделю; курс лечения – 2-4 нед). Одновременно применяют аэрозоль 0,1% раствора декариса (по 10 мин ежедневно, курс лечения - 10 сеансов). Назначают также тималин (по 10 мг внутримышечно ежедневно, 5-10 инъекций), кемантан (по 0,2 граммов 3 раза в сутки после еды в течение 14 суток), нуклеинат натрия (по 0,2-0,3 грамм 3-4 разы в сутки в течение 10-15 суток), метацил (по 0,3-0,5 грам 3-4 раза в сутки в течение 10 суток), пентоксил (по 0,1 грам 3-4 раза в сутки в течение 15 суток). При осложнении вторичной инфекцией и с целью предотвращения ее прибегают к антибиотикотерапии или назначения сульфаниламидных препаратов.

По показаниям назначают средства гипосенсибилизирующей терапии — препараты кальция, антигистаминные препараты, глюкокортикоиды.

При рецидивном герпесе, чтобы предотвратить рецидивы, необходимо устранить очаги стоматогенной инфекции из периодонта, пародонта, а также из носовой части глотки, придаточных пазух носа, ликвидировать сухость губ, возможность хронической травмы и трещин их.

Из медикаментозных средств эффективным является применение противогерпетической поливакцины (по 0,1 мг внутрикожно с интервалом 3 сутки; на курс – 5-10 инъекций) и введение гамма-глобулина  (по 3-4 мл внутримышечно через каждых 3-4 сутки;

на курс - 6 инъекций). Через 2 мес курс гамма-глобулина  повторяют или применяют иммуноглобулин направленного действия (по 1,5- 3 мл 1 в 3-4 сутки; на курс – 3-4 инъекции). Препарат вводят в первый день обращения в клинику. Отмечена методика лечения снижает частоту рецидивов в 8 раз. С этой же целью назначают интерферон (по

3 000 000 МО 3 раза в неделю внутримышечно; на курс – 50-100 инъекций)

Перспективным является применение индукторов интерферона (интерфероногенов), которые являют собой самостоятельный класс соединений, основным свойством которых является способность включать систему интерферона. Интерфероногены - это препараты высокомолекулярных (полудан, полигуацил, декстран-сульфат) и низкомолекулярных полимеров — производные тилорана (аликсин), а также госсипол, левамизол, инозиплекс, разные вазодилататоры, для которых характерны высокая интерферонпродуцирующая активность и особенно профилактический эффект. Кроме того, им присущие противовирусный и антитуморозний эффекты, радиозащитное действие, а также свойства стимуляции фагоцитоза, активности системы макрофагов (ретикулоэндотелиальной) и формирования специфического иммунитета.

При тяжелом течении вирусных поражений СОПР необходимо прибегать к коррекции обмена веществ, для чего применяют анаболические стероиды (иногда глюкокортикоиды), витамины, электролиты, микроэлементы и средства дезинтоксикационноїйтерапии (глюкоза, Гемодез, энтеродез, энтеросорбенты).

Параллельно с медикаментозной терапией назначают физиотерапевтические методы лечения как отдельно, так и в комбинации, с лекарственными препаратами. Чаще всего применяют лазерное облучение участка поражения (плотность мощности – 150-200 мВт/см2), УФО (начиная с 1 биодозы к З- 7 биодозам), ультрафонофорез с противовирусными мазями, аэрозоли декариса, Т-активина, лизоцима, интерферона

**ЯЩУР**

Ящур (aphthae  epizooticae)  вызывается  фильтривным вирусом. Заражение, в основном, происходит при употреблении молочных продуктов и мяса больных на ящур животных. Вирус проникает в организм человека через поврежденную кожу и CO.

Инкубационный период составляет около 3 суток. Заболевание начинается остро, из озноба; температура тела в течение 3-4 час повышается до 38,5-39 °С. Типичными признаками является общая слабость, головная боль, в суставах, мышцах. Появляются ощущения жжения во рту и избыточное слюноотделение.

Через 1-2 сутки на гиперемированной и отечной CO возникают небольших размеров волдырьки, которые лопаются, и на их месте образуются афтообразные элементы. Возможно одновременное поражение CO носа, глаз, половых органов. Поражение СОПР часто сопровождается подобным ему поражением кожи около крыльев носа, а также межпальцевых складок, основ ногтей, ступней. Выздоровление наступает через 2-3 недели.

**Дифференциальная диагностика**.Ящур нужно дифференцировать от герпетического стоматита, синдрома Бехчета, БЕЕ, медикаментозной аллергии, язвенно-некротического стоматита Венсана но др.

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

**Кандидоз у детей** — грибковое заболевание, вызванное дрожжеподобными грибами рода *Candida*, сопровождающееся поражением кожи, слизистых оболочек, ногтевых пластинок и внутренних органов. В норме микроорганизмы, являющиеся возбудителями болезни, есть на коже, слизистой оболочке кишечника и ротовой полости. Находясь в определенном балансе с другими бактериями и грибами, которые присутствуют в организме человека, кандиды никак себя не проявляют. Но при нарушении гормонального фона или ослаблении иммунитета происходит чрезмерное размножение дрожжеподобных грибков, что и приводит к возникновению заболевания.

**Первая встреча с грибами рода *Candida***происходит нередко в первые часы и дни жизни, а по некоторым данным и внутриутробно. Возможность внутриутробного инфицирования плода подтверждается обнаружением грибов в околоплодной жидкости, плаценте, оболочках пуповины. В дальнейшем заражение новорожденных осуществляется разными путями: в период прохождения через родовые пути, со слизистой оболочки рта, с кожи соска при кормлении, кожи рук взрослых при уходе.

**Грибы рода *Candida***могут попадать в организм человека с предметов домашнего обихода, посуды, а также с пищей. Выявлено значительное обсеменение этими грибами сырого мяса, молочных продуктов, особенно творожных сырков, творога, сметаны, а также овощей и фруктов. Источником кандидозной инфекции, помимо носителей и больных кандидозом людей, могут быть домашние животные.

Учитывая, что весь род *Candida*относится к условнопатогенным грибам, в патогенезе кандидозной инфекции решающее значение принадлежит не столько возбудителю, сколько состоянию макроорганизма. Установлено, что штаммы *Candida albicans*активируют патогенные свойства при наличии различных изменений гомеостаза.

|  |
| --- |
| http://www.provisor.com.ua/archive/2010/N19/img/kandid_1910r2.jpg |

Среди неблагоприятных факторов окружающей среды следует выделить температурные условия, способствующие потоотделению и мацерации кожи, воздействие на кожу и слизистые оболочки профессиональных вредностей (кислот, щелочей, цемента, растворителей), повышенное содержание в воздухе спор грибов в условиях кондитерских производств;

**травмы кожи;** нерациональный гигиенический режим. Эндогенные факторы еще более многочисленны. На первый план выступают болезни обмена веществ (сахарный диабет, дислипопротеинемии, язвенные колиты, дисбактериоз, ожирение), хронические инфекционные процессы, болезни системы крови, новообразования, лепра, микседема, тиреотоксикоз, болезнь ИценкоКушинга, вегетососудистые дистонии с повышенной потливостью, авитаминозы.

 У детей первого года жизни значительная роль в патогенезе кандидоза принадлежит снижению активности сывороточной фунгистазы крови, которая угнетает жизнедеятельность дрожжевой флоры, а также физиологической недостаточности слюноотделения и сниженной противодрожжевой активности лизоцима слюны.

 Прием антибиотиков, особенно широкого спектра действия, способствует возникновению дисбактериоза кишечника, что может обусловить возникновение тяжелых системных кандидозов. К таким же результатам может привести использование противозачаточных средств (внутрь), кортикостероидных гормонов, цитостатических препаратов (иммуносупрессантов), вызывающих гормональные сдвиги и снижение сопротивляемости организма.

Многочисленные клиническиеварианты дрожжевых поражений разделяют на кандидозы поверхностные (кандидоз гладкой кожи и слизистых оболочек, кандидозные онихии и паронихии) и системные, или висцеральные. Хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз некоторые авторы считают промежуточной формой между поверхностным и висцеральным кандидозом. Различают изолированный кандидоз внутренних органов, пищеварительной системы, легких, мочеполовой системы, влагалища, кандидозный сепсис.

**Поверхностный кандидоз у детей**включает поражение гладкой кожи, слизистых оболочек, онихии и паронихии. Заболевание гладкой кожи чаще начинается с поражения крупных складок (интертригинозный кандидоз), где вначале формируются эритематозноотечные очаги с везикулами, пустулами, эрозиями.

**Кандидоз слизистых оболочек у детей**формируется в области полости рта, гениталий. Кандидоз слизистых оболочек и полости рта (молочница) характеризуется белесоватым «творожистым» налетом, легко снимающейся пленкой. После их удаления иногда выявляется эритема. В редких случаях при удалении налета обнаруживается эрозивная поверхность.

**Кандидоз углов рта у детей**(кандидозная заеда) нередко сочетается с дрожжевым поражением слизистой оболочки рта. Наличие глубокой складки в углах рта и постоянная мацерация этих участков кожи слюной у детей при пользовании «жвачкой» и сниженном прикусе у лиц, имеющих протезы, создают благоприятные условия для возникновения дрожжевой заеды.

**Дрожжевые паронихии и онихии у детей**возникают чаще в сочетании с поражением гладкой кожи или слизистых оболочек, но возможно и изолированное поражение. Паронихии характеризуются отеком, инфильтрацией, гиперемией валиков ногтя, отсутствием надногтевой кожицы (эпонихиум). При этом околоногтевой валик как бы надвигается на поверхность ногтя. Поверхность и боковые края ногтя деформируются.

**Кандидозный вульвовагинит, баланит и балапопостит**развиваются изолированно или с другими формами кандидоза. У девочек вульвиты и вульвовагиниты сочетаются с уретритом, у мальчиков возможны баланиты и баланопоститы. Данный процесс у мальчиков отмечается исключительно редко. При развитии кандидозного вульвита или вульвовагинита появляются диффузные отечно-гиперемированные очаги с наличием белого точечного крошковатого налета. Заболевание сопровождается зудом и болезненностью, особенно выраженными при мочеиспускании.

**Кандидамикиды у детей**— вторичные аллергические высыпания, свидетельствующие о значительной степени сенсибилизации к возбудителю и продуктам его жизнедеятельности. Они появляются обычно при нерациональном лечении основных очагов, а также назначении антибиотиков, кортикостероидных гормонов, цитостатиков.

|  |
| --- |
| http://www.provisor.com.ua/archive/2010/N19/img/kandid_1910r3.jpg |

**Хронический, генерализованный (гранулематозный) кандидоз у детей**формируется в результате истощающих заболеваний у лиц с врожденным или приобретенным иммунодефицитом, тяжелыми эндокринными расстройствами. Переходу дрожжевой инфекции в хроническую форму способствуют лечение антибиотиками, длительное применение кортикостероидных гормонов, иммуносупрессоров. На коже лица, волосистой части головы, туловище и конечностях возникают округлые, неправильных очертаний, гиперемированные и инфильтрированные шелушащиеся пятна.Основными местами «обитания» молочницы является слизистая оболочка полости рта (чаще всего у детей), у женщин — влагалище и вульва, у мужчин — крайняя плоть и головка полового члена.Основным методом лечения кандидоза слизистой оболочки полости рта является местное лечение (эффективное только на том участке, на который наносится), обычно эффективно при легкой и средней степени заболевания. Местное лечение кандидоза обычно включает таблетки (пастилки) и ротовые полоскания. Таблетки необходимо рассасывать в полости рта, без жевания и проглатывания. Обычно используют клотримазол или нистатин. Ротовые полоскания обычно менее эффективны, чем таблетки, изза меньшего времени контакта с пораженным участком. Однако их лучше применять пациентам с сухостью полости рта. Полоскания проводят между приемами пищи, в определенной дозировке, раствор держится в полости рта по мере возможности долго. После полоскания раствор проглатывают.

**Задания для самостоятельной работы студентов**

1. **Ребенку 3 года**. Мама жалуется на повышение температуры тела до 38ºС, вялость, слабость, нарушение сна, насморк, боли в горле, диспептические расстройства. Объективно: конъюнктивит. Увеличены подчелюстные, шейные, затылочные, лимфоузлы. В полости рта слизистая оболочка гиперемирована, зернистая. Языкобложен налетом, имеются участки десквамации эпителия языка. Сформулируйте диагноз. Проведите дифференциальную диагностику. Дайтерекомендации по лечению и уходу за ребенком. При необходимости назначьтеконсультацию специалистов.

**2. Ребенку 8 лет**. Жалобы на повышение температуры тела до 38ºС, слабость, головную

боль, головокружение, плохой сон и аппетит, боль в животе, боли при движении

глазных яблок. Со слов мамы у ребенка несколько раз была рвота.

**Объективно: сосуды склер инъецированы. Подчелюстные лимфоузлы размером 0,5см,** подвижные, безболезненные. На умеренно гиперемированной слизистой оболочке

небных дужек, мягком небе, язычке 4 эрозии размером 1-2мм. Эрозии покрытыбеловато-серым налетом, болезненные при прикосновении. В других отделах полостирта слизистая оболочка не изменена. Сформулируйте диагноз. Проведите дифференциальную диагностику. Дайтерекомендации по лечению и уходу за ребенком. Назначьте консультацию специалистов.

**3. Ребенку 3 года.** Со слов мамы заболел вчера, заболевание началось остро, температура тела повысилась до 38ºС, на теле появилась сыпь в виде пузырьков. Объективно: конъюнктивит. Поднижнечелюстные лимфоузлы увеличены до 1см, подвижные, малоболезненные. На коже лица, туловища, волосистой части головы, конечностях (кроме ладонь и подошв) многочисленные пузырьки размером 2-5мм. Вполости рта: на гиперемированной слизистой оболочке щек, неба одиночные эрозииразмером 2-5мм. Сформулируйте диагноз. Проведите дифференциальную диагностику. Дайтерекомендации по лечению и уходу за ребенком. Назначьте консультацию специалистов.

**4. Ребенку 6 лет**. Жалобы на повышение температуры тела в течение 4 дней до 38-39ºС, слабость, тошноту, насморк, боли в горле, неприятный запах изо рта. Объективно: выраженный лимфаденит подчелюстных, шейных, особенно затылочныхлимфатических узлов, а также подмышечных. Лимфоузлы мало болезненны припальпации, не спаяны между собой. Печень и селезенка увеличены. В полости рта28слизистая оболочка гиперемирована, небные миндалины и язычок увеличены, отечны. Миндалины покрыты крошковатым желто-серым налетом, который легко снимается. После снятия налета кровоточивости не отмечается. Язык обложен. Выскажите предположение о диагнозе. Нужны ли дополнительные методыисследования? Определите тактику лечения, назначьте консультацию специалистов.

**5. Ребенку 7 лет.** Жалобы на повышенную температуру тела до 38,5С, боль в горле. Болен в течение 2 дней. Объективно: кожа туловища, конечностей, за исключением носогубного треугольника, покрыта точечной сыпью на гиперемированном фоне. Подчелюстные лимфоузлыувеличены, плотные, болезненны при пальпации. Губы сухие, потрескавшиеся, малиновой окраски. В полости рта: слизистая оболочка миндалин, небных дужек яркогиперемирована. Язык обложен серо-желтым неснимающимся налетом, по краям языка отпечатки зубов. Сформулируйте диагноз. Определите тактику лечения, назначьте консультациюспециалистов.

**6. Ребенку 5 лет.** Со слов мамы заболевание началось два дня назад, остро, с подъематемпературы тела до 39С, общей слабости, головной боли, боли в горле. Объективно: ребенок бледен, лицо одутловатое, рот полуоткрыт, губы сухие, дыханиехрипящее. Подчелюстные лимфоузлы увеличены до 2-2,5см, болезненны при пальпации. Сладковато-приторный запах изо рта. В полости рта: отек и гиперемия слизистыхоболочек миндалин, небных дужек, языка, мягкого неба. На миндалинах и небныхдужках не снимающийся налет грязно-серого цвета. Сформулируйте предварительный диагноз. Проведите необходимые исследования. Дайтерекомендации по лечению

**7. Ребенку 14 лет.** Жалобы на впервые появившиеся 2 дня назад боль, кровоточивость, зуд десен, неприятный запах изо рта, головную боль, общую слабость, повышениетемпературы тела до 30С.Из анамнеза: ребенок перенес неделю назад ОРВИ. Объективно: десна гиперемирована, болезненна, кровоточит при дотрагивании. Десневыесосочки и краевая десна покрыта серым, снимающимся налетом, под которымопределяется язвенная поверхность. Зубы покрыты обильным мягким зубным налетом. Вобласти резцов нижней челюсти определяется отложение зубного камня. Гнилостныйзапах изо рта. 29Сформулируйте диагноз. Проведите дифференциальную диагностику. Назначьте, принеобходимости, консультацию специалистов.

**8.Ребенку 1 месяц.** Вскармливается искусственно. Перед сном мать смазывает соску-пустышку сиропом. Вчера вечером мать заметила на губах ребенка белый налет. Объективно: в полости рта на слизистой оболочке губ, щек – белый очаговый творожистый налет, легко снимающийся тампоном. После удаления налета слизистаяоболочка полости рта слегка гиперемирована. Какие дополнительные сведения или исследования необходимы? Сформулируйтедиагноз, составьте план лечения. Необходима ли консультация врачей-специалистов?

**Основная литература:**

1. Болезни зубов и полости рта [Электронный ресурс] : учебник/ И. М. Макеева [и др.]. -Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. -248 с. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/.

164

2. Стоматология [Электронный ресурс] : учеб. для вузов/ [Т. Г. Робустова [и др.] ; под ред. Т. Г. Робустовой. -Москва: Медицина , 2008. -815 с.: ил., цв.ил. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/.

3. Заболевания слизистой оболочки рта и губ [Текст] : учеб. пособие/ Л. А. Цветкова- Аксамит [и др.]. -3-е изд.. -Москва: МЕДпресс-информ, 2009. -201,[1] с: цв.ил

4. Стоматология детская. Терапия [Электронный ресурс] : учеб. для студентов мед. вузов/ [Г. Р. Баретдинова [и др.] ; под ред. В. М. Елизаровой. -Москва: Медицина , 2009. -404 ,[1] с: ил., цв.ил. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/.

5. Зеленский В.А. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия [Текст] : учебник для вузов/ В. А. Зеленский, Ф. С. Мухорамов. -Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. -206 с.

**Дополнительная литература**

1.Попруженко Т.В. Профилактика основных стоматологических заболеваний [Текст]/ Т. В. Попруженко, Т. Н. Терехова. -Москва: МЕДпресс-информ, 2009. -463,[1] с: ил., [8 л. цв.ил.]

2.Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия (сборник иллюстрированных клинических задач и тестов) [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов/ [В. А. Абрамов и др.]; под ред.: О.З. Топольницкого, С.В. Дьяковой, В.П. Вашкевич. -Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. -188 с.

3. Попруженко Т.В. Профилактика основных стоматологических заболеваний [Текст]/ Т. В. Попруженко, Т. Н. Терехова. -Москва: МЕДпресс-информ, 2009. -463,[1] с: ил., [8 л. цв.ил.]

4. Стоматология детская. Терапия [Текст] : учеб. для студентов мед. вузов/ [Г. Р. Баретдинова [и др.] ; под ред. В. М. Елизаровой. -Москва: Медицина , 2009. - 404 ,[1] с: ил., цв.ил.

**Тема занятия 11: Заболевания слизистой оболочки полости рта, вызываемые специфической инфекцией у детей.**

**Цель занятия:** Научиться диагностировать заболевания слизистой оболочки полости рта, вызываемые специфической инфекцией у детей**.**

**Задачи**

1. Объяснять этиологию, патогенез туберкулеза.

2. Классифицировать туберкулез.

3. Объяснять особенности клинических проявлений туберкулеза в челюстно-лицевой области.

4. Знать методы диагностики туберкулеза.

5. Трактовать результаты исследований, проводимых для диагностики туберкулеза.

6. Знать методы лечения и профилактики туберкулеза.

7. Объяснять этиологию, патогенез сифилиса.

8. Классифицировать сифилис.

9. Объяснять особенности клинических проявлений сифилиса в челюстно-лицевой обла-

сти.

10. Знать методы диагностики сифилиса.

11. Знать методы лечения и профилактики сифилиса

**Актуальность темы:** Сифилис и туберкулез принадлежат к тяжелым и опасным заболеваниям, распростра-ненность которых в значительной мере связывают с социальными факторами. В современных условиях, которые характеризуются значительным ухудшением социально-экономической ситуации в Украине, медики с тревогой говорят о настоящей эпидемии этих заболеваний. К сожалению, в последние годы туберкулез и сифилис все чаще стали встречаться и в челюстно-лицевой области. Таким образом, умение правильно и своевременно диагностировать эти заболевания, назначать эффективное местное лечение и направлять больных в специализированные лечебные учреждения являются обязательными для подготовки хирургов-стоматологов.

**Содержания темы. Туберкулез** – хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является микобактерия туберкулеза (палочка Коха). Туберкулез в полости рта – редкое заболевание, так как слизистая оболочка рта маловосприимчива к микобактериям туберкулеза. Первичный туберкулез (первичный туберкулезный комплекс) практически в полости рта взрослых людей не развивается. Вторичный туберкулез слизистой оболочки рта как следствие туберкулеза легких или кожи встречается главным образом в двух формах – туберкулезной волчанки и милиарно-язвенного туберкулеза. Чрезвычайно редко наблюдается колликвативный туберкулез (скрофулодерма).
**Туберкулезная волчанка.** Это наиболее частое туберкулезное заболевание слизистой оболочки рта возникает у людей с хорошей реактивностью по отношению к возбудителю. Оно поражает преимущественно кожу лица. Нередко процесс с кожи носа распространяется на кожу верхней губы, красную кайму губ и слизистую оболочку рта. Может быть и изолированное поражение красной каймы верхней губы. Волчаночный процесс только на слизистой оболочке рта встречается реже.
Наиболее частая локализация туберкулезной волчанки в полости рта – верхняя губа, десна и альвеолярный отросток верхней челюсти в области фронтальных зубов, твердое и мягкое небо. Первичный элемент поражения — специфический туберкулезный бугорок (люпома), мягкий, красного или желто-красного цвета диаметром 1—3 мм. Бугорки располагаются группами. Они растут по периферии очага, а в центре его легко разрушаются приводя к появлению язв с мягкими малоболезненными отечными краями. Весь очаг поражения имеет вид поверхностной язвы, покрытой ярко-красными или желто-красными чистыми или с желтоватым налетом легко кровоточащими папилломатозными разрастаниями, напоминающими малину. Костная ткань межзубных перегородок разрушается, зубы становятся подвижными и выпадают. Пораженная губа сильно отекает, увеличивается в размере, покрывается обильными кровянисто-гнойными корками, после удаления которых обнажаются язвы. Возникают болезненные трещины на губах.
Характерны для туберкулезной волчанки симптом яблочного желе и проба с зондом. При надавливании предметным стеклом на кожу или красную кайму губ пораженная ткань бледнеет, становятся видимыми люпомы в виде желтовато-коричневых узелков, похожих по цвету на яблочное желе (симптом яблочного желе). При надавливании пуговчатый зонд легко проваливается в люпому (проба с зондом, феномен Поспелова).
Регионарные лимфатические узлы увеличиваются и уплотняются. Реакция Пирке в большинстве случаев положительна. В язвах бациллы Коха обнаруживаются очень редко даже при многократных исследованиях.
У больных с длительно текущим волчаночным процессом развиваются на месте поражения гладкие блестящие рубцы. При локализации на губе они сильно ее деформируют, что приводит к затруднению приема пищи, искажению речи. Без лечения процесс длится неопределенно долго, на рубцах могут возникнуть свежие бугорки. Очаги волчанки в полости рта нередко осложняются вторичной инфекцией (кокки, грибы Candida).
Озлокачествление волчаночных язв при локализации в полости рта или на губах возникает в 1—10% случаев.
**Милиарно-язвенный туберкулез.** На слизистой оболочке рта он развивается вторично в результате аутоинокуляции бацилл Коха из открытых очагов инфекции, чаще всего из легких при тяжелом прогрессирующем течении процесса. Реактивность к возбудителю у таких лиц понижена. Среди больных туберкулезом около 1% имеют туберкулезные поражения полости рта.
Микобактерии туберкулеза, выделяясь, в значительном количестве с мокротой, внедряются в слизистую оболочку в местах травм, развиваются типичные туберкулезные бугорки, после распада кото­рых в центре очага образуется язва. Поэтому локализуются язвы в местах наибольшей травмы. Это чаще всего слизистая оболочка щек по линии смыкания зубов, спинка и боковые поверхности языка, мягкое небо. Количество язв обычно 1—3.
Вначале образуется небольшая, как правило, очень болезненная язва, которая растет по периферии, достигая иногда больших размеров. Язва обычно неглубокая, с неровными подрытыми мягкими краями. Дно ее и края имеют зернистое строение за счет нераспавшихся бугорков, покрыты желтовато-серым налетом. Окружающие ткани отечны, вокруг язвы иногда можно обнаружить мелкие абсцессы — так называемые зерна Треля. При длительном существовании язвы и вторичном инфицировании края и дно ее уплотняются. На языке или переходной складке язвы могут принимать щелевидную форму, когда дно язвы шире входного отверстия. Регионарные лимфатические узлы вначале могут не прощупываться, в дальнейшем пальпируются увеличенные, эластически плотные, болезненные.
Внешний вид больного (исхудание, одышка, потливость), повышение температуры тела, изменения в анализе крови часто наводят на мысль о тяжелом общем заболевании. Реакция Пирке часто отрицательная. В соскобах с язв при цитологическом исследовании находят гигантские клетки Пирогова — Лангханса и эпителиоидные клетки, нередко удается обнаружить бациллы Коха.
К сожалению, больные, страдающие даже тяжелыми формами туберкулеза легких, иногда не знают о своем заболевании. Возникновение язв на слизистой оболочке полости рта приводит их к стоматологу. В подобных случаях главная задача стоматолога — поставить или предположить правильный диагноз и без промедления направить больного на обследование и лечение к фтизиатру.
**Сифилис** — хроническое инфекционное заболевание — вызывается бледной трепонемой. При врожденном сифилисе возбудитель проникает в организм плода через плаценту от больной матери. При приобретенном сифилисе заражение происходит через кожу и слизистые оболочки путем прямого контакта (в основном полового) или через различные предметы, загрязненные выделениями, содержащими возбудителя. Заражение может наступить и через медицинские инструменты, в том числе стоматологические (наконечники, зеркала), если не произведено достаточное их обеззараживание. Обязательным условием заражения является повреждение рогового слоя кожи или покровного эпителия слизистой оболочки. Однако некоторые авторы считают, что бледная трепонема может проникнуть через неповрежденную слизистую оболочку. Заражение может произойти и при непосредственном попадании возбудителя в кровь, например, через рану на руках врача при операциях. Медицинские работники, чаще гинекологи и стоматологи, могут заразиться при лечении больных. Наиболее заразны больные с активными проявлениями сифилиса в первичный и вторичный периоды при локализации их на половых органах и в полости рта. Бледная трепонема быстро проникает в организм в основном по лимфатической системе и уже через 1—2 сут достигает регионарных лимфатических узлов. Инкубационный период длится в среднем 21—28 дней.
**Первичный сифилис.** Первичная сифилома или твердый шанкр, возникает на месте первичного внедрения инфекции. Твердый шанкр, единичный или в количестве 2—3, локализуется чаще на красной кайме губ, реже — на слизистой оболочке рта (язык, небные миндалины или другие участки). Твердый шанкр в типичных случаях начинается с гиперемии и уплотнения ограниченного участка, который увеличивается до 1 —2 см в диаметре. Затем центральная часть его на поверхности некротизируется, возникает безболезненная эрозия или поверхностная блюдцеобразная язва круглой или овальной формы с приподнятыми ровными краями. В основании ее прощупывается мощный хрящеподобный инфильтрат. Дно язвы ровное, блестящее, мясо-красного цвета, без налета или покрытое серовато-желтым «сальным» налетом.
Нередко твердый шанкр отличается от описанной выше классической формы. Он может иметь вид небольшой эрозии, ссадины, трещины с незначительным инфильтратом в основании. Форма его зависит от локализации. Так, в углах рта твердый шанкр имеет вид трещины с инфильтрированным основанием, на переходной складке — вытянутой эрозии, в зеве может проявляться в виде безболезненного увеличения и уплотнения одной миндалины, которая приобретает медно-красный цвет. На языке твердый шанкр может иметь вид ограниченного уплотнения без эрозии и язвы, на десне — эрозии в виде полумесяца, прилегающей к нескольким зубам.
Регионарные лимфатические узлы увеличены, хрящевидно-плотные, безболезненны при пальпации, не спаиваются между собой и с окружающими тканями.
В несанированной полости рта, при плохой гигиене твердый шанкр может осложняться стафилострептококковой инфекцией или фузоспирохетозом. Развиваются острые воспалительные явления, клиническая картина сифилиса затушевывается, появляются болезненность, гнойный или некротический налет, углубляется язва. Дифференцирование твердого шанкра от травматических и других язв затрудняется также тем, что в осложненных шанкрах трудно обнаружить бледную трепонему.
**Вторичный сифилис**. Слизистая оболочка рта при вторичном сифилисе поражается очень часто. Это относится как к вторичному свежему сифилису, так и к рецидивному. Проявления в полости рта возникают одновременно с кожными, но могут быть и изолированными. Для проявлений вторичного сифилиса характерны фокусность расположения элементов, высокая заразность, частое отсутствие субъективных ощущений, истинный или ложный полиморфизм. В полости рта в этой стадии заболевания возникают в основном две формы поражения: пятнистый (макулезный) и папулезный сифилиды, редко пустулезный сифилид.
*Пятнистый сифилид* локализуется чаще всего в зеве и на мягком небе, характеризуется появлением красных резко ограниченных пятен, сливающихся в эритему, также четко отграниченную от неизмененной слизистой оболочки. Без лечения эти изменения держатся не менее 1 мес. Дифференцировать их необходимо от аллергических высыпаний.
*Папулезный сифилид —* самая частая форма поражения полости рта. Особенно часто он возникает у людей курящих, с травмами. Излюбленная локализация — миндалины, мягкое небо и дужки, реже слизистая оболочка щек, губ, языка, десен. В углах рта образуются трещины на фоне плотного специфического инфильтрата. Папулы округлой формы, крупные (1—1,5 см в диаметре), с четкими краями, плоские, слегка или сильно возвышаются над уровнем слизистой оболочки. Из-за мацерации папулы приобретают белесоватую окраску, а вокруг сохраняется воспалительный ободок. На спинке языка в местах появления папул нитевидные и грибовидные сосочки исчезают, а папулы нередко почти не возвышаются. Папулы легко эрозируются при попытке их удаления. Папулы и отделяемое эрозий содержат огромное количество трепонем. Характерна фокусность расположения этих элементов. В несанированной полости рта, при плохом гигиеническом уходе папулы могут вторично осложняться фузоспирохетозом и изъязвляться. I Клиническая картина приобретает черты стоматита и ангины Венсана, тем более что изъязвленные папулы могут вызывать значительную болезненность.
*Пустулезный (язвенный) сифилид* встречается в полости рта редко, обычно у ослабленных больных, и проявляется как инфильтрат, переходящий в болезненную язву с некротически-гнойным налетом и часто с острыми воспалительными явлениями, характерен специфический склераденит.
**Третичный сифилис.** Он начинается через 3—5 лет после заражения и может продолжаться десятилетиями. Слизистая оболочка рта поражается довольно часто. Наблюдаются две формы поражения: гуммы и бугорковый сифилид.
*Гуммы,* одиночные или множественные, локализуются преимущественно на мягком и твердом небе, реже на языке. В толще слизистой оболочки появляются безболезненные узлы. Они постепенно увеличиваются, достигая нередко больших  размеров — 3 см и более в диаметре. Затем центр гуммы распадается, возникает глубокая кратерообразная язва с некротическим стержнем в центре. Язва окружена обширным плотным инфильтратом, края ее гладкие, неподрытые. Поверхность язвы застойно-красного цвета, покрыта мелкими грануляциями. При локализации на твердом небе процесс первично поражает кость и надкостницу, возникают некроз кости, секвестрация ее и часто обширные дефекты, прободение твердого неба. Редко гумма не вскрывается, а медленно рассасывается. Болезненность гумм выражена слабо. Гуммозные язвы могут вторично инфицироваться стрептококковой инфекцией или фузоспирохетозом.
Гуммозное поражение может протекать в виде диффузного склерозирующего сифилитического глоссита — развития сплошного глубокого инфильтрата, захватывающего подслизистый и мышечный слои. Спинка языка при этом выглядит бугристой с глубокими бороздами и трещинами. Специфический инфильтрат в дальнейшем замещается фиброзной тканью, развивается склероз, нередко возникают трофические язвы. Язык становится очень плотным и ограниченно подвижным. Возможно сочетание склерозирующего глоссита с гуммами.
*Бугорковый сифилид* локализуется чаще всего на губах, альвеолярных отростках и небе и представляет собой мелкие плотные безболезненные бугорки синюшно-красного цвета. Они имеют склонность к групповому расположению, быстро распадаются, приводя к образованию язвы. В отличие от туберкулезной волчанки края таких язв плотные. Существуют сифилитичные бугорки месяцы, годы, но меньше, чем волчаночные; после заживления на рубцах не возникают вновь свежие бугорки. Рубцы после бугоркового сифилида более группированные и грубые, чем при волчанке.
Регионарные лимфатические узлы при третичном сифилисе могут не реагировать или давать неспецифическую реакцию на внедрение вторичной инфекции. Обнаружить бледную спирохету в очагах третичного сифилиса удается очень редко. Реакция Васермана и осадочные реакции бывают положительными в 50—80%, реакции иммунофлюоресценции и иммобилизации бледных трепонем положительны в 100% случаев. При клиническом подозрении сифилис больного необходимо  направить на консультацию к венерологу.

**Тесты для самоконтроля:**

**ЗАДАЧА №1.**

Патоморфологические изменения при туберкулезе не зависят от:

A. Формы заболевания.

B. Стадии заболевания.

C. Локализации процесса.

D. Сезонности заболевания.

**ЗАДАЧА №2.**

Специфическими для туберкулеза есть клетки:

A. Шванновские.

B. Клетки Яворского.

C. Ксантомные.

D. Пирогова-Лангханса.

E. Харгрейвса.

**ЗАДАЧА №3.**

Характер выделений из туберкулезных свищей:

A. Белесовато-зеленоватый гной.

B. Примеси творожных комочков.

C. Водянистая консистенция.

D. Густой сливкообразный гной.

E. Желто-кровянистый гной.

**ЗАДАЧА №4.**

Характерные признаки туберкулезной язвы в полости рта:

A. Резко болезненная.

B. Подрытые края.

C. Желтоватое дно зернистого вида.

D. Сальное дно.

E. Безболезненная.

F. Ровные края.

**ЗАДАЧА №5.**

Что повреждается при первичном сифилисе в полости рта?

A. Слизистая оболочка.

B. Периост.

C. Кость.

D. Мышцы.

E. Лимфоузлы.

**ЗАДАЧА №6.**

Какие повреждения слизистой оболочки наблюдаются при вторичном сифилисе?

A. Язва.

B. Эритема.

C. Пустула.

D. Розеола.

E. Инфильтрат.

**ЗАДАЧА №7.**

Назвать признаки периостита при вторичном сифилисе:

A. Флюктуация.

B. Утолщение надкостницы.

C. Вялое течение.

D. Втягивание обширных участков нижней челюсти.

E. Отсутствие гноя.

**ЗАДАЧА №8.**

Где образовываются гуммы при третичном сифилисе?

A. На слизистой оболочке.

B. Надкостнице.

C. Челюстной кости.

D. Мышцах.

**ЗАДАЧА №9.**

Больной 28 лет обратился с жалобами на наличие язвы на языке. Объективно: отмечается

плотная эрозия красного цвета с гладким, блестящим дном, диаметром около 1,5 см, четко

очерченная, безболезненная. Поставьте наиболее вероятный диагноз.8

A. Первичный сифилис, твердый шанкр языка.

B. Туберкулезная язва языка.

C. Актиномикоз языка.

D. Раковая язва языка.

E. Декубитальная язва языка.

**ЗАДАЧА №10.**

Больной К. 45 лет, который страдает открытой формой туберкулеза, направленный фтизиатром к хирургу-стоматологу с целью санации полости рта. При обследовании: коронки 36, 37 разрушенные на половину, перкуссия зубов слабо болезненная, слизистая оболочка в проекции верхушек корней не изменена. Диагностирован туберкулезный периодонтит 36, 37. Какая оптимальная тактика лечения пораженных зубов?

A. Подлежат обязательному удалению.

B. Подлежат консервативному лечению.

C. Подлежат удалению лишь зубы с разрушенными коронками.

D. Проводят реплантацию зубов.

E. Достаточно специфической противотуберкулезной терапии.

 **Задачи для самоконтроля**:

**ЗАДАЧА №1.**

У больного 40 лет под языком язва 1,5 х 2 см. Края ее подрыты, дно имеет зернистый

вид, покрыто желтоватыми грануляциями.

1. Поставьте диагноз.

2. Назовите заболевание, с которым необходимо провести дифференциальную диа-

гностику.

3. Какие дополнительные методы необходимы для установления диагноза?

4. Назначьте лечение.

5. В консультации какого специалиста нуждается в больной?

**ЗАДАЧА №2.**

Больной М. обратился к хирургу-стоматологу с жалобами на наличие язвы на языке. При осмотре: язва округлой формы, безболезненная при пальпации, размером 0,5 см с ровными краями, которые немного возвышаются над здоровыми тканями, поверхность язвы гладкая, красного цвета с блеском.

Вопросы:

1.Поставте предварительный диагноз.

2.Составьте план обследования больного.

3.Назовите заболевания, с которыми необходимо провести дифференциальную диагностику.

**Рекомендованная литература:**

Основная:

1. Ю.И.Бернадский. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии.

Витебск, 1998. с.11-12.

Дополнительная:

1. Евдокимов А.И., Васильев Г.А. «Хирургическая стоматология», - М., 1964.

2. Бернадский Ю.И. «Основы хирургической стоматологии», - К., 1972.

3. Хирургическая стоматология. // Под ред. Робустовой Т.Г., - М., 1996.

4. Груздев Н.А. «Острая одонтогенная инфекция». - Г., 1978.

5. А.А. Тимофеев «Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии», - К., 2002.

6. В.И.Заусаев и соавт. Хирургическая стоматология, М., 1981. с.27-34.

Методическую разработку подготовилаасс. Колесник И. А. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_9

**ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ**.

Тесты:

1- D; 2 - D; 3 - В; 4 - А, В, С; 5 - А; 6 - С, D; 7 - В, С, Е; 8 - С; 9 - А; 10 - А.

Эталоны ответов на задачу:

**ЗАДАЧА №1.**

1. Туберкулезная язва слизистой оболочки полости рта.

2. Декубитальная язва, сифилитическая язва, раковая язва, сибирская язва.

3. Цитологическое исследование, специфические пробы и реакции.

4. Антибактериальная терапия, специфическая и неспецифичная терапия.

5. Фтизиатра, дерматовенеролога, аллерголога.

**ЗАДАЧА №2.**

1. Первичный сифилис, твердый шанкр.

2. Кровь на реакцию Вассермана, реакция микропреципитации.

3. Туберкулезная язва, раковая язва, декубитальная язва

**Тема занятия 12: Поражения слизистой оболочки полости рта, обусловленные аллергией у детей.**

**Цель занятия:** Научиться диагностировать проявления аллергических реакций на СОПР и составлять план лечения.

**Задачи:**

1. Уметь собирать анамнез заболевания ребенка у родителей.

2. Научиться составлять план обследования и лечения ребенка с ХРАС и МЭЭ.

**2. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами:**

аллергическая реакция замедленного типа, бактериальная аллергия, лекарственная аллергия, многоформная экссудативная эритема, афтозный стоматит.

**3. Вопросы к занятию:**

3.1. Причины развития и патогенез аллергических, псевдоаллергических и инфекционно-аллергических реакций на СОПР.

3.2. Клиника, диагностика и лечение медикаментозных стоматитов.

3.3. Клиника и диагностика многоформной экссудативной эритемы.

3.4. Клиника и диагностика хронического рецидивирующего афтозного стоматита.

3.5. Лечение и профилактика аллергических стоматитов.

**4. Вопросы для самоконтроля:**

4.1. Возраст, для которого характерны аллергические стоматиты

4.2. Время года, для которого характерны рецидивы бактериальной инфекции

4.3.Форма бактериальной аллергии, при которой наблюдается Т-клеточный иммунодефицит

4.4. Локализация афт в полости рта при ХРАС

4.5. Расшифровка термина «кокарда»

4.6. Расшифровка термина «псевдоаллергическая реакция»

4.7.Противорецидивное лечение при инфекционно-аллергических заболеваниях

**Актуальность** В последние годы резко возросло количество аллергических заболеваний. К числу существенных факторов, усиливающих аллергический потенциал населения, можно отнести широкий охват детей и взрослых активной иммунизацией, частой реиммунизацией преимущественно живыми ослабленными вакцинами, широкое применение антибиотиков и других лекарственных препаратов, сенсибилизируюших организм. Около 30 % аллергических заболеваний у детей развивается в связи с прививками. Особое место в структуре заболеваний детского возраста занимает пищевая аллергия и непереносимость. Формируясь в раннем детском возрасте, пищевая аллергия является одним из факторов, способствующих развитию других видов сенсибилизации. В настоящее время установлено, что предрасположенность к аллергическим заболеваниям передается по наследству как доминантный признак. Возможна сенсибилизация организма во внутриутробном периоде. Так как к стоматологу все чаще обращаются пациенты с аллергическими заболеваниями в анамнезе, а в стоматологии широко используются анестетики, антисептики, антибиотики, гормональные препараты, компоненты полимеров, сополимеры, стоматолог в своей практической деятельности может встретиться с проявлением аллергической реакции немедленного типа в виде анафилактического шока, крапивницы, ангионевротического отека Квинке. Некоторые реакции могут иметь опасные для жизни последствия. Врач-стоматолог обязан уметь оказать своевременную квалифицированную помощь, знать методы предупреждения аллергических реакций при стоматологических вмешательствах.

**Содержание темы.**м**ногоформная экссудативная эритема** (erythema exudativum multiforme) — заболевание аллергической природы, которое имеет острый циклический ход, склонный к рецидивам, проявляется полиморфизмом высыпаний на коже иСОПР.

Единственная точка зрения на этиологию и патогенез многоформной экссудативной эритемы (МЭЭ) еще не сложилась: ряд авторов считает ее полиетиологическим заболеваниям, другие — заболеванием вирусной природы, но большинство придерживаются точки зрения об инфекционной или неинфекционной аллергической природе.

За клиническими проявлениями выделяют 2 основные формы МЕЕ — инфекционно-аллергическую и токсико-аллергическую.

При инфекционно-аллергической форме в большинстве наблюдений удается определить причинный аллерген микробного происхождения. Наиболее реальным источником сенсибилизации организма являются очаги хронической инфекции, а провокационным моментом, как правило, служат ГРЗ, переохлаждение, гипертермия, обострение хронического тонзиллита и заболеваний внутренних органов, синуситы, травмы.

Токсико-аллергическая формаразвивается главным образом после принятия лекарственных препаратов (сульфаниламидные, противовоспалительные средства, антибиотики) или под воздействием бытовых аллергенов (некоторые пищевые продукты, пыльца растений и др.).

Клиника. Инфекционно-аллергическая форма МЕЕ начинается как острое инфекционное заболевание — из повышения температуры тела до 39 °С, общей слабости, боли головы, горла, ломоты в мышцах, ревматоидных явлений в суставах. Появляются макуло-папулезные симметричные высыпания на коже, губах и СОПР. Последняя отекает, гиперемируется. На первых этапах развития заболевания на фоне этих изменений возникают волдыри и волдырьки, которые наполнены серозным или серозно-геморрагическим экссудатом (рис. 10).

Эти элементы могут наблюдаться 2—З сутки. В связи с разрывом волдыри опоражниваются, на их местеформируются многочисленные эрозии, которые кое-где хранят серовато-белые отрывки остатков крышки волдыря. Эрозии сливаются между собой в значительные болезненные дефекты CO, покрытые желтовато-серым фибринным налетом, какой кое-чем напоминает ожог CO. Снятие налета вызывает появление резкой боли и сопровождается кровотечением. Отрывки волдыря при попытке определить симптом Никольского отрываются сразу по краю эрозий (негативный симптом) без отслаивания здорового эпителия.

Многоформная эксудативная эрытема. Волдыри на деснах и слизистой оболочки нижней губы.

Многоформная эксудативная эритема. Эрозии на слизистой оболочке нижней губы.

Как правило, при МЕЕ страдают передние отделы CO. В зависимости от общего самочувствия и распространенности поражения CO выделяют легкую, средней тяжести и тяжелую формы МЕЕ.Течение заболевание составляет 2—3нед., завершается эпителизацией эрозий без рубцов. Рецидивы при МЕЕ инфекционно-аллергической природы возникают в основном сезонно (осенью, весной) на протяжении многих лет подряд и протекают как острая форма заболевания.

Токсико-алергическая форма МЕЕ возникает как повышеная чувствительность к лекарственным средствам в случае их употребления или контакта с ними. Ей не свойственная сезонность. Возникновениерецидивов, их частота связанные с контактом с аллергеном. Тяжесть и длительность хода рецидивов определяются характером антигена и состоянием иммунной системы.

При токсико-алергической форме МЕЕ (в отличие от инфекционно-аллергической формы, при которой CO поражается приблизительно 30% больных) СОПР является почти обязательным местом высыпания элементов поражения. Сыпь вполне эдентична такому при инфекционно-аллергической форме, но более распространеннеой, причем при рецидивах процесс носит фиксированный характер: высыпания появляются в тех местах, где они были в период предыдущего обострения. Волдыри при рецидивах возникают на внешне неизмененной СОПР. Одновременно могут появляться высыпания на коже возле заднего прохода, на гениталиях, и эрозии на их месте заживают очень медленно.Особенно тяжелая форма МЕЕ, для которой кроме поражения СОПР характерные нарушения CO глаз (конъюнктивит, кератит) и мочеполовых органов (уретрит, вагинит), носит название синдрома Стивенса — Джонсона.

Диагностика. При диагностике МЕЕ кроме анамнеза и клинических методов обследования используют анализ крови, цитологически исследования материала из пораженных участков СОПР, а для установления факта микробной (медикаментозной) аллергизации проводят кожно-аллергические пробы, реакцию лейкоцитолиза с разными аллергенами (стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, протей и др.).

Изменения в клиническом анализе крови больных на МЕЕ, как правило, отвечают острому воспалительному процессу — лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, высокае РОЕ. Часто отмечаются еозинофилия (еозинофильний лейкоцитоз) и моноцитопения, лимфоцитопения, хотя последние могут быть и в пределах нормы.

Цитологические изменения отвечают острому неспецифическому воспалению CO с наличием свободных макрофагов; при токсико-алергичной форме преобладают эозинофилы (ацидофильные гранулоциты) и лимфоциты.

Морфологические изменения при МЕЕ: в эпителии — межклеточный отек, наблюдаются также отек и воспалительная инфильтрация соскового слоя ниже лежащий соединительной ткани. Сосуды, особенно лимфатические, окружены плотным инфильтратом преимущественно из лимфоцитов и частично из нейтрофильных и ацидофильных гранулоцитов. Циркуляторные нарушения ведут к образованию подэпителиальных полостей (волдырей) с серозным содержанием, в котором находится небольшое количество нейтрофильных гранулоцитов и эритроцитов. Эпителий, который образует крышку волдыря, находится в состоянии некроза.

Дифференциальная диагностика*.* При постановке окончательного диагноза МЕЕ следует дифференцировать от герпетического стоматита, пузырчатки, болезни Дюринга, вторичного сифилиса. Главным отличием острого герпетического стоматита от МЕЕ является элемент поражения — волдырек, который быстро лопается, при этом на его месте образуется ерозия с ободком воспаления по периферии.

Элементов поражения может быть много: одиночные и слитные в более распространенную эрозию с полициклическими очертаниями. При цитологическом исследовании обнаруживают гигантские клетки герпеса — монстры ДляМЕЕ характерный полиморфизм сыпи (эритема, папула, эрозия, волдырек, волдырь, кокарда).

От пузырчатки МЕЕ отличает: молодой возраст больных, острое начало, сезонный характер заболевания, течение 2—4 нед., резкая болезненность эрозий, наличие геморрагических корочек на губах, негативный симптом Никольского, отсутствие акантолитических клеток (клеток Тцанка) в цитологических препаратах Гистологическое отличие — субэпителиальное образование волдырей

При наличии поражения СОПР и кожи возникают трудности в дифференциации МЕЕ от болезни Дюринга (герпетиформный дерматит Дюринга). Для МЕЕ поражение кожи не является обязательным, кроме того, на СОПР болезнь Дюринга развивается редко, а если и случается, то элементы поражения мономорфные (волдыри, волдырьки), чаще всего локализуются на неизмененной или слегка гиперемированной CO неба, щек, языка, реже на губах, тем временем как при МЕЕ полиморфные элементы высыпают на набрякшей и гиперемированной CO.

Лечениепрежде всего предусматривает выяснение и устранение причины заболевания — фактора сенсибилизации с этой целью при лечении проводят комплекс мероприятий, которые исключают возможность контакта с аллергеном или значительно ослабляют его влияние Обязательная санация очагов хронической инфекции в пищеварительномканале, носовой части глотки, пародонте, периодонте и др. Непосредственно повлиять на состояние сенсибилизированного организма и СОПР возможно проведением специфической или неспецифической десенсибилизации.

Для лечения инфекционно-аллергической формы МЕЕ специфическую десенсибилизацию проводят теми микробными аллергенами, к которым обнаружена гиперчувствительность. Начинают с подпороговых доз (1 : 64 000 — 1 : 32 000), постепенно увеличивая их к нормальным титрам. Введения проводят при нормальной переносимости через трое суток. В результате использования такого метода лечения в организме производятся блокирующие антитела к аллергену, образуется антиалергический иммунитет. С этой же целью проводят специфическую терапию стафилококковым анатоксином за схемой: 0,1; 0,3; 0,5; 0,7;1,0; 1,0; 1,2; 1,5; 1,7; 2,0 мл с интервалом 3—4 сутки. Вводят анатоксин в участок внутренней поверхности плеча на расстоянии 10—15 см от локтевого сустава.

В случае невозможности выявления аллергена проводят неспецифическую десенсибилизирующую терапию, которую следует начинать с так называемой деспургационной диеты. В зависимости от состояния больного целесообразно назначить препараты кальция (кальция хлорид — 10 мл 10% раствора внутривенно, кальция глюконат — по 0,5 г 3—4 разы в день), антигистаминные препараты (фенкарол, тавегил, пипольфен, димедрол и др.) с учетом хронобиологии их действия — принятие ударной дозы приходится на 20-й — 21-й час;гистаглобин (за схемой) и по 10 мл 30% раствора натрия тиосульфата через день (на курс лечения — 10—12 введений).

Тяжелое течение болезни является прямым показанием к назначению кортикостероидов (преднизолон по 20—ЗО мг на сутки на протяжении 5—7 дней или же триамцинолон или дексаметазон).

Полезным является проведение курса лечения лизоцимом (по 100—150 мг 2 разы в сутки, 15—20 инъекций). Достаточно быстро нормализуется тяжелое состояние и уменьшаются количество и степень тяжести рецидивов при принятии декарису (по 150 мг на протяжении 3 суток подряд) или другого имуностимулювального средству (тималин, вилозен). В случае значительной общей реакции и высокой температуре тела с целью притеснения вторичной микрофлоры целесообразно прибегнуть к введению антибиотиков широкого спектра действия с обязательным назначением витаминов (аскорбиновой кислоты, тиамина, рибофлавина, рутина) в терапевтических дозах.

Местное лечение проводят с соблюдением принципов терапии язвенно-некротических процессов СОПР: применяют орошение антисептическими растворами (етоний, ектерицид), жидкостями, которые повышают иммунобиологическую сопротивляемость СОПР (лизоцим, интерферон, искусственный лизоцим); назначают препараты, которые разрежавают и расщепляют некротические ткани и фибринозний налет (ферменты: трипсин, химотрипсин, терилитин, проназа, ДНК-аза). Эти средства назначают как отдельно, так и в комбинациях с антибиотиками в разных формах — растворов, эмульсий, ротовых ванночек, повязок и тому подобное. На разных этапах развития воспалительных явлений используют противовоспалительные препараты и средства, которые стимулируют процессы эпителизации.

Особенностью лечения МЕЕ являются использования лекарственных препаратов, которые оказывают местное противоаллергическое влияние (димедрол, тималин, кортикостероидни средства), в виде аппликаций или аэрозоля.

 **Аллергический стоматит** – это воспалительная реакция ротовой полости, имеющая аллергическое происхождение. В норме вещества, которые приводят к развитию аллергии, не вызывают патологических реакций, а у предрасположенных лиц может развиться стоматит.

 В качестве аллергенов выступают антибактериальные препараты, которые применяются для лечения заболеваний ротовой полости, пломбы, протезы, брекеты, зубные пасты, губные помады и другие. Кроме этого, аллегическое поражение слизистой рта возможно при системных аутоиммунных заболеваниях (геморрагические васкулиты, системная красная волчанка и другие).

Часто развитие стоматита происходит при кариозном поражении зубов и хроническом тонзиллите, так как хронические инфекции извращают нормальное течение иммунных реакций.

**Клинические проявления стоматита**

Симптомы аллергического стоматита причиняют огромный дискомфорт человеку, у которого они развились, поэтому требуется своевременная диагностика этого состояния и его лечение. Все эти вопросы решает врач-стоматолог. К симптомам аллергического поражения слизистой оболочки ротовой полости относятся:

* сухость во рту;
* жжение;
* зуд;
* болезненность во время еды;
* изменяются вкусовые ощущения.

 Осмотр ротовой полости позволяет выявить покраснение, отечность, наличие вскрывшихся высыпаний в виде эрозий, язык может иметь «лакированный» вид. Аллергические изменения могут выявляться на губах, слизистой щек, на языке, на твердом небе, небных дужках, ограничивающих ротовую полость сзади. Чаще всего эти поражения развиваются в местах контакта с аллергеном (контактный аллергический стоматит).

**Аллергический стоматит в детском возрасте**

 Аллергический стоматит у детей может развиваться в ответ на поступление пищевых аллергенов в организм, лекарственных и на аллергены окружающей среды. Чаще всего это местно проявление общей аллергической настроенности ребенка. У таких детей нередко появлению аллергического поражения ротовой полости предшествовал экссудативно-катаральный диатез.

Симптомы аллергии имеют такое же проявление, как и у взрослых. Однако у детей часто наблюдается резкое угнетение настроения, выраженная общая реакция организма, может даже повышаться температура тела. Принципы лечения детского стоматита аллергического происхождения не отличаются от терапевтических подходов, которые применяются у взрослых. В предупреждении развития этого патологического состояния большая роль принадлежит грудному вскармливанию, которое следует пропагандировать среди молодых мамочек.

Лечение

 Аллергический стоматит лечение его – это прерогатива стоматолога, однако принципы лечения должен знать каждый человек, чтобы правильно ориентироваться в назначениях врача. Таким образом, лечение включает следующие мероприятия:

* *прекращение контакта с аллергезирующим фактором (удаление аллергенных протезов, снятие брекетов, прекращение использования лекарств, депломбирование зуба и использование гипоаллергенных пломб);*
* *назначаются полоскания ротовой полости антисептическими растворами;*
* *при выраженном аллергическом процессе назначают местно глюкокртикоидные противовоспалительные препараты в виде аэрозолей, мазей, растворов и т.д.;*
* *при сочетании с инфекциями могут назначаться комплексные мази, содержащие антибиотик и противоаалергический препарат;*
* *при выраженном болевом синдроме рекомендуется использовать обезболивающие препараты;*
* *могутназначаться системные антигистаминные препараты*.

В некоторых случаях лечение требуется согласовывать с аллергологом для достижения максимально выраженного эффекта.

**Проявления бактериальной и лекарственной аллергии в полости рта**

Непосредственной причиной аллергической реакции является сенсибилизация к экзоалергенов (инфекционных и неинфекционных), гораздо меньше - к эндо (ауто-) аллергенам. Под воздействием аллергенов развиваются аллергические  реакции І—IV типов. Самыми распространенными являются аллергические реакции ІІ типа гиперчувствительности (немедленного) и IV типа гиперчувствительности (замедленного).

Аллергические реакции немедленного типа возникают в результате принятия медикаментов (местные анестетики,салицилати и др.), введения вакцин. Их причиной могут быть такие пищевые аллергены, как рыба, яйца, цитрусовые или яды насекомых.

 В патогенезе этой реакции большую роль играют биологически активные медиаторы (чаще всего гистамин), которые высвобождаются из сенсибилизированных тканевых базофилов и базофилов периферической крови при их контакте с антигенами. Биологически активные вещества, циркулирующие иммунные комплексы влияют на капиллярные и клеточные мембраны, благодаря чему увеличивается их проницаемость.

 Кроме того, биологически активные вещества влекут спазм мышц бронхов и бронхиол, а также бронхорею. Это может привести к развитию у детей бронхообструктивного синдрома и дыхательной недостаточности (В.В.Бережний и соавт., 1997).

 Все острые аллергические реакции, которые нуждаются в неотложной помощи, распределяют на локализованных — кожные (крапивница, отек Квинке), респираторные (в детей раннего возраста — бронхообструктивный синдром), а такжегенерализированые (анафилактический шок и токсико-аллергический дерматит).

**Отек Квинке**(ограничен отек кожи и слизевых оболочек) развивается остро, может сопровождаться повышением температуры тела, типичной локализацией (лицо, слизевая оболочка ротовой полости, мягкое небо). Отек вызывает неприятные ощущения распирания, он не болезнен. Особенно опасный отек Квинке с локализацией в участке голосовых связок — аллергический отек гортани.

Неотложная помощь заключается в прекращении последующего введения аллергена, если его можно обнаружить, исходя из данных анамнеза. Назначают антигистаминные препараты в обычных дозах вовнутрь, внутримышечный, внутривенно. Способ назначения препаратов зависит от тяжести состояния ребенка и ситуации, которая нуждается в необходимой помощи. Самым эффективным является внутривенное назначение препарата. Назначают также глюкокортикоидные гормоны (преднизолон от 1—2 до 3—5 мг/кг в тяжелых случаях). В случае попадания аллергена в пищеварительный канал необходимо промыть желудок и поставить очистительную клизму. Полезными являются назначения сорбентов. С целью уменьшения зуда на слизевую оболочку ротовой полости назначают мази, которые содержат гормональные препараты.

**Анафилактический шок**— развивается быстро, через несколько минут после введения аллергена. При этом наблюдаются затрудненное дыхание, острая сердечно-сосудистая недостаточность (тахикардия, артериальная гипотензия, нитевидный пульс, цианоз). Иногда присоединяются бронхообструктивный синдром, судороги, обморок. На коже может появиться полиморфная аллергическая сыпь, возможный отек Квинке. Неотложная помощь включает: оксигенотерапию, предоставление больному горизонтального положения с приподнятой головой, введение 0,1% раствора адреналина по 5 мкг/кг и для поддержки гемодинамикивнутривенное введение глюкозы — 1 мкг/кг за минуту; кристаллоидных (не белковых) кровезаменителей; 1% раствор димедролавнутривенно 0,5—1 мкг/кг в случае стойкой гипотензии; преднизолона поз—5 мг/кг внутривенно разовый. За показаниями проводятсердечно-легочную реанимацию.

**Токсико-аллергический дерматит**развивается под воздействием автоаллергенов как аллергические реакции III типу при участиипреципитующих антител (ІЈ С) и комплемента (СЗ, С5). Клинически обнаруживают полиморфную эритему (буллезная и буллезно-геморрагическая сыпь) — I стадия; синдром Стивенса—Джонсона (буллезная сыпь на коже, эрозии вокруг естественных отверстий, редко — поражение паренхиматозных органов — II стадия; синдром Лайела — самый тяжелый вариант аллергического буллезного дерматита с почти тотальным отслаиванием эпидермиса, значительными эрозиями и токсико-аллергическими поражениями сердца, печенки, почек, наличием высокой температуры тела и тяжелой интоксикации — III стадия токсико-аллергического дерматита.

**Багатоформная экссудативная эритема**— острая воспалительная болезнь, для которой характерные полиморфная сыпь на коже и слизевых оболочках, цикличность хода и склонность к рецидиву, особенно осенью и весной.

Кроме классической формы этой болезни, сроком "багатоформная экссудативная эритема" помечают также сыпь, которая возникает в результате непереносимости того или другого лекарственного средства, потому выделяют две формы багатоформнойэкссудативной эритемы — инфекционно-аллергическую и токсико-аллергическую. Наблюдается у детей в возрасте от 5 годов.

**Э т и о л о г и я.** При инфекционно-аллергической форме важную роль играет стафилококковая и стрептококковая инфекция, которая развивается на фоне предыдущей сенсибилизации и развития иммунологической недостаточности. По данным А. Т. Машкилейсон и соавторов (1986), в 70% больных в патогенезе болезни имеет место фокальная инфекция — хронический тонзиллит, гайморит, хронический аппендицит, периодонтит и др. У больных наблюдается повышенная чувствительность к бактериальнымаллергенам: стафилококкового, стрептококкового, кишечной палочки и тому подобное. Фокальная инфекция приводит к развитию Т-клеточного иммунодефицита под воздействием таких факторов, как переохлаждение, вирусные болезни, переутомляют, перегревы, принятие лекарственных средств.

Токсико-аллергическая форма багатоформной экссудативной эритемы возникает как острая реакция на принятие антибиотиков,сульфаниламидних препаратов, барбитуратов и других средств.

**Клиника.**Болезнь характеризуется разными морфологическими элементами сыпи — пятнами, папулами, волдырьками, волдырями, которые могут локализоваться на слизевой оболочке ротовой полости и коже. Начинается остро, из головной боли, боли в суставах, повышение температуры тела до 38-39 °С. Через 1—2 дня в ротовой полости на фоне выраженной гиперемии возникают волдырьки разных размеру и локализации, которые быстро прорывают в результате действия любого механического раздражителя, после чего обнажаются болезненные эрозии, покрытые фибринозным налетом. Отдельные эрозии сливаются между собой,образовывая значительные эрозийные болезненные поверхности, которые кровоточят. Чаще всего элементы поражения локализуются в предверьи ротовой полости, на слизевой оболочке губ, языка, щек, в углах рта. На красном обрамлении губ появляются большие эрозии с массивными геморрагическими корками. При локализации эрозий на губах, языке, в частности на его нижней поверхности и уздечке, дети отказываются от еды. Регионарные лимфатические узлы увеличинные и болезненные. Общее состояние больных тяжелое. В результате интоксикации у детей нарушается сон, исчезает аппетит, наступают желудочные расстройства. У ослабленных детей, в случае присоединения вторичной фузоспирилярной инфекции может развиться язвенный стоматит.

Сыпь на коже локализуется преимущественно на тыльной поверхности кистей и предплечья, на голенях, иногда на стопах. Он может также располагаться на лице, шее, ушных частицах. Сначала возникают небольшие синюшно-красные пятна, которые впоследствии приобретают вид "кокард". Кожная сыпь возникает одновременно с поражением слизевых оболочек. Во многих больных следует отметить изолированное поражение ротовой полости. Болезнь длится 1—2 недели.

**Клиника инфекционно-аллергической и токсико-аллергической** форм багатоформной экссудативной эритемы за характером сыпи почти аналогична. Однако при токсико-аллергической форме, которая вызвана повышенной чувствительностью к лекарственным средствам, нет сезонности рецидивов, иногда волдыри возникают на малоизмененной слизевой оболочке ротовой полости, воспалительные признаки наблюдаются параллельно с поражением ротовой полости.

Б***агатоформная экссудативная эритема может проявляться в тяжелой форме за типом синдрома Стивенса—Джонсона.*** Эта форма болезни характеризуется тяжелым состоянием, высокой температурой тела, выраженной интоксикацией. Болезнь начинается остро и быстро прогрессирует. Тяжелое общее состояние сопровождается образованиям больших эритематозных пятен и волдырей на слизевой оболочке ротовой полости. После отторжения эпителия обнажаются значительные эрозийные участки, которые напоминают ожоговые поверхности II степени. Кроме слизевой оболочки ротовой полости и кожи, поражается также слизевая оболочка носа, глаз, половых органов.

**Диагностика.** Багатоформную экссудативную эритему стоит дифференцировать с острым герпетическим стоматитом, болезнью Дюринга, пузырчаткой. Отличием эритемы является отсутствие симптома Никольского, акантолитичных клеток (Тцанка), острое начало и выздоровление на некоторое время.

**Лечение** багатоформной экссудативной эритемы зависит от этиологии и клинического течения болезни. Оно включает общее и местное лечение. При тяжелой форме болезни нужная госпитализация. Если болезнь возникает как реакция на лекарственные средства, лечения начинают с устранения этиологического фактора.

План общего лечения должен предусматривать проведение дезинтоксикационной терапии, назначения антигистаминных препаратов, кортикостероидов, витаминов в дозах, соответствующих к возрасту ребенка.

Антигистаминные препараты снижают реакцию организма на гистамин, проницаемость капилляров, предотвращают развитие отека тканей, уменьшают проявления аллергических реакций. Кортикостероиды назначают при тяжелой форме багатоформнойэкссудативной эритемы, синдромах Стивенса—Джонсона, Лайелла. Применяют преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон внутримышечный и внутривенно по 2—4 мг/кг массы тела (расчет за преднизолоном) 2—4 разы в сутки, назначаютдезинтоксикационную терапию (натрию тиосульфат, полиглюкин).

В случае легкой формы болезни эффективным является натрию салицилат, ацетилсалициловая и мефенаминовая кислоты, витамины группы В, аскорбиновая (аскорутин, галаскорбин, плоды шиповника) и никотиновая кислоты, препараты кальция.

В комплексной системе лечения важную роль играет диета, которая должна быть энергетически ценной, не раздражительной, обволакивающей. Это бульйон, протерты каши, кисели, печеное яблоко, морковный сок, молочные продукты. Перед принятием еды проводится обезболивание слизевой оболочки ротовой полости (цитраль, 0,25% раствор новокаина, уснинат натрия и др.).

Местное лечение зависит от стадии процесса и предусматривает употребление обезболивающих средств, кортикостероидов, протеолитических ферментов, растворов препаратов нитрофуранового ряда, четвертичных аммониевых соединений (0,5% растворэтонию), естественных протибактериальных препаратов — новоиманину, ектерициду, натрия уснинату, лекарственных растений — ромашки, арники, шалфея, корня алтею. С начала эпителизации показаны кератопластические средства, витамины (ретинол,токоферолу ацетат, шиповниковое масло, каротолин, мазь и желе солкосерилу, аэрозоль "Ливиан", "Ромазулан".

Схема местного лечения заключается в обезболивании, удалении зубного налета, пленок, корок, которые легко снимаются, и обработке пораженных участков растворами препаратов, которые имеют противомикробные, противовоспалительные и противоотечные свойства. Позитивный терапевтический эффект при тяжелом поражении слизевой оболочки дает врачебная смесь такого состава: трасилол — 5000 ОД, гепарин — 300—500 ОД, гидрокортизон — 2,5 мг, 1% раствор новокаина — 1—1,5 мл. Для повышения местного иммунитета ротовой полости нужные полоскания 0,1% водным раствором левамизола, лизоцимом.

Профилактика. Выявление и санация очага инфекции, исключения препаратов, которые влекут рецидивы, повышения иммунологических защитных сил ребенка (метилурацил, пентоксил, натрию нуклеинат). Выявление алергена позволяет провести специфическую гипосенсибилизацию — ввести стафилококковый анатоксин, бактериальный аллерген.

**Хронический рецидивирующий афтозный стоматит**— это аутоаллергический процесс, который влечется сенсибилизацией организма к условнопатогенным микробам пищеварительного канала, вирусов, антигенов микробного, пищевого происхождения.

Этиология. В этиологии болезни у детей имеют значение такие патологические процессы, как дисбактериоз, дискинезии желчных путей, колит, энтерит, хронический гастрит с повышением или снижением секреторной деятельности желудка. В анамнезе отдельных детей есть проявления экссудативно-катарального диатеза, кандидоза, болезней уха, горла, носа (повторный отит, ринит, фарингит). Родители жалуются на нарушение аппетита у ребенка, отказ от употребления молока или мясных продуктов, жирной еды, сладостей, периодическая боль в животе, склонность к закрепу.

Патологические процессы в органах пищеварения приводят к нарушению обмена белков, жирел, углеводов, витаминов, притеснения фагоцитоза и других механизмов специфического и неспецифического иммунитета.

Аллергическая природа хронических афт подтверждается их возникновениям при гельминтозах, у детей, которые болеют бронхиальной астмой, крапивницей, мигрень и тому подобное.

Некоторые авторы (Т.Ф.Виноградова, 1987) считают целесообразным вместо срока "рецидивирующий афтозный стоматит" использовать срок "рецидивирующие афты ротовой полости", чтобы подчеркнуть симптоматический характер этого патологического процесса и применять определенную тактику лечения как врачами-стоматологами, так и педиатрами.

Клиника. Чаще всего местом локализации афт является язык, губы, переходная складка слизевой оболочки, уздечка языка, реже — щеки, твердое и мягкое небо. Афта имеет вид небольшой эрозии, круглой или овальной формы, покрытой желтоватым или серовато-белым налетом. Эрозия окружена воспаленным обрамлением красного цвета. Размер афт — 5—7 мм, иногда 1см. Афты резко болезнены, особенно при локализации на языке, переходной складке, сопровождаются повышенной саливацией. Патологический процесс развивается только в эпителиальном слое, потому афты не оставляютрубца. Период заживления афт — 7—10 дней, в тяжелых случаях — 2-4 недели.

За тяжестью хода различают легкую, среднетяжолую и тяжелую формы болезни. При легкой форме рецидивы афт (отдельные) возникают один раз на несколько лет. У этих детей оказываются отдельные нарушения процесса пищеварения, которое подтверждает копрологическое исследование.

При середнетяжолой форме рецидивы афт наблюдаются чаще (1—3 разы в год) Дети жалуются на отсутствие аппетита,закрепи, боль в животе сразу после потребления отдельных продуктов, особенно молока, мяса, жирной еды, продуктов, которые содержат крахмал. Во время обследования у детей диагностируется патология органов пищеварения.

Для тяжелой формы характерные отдельные или многочисленные высыпания, которые расположены как в передних отделах ротовой полости, так и на слизевой оболочке твердого, мягкого неба, щеках, небных складках. Рецидивы наблюдаются больше чем 4 разы в год, иногда высыпания возникают непрерывно. В тяжелых случаях афта переходит в болезненную язву с повышенными краями, что локализуется на фоне воспалительного инфильтрата (афты Сетона). После язвы остается рубец. Такие деть по большей части имеют сформированные болезни органов пищеварения.

Отдельной формой поражения является синдром Бехчета, описанный этим автором в 1937 г. В 1941 г. Турен предложил называть синдром Бехчета "большим афтозом". Болезнь проявляется поражениям слизевой оболочки ротовой полости, глаз, половых органов. Сначала может поражать глаза с последующим переходом на слизевую оболочку ротовой полости. Описаны случаи длительного изолированного поражения слизевой оболочки ротовой полости. Следующее поражениедругих слизевых оболочек может возникнуть через несколько лет.

Афты при болезни Бехчета отличаются от обычных большей глубиной поражения слизевой оболочки, имеют эрозивно-язвенныйхарактер, резко болезненные, покрытые сероватым или желтовато-белым налетом. У некоторых больных наблюдается также поражение сосудов, нервной системы, кожи и внутренних органов.

Диагностика . Хронический рецидивирующий афтозный стоматит следует дифференцировать с острым герпетическим стоматитом, хроническим рецидивирующим герпесом, хронической травмой слизевой оболочки ротовой полости.

Лечение. Большинство детей с этой болезнью обращаются к стоматологу. Однако следует учитывать, что рецидивирующие афты ротовой полости — это лишь симптом определенных нарушений в организме ребенка. Потому обследование ребенка должно проводиться одновременно педиатром и стоматологом. Оно предусматривает проведение анамнестического, стоматологического, копрологического обследования или направления ребенка в специализированное гастроэнтерологическое отделение. Большое значение имеют выявление и санация очагов хронической инфекции.

Главные направления в лечении детей с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом — это терапия сопутствующих заболеваний, повышения иммунобиологической реактивности организма, лечения местных проявлений болезни.

Терапия сопутствующих заболеваний проводится путем сотрудничества с врачами-специалистами — гастроэнтерологом, аллергологом, иммунологом, дерматологом и др.

В случае проявлений аллергических заболеваний гипосенсибилизующее лечения проводят совместно с аллергологом. Обнаружена связь рецидива высыпаний на слизевой оболочке ротовой полости с аллергенами пищевого происхождения, следует изъять их из рациона. Для выяснения алергизующей роли пищевых продуктов чаще всего используют способ ведения пищевого дневника. Родители больного ребенка ежедневно заносят к нему информацию относительно всех продуктов, которые употреблял ребенок, и изменения в характере поведения, физиологичных и патологических процессов, которые наблюдались при этом. В случае аллергии другого характера — пыльцевой, бытовой, медикаментозной аллерголог осуществляет диагностику путем внутрикожных алергопроб. Специфическую десенсибилизацию проводят в условиях стационара.

С целью неспецифической десенсибилизации в лечении больных хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом используют гистаглобулин — препарат, который являет собой комплекс гистамина и глобулина. Гистаглобулин рекомендуют вводить по 0,5—2 мл под кожу ( в зависимости от возраста ребенка) 1 раз в 3 дня на протяжении ЗО дней. В случае необходимости лечения повторяют через 2—3 мес.

В лечении детей с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом используют гипосенсибилизующие (антигистаминные) препараты — диазолин, супрастин, тавегил и др.

Для повышения состояния общего иммунитета к комплексному лечению детей со стоматитом включают гамаглобулин, метилурацил, лизоцим, пирогенал, продигиозан, левамизол, нуклеинат натрию. С целью активизации местного иммунитета используют синтетические (левамизол) и естественные (тималин, вилозен) иммуномодуляторы. Левамизол назначают в виде 0,1% раствора для орошения и аппликаций на элементы поражения (Е.В.Гюллинг, В.И.Шматко, 1990).

Тималин или вилозен в виде порошка (3—10 мг) наносят непосредственно на элементы поражения и покрывают тонким слоем медицинского клея КЛ-3 (О.В.Савичук, 1993). Лечения проводят ежедневно к полной эпителизации элементов поражения. Назначение имуно-1 модуляторов позволяет значительно повысить противорецидивную эффективность лечения.

Местное лечение имеет целью уменьшить боль и, таким образом, улучшить процессы употребления еды и сна, предотвратить вторичное инфицирование афт и ускорить процессы эпителизации. Для обезболивания элементов поражение самое частое используют масляные эмульсии, которые содержат анестезин, —уснинат натрию с анестезином, 1—2% эмульсия анестезина на растительном масле. На протяжении последних лет стало возможным использовать обезболиващие гели, которые имеют также кератопластические свойства (стоматологический адгезивный гель "Солкосерил").

Для предотвращения вторичного инфицирования афт следует проводить ежедневную гигиеническую обработку зубов и слизевой оболочки ротовой полости 3— 4 разы в день через 30—40 хв после еды растворами антисептиков (0,1—0,5% раствор етонию, раствор ротокану 1:20, отвары и настои трав с антисептическими свойствами — ромашка, шалфей, эвкалипт и др.). С этой же целью рекомендуют использовать изолирующие средства — повязки, адгезивные пленки, клеи. Для очистки  поверхности афт и улучшение метаболических процессов целесообразно применять ферментные препараты — террилитин, трипсин, химотрипсин,химопсин (М.Ф.Данилевский и соавт., 1993).

Для ускорения процессов эпителизации элементов поражения используют кератопластические средства — растительное масло (шиповниковую, облипиховую и др.), жирорастворимые витамины (А, Е),натрию уснинат, мази с прополисом, аэрозоль "Триметазол" и тому подобное.

**Тестовые задачи**

1. На какой стадии патогенеза аллергических реакций образуются и накапливаются антитела, соединяющиеся с повторно поступающим аллергеном?

а) иммунных реакций;

б) патохимических изменений;

в) патофизиологических изменений.

1. а; 2. б; 3. в.

2. Назовите нозологические формы аллергических реакций замедленного типа:

а) многоформная экссудативная эритема;

б) синдром Бехчета;

в) анафилактический шок;

г) отек Квинке;

д) медикаментозный стоматит;

е) синдром Стивенсона–Джонсона.

1. а, б, д, е; 2. в, г, д, е; 3. а, в, д, г.

3. Назовите вторичные элементы поражения слизистой оболочки полости рта:

а) пятно;

б) эрозия;

в) язва;

г) пустула;

д) папула;

е) трещина;

ж) корка;

з) чешуйка;

и) вегетация;

к) рубец.

1. б, в, г, д, ж, з, к; 2. б, в, е, ж, з, и, к; 3. а, б, г, е, ж, з, и.

4. На какой стадии патогенеза аллергических реакций образуются комплексы «антигенантитело», которые повреждают «клетки-мишени» (тучные, базофилы), что сопровождается выделением из них медиаторов аллергии: гистамина, серотонина, брадикинина, гепарина и др.? 52

а) иммунных реакций;

б) патохимических изменений;

в) патофизиологических изменений.

1. а; 2. б; 3. в.

5. Назовите нозологические формы аллергических реакций немедленного типа:

а) многоформная экссудативная эритема;

б) синдром Лайелла;

в) анафилактический шок;

г) отек Квинке;

д) медикаментозный стоматит;

е) крапивница;

ж) хронический рецидивирующий афозный стоматит.

1. а, б, е, ж; 2. в, г, е; 3. б, в, е, д.

6. Назовите морфологические элементы, характерные для многоформной экссудативной эритемы (МЭЭ):

а) пятна;

б) пузыри;

в) эрозии;

г) язвы;

д) очаги некроза;

е) афты;

 ж) петехии;

з) сгруппированные мелкоточечные пузырьки.

1. а, б, в, е; 2. г, д, ж, з; 3. в, д, е, з.

7. Какие элементы поражения слизистой оболочки полости рта относятся к первичным?

а) пятно;

б) эрозия;

в) язва;

 г) пустула;

д) папула;

е) бугорок;

ж) корка;

з) пузырек;

и) лихенизация;

к) волдырь.

1. а, б, в, г, и, к; 2. б, г, д, ж, з, и; 3. а, г, д, е, з, к.

8. Выберите из указанных ниже препараты, обладающие гипосенсибилизирующим действием:

а) супрастин;

б) левамизол;

в)задитен;

г) тавегил;

д) зовиракс;

е) телфаст;

ж) перитол;

з) сумамед;

и) кларитин;

к) фенкарол

1. а, б, г, е, з, и, к; 2. а, г, д, ж, з, и, к; 3. а, в, г, е, ж, и, к.

9. Причиной возникновения актинического хейлита является:

а) генетическая предрасположенность; наличие различных аллергических заболеваний в семье;

б) непереносимость лекарственных препаратов, продуктов питания, бытовых химических веществ;

в) нервно-психические факторы;

г) связь с инсоляцией (развитие аллергической реакции замедленного типа к ультрафиолетовым лучам);

е) разнообразные метеорологические факторы.

1. а, б, е; 2. г; 3. б, в.

10. Активированные Т-лимфоциты принимают участие в следующих типах аллергических реакций:

а) I тип — анафилактические реакции;

б) II тип — цитотоксические реакции; 53

в) III тип — реакции иммунных комплексов (феномен Артюса-Сахарова);

г) IV тип — клеточноопосредованные иммунные реакции.

 **Основная литература:**

1. Зеленский В.А. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия [Текст] : учебник для вузов/ В. А. Зеленский, Ф. С. Мухорамов. -Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. -206 с.

2. Стоматология [Электронный ресурс] : учеб. для вузов/ [Т. Г. Робустова [и др.] ; под ред. Т. Г. Робустовой. -Москва: Медицина , 2008. -815 с.: ил., цв.ил. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/.

3. Заболевания слизистой оболочки рта и губ [Текст] : учеб. пособие/ Л. А. Цветкова- Аксамит [и др.]. -3-е изд.. -Москва: МЕДпресс-информ, 2009. -201,[1] с: цв.ил

4. Стоматология детская. Терапия [Электронный ресурс] : учеб. для студентов мед. вузов/ [Г. Р. Баретдинова [и др.] ; под ред. В. М. Елизаровой. -Москва: Медицина , 2009. -404 ,[1] с: ил., цв.ил. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/.

5. Болезни зубов и полости рта [Электронный ресурс] : учебник/ И. М. Макеева [и др.]. -Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. -248 с. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/.

164

**Дополнительная литература**

1.Попруженко Т.В. Профилактика основных стоматологических заболеваний [Текст]/ Т. В. Попруженко, Т. Н. Терехова. -Москва: МЕДпресс-информ, 2009. -463,[1] с: ил., [8 л. цв.ил.]

2.Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия (сборник иллюстрированных клинических задач и тестов) [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов/ [В. А. Абрамов и др.]; под ред.: О.З. Топольницкого, С.В. Дьяковой, В.П. Вашкевич. -Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. -188 с.

3. Попруженко Т.В. Профилактика основных стоматологических заболеваний [Текст]/ Т. В. Попруженко, Т. Н. Терехова. -Москва: МЕДпресс-информ, 2009. -463,[1] с: ил., [8 л. цв.ил.]

4. Стоматология детская. Терапия [Текст] : учеб. для студентов мед. вузов/ [Г. Р. Баретдинова [и др.] ; под ред. В. М. Елизаровой. -Москва: Медицина , 2009. - 404 ,[1] с: ил., цв.ил.

**Тема занятия 13: Заболевания языка и губ у детей.**

**Цель занятия:** научиться диагностировать заболевания губ и языка у детей и проводить их местное лечение.

**Задачи занятия**

В результате освоения теоретической части темы студент должен знать:

- особенности строения губ и языка у детей;

- классификацию заболеваний губ и языка;

- этиологию и патогенез хейлита и глоссита у детей;

- особенности клинических проявлений заболеваний губ и языка у детей;

- методы обследования и лечения заболеваний губ и языка у детей.

В результате выполнения практической части занятия студент должен уметь:

- выяснить жалобы, собрать анамнез заболевания;

- провести клиническое обследование ребенка;

- направить на обследование к другим врачам-интернистам;

- анализировать результаты обследования;

- составить план лечения ребенка;

- провести функциональное и медикаментозное лечение хейлита;

- оформить стоматологическую амбулаторную карту.

**Требования к исходному уровню знаний. Для полного освоения темы студенту необходимо повторить:**

- Из патологической физиологии - патофизиологические процессы воспаления;

- гистологии, цитологии, эмбриологии – строение губ и языка;

- фармакологии - антисептики, средства, способствующие эпителизации, гормональные препараты для местного применения;

- стоматологии детского возраста и профилактики стоматологических заболеваний –принципы миотерапии, организация занятий по миотерапии, миотерапия при нарушении функции дыхания;

- терапевтической стоматологии – этиология, патогенез, клиника, методы лечения заболеваний губ и языка у взрослых;

- из дерматовенерологии – клинические проявления, диагностика и лечение нейродермита, экземы.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин**

1. Какие сосочки различают на слизистой оболочке спинки языка?

2. Эпителий каких сосочков языка постоянно подвергается ороговению и слущиванию?

3. В покровном эпителии каких сосочков языка заложены вкусовые луковицы?4. Как называется переходная зона от кожи наружной поверхности губы к ее вестибулярной поверхности?

5. Как называется линия смыкания губ?

6. Какой эпителий выстилает красную кайму губ?

7. Какие упражнения предназначены для тренировки круговой мышцы рта?

8. Какие антисептики используют для обработки слизистой полости рта?

9. Какие средства, способствующие эпителизации, используют для лечения слизистой оболочки полости рта?

**Контрольные вопросы по теме занятия**

1. Особенности строения губ и языка у детей.

2. Классификация заболеваний губ (МКБ-10, 1997; А.Л. Машкиллейсон, С.А.Кутин,

1984), классификация заболеваний языка (МКБ-10, 1997).

3. Этиология, клинические проявления и лечение ангулярного хейлита.

4. Этиология, клинические проявления и лечение гландулярного хейлита.

5. Этиология, клинические проявления и лечение эксфолиативного хейлита.

6. Этиология, клинические проявления и лечение метеорологического,

актинического, контактного, экзематозного, атопического хейлита, хронической

трещины губы, макрохейлита Россолимо-Мелькерссона-Розенталя.

7. Этиология, клинические проявления и лечение «географического» языка.

8. Этиология, клинические проявления и лечение срединного ромбовидного глоссита.

9. Этиология, клинические проявления и лечение «волосатого» языка.

10. Этиология, клинические проявления и лечение складчатого языка.

**Актуальность занятия**. В последние годы увеличилась распространенность заболеваний губ и языка, в том числе и у детей. Это связано с ростом неблагоприятных факторов (физических, химических, биологических), влияющих на их состояние. Кожа лица и красная кайма губ подвергаются постоянному воздействию многих факторов: температурные колебания, влажность, высушивание, ультрафиолетовое облучение, которые могут стать причиной патологических изменений. Важную роль в патологии губ отводят нарушению их архитектоники, ротовому дыханию, зубочелюстным аномалиям. Изменения языка часто наблюдаются при системных заболеваниях. Поэтому считают, что состояние слизистой оболочки языка является зеркалом, отражающим изменения в организме, и в таких случаях состояние языка может быть ценным диагностическим признаком.

**СОДЕРЖАНИЯ ЗАНЯТИЯ** Роль архитектоники губ в развитии патологического процессаОдной из причин хейлита у детей является нарушение архитектоники губ, при этом воздействию обычных для кожи и красной каймы факторов (солнечные лучи, низкая

температура) подвергается неадаптированная к ним слизистая оболочка губ. Внешним признаком физиологического смыкания губ является равенство ширины красной каймы верхней и нижней губы (полное правильное смыкание, Т.Ф. Виноградова, 1984). При нарушении архитектоники смыкание губ происходит не по линии Клейна. При этом чаще всего с зоной Клейна верхней губы контактирует слизистая оболочка нижней губы (нижняя губа как бы вывернута наружу вследствие снижения тонуса круговой мышцы рта), либо красная кайма нижней губы (красная кайма «вворачивается» внутрь полости рта при повышении тонуса круговой мышцы рта). Такой тип смыкания губ Т.Ф. Виноградова называет полным неправильным смыканием, а привычно несомкнутые в покое губы – неполным смыканием. Внешним признаком нарушения архитектоники губ является изменение ширины красной каймы. Расширение красной каймы нижней губы по сравнению с верхней происходит за счет присоединения к ней полоски слизистой оболочки губы. При нарушении смыкания губ слизистая оболочка губы, приспособленная к теплой, влажной среде, подвергается высушиванию, воздействию низких температур и солнечных лучей. Причинами нарушения смыкания губ являются ротовое дыхание, снижение тонусакруговой мышцы рта, патология прикуса, короткая уздечка губы, ограничивающая ее подвижность, вредные привычки (сосание языка, пальца, прикусывание губы). Хейлит развивается, если нарушения архитектоники сочетаются с неадекватной реакцией покровных тканей губ (кожи, красной каймы, слизистойоболочки) на факторы внешней среды (склонность к кератодермии; пониженная резистентность к пиогенной, микотической, микробной микрофлоре; аллергические реакции).

Классификация заболеваний губ (МКБ-10, 1997 г.)

К13.0 Болезни губ

К13.00 Ангулярный хейлит К13.01 Хейлит гландулярный апостематозный

К13.02 Хейлит эксфолиативный

К1303 Хейлит БДУ

К13.04 Хейлодиния

К13.08 Другие уточненные болезни губ

К13.09 Болезнь губ неуточненная

К13.1 Прикусывание щеки и губ

Классификация заболеваний губ (А.Л. Машкилейсон, С.А.Кутин, 1984)

I. Собственно хейлиты:

а) эксфолиативный;

б) гландулярный;

в) метеорологический;

г) актинический

II. Симптоматические хейлиты:

а) атопический;

б) экзематозный;

в) контактный;

г) макрохейлит как симптом синдрома Мелькерссона-Розенталя;

д) хроническая трещина губ;

е) хейлиты при гиповитаминозах.

Хейлит ангулярный (синонимы: ангулярный хейлоз, трещина спайки губ (заеда))

- воспалительное заболевание углов рта. Чаще наблюдается у детей в возрасте от 4 до 10 лет. Этиология и патогенез. Основной причиной заболевания является нарушение архитектоники губ. При снижении высоты нижней трети лица (при глубоком или дистальном прикусе) или снижении тонуса m. orbicularis oris изменяются взаимоотношения тканей в области углов губ. Смыкание происходит не только по узкой зоне Клейна, но захватывает и прилежащую кожу. В углах рта образуются глубокие кожные складки, которые постоянно увлажняются слюной, что приводит к их мацерации. Развитию ангулярного хейлита способствуют и несовершенные защитные свойства и морфология покровных тканей в детском возрасте, а также снижение иммунитета при соматических заболеваниях у детей.

**Клиническая картина.** Пациенты предъявляют жалобы на боль при открывании рта, приеме пищи и разговоре. В воспалительный процесс вовлекаются слизистая оболочка в области комиссур и прилегающие участки кожи, процесс, как правило, двухсторонний. Наблюдается инфильтрация эпителия и прилегающей кожи. В складках кожи появляются болезненные эрозии. Возможно присоединение стафилококковой и грибковой инфекции.

**Дифференциальную диагностику** проводят с атопическим и экзематозным хейлитом. Хейлит гландулярный апостематозный (от греч. apostema— гнойник, абсцесс) -хроническое воспалительное заболевание губ вследствие гиперплазии, гиперфункции или гетеротопии малых слюнных желез в области красной каймы губ и переходной зоны. **Этиология и патогенез.** Многие авторы связывают это заболевание с врожденной аномалией слюнных желез, когда слюнные железы, в норме находящиеся только в слизистой оболочке губы, появляются в зоне Клейна и на красной кайме губ, гипертрофируются и интенсивно продуцируют слюну. По мнению Т.Ф. Виноградовой (1987) и О.П. Максимовой (2000 г.) основной причиной гландулярного хейлита у детей является нарушение архитектоники губ вследствие их неполного или неправильного смыкания, а не «атопия желез». **Клиническая картина.** На слизистой губы в области переходной зоны видны расширенные устья слюнных желез, из которых выделяются капельки слюны. После высушивания губы на ее поверхности вновь выделяется слюна, напоминающая капли росы (симптом «капель росы»). Частое смачивание красной каймы губ слюной способствует увеличению сухости и приводит к появлению трещин, в дальнейшем возможно ороговение красной каймы. В случае проникновения пиогенной инфекции в расширенные протоки слюнных желез развивается гнойный гландулярный хейлит. Появляется боль, губа становится отечной, из расширенных протоков слюнных желез выделяется гнойный экссудат, губа покрывается желтыми гнойными корками, отмечается поднижнечелюстной лимфаденит. **Гландулярный хейлит** может создавать условия для развития предраковых заболеваний. **Хейлит эксфолиативный** –хроническое заболевание, при котором поражается только красная кайма губ. Возраст пациентов от 10 до 40 лет, заболевание начинается в раннем школьном и подростковом возрасте. Этиология и патогенез. Причина заболевания окончательно не установлена. Т.Ф.Виноградова считает, что болезни губ у детей, в том числе и эксфолиативный хейлит, возникают преимущественно в связи с нарушением правильного смыкания губ. У большой части пациентов с эксфолиативным хейлитом выявлена различная психопатология, преимущественно депрессивные реакции и невротические состояния. Установлена связь между эксфолиативным хейлитом и гиперфункцией щитовидной железы. Признается роль генетического и иммуноаллергического факторов в патогенезе заболевания. Дискутируется участие герпетической инфекции в этиологии эксфолиативного хейлита. Клиническая картина. Характерна локализация патологического процесса только накрасной кайме губ. Углы рта, кожа губ и участки красной каймы, прилежащие к коже, непоражаются. Сухая форма. Жалобы на сухость губ, жжение и боль, усиливающаяся от различных раздражителей и при движении губ, затруднены прием пищи, речь, уход за полостью рта. Красная кайма губ гиперемированна, покрыта сухими полупрозрачными чешуйками, которые центральной частью плотно прикреплены к красной кайме, а по периферии отстают от нее. Через 5-7 дней после появления чешуйки легко снимаются, при этом обнажается ярко-красная поверхность красной каймы, эрозий на месте чешуек нет. Экссудативная форма. Жалобы на боль, усиливающуюся от любых внешних раздражителей и при движении губ, поэтому рот у пациентов всегда приоткрыт. Губы отечны, покрыты массивными корками серовато-желтого или желтовато-коричневого цвета в зоне Клейна. После снятия корок эрозии отсутствуют. Заболевание имеет длительное течение. Сухая форма эксфолиативного хейлита может трансформироваться в экссудативную и наоборот. Дифференциальная диагностика. Диагностика эксфолиативного хейлита основана на характерной клинической картине и локализации заболевания. Экссудативную форму эксфолиативного хейлита следует дифференцировать с экссудативной формой актинического хейлита, сухую форму – с атопическим, метеорологическим и контактным хейлитом. Прикусывание щеки и губ. Механическая травма, у детей встречается чаще, чем у взрослых. Прикусывание щеки и губ возможно у детей дошкольного и школьного возраста при наличии вредной привычки кусать губы или слизистую щеки. Клиническая картина. Общее состояние ребенка не нарушено. При дефектах верхних слоев эпителия, возникающих в результате привычного прикусывания слизистой оболочки, дети жалоб не предъявляют, прием пищи безболезненный. Слизистая оболочка обычной окраски, в местах травмирования (в области щек, губ), ее поверхность неровная, видны обрывки эпителия белого цвета, иногда небольшие кровоизлияния, безболезненная при пальпации.

Аутоанестезиофагия – самостоятельно нанесенная травма мягких тканей детьми, которым была проведена проводниковая анестезия для лечения зубов. Развивается сильный отек травмированной губы, на месте прикусывания образуется болезненная эрозия больших размеров. Эрозия имеет неправильную форму, покрыта фибринозным налетом беловато-желтоватого цвета, окружающая слизистая оболочка слабо или умеренно гиперемирована. Общее состояние ребенка не нарушено.Диагноз обычно основывается на данных анамнеза и клинического обследования. Хейлит метеорологический – воспалительное заболевание губ, обусловленное действием метеорологических факторов (пониженная или повышенная влажность, запыленность воздуха, ветер, низкая или высокая температура). Этиология и патогенез. Для развития заболевания имеют значение длительное пребывания в неблагоприятных климатических условиях, вредные привычки (облизывание губ), нарушение правильного смыкания губ, конституциональные особенности кожи. Заболевание может наблюдаться в любое время года. Метеорологический хейлит чаще встречается у взрослых, но может быть и у детей, которые занимаются такими видами спорта, как велосипедный, лыжный, биатлон, гребля, а также у детей, проживающих в северных регионах. Клиническая картина. Поражается красная кайма губ, чаще нижней на всем ее протяжении. Кожа и слизистая оболочка губы не изменена. Жалобы на сухость и чувство стягивания губы, шелушение губ. Вся красная кайма гиперемирована, слегка инфильтрирована, сухая, часто покрыта мелкопластинчатыми чешуйками. Заболевание имеет упорное течение независимо от времени года.Дифференциальную диагностику проводят с аллергическим контактным хейлитом актиническим и атопическим хейлитом, сухой формой эксфолиативного хейлита, хейлитом при гиповитаминозах. Для диагностики решающее значение имеет анамнез. Хейлит актинический – хроническое воспаление губ, обусловленное повышенной чувствительностью красной каймы губ к солнечному свету. По данным Л.И. Урбанович (1974) среди пациентов могут быть и дети в возрасте от 13 до 16 лет. Этиология и патогенез. Заболевание вызвано длительным пребыванием на солнце или отражением солнечных лучей поверхностью воды или снежного покрова. Актинический хейлит может быть у детей и подростков, занимающихся такими видами спорта, как велосипедный спорт, гребля, парусный, лыжный и горнолыжный спорт. В основе патогенеза актинического хейлита лежит развитие аллергической реакции замедленного типа к ультрафиолетовым лучам, поэтому характерна сезонность заболевания (весна, лето) и полная или частичная регрессия осенью и зимой. Клиническая картина. Различают две формы заболевания – сухую и экссудативную. Жалобы на сухость и стянутость нижней губы (при сухой форме), зуд, жжение и болезненность (при экссудативной форме).При сухой форме красная кайма, чаще нижней губы, ярко-красная, покрыта мелкими серебристо-белыми чешуйками. Верхняя губа и кожа поражаются редко. При экссудативной форме на отечной и гиперемированной красной кайме нижней губы появляются мелкие пузырьки, после вскрытия которых, образуются мокнущие эрозии, покрытые корочками.Актинический хейлит может служить фоном для развития облигатных форм предрака.Диагностика актинического хейлита основана на данных анамнеза и клинической картины. Хейлит контактный – заболевание губ, которое развивается вследствие сенсибилизации тканей губ различными химическими веществами (компоненты зубных паст, латекс, пластмасса ортодонтических аппаратов и мундштуков духовых инструментов, карандаши и ручки, декоративная косметика и т.д.) Клиническая картина. Жалобы на сухость, зуд и жжение губ, болезненность при еде и широком открывании рта, эстетический недостаток.

Заболевание проявляется отеком красной каймы различной интенсивности, шелушением, появлением мелких трещин. Могут возникать мелкие пузырьки, после вскрытия которых, образуются эрозии. Процесс может распространяться на кожу и слизистую оболочку губы, при этом углы рта не поражаются. Хейлит атопический является одним из симптомов атопического дерматита (диффузного нейродермита). Этиология и патогенез. Причинами атопического дерматита являются генетические факторы, непереносимость лекарственных препаратов, продуктов питания, бытовых химических веществ, цветочной пыльцы, бытовой пыли, косметических средств, физических и бактериальных факторов, а также нервно-психические и аутоиммунные заболевания. Атопический дерматит начинается в раннем детском возрасте (чаще в период от 6 до 12 месяцев), имеет рецидивирующее течение, сезонную зависимость (обострения в осенне-зимний период). Ведущими клиническими признаками заболевания у маленьких детей являются кожный зуд и поражение кожи лица,

локтей и коленей. У детей старшего возраста элементы поражения появляются в

подколенных областях, на внутренней поверхности локтей, боковой поверхности шеи, на

запястьях, кистях рук и лице. К окончанию периода полового созревания (19-20 лет) у

большинства пациентов наблюдается самоизлечение.Клиническая картина. При атопическом хейлите поражается красная кайма губ и обязательно кожа в области углов рта. Процесс никогда не переходит на слизистую оболочку губ. Жалобы на зуд, сухость, стянутость и шелушение губ, боль во время приема пищи, при разговоре, нарушения сна, эстетический дискомфорт. Кожа лица часто бывает сухой, слегка шелушится. Красная кайма губ и кожа углов рта инфильтрированы, на красной кайме и в углах рта возникают радиальные бороздки, отмечается шелушение. После стихания острых воспалительных явлений возникает лихенизация губ. Дифференциальная диагностика. Дифференцировать атопический хейлит необходимо с эксфолиативным, актиническим, контактным аллергическим хейлитами, со стрептококковой и кандидозной заедами.Хейлит экзематозный – хроническое заболевание, которое является проявлением общей экземы. Общее заболевание возникает в результате действия внешних ивнутренних раздражителей нервно-аллергической природы и проявляется гиперемией кожных покровов, пузырьками и зудом. Аллергенами могут быть микробы, пищевые вещества, различные медикаменты, материалы для изготовления ортодонтических аппаратов, зубные пасты и др.Клиническая картина. Экзема губ может протекать остро и хронически. Поражение красной каймы губ может сочетаться с поражением кожи лица или быть изолированным. Экзематозный процесс поражает красную кайму и прилежащую к красной кайме кожу. Процесс начинается с покраснения и отека красной каймы губ (поражаются обе губы). Если процесс не прогрессирует, то на красной кайме образуются чешуйки и начинается шелушение (эритематозная стадия). Прогрессирование заболевания сопровождается образованием на гиперемированной и отечной красной кайме губ мелких узелков,которые частично превращаются в пузырьки с серозным содержимым. Пузырьки вскрываются с образованием точечных эрозий, так называемых «серозных колодцев», из которых выделяется серозный экссудат, образуя мокнущую поверхность (мокнущая стадия). Серозная жидкость подсыхает, образуя серовато-желтые корки, под которыми наступает эпителизация (корковая стадия). Пациентов беспокоит сильный зуд, способствующий развитию невротических расстройств. Если действие аллергена не устранено, то процесс на губах приобретает хроническое течение. При хроническом течении экзематозного хейлита красная кайма губ и участки прилегающей кожи уплотняются, возникает лихенизация губ. На инфильтрированной коже и красной кайме располагаются небольшими группами узелки, везикулы, корочки, чешуйки. Нередко образуются болезненные кровоточащие трещины. Больных беспокоит зуд. Дифференциальную диагностику проводят с аллергическим контактным хейлитом, атопическим хейлитом, актиническим хейлитом, хейлитом при гиповитаминозах.Хроническая рецидивирующая трещина губ – хроническое заболевание красной каймы губ, слизистой оболочки губ и углов рта, сопровождающееся линейным нарушением целостности тканей, характеризующееся длительным рецидивирующим течением. Этиология и патогенез. Пусковыми факторами заболевания являются: индивидуальное анатомическое строение губы (глубокая складка в центре губы и углах рта), хроническая травма, различные метеорологические факторы, вызывающие сухость красной каймы губ, потерю эластичности. Имеют значение гиповитаминозы А и группы B, неврогенный фактор, вредные привычки (облизывание губ), сахарный диабет. Грибковая и микробная флора поддерживают существование трещин и препятствуют заживлению. Клиническая картина. На красной кайме возникает одиночная глубокая линейная трещина, сопровождающаяся болезненностью. У 65% больных трещина локализуется на нижней губе, в 24% случаях трещины локализуются на верхней губе, в 11% - в углах рта. Трещина обычно находится в центральной части губы и может переходить на слизистую оболочку губы, но никогда не распространяется на кожу. При длительно существующей и глубокой трещине имеется кровянистая корочка и воспалительный болезненный инфильтрат в основании. При длительном существовании трещин края ее уплотняются и могут ороговевать, приобретая серовато-белый цвет. При нерациональном лечении трещина может существовать длительно и быть причиной малигнизации. Хейлит при гиповитаминозах. При гиповитаминозе А больные жалуются на сухость и появление трещин на губах. Красная кайма губ сухая, белесоватая с явлениями гиперкератоза, пациент постоянно облизывает губы, что приводит к образованию на губах трещин. При недостатке витамина В2 (рибофлавин) пациенты жалуются на появление трещин в углах рта, жжение губ, сухость. Красная кайма губ мацерируется, появляются трещины, пузырьки, корочки. Иногда губа отекает, становится гладкой, блестящей, с наслоением тонких блестящих чешуек. В углах рта образуются болезненные трещины. Одновременно развивается глоссит.При гиповитаминозе В6 (пиридоксин) развивается воспалительная эритема красной каймы губ, в углах рта появляются трещины. При недостатке никотиновой кислоты (витамин РР), красная кайма губ отечна, инфильтрирована, сухая, покрыта сухими корочками, чешуйками, могут образоваться трещины, покрытые кровянистыми корочками. Язык сухой, гладкий, блестящий малиново-красного цвета. Дифференциальную диагностику проводят сэкзематозным, атопическим, метеорологическим, актиническим и эксфолиатотивным (сухая форма) хейлитом, кандидозом. Макрохейлит как симптом при синдроме Россолимо-Мелькерссона-Розенталя.Синдром Россолимо-Мелькерссона-Розенталя – заболевание, проявляющееся триадой симптомов: паралич лицевого нерва, макрохейлит и складчатый язык. Этиологиязаболевания окончательно не выяснена. Ряд авторов считают заболевание конституциональным, наследственным; есть сторонники гематогенно-инфекционной и инфекционно-аллергической природы заболевания, другие рассматривают полиэтиологический характер заболевания. Большинство авторов рассматривают его как ангионевроз. Клиническая картина. Заболевание может начаться в любом возрасте. Как правило, первым симптомом болезни является отек кожи лица и слизистой оболочки полости рта. Чаще всего в начале заболевания появляется отек верхней губы (могут отекать обе губы), край губы выворачивается в виде хоботка и обычно отстоит от зубов («морда тапира»).Губы увеличиваются в 3-4 раза. Отек захватывает всю губу до носа или до подбородка, при этом нарушается речь, мимика, прием пищи. Губы отечны с цианотичным оттенком. При пальпации отмечается равномерная плотноэластическая консистенция тканей. Отек держится от 3-6 дней до ти месяца. У ряда больных отек существует постоянно, постепенно нарастая, временами ослабевая. Второй симптом – односторонний паралич лицевого нерва. На пораженной половине лица снижен тонус мышц, расширена глазная щель, опущен угол рта. Третий симптом – складчатый язык. Язык отечен, на нем хорошо выражены борозды. Язык постепенно становится малоподвижным. Задняя треть и корень языка в процесс не вовлекается. Сочетание всех трех симптомов наблюдается не всегда, иногда заболевание проявляется только макрохейлитом. Дифференциальная диагностика. Диагностика заболевания при наличии всех трех симптомов не вызывает затруднений. При моносимптомной форме заболевание следует дифференцировать с отеком Квинке, с хронической трещиной губ, кавернозной гемангиомой. Лечение заболеваний губ ЭтиопатогенетическоелечениеМестное лечение Общее лечение Хейлит ангулярный 1 -выявление и устранение (минимизация) факторов риска: лечение заболеваний носоглотки, устранение вредной привычки дышать ртом, лечение аномалий прикуса; 2 - мотивация и обучение гигиене полости рта;3 - функциональное лечение, направленное на нормализацию тонуса круговой мышцы рта.При установлении грибковой инфекции проводят аппликации противогрибковых мазей, при бактериальной инфекции - аппликации теплых антисептических растворов (на марлевой салфетке) и мазей, содержащих антибиотики. Физиотерапевтическое лечение (гелий-неоновый лазер). Хейлит гландулярный пп. 1-3 см. выше Простой гландулярный хейлит - начинают с пп. 1-3. Симптоматическое лечение: ротовые ванночки и аппликации с антисептиками. Апостематозный (гнойный) гландулярный хейлита: антимикробная и противовоспалительная терапия (аппликации антисептиков и мазей, содержащих антибиотики). После снятия острых воспалительных явлений проводят лечение,

предусмотренное пп. 1-3.Хейлит эксфолиативный пп. 1-3 см. выше Сухая форма:используют увлажняющие/смягчающие средства («Пантенол®»1, «Бепантен®»). Экссудативная форма: протеолитические ферменты; средства, способствующие

эпителизации. При выраженных воспалительных явлениях - кортикостероидные мази в течение 1-3 дней.Проводит эндокринолог или психоневролог.Прикусывание губ пп. 1-3см. выше. Контроль вредной привычки.Антисептические полоскания, аппликации

протеолитических ферментов, стимуляция регенерации тканей.

ПсихоневрологХейлит метеорологический пп. 1-3 см. выше Использование гигиенической помады, фотозащитных кремов. При выраженных воспалительных явлениях в течение 1-3 дней рекомендуют применение 0,5%

преднизолоновой мази. Хейлит актинический пп. 1-3 см. выше Фотозащитные мази и кремы и кортикостероидами (1-3 дня).Общее лечение назначает педиатр, аллерголог. Хейлит контактный Исключение контакта с соответствующим аллергеном.пп. 1-3 см. выше Антисептические препараты и

кортикостероидные мази.

Общее лечение назначает педиатр, аллерголог. Хейлит атопический пп. 1-3 см. выше Местные противовоспалительные средства: топические глюкокортикостероиды: Адвантан, Элоком, Афлодерм, Локоид. Лечение общего заболевания проводят аллерголог, дерматолог, 1«Пантенол» - международное наименованиедекспантенол (Dexpanthenol). Декспантенол - производное пантотеновой кислоты (провитамин В5), в клетках кожи

превращается в пантотеновую кислоту, которая способствует регенерации ткани. Торговое название декспантенола «Пантенол», «Бепантен», «Бепантен плюс» (содержит декспантенол и хлоргекидин).Местные нестероидные противовоспалительные препараты: ингибитор кальцинейрина –пимекролимус (1% крем «Элидел») Увлажняющие/смягчающие средства («Пантенол®», «Бепантен®»).

психоневролог. Хейлит экзематозный пп. 1-3 см. выше Мази, содержащие кортикостероиды. Общее лечение проводит дерматолог, аллерголог

Хроническая рецидивирующая трещина губпп. 1-3 см. выше Мази, содержащие антибактериальные препараты, кортикостероиды, препараты, способствующие эпителизации. При отсутствии эффекта проводят хирургическое лечение (иссечение трещины в пределах здоровой ткани).Общее лечение назначает педиатр (витамины А и группы В ( В2, В6, РР).Хейлит при гиповитаминозах

пп. 1-3 см. выше Мази или кремы, содержащие витамин А, кортикостероидные препараты. Общее лечение назначает педиатр (парентерально витамины А, В2, РР, В6).

Синдром Россолимо-Мелькерссона-Розенталяпп. 1-3 см. выше Электрофорез гепариновой мази с димексидом. Курс лечения повторяют через 2-3 месяца. Хирургическое лечение проводят с косметической целью, иссекают часть тканей губы.Системное лечение заболевания проводит врач-интернист.Болезни языка у детей

Классификация заболеваний языка

МКБ-10 (ВОЗ, Женева, 1997 г.)

К14 Болезни языка

К14.0 Глоссит

К14.00 Абсцесс языка

К14.01 Травматическое изъязвление языка

К14.08 Другие уточненные глосситы

К14.09 Глоссит неуточненный

К14.1 «Географический» язык (син. доброкачественный мигрирующий глоссит,

эксфолиативный глоссит)

К 14.2 Срединный ромбовидный глоссит

К 14.3 Гипертрофия сосочков языка

К14.30 Обложенный язык

К14.31 «Волосатый» язык (черный «волосатый язык, черный

«ворсинчатый» язык).

К14.32 Гипертрофия листовидных сосочков

К14.38 Другая уточненная гипертрофия сосочков языка

«волосатый» язык вследствие приема антибиотиков

К14.39 Гипертрофия сосочков языка неуточненная

К14.4 Атрофия сосочков языка

К14.40 Вызванная привычками очищать язык

К14.41 Вызванная системным нарушением

К14.42 Атрофический глоссит БДУ

К14.48 Другая уточненная атрофия сосочков языка

К14.49 Атрофия сосочков языка неуточненная

К14.5 Складчатый язык (син. морщинистый, бороздчатый, расщепленный)

К14.6 Глоссодиния

К14.8 Другие болезни языка

К14.80 Зубчатый язык (язык с отпечатками зубов)

К14.81 Гипертрофия языка (исключена макроглоссия врожденная)

К14.82 Атрофия языка (исключена атрофия сосочков языка)

К14.88 Другие уточненные болезни языка

К14.9 Болезнь языка неуточненная

**«Географический» язык** - воспалительно-дистрофическое заболевание собственно слизистой оболочки языка, сопровождающееся характерными изменениями внешнего вида его дорсальной и боковых поверхностей. Из всех заболеваний языка десквамативный глоссит наиболее часто встречается у детей, как дошкольного, так и школьного возраста

(0,6-5,7%). Этиология и патогенез. Этиологическими факторами считают заболевания желудочно-кишечного тракта, экссудативный диатез, нейроэндокринные заболевания, глистную инвазию, грибковые заболевания, наследственную предрасположенность к

заболеванию.Клиническая картина. Десквамативный глоссит чаще всего не сопровождается какими-либо субъективными ощущениями. Однако некоторые дети могут жаловаться на покалывание, чувство жжения в языке при приеме кислых соков и фруктов и при чистке зубов зубной пастой. Зона десквамации эпителия имеет форму кольца или полукольца и располагается на спинке и боковых поверхностях языка. На участке десквамации нитевидных сосочков красного цвета грибовидные сосочки выглядят увеличенными. Вокруг очагов десквамации появляются участки кератоза, которые образуют узкие беловатого цвета полосы. Различают фиксированную и мигрирующую формыдесквамативного глоссита. Клинически выделяют поверхностную, гиперпластическую и лихеноидную формы заболевания. Дифференциальную диагностику проводят с изменениями языка при гиповитаминозах В2 и В12, вторичном сифилисе, кандидозе, лейкоплакии, типичной форме красного плоского лишая. Лечение. Специфического лечения нет. Необходима консультация педиатра, гастроэнтеролога, аллерголога для выявления и лечения сопутствующих соматических заболеваний. Проводят гигиеническое воспитание и обучение гигиене полости рта, выявление и контроль вредных привычек, санируют полость рта. Для чистки зубов подбирают зубные пасты, не раздражающие слизистую оболочку полости рта. При появлении чувства жжения и боли назначают аппликации местных анестезирующих

препаратов. Срединный ромбовидный глоссит (центральная папиллярная атрофия), встречается у 0,2-3% детей и является чаще всего клиническим проявлением локализованной хронической грибковой инфекции. Этиология и патогенезромбовидного глоссита полностью не известны. Срединный ромбовидный глоссит считали дефектом эмбрионального развития, который сопровождается сохранением непарного бугорка языка. Однако в настоящее время большинство авторов не поддерживают эту теорию. Многие исследования подтверждают связь срединного ромбовидного глоссита с кандидозной инфекцией. Клиническая картина. Часто заболевание протекает бессимптомно. Однако могут быть жалобы на болезненность, чувство жжения или зуд, а также сухость во рту и шероховатость спинки языка. На дорсальной поверхности языка, кпереди от желобоватых сосочков по средней линии определяется участок красного цвета в виде ромба (овала или круга) размером от 0,5 до 2,0см. Участок поражения лишен нитевидных сосочков, плотный при пальпации, иногда незначительно выступает над поверхностью слизистой оболочки языка. Различают плоскую (или гладкую), бугорковую (или бугристую) и папилломатозную (или гиперпластическую) формы ромбовидного глоссита. Дифференциальную диагностику проводят с папилломатозом, десквамативным

глосситом. Наиболее важным диагностическим признаком является обнаружение гифов

грибов в слое кератина. Следует исключить злокачественное перерождение и ВИЧ-

инфекцию. Лечение. В связи с тем, что срединный ромбовидный глоссит обычно ассоциируется с кандидозной инфекцией, лечение проводят противогрибковыми препаратами. Бугорковая и папилломатозная формы при склонности к разрастанию ткани подлежат хирургическому лечению.«Волосатый» язык (син. черный «волосатый» язык, черный «ворсинчатый» язык) Встречается у 8,3% детей и молодых людей. Описаны случаи «волосатого» языка у 2-месячного и 8-месячного ребенка. Этиология и патогенез. Причиной «волосатого» языка считают нарушение десквамации поверхностного слоя эпителия языка, что приводит к накоплению кератина и чрезмерному росту и утолщению нитевидных сосочков. Предрасполагающими факторами «волосатого» языка считают преобладание мягкой пищи в рационе и плохую гигиену полости рта, которые снижают механическое очищение языка. К предрасполагающим факторам относят курение, чрезмерное употребление чая и кофе, ксеростомию. Клиническая картина. «Волосатый» язык может протекать бессимптомно. Иногда пациентов беспокоит необычный вид языка, ощущение инородного тела на спинке языка, раздражение слизистой неба (чувство зуда), тошнота, возможно нарушение вкусовой чувствительности, неприятный запах изо рта чувство жжения. Гиперплазированные нитевидные сосочки (светло-коричневого или черного цвета) располагаются в основном на задней и средней трети спинки языка. Дифференциальную диагностику проводят с ложным «черным» языком, который

возникает в результате окрашивания сосочков языка или налета пищевыми красителями

или лекарственными препаратами. Необходимо исключить ВИЧ-инфекцию и

наркоманию. Лечение заключается в регулярном очищении языка мягкой зубной щеткой или скребком и исключении/минимизации факторов риска заболевания, включение в рацион питания грубой пищи. При подтверждении грибковой инфекции назначают антимикотики. Хирургическое удаление гиперплазированных нитевидных сосочков возможно только при длительном и тяжелом течении заболевания. Складчатый язык (син. морщинистый, бороздчатый, расщепленный). встречается у детей (0,9-29,2%) и взрослых. Причина возникновения – врожденная аномалия формы и размеров языка. Клиническая картина. Складчатость языка сопровождается макроглоссией и в 50% случаев сопровождается десквамативным глосситом. Складки располагаются

преимущественно симметрично в продольном и в поперечном направлении. На дне и боковых поверхностях складок располагаются сосочки, характерные для нормальной слизистой оболочки языка. Наличие глубоких складок благоприятствует ретенции пищевых остатков и размножению микробной флоры, особенно C. albicans. Нередко этоприводит к развитию кандидозного глоссита и появлению плохого запаха изо рта. Дифференциальную диагностику проводят со склерозирующим глосситом при третичном сифилисе. Лечение, как правило, не требуется. Необходима ежедневная чистка языка. При присоединении вторичной инфекции проводят соответствующее лечение.

**Задания для самостоятельной работы студентов**

Студент должен изучить материал, изложенный в учебно-методическом пособии. На практическом занятии студент должен принять 1 тематического пациента. Провести обследование ребенка: выяснить жалобы, собрать анамнез жизни и заболевания, провести полное обследование челюстно-лицевой области. Оценить состояние кожной части губ, красной каймы, слизистой оболочки губ и языка. Провести анализ полученных данных и поставить предварительный диагноз. При наличии показаний направить ребенка на консультацию и обследование к соответствующему специалисту: педиатру, аллергологу, дерматологу, психоневрологу. Составить план лечения, провести необходимое местное лечение. Выписать рецепты препаратов для местного лечения заболеваний губ и языка: антисептики, эпителизирующие препараты, кортикостероидные мази, местные анестезирующие препараты, увлажняющие и противогрибковые мази, мази, содержащие

антибиотики. Оформить стоматологическую амбулаторную карту.

**СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

1. На прием к стоматологу обратился ребенок 14 лет с жалобами на сухость и жжение губ. Из анамнеза: болен несколько месяцев. Аллергические реакции отрицает. Внешний осмотр: кожные покровы чистые. Красная кайма губ от линии смыкания до ее середины покрыта серыми прозрачными чешуйками, которые плотно прикреплены в центре и отстают по краям. При попытке снять чешуйки обнажается сухая ярко-красная поверхность.

Составьте план обследования пациента. Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

2. Ребенку 14 лет. Обратился к стоматологу с жалобами на чувство стягивания губ, их покраснение. Из анамнеза: сухость губ беспокоит более месяца. У ребенка вредная привычка: облизывает губы. Занимается велоспортом. Внешний осмотр: красная каймагуб гиперемирована, инфильтрирована, покрыта сухими мелкими белыми ороговевшими чешуйками. На нижней губе глубокая срединная трещина с плотными краями.

Составьте план обследования пациента. Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

3. Ребенку 9 лет. Жалуется на зуд, жжение, «припухлость» губ, беспокойный сон. Анамнез заболевания: болеет с раннего детского возраста. Состояние ребенка ухудшатся в осенне-зимний период. Со слов мамы у ребенка в раннем детстве дигностированэссудативный диатез, аллергическая реакция на молочные продукты и цитрусовые. Внешний осмотр: кожа лица сухая, шелушится. На красной кайме губ и прилегающей к ней коже имеются радиально расположенные бороздки, покрытые мелкими корочками и чешуйками, расчесы, особенно в углах рта. В полости рта слизистая оболочка без патологических изменений.

Составьте план обследования пациента. Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

4. Ребенку 8 лет. Жалобы на покраснение и «припухлость» верхней и нижней губ, наличие «язвочек», из которых постоянно выделяется жидкость, зуд и жжение, болезненность при разговоре. Из анамнеза: неделю тому назад появилось покраснение и сухость губ. Затем на губах появились пузырьки, которые быстро вскрывались с образованием мокнущей поверхности. Мать связывает эти явления с ортодонтическим лечением (у ребенка съемный ортодонтический аппарат), которое начато 2 недели назад. Со слов мамы у ребенка аллергия на амоксициллин. Внешний осмотр: кожа щек гиперемирована, шелушится. Кожа, прилежащая к красной кайме губ (в том числе и в области углов рта) и красная кайма губ гиперемированы с множественными точечными эрозиями, покрытыми корочками.

Составьте план обследования пациента. Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

5. Ребенку 9 лет. Мать жалуется на увеличение нижней губы у ребенка, образование гнойных корок, болезненность при приеме пищи и разговоре. Из анамнеза: со слов мамы в течение последних двух лет она наблюдала на нижней губе ребенка капельки слюны в виде росы. К врачу не обращались. В последнее 3-4 дня губа «припухла», появились гнойные корки. У ребенка вредная привычка – сосет верхнюю губу. Внешний осмотр: нижняя губа отечна, покрыта толстыми желтыми корками, из под которых выделяется гнойный экссудат. Нижняя губа как бы вывернута наружу. Отмечается поднижнечелюстной лимфаденит. В полости рта: слизистая оболочка

полости рта без элементов поражения, хронический простой генерализованный маргинальный гингивит, мезиальный прикус, КПУЗ+кпуз=4+8 (К=4, к=4), OHI-S=2,8.

Составьте план обследования пациента. Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

6. Ребенку 6 лет. Жалуется на зуд и жжение губ, их покраснение и «припухлость», болезненность при приеме пищи.Из анамнеза: со слов мамы жжение губ появилось неделю назад. Мама связывает это с началом занятий в музыкальной школе по классу валторны. Внешний осмотр: красная кайма губ отечна, гиперемирована, сухая, с мелкими трещинами. Углы рта и прилегающая кожа чистые, без патологических изменений.

Составьте план обследования пациента. Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

7. Ребенку 4 года. Мать заметила на языке пятна красного цвета. На боль ребенок не жалуется. Из анамнеза: страдает экссудативным диатезом с рождения.При внешнем осмотре отмечается гиперемия и шелушение кожи щек. В полости рта: на дорсальной и боковых поверхностях языка несколько участков неправильной формы ярко-розового цвета, окруженных белым ободком.

Составьте план обследования пациента. Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

8. Ребенку 3 года. Направлен педиатром на профилактический осмотр. В полости рта: слизистая оболочка полости рта без патологических изменений. Срединная складка языка глубокая, от нее в поперечном направлении симметрично отходят бороздки. Язык увеличен в размере, имеются отпечатки зубов на боковых поверхностях.Составьте план обследования пациента. Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

9. Ребенку 14 лет. Жалобы на чувство зуда на небе, иногда появления рвотного рефлекса при разговоре, сухость слизистой оболочки полости рта.Из анамнеза: ребенок несколько лет страдает заболеванием ЖКТ (гастро-дуоденит). В полости рта: слизистая оболочка полости рта розовая. На задней трети спинки языка участок овальной формы с гиперплазированными нитевидными сосочками светло-коричневого цвета. У верхушек нитевидные сосочки окрашены в более темный цвет, чем у основания. Сосочки имеют длину 0,5 см. Составьте план обследования пациента. Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

10. Ребенку 9 лет. Жалобы на сухость во рту, шероховатость спинки языка, иногда чувство жжения. Из анамнеза: мать заметила изменение языка с момента рождения в виде гладкого красного участка на задней трети языка. Изменений в поведении ребенка мать не отмечала. В полости рта: на задней трети языка по средней линии кпереди от желобоватых сосочков имеется плотный участок слизистой оболочки овальной формы, размером около 0,5 см, который состоит из бугорков разных размеров, отделенных друг от

друга складками. Бугорки и складки красного цвета, лишены сосочков. Подчелюстныелимфатические узлы размером 0,5х 0,5 см.Составьте план обследования пациента. Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

11. Ребенок 14 лет жалуется на увеличение нижней губы, появление «язвочек», покраснение, а также зуд и жжение. Из анамнеза: болеет в течение 2 лет. В начале заболевания появилась сухость и «шелушение» нижней губы, покраснение и ее увеличение. Эти явления наблюдались только весной и летом, особенно в солнечную погоду, состояние улучшалось в осенне-зимний период. В настоящее время состояние ухудшилось. Появились «язвочки» на нижней губе.Внешний осмотр: нижняя губа отечна, гиперемирована, утолщена на всем протяжении. Красная кайма нижней губы покрыта пузырьками и корками. Составьте план обследования пациента. Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

**Литература**

Основная

1. Стоматология детского возраста: Учебник /А.А. Колесов, Н.Н. Каспарова, В.В. Жилина

и др. /Под ред. А.А. Колесова. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина,1991. – С. 283-287.

Дополнительная

1. Боровский, Е.В. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е.В. Боровский,

Н.Ф. Данилевский. - М.: Медицина – 1981 - 288 с.

2. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / под ред. Е.В. Боровского, А.Л.

Машкилейсона. – М.: МЕДпресс, 2001. – 320 с.

3. Максимова, О.П. Секреты хейлита / О.П. Максимова // Клиническая стоматология. –

2000. - №2. - С. 44-48

4. Максимова, О.П. Лечение хейлита у детей и взрослых / О.П. Максимова // Клиническая

стоматология. – 2001. - №1. - С.18-21.

7. Körber, A. Black hairy tongue in an infant / A. Körber, N. Voshege // CMAJ. -2012 January

10. - №184(1). – С. 68.

8. Geographic tongue treated with topical tacrolimus / M. Ishibashi [et al] // J Dermatol Case

Rep. – 2010, December 31. №4(4). – Р. 57–59.

9. Median rhomboid glossitis: a clinical and microbiological study / М. Goregen [et al] // Eur J

Dent. – 2011, Aug. - №5(4). – Р. 367-72.

**Цель занятия**:

*студент должен знать:*

причины возникновения хейлитов и глосситов у детей. Различать клинические формы, знать признаки проявления заболевания, уметь провести лечение и профилактику основных форм хейлитов встречающихся у детей.

*Студент должен уметь:*

правильно поставить диагноз той или иной формы хейлита и провести лечение.

**Время занятия** – 4 часа

**Вопросы для самоподготовки**

1.Этиология и патогенез хейлитов у детей.

2.Классификация хейлитов

3.Клинические проявления хейлитов

 А) метеорологического;

 Б) эксфолиативного;

 В) гландулярного;

 Г) экзематозного.

 Д) атопического

1. Принципы лечения глосситов у детей.
2. Десквамативный глоссит. Клиника.
3. Ромбовидный глоссит.
4. Складчатый язык.

**Заболевания губ удетей.**Хейлит. Классификация.Этиология. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика. Лечение, профилактика.

  **Актуальность темы**: изучение данной темы актуально, т.к. заболевания губ у детей одно из самых распространенных заболеваний слизистой которое может быть как самостоятельным заболеванием, так и симптомом других, чаще обще соматических заболеваний.

**Содержания темы хейлит** - воспаление красной каймы , CO и кожи губ. Под этим термином объединяют самостоятельные заболевания губ различной этиологии , а также их поражения как симптом других заболеваний СОПР , кожи , нарушения обмена и т.д. .

К самостоятельным хейлит относятся эксфолиативный , гландулярный , аллергический контактный , метеорологический , актинический . К симптоматическим хейлитов относят : атопический , екзематозный , хейлит , которые сопровождаются макрохейлией , и др. .

В данном разделе изложены сведения о хейлит , которые чаще появляються в стоматологической практике .

Эксфолиативный хейлит ( cheilitis exfb - liativa ) - хроническое заболевание исключительно красной каймы губ, которое сопровождаеться шелушением эпителиальных клеток и связано с нарушением их ороговения Название заболевания дали 1912 p . немецкие врачи И.Микулич и В.Кюммель .

В этиологии и патогенезе главная роль принадлежит нарушению функции нервной системы . В последнее время в патогенезе заболевания придается роль генетическом иммуноаллергическая факторам.

По клиническому течению различают : сухую и экссудативной формы Эксфолиативного хейлиту.

Суха форма эксфолиативного хейлита характеризуется наличием полосы тонких чешуек на грани красной каймы и CO . Чешуйки похожие на пластины слюды, плотно прикрепленные в центре и отстают по периферии . Через 5-7 дней после их возникновения они снимаются , обнажается ярко -красная поверхность каймы , эрозии отсутствуют. На месте снятия чешуек через несколько дней появляются новые . Заболевание длится годами и даже десятками лет , не подвержено самолечению.

 Сухую и экссудативной форму можно рассматривать как различные стадии того же заболевания. Это подтверждается тем , что сухая форма может трансформироваться в экссудативной и наоборот.

**Эксфолиативный хейлит, сухая форма**

Экссудативная форма эксфолиативного хейлита харакризуеться образованием на гиперемированной отечной красной кайме части нижней губы , реже обоих, наслоений вогких корок и чешуек серо - желтого или желто - коричневого цвета . Иногда наслоения достигают значительных размеров .Характерною особенностью заболевания является то , что процесс никогда не переходит ни на CO , ни на кожу ; свободной от уражения остаются полоса красной каймы на границе с кожей и углом рта . После снятия корки эрозии не обнаруживаются , обнажается поверхность ярко - красного цвета , покрыта экссудатом мо ¬ лочного оттенка . Корки периодически отпадают и снова нарастают

При патогистологическом исследовании в эпителии обнаруживают акантоз , пара-и гиперкератоз , распущенность эпителиального слоя , потерю связи между клетками шиповатого и рогового слоев. Характерно наличие « пустых» клеток , которые находятся в состоянии покоя и накапливают энергию . В сполучнотканниному слое наблюдаются инфильтрация лимфоидными и плазматическими клетками , явления фиброза .

Дифференциальная диагностика.

**Экссудативной форме** Эксфолиативного хейлита следует разграничивать с экссудативной формой актиничного хейлита, абразивным преканцерозним хейлитом Манганотти , листовидной формой пузырчатки , эрозивно-язвенной форме ЧО и КПЛ . Сухую форму эксфолиативного хейлита отличают от метеорологического хейлита , контактного

Прогноз при экссудативной форме эксфолиативного хейлита более благоприятный , чем при сухой . Малигнизации эксфолиативного хейлита не наблюдается .
**Лечение** . При экссудативной форме назначают седативные средства , антидепрессанты , средства общеукрепляющей терапии.

Постоянных ремиссий или перевода экссудативной формы в сухую возможна достичь с помощью Сверхмягких рентгеновских лучей (аппарат Буккия ) в комбинации с ГКС мазями. При сухой форме красную кайму губ целесообразно смазывать индиферентным мазями.актинический хейлит

**Актинический хейлит** ( cheilitis actinica ) - воспаление , из-за повышенной чувствительности красной каймы губ к инсоляции . Впервые описан Эйрса ( S.Ayres ) 1923 p .

Основным этиологическим фактором является влияние ультрафиолетовых лучей при наличии сенсибилизации красной каймы губ к солнечному свету. Процесс возникает и обостряется в весенне - летний период , может сочетаться с солнечной экземой лица. Нижняя губа поражается чаще , чем верхняя.
По клиническому течению различают две формы актиничного хейлита - сухую и экссудативную . При сухой форме вся красная кайма становится сухой , ярко - красного цвета , покрывается мелкими серебристо - белыми чешуйками. При экссудативной форме на фоне отечной , ярко - красной каймы губы появляются пухири , которые быстро лопаются , образуя эрозии , корки и трещины.

Дифференциальная диагностика . Сухую форму актиничного хейлита следует дифференцировать от сухой формы эксфолиативного хейлита . Экссудативной форме отличают от контактного аллергического хейлита .

**Лечение** . Больные должны избегать солнечного облучения. Местно назначают кортикостероидные мази и защитные кремы « Щит » , « Луч » , внутрь - витамины группы В ( рибофлавин , пиридоксин ) **Метеорологическая хейлит**

Метеорологический хейлит ( cheilitis meteorologica ) - воспалительное заболевание губ, обусловлено метеорологическими фак ¬ ками ( повышенная или пониженная влажность , ветер, холод , запил ¬ ность воздуха , солнечный свет и т.д. ) .

Заболевание чаще встречается у мужчин , а также у лиц с нежной кожей или с заболеваниями , которые сопровождаются повышенной сухостью кожи ( себорея , нейродермит , ихтиоз и др.). .

Клиническим проявлением метеорологического хейлита является застойная гиперемия красной каймы губы, которая инфильтрирована и покрыта мелкими чешуйками. Течение заболевания хронической, не зависит от времени года. Малигнизация наблюдается редко , однако на фоне метеорологического хейлита возможно развитие предраковых заболеваний .
Дифференциальная диагностика. Проводят размежевания с сухой формой эксфолиативного и актинического хейлита, с контактним аллергическим хейлитом, а также с красной волчанкой без клинически выраженной атрофии. **Лечение**. Прежде принимают меры по устранению подразнювального климатического воздействия. Целесообразно назначить никотинозаменяющейнуюкислоту, витамины группы В (рибофлавин, пиридоксин). Показанез мащування губ фотозащитными мазями.

**ХРОНИЧЕСКАЯ ТРЕЩИНА ГУБЫ**

Хроническая трещина губы (rhagas labii chronica) - ограниченное по ¬ сжигания, при котором возникает щелевидной формы дефект эпителия и собственной пластинки. В возникновении трещины большое значение имеют индивидуальная строение и хроническая травма губы. Метеорологические факторы вызываютсухость губы, потерю ела ¬ стичности и появление трещины, у возникновении поражения имеют также значение гиповитаминозы (недостаточность ретинола и витаминов декабря ¬ группы В). Микробная флора поддерживает существование трещины и стираешь ¬ кожае ее заживлению.

Клиника. На красной кайме губы, как верхней, так и нижней, возникает одиночная линейная трещина, которая может иметь различную глубину. Чаще она локализуется в средней части, иногда в углах ро ¬ та; может распространяться на CO губы, но никогда не наблюдается на коже. Трещина, возникшая впервые,покрыта кровянистой коркой, окруженная гиперемированной красной каймой. Хроническая рецидивирующая трещина нижней губы с ороговевшие краями

Часто трещина длительно существует на одном месте на некоторое время , она снова рецидивирует . Ее края уплотняются

При гистологическом исследовании выявляют различной глубины дефект эпителия и собственной пластинки Роговой слой часто потовых и наплывает на края дефекта . В окружающем соединительной ткани отмечается круглоклеточная инфильтрация. В более глубоких слоях собственной пластинки наблюдается фиброз .
Диагностика хронической трещины губы не вызывает затруднений.
**Лечение** . Прежде всего следует устранить причину заболевания . Применяют мази , содержащие антибиотики , кортикостероиды , средства , стимулирующие эпителизацию . Высокий эффект дает длительный прием ретинола и витаминов группы В и клеевая повязка на основе биологического клея. При отсутствии эффекта проводят хирургическое удаление трещины в пределах здоровых тканей Иногда возникает потребность в реконструктивной операции губы гландулярных хейлит

**Гландулярный хейлит** ( cheilitis glandularis ) - заболевание, обусловленное воспалением перемещенных в красную кайму мелких слюнных желез , их гипертрофией и гиперфункцией . Впервые этот термин ввел в медицинскую литературу Фолькманна ( Volkmann , 1870 ) , который описал гнойный гландулярный хейлит .

Воспаление слюнных желез может быть серозным , гнойным , а в случаях затяжного хронического течения - фиброзным и сопро ¬ провождаться ороговением вокруг выводных протоков. Серозное по ¬ сжигания клинически проявляется припуханием губы , застойной гиперемией . Вследствие выступание гипертрофированных слюнных проток поверхность CO становится бугристой. С расширенных выводных проток желез выделяется светлая жидкость в виде прозрачных капель ( « симптом росы , или капли » ) . Так что губа у больных гландулярный хейлит периодически смачивается слюной , красная кайма становится сухой , шелушится , на ней появляются трещины , эрозии.

При патогистологическом исследовании обнаруживают резкую гиперплазию желез , расширение отдельных их ацинусов и выводных протоков. Вокруг выводных протоков отмечается незначительная инфильтрация.

Гнойная форма гландулярного хейлита развивается вследствие проникновения в расширенные выводные протоки пиогенной инфекции . Различают ограниченное гнойное воспаление 1-2 желез и диффузное которое наблюдается чаще . Воспаление характеризуется припухлостью , увеличением губы , части нижней , красная кайма которой покрыта плотно фиксированными желто - зелеными или буро -черными корками . Вокруг конусообразных возвышений вы ¬ ных протоков локализуются эрозии , трещины. При нажатии на выводные протоки из них вытекает мутная , густая жидкость - белковый секрет с гнойным экссудатом . Иногда экссудат закуп ¬ ет выводные протоки , что приводит к образованию абсцессов.

При патогистологическом исследовании обнаруживают гиперплазию желез эпителий их набухший , ядра скруглены, гиперхромные . В соединительнотканной основе железистых комплексов определяют отек , диффузную лейкоцитарную инфильтрацию .

В случае длительного существования серозного гландулярного хейлита возможен переход его в фиброзную форму. Длительное хроническое течение приводит к фиброзу соединительной ткани , при этом выводные протоки закрываются , а секрет , не находя выхода , скапливается и растягивает полости протоков , превращая их в кости. Губа при этом значительно увеличивается в размере ; красная кайма застойное гиперемирована , поверхность ее бугристая. Вокруг выводных протоков возникает поясок помутнение эпителия вследствие его кератинизации .

Дифференциальная диагностика . Фиброзную форму дифференцируют от гранулематозного макрохейлит Мишера и лимфедематозного хейлита .

Лечение хирургическое - удаление всей зоны Клейна с пере ¬ ний железами Допустимая глубокая коагуляция тел Муслим ¬ ных желез . При наличии серозной и гнойной форм перед хирургическим лечением следует добиться устранения трещин , эрозий , корок .

**ЛИМФЕДЕМАТОЗНИЙ макрохейлит**

Лимфедематозний макрохеилит ( macrocheilitis limphoedemato - sa ) относится к группе заболеваний , связанных с нарушением ¬ нием лимфообращения . Клинически проявляется безболезненным увеличением ¬ нием губ.

Течение хроническое с обострениями. После каждого загос ¬ трення увеличивается деформация губ , развивается их гигантизм .

В зависимости от глубины поражения выделяют 3 стадии заболевания ¬ ния : раннюю , развитую и позднюю. При патогистологическом дос ¬ дование в ранней стадии наблюдаются резко выраженный отек с розволокнення соединительной ткани , кистозное расширение лимфатических сосудов , лимфоектазии ; в поздней - глубокие дистрофические изменения тканей губы вследствие нарушения лимфообращения .

Дифференциальная диагностика . Проводят отграничения от на ¬ бряк Квинке , гранулематозного макрохейлит Мишера , фиброз ¬ ной формы гландулярного хейлита .

Лечение . В ранней стадии показаны тепловые процедуры , пара ¬ финотерапия , специальные методы массажа , склерозирующая терапия ; внутрь - калия йодид . В развитой стадии высокий эффект дает хирургическое удаление пораженных тканей .

**КОНТАКТНЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ хейлит**

Контактный аллергический хейлит ( cheilitis allergica contactilis ) - заболевание губ, которое развивается вследствие сенсибилизации тканей губы к различным химическим веществам . Впервые клинические про ¬ объявления контактного хейлита 1925 p . описали Miller и Taussing .

Лимфедематозний макрохейлит

Патологические изменения развиваются при наличии предрасположенности орга низма к аллергическим реакциям и сенсибилизации к различным химическим веществам . Заболевание является проявлением аллергической реакции замедленного типа.
Клиника . Клиническая картина характеризуется гиперемией и отек красной каймы губ , реже процесс распространяется на CO и кожу. На этом фоне появляютсямелколусочное шелушение , трещины , а в случае тяжелого течения - пузырьки и эрозии .

Дифференциальная диагностика . Контактный аллергический хейлит дифференцируют от сухой формы эксфолиативного и актиничного хейлит . Острое начало и причинная связь контактного хейлита с химическими веществами являются отправными точками в постановке диагноза.

Лечение . Прежде устраняют влияние химического фактора , вызвавшего заболевание . Местно назначают кортикостероидные мази. Проводят десенсибилизирующую терапию

Средства местной терапии аллергических поражений . К этой группе относятся некоторые нестероидные и стероидные противовоспалительные средства , антигистаминные препараты , ингибиторы ферментов протеолиза и препараты лекарственных растений, дают местный гипосенсибилизирующий эффект

Мефенамина натриевая соль - 0,1 % раствор. Применяют для ротовых ванночек , полосканий и аппликаций .

Димедрол - 0,1 % раствор. Используют для аппликаций , ротовых ванночек , аэрозоля .

ГКС . Для местной терапии ГКС (КС ) применяют дифференцировано , учитывая их активность. По принятой в Европе фармакологической классификации в зависимости от степени противовоспалительной активности КС выделяют 4 их уровни :

КС I уровня (очень сильная активность ) : бетаметазон ( дермовал ) .

КС II уровня ( сильная активность ) : бетневал ( бетаметазон в до ¬ зах, меньших , чем в дермовали ) , целестодерм , ДЕКОРТ , дипро -зон , епитопик , халог , гидрокортизон , неризон , пентикорт , сына - ларь , теникорт ( дезоксиметазон ) топсин .

КС III уровня ( средняя активность ) : триамцинолона ацетонид , кутинол , флурокортизон , кенакорт А , локапред , тедарол ( триамцинолон ) , тридезонхт , ультраланил .

КС IV уровня (слабая активность) : ацидокорт ( дексаметазона ацетат) , декзалта , веридермедрол ( метилпреднизолон ) .

КС III уровня и в меньшей степени II уровня являются средствами выбора для лечения пузырчатой ​​болезни и других дерматозов .

 КС IV уровня показаны при заболеваниях кожи лица на губ.
Местное применение КС противопоказано при всех дерматозах микробного происхождения ( импетиго , пиодермия , фурункулы ) , грибковых , вирусных (герпес ) поражениях . КС нельзя сочетать с ПУВА - терапией или с таким препаратом , как тигазон . Местное применение КЕ противопоказано при ихтиозе , кератозе , акне у подростков , травматических язвах СОПР .
КС II уровня могут вызвать атрофию эпидермиса и дермы , особенно в области лица ; иногда появляются телеангиэктазии , гипертрихоз и дисхромия кожи лица. В случае длительного по применения КС возможно присоединениие микробной инфекции , периорального дерматита. Аллергические реакции при местном применении КС чаще всего связаны с антибиотиками , входящих в состав КС мазей. Фтор, является частью таких мазей , способствует развитию пиодермий галогенного происхождения , а также присоединенных кандидозных инфекций .
Мазь преднизолоновая ( 0,5 % в тубах по 10 и 20 г ) . Производит противовоспалительное , противоаллергическое действие.

Синафлан (мазь в тубах по 10 или 15 г ) . По фармакодина - Микой подобна кортизона ацетата , триамцинолона . При местном использовании она действует в 40 раз активнее гидрокортизона.

Фторокорт ( 0,1 % мазь в тубах по 15г ) по фармакодинамики подобный кортизона ацетата и триамцинолон .

Лоринден (мазь в тубах по 15г ) дает значительный местный противовоспалительный и противоаллергический эффект , уменьшает зуд

Деперзолон ( 0,25 % мазь во флаконах по 10 г ) . По фармако ¬ кинетикой подобный кортизона ацетата .

Для снижения сосудистой проницаемости , инактивации биологически активных медиаторов используют ингаляции комплекса про- антигистаминные | и ГКС такого состава: 1 мл 2,5 % суспензии гидрокортизона ацетата , 1 мл 1 % раствора ди ¬ Медрола , 1 мл 0,5 % раствора новокаина , 2 мл изотонического рас ¬ чина натрия хлорида.

Глюкокортикоидов целесообразно применять с ингибиторами про ¬ теолитичних ферментов ( трасилол , контрикал , амбен , пантрипин ) в виде смеси для аэрозольных орошений ' трасилол ( 500 ЕД ) + гепарин ( 300-500 ЕД) + гидрокортизон (2,5 мл ) + 1% раствор новокаина ( 5 мл )

Экзематозный хейлит ( cheilitis exzematosa ) - хроническое Алергические заболевания красной каймы и кожи губ . Наблюдается в виде изолированного поражения , а также как симптом экземы лица.

Аллергенами бывают самые раздражители , например : микроорганизмы , пищевые вещества , лекарственные средства , металлы , материалы протезных конструкций , компоненты зубных паст.

Клиника . Заболевание может иметь острое или хроническое течение .
Для острой экземы характерен полиморфизм элементов уражения : последовательно возникают покраснение , мелкие пузырьки , наполненные серозным экссудатом желтоватого цвета. Пузырьки сливаются между собой , лопаются и мокнут . Появляются кольцеобразные чешуйки и корочки . Высыпания сопровождаются зудом и отеком губ. Экзематозный процесс быстро расти на прилегающую к красной каймы кожу и углы рта.

С переходом острого течения в хроническое уменьшаются гиперемия , отек и мокнутия . Имеют место хронический отек желтовато - красного цвета , гиперемия , сухое шелушение ; местами наблюдаются трещины , кровянистые корки. Заболевание длится годами , нередко процесс обостряется.

Дифференциальная диагностика . Ее проводят с целью отделения экзематозного хейлита от контактного аллергического и экссудативной формы актиничного хейлита .

Лечение основывается на принципах лечения экземы кожи. Проводят десенсибилизирующую терапию , витаминотерапию . Местно назначают кортикостероидные мази , при мокнутия показаны аэрозоле кортикостероидов .
**АТОПИЧЕСКИЙ хейлит.**

Атонический хенлит ( cheilitis atopicalis ) - симптом дерматита или нейродермита . Чаще встречается у детей и подростков в возрасте 7-17 лет. В его этиологии значительная роль принадлежит генетическим факторам , которые создают предрасположенность к развитию так называемой атопической " аллергии.

Клиника . При атопическом хейлите поражаются красная кайма губ и кожа , причем яркие проявления процесса отмечаются в области углов рта Процесс никогда не переходит на CO , не поражается также и часть красной каймы , непосредственно при ¬ ложится в CO . Заболевание начинается с зуда , впоследствии представляются эритема и незначительный отек кожи и красной каймы губ После затихания острых воспалительных явлений возникает лихенизация губ. Красная кайма инфильтрирована , шелушится мелкими чешуйками. Кожа в области углов рта инфильтрирована , в результате чего образуются ​​трещины и корки. Кожа лица сухая и шелушится ( мал.85 ) .

Дифференциальная диагностика. Атопический хейлит следует дифференцирировать от эксфолиативного и актинического хейлит , а также от стрептококковой заеды .

Лечение . Показаны десенсибилизирующая терапия , витаминные , седа ¬ ные препараты. При затяжном течении на 2-3 нед назначается ¬ ют кортикостероиды внутрь . Местное с успехом используется ¬ ют кортикостероидные мази. Эффективно действуют лучи Буккия

 Атопический хейлит

Гранулематозного хейлита Мишером

Гранулематозный хеилит Мишера ( macrocheilitisgranulomatosa ) описан 1945 p . G.Miescher . Характеризуется макрохейлиею - устойчивым воспалительным утолщением губ , чаще нижней.

Этиология не выяснена . Течение хроническое с обострением . После нескольких рецидивов губы устойчиво увеличиваются , уплотняются . Нередко утолщение губ сопровождается рас ¬ ем процесса на щеку . При патогистологическом исследовании в соединительной ткани обнаруживают мелкие ограничены гранулемы, образованные эпителиоидными клетками и лимфоцитами ; нередко гигантские клетки. Признаки некроза отсутствуют.
Лечение заключается в удалении пораженных тканей губы.

Хроническая трещина губы

Симптомы : трещина губы , болезненность губы усиливается при улыбке , приеме пищи .

Консервативное лечение : комплекс витаминов , кератопластические средства , антимикробные препараты , кортикостероидные мази , новокаиновые блокады , лазеротерапия

Важно знать !

Длительное существование хронической трещины губы рассматривается как фоновое заболевание , способное к малигнизации ( 6 % ) , при этом появляются уплотнения краев и основания, ороговения , возможны мелкие папиломатозни разрастания в глубине трещины

**Абразивный преканкрозний хейлит Манганотти** ( cheilitis abrasiva praecancrosa Manganotti )

Эта форма выделена и описана Manganotti в 1933 г. Встречается преимущественно у мужчин старше 50 лет. Способствуют возникновению этого заболевания герпетическая инфекция , повышенная инсоляция , механическая травма , гландулярный и метеорологический хейлит , гиповитаминоз , заболевания желудочно - кишечного тракта .
Клиническая картина. На фоне слабого выраженного ограниченного или разлитого хронического катарального воспаления нижней губы появляется одна , реже несколько эрозий красного цвета с гладкой поверхностью, иногда покрывается плотно сидящей кровянистой или серозной корочкой . Она удаляется с трудом , при этом возникает небольшое кровотечение . Эрозия , не покрыта коркой , не имеет склонности к кровотечению . Уплотнение в основе нет. Эрозии отличаются хроническим течением, стойки к всякого рода лечению мазями и аппликациями . Длительно существуя , они могут епителизуватися , но затем вновь возникают на том же или на других местах .
При гистологическом исследовании обнаруживается дефект эпителия, в под ним в соединительной ткани - воспалительная инфильтрация . Эпителий по краям эрозии находится в состоянии акантоза или атрофии. От него глубоко в строму отходят эпителиальные тяжи . Шиповатые клетки местами находятся в разной степени в состоянии дискомплектации и атипии . Цитологическое исследование может выявить явления дистрофии эпителиальных клеток , элементы воспаления , но чаще только воспаление .
Процесс длится от 1-2 месяцев до многих лет , без лечения приводит к малигнизации . Клинически это проявляется уплотнением в основании и вокруг эрозии , появлением сосочковых разрастаний на поверхности эрозии , легкой ее кровоточивостью , ороговением вокруг эрозии. Диагноз уточняется нахождением атипичных клеток в соскобах из очага поражения или по результатам гистологического исследования .

Дифференциальную диагностику следует проводить с эрозионными формами лейкоплакии , красного плоского лишая , красной волчанки , пузырчаткой , полиморфной экссудативной эритемой , актинический хейлитом , вторичным сифилисом , герпетическими эрозиями

**Хейлит Манганотти , малигнизация процесса**

Лечение . Необходимо тщательно удалить местные раздражители , затем провести санацию полости рта , включая полноценное протезирование , категорически запретить курение и прием раздражающей пищи , рекомендовать устранение инсоляции . Необходимо выявление и лечение сопутствующих заболеваний других органов и систем. Внутрь назначают витамин А (раствор ретинола ацетата в масле 3,44 % или раствор ретинола пальмитата в масле 5,5 % ) по 10 капель 2-3 раза в день , поливитамины. Местно назначают аппликации масляным раствором витамина А , при фоновом воспалении - мази с кортикостероидами и антибиотиками. Консервативная терапия не должна проводиться более 1 мес. Лучшие результаты дает хирургическое удаление очага в пределах здоровых тканей .

Только при хейлит Манганотти допустимая попытка консервативного лечения . Лечение всех видов облигатному предрака хирургическое - полное удаление очага поражения в пределах здоровых тканей с последующим срочным гистологическим исследованием . После удаления ткань исследуют путем приготовления серийных срезов . Операции должна предшествовать санация полости рта и устранение раздражителей . Если проведение оперативного вмешательства невозможно , показана лучевая терапия .

Профилактика : оздоровление организма , правильное питание , устранение неблагоприятных воздействий и вредных привычек

**СИНДРОМ Мелькерсона – Розенталя**

Этиология синдрома окончательно не выяснена. Скорее всего, он инфекционно - аллергическое происхождение ; возможно есть результатом вазомоторных расстройств при нейродистрофических изменениях . Ряд авторов считают заболевания наследственным.

Симптомы заболевания возникают не одновременно. Отек губы , так и парез лицевого нерва появляются внезапно , затем рецидивируют. На красной кайме губ могут возникать трещины. При пальпации определяют , что губы мягкой консистенции , без инфильтрата в глубине поражения. Острый отек через некоторое время приходит , но рецидивы повторяются , и с также кризом отмечается утолщение губ.

Изменения языка наблюдаются лишь в половине случаев ( утолщение и наличие борозд на его поверхности ) .

Лечение . Успех терапии синдрома Мелькерсона - Розенталя зависит от правильности выявления генеза патологических изменений . Лечение заболевания проводят в двух направлениях - хирургическом и консервативном . При хирургическом лечении удаляют часть ткани губы , однако это не предотвращает рецидивы макрохейлии . Лучшие результаты дает консервативное комбинированное лечение кортикостероидами ( преднизолон по 20 -ЗО мг в день) , антибиотиками широкого спектра действия ( окситетрациклин по 800 000 ЕД в день) , синтетическими противомалярийными препаратами( хингамин по 0,25 г 2 раза в день) и десенсибилизирующие средства (препараты кальция , антигистаминные препараты) про ¬ течение 30-40 дней . Курс лечения повторяют через 3 мес.

**Болезни языка**

Заболевания языка в значительной степени связаны с его анатомическими особенностями , функцией и разнообразными связями с органами и системами человека . Среди заболеваний СОПР они составляют большую группу .поражается при заболеваниях СОПР , вызываемые смешанной инфекцией . Возбудителями заболеваний чаще бывают стафилококки , стрептококки , фузоспирилярний симбиоз , дрожжеподобные грибы , вирусы .

Изменения языка довольно часто наблюдаються при системных заболеваниях организма , причем при некоторых из них такие изменения обязательно симптомом общего заболевания. Считают, что состояние CO языка отражает ряд общих сдвигов в организме.

**Десквамативний Глосит**. ( географический язык - glossitis desquamatica ) - воспалительно- дистрофическое заболевание собственной пластинки языка , которое сопровождается характерными изменениями внешнего вида спинки и боковых поверхностей языка. Оно проявляется очаговым нарушением процессов ороговевания эпителия и дистрофическими изменениями сосочков языка.

Десквамативный глоссит является сравнительно частым заболеванием . Случается преимущественно в детском возрасте , однако довольно часто вы является у взрослых , причем у женщин чаще , чем у мужчин.

Этиология заболевания не выяснена . Большинство исследователей считают , что его возникновение связано со многими факторами . Чаще десквамативный глоссит наблюдается при  заболеваниях пищеварительного тракта . Кроме того , его могут вызвать эндокринно - вегетативные расстройства , инфекционные болезни , колагенозы . Существует мнение , что десквамативный глоссит является одним из проявлений экссудативного диатеза , немалая роль принадлежит глистной инвазии . Предполагают также , что в возникновении десквамативного глоссита важно наследственный фактор или нарушения трофики CO , что приводит к десквамации нитевидных сосочков языка.

Клиника . Десквамативный глоссит части не сопроводится субъективными ощущениями , его обнаруживают случайно при осмотре полости рта. Лишь в исключительных случаях больные жалуются на чувство жжения в языке , парестезии при негигиеническом содержании полости рта , а также значительном населении CO грибами в случае нарушения микробного равновесия .

Участки десквамации эпителия имеют вид гнезд красного цвета , различных форм (кольца , полукольца ) и величины. Грибовидные сосочки утолщены и увеличены. Вокруг очага поражения оказывается незначительный кератоз , постоянное образование узкой белесой полоски .

**Десквамативный глоссит**

Картина изменений поверхности языка не имеет устойчивого характера . Ячейки десквамации непрерывно распространяются и занимают другие участки , а раньше десквамированные снова покрываются ниткоподобными сосочками . Нередко очаги увеличиваются , сливаются ​​между собой , охватывая значительные поверхности языка. На месте новоепителизованной ячейки или вблизи него может снова образоваться дескваматированный участок, через несколько дней покроется эпителием . Таким образом , в течение многих лет возникают рецидивы , образуя каждый раз картину поражения с различными фигурами , которые несколько напоминают географическую карту. Это дало основание назвать язык при десквамативном глоссите географическим.

**Лечение** . Десквамативный глоссит не требует особого местного лечения .

 Картина изменений поверхности языка не имеет устойчивого характера . Ячейки десквамации непрерывно распространяются и занимают другие участки , а раньше десквамированные снова покрываются ниткоподобными сосочками . Нередко очаги увеличиваются , сливаются ​​между собой , охватывая значительные поверхности языка. На месте новоепителизованной ячейки или вблизи него может снова образоваться десквамированный участок, через несколько дней покроется эпителием . Таким образом , в течение многих лет возникают рецидивы , образуя каждый раз картину поражения с различными фигурами , которые несколько напоминают географическую карту. Это дало основание назвать язык при десквамативном глоссите географическим.

Лечение . Десквамативный глоссит не требует особого местного лечения различных раздражителей, слабощелочная полоскания, достаточный гигиенический уход за полостью рта При ощущении печения рекомендуют аппликации на язык раствора цитраля, 5-10% взвеси анестезина в масляном растворе токоферола, 0,1% раствора мефенамината натрия. Показана Гипосенсебилизирующая терапия. При необходимости к лечению соматических заболеваний привлекают соответствующих специалистов.

Волосатый язык (черный; lingua villosa; nigra ) - редкое заболевания языка , заключающееся в ороговении нитевидных сосочком, разрослись и получили коричневого или черного цвета Заболевание встречается как у детей , так и у взрослых
Этиология волосатого языка окончательно не выяснена Нередко заболевание наблюдается после перенесенных инфекционных болезней , при нарушениях функции ЖКТ и печени Возникновение волосатого языка связывают с применением антибиотиков , нарушающие микробное равновесие в полости угнетают развитие кокковых и палочковидных форм, способствует развитию дрожжеподобных грибов Интересна точка зрения о возможности возникновения заболевания вследствие конституциональной сдвигов , которые, влияют на трофику , вызывает нарушения обмена веществ в эпителии языка последнее время высказывается мнение о том , что в возникновении заболевания определенную роль играет физико - химический фактор (алкоголь , табак , лекарственные вещества) .
Вероятно , эти вещества приводят к развитию органной сенсибилизации , которая проявляется гиперплазией нитьевидных сосочков с последующим их ороговением .
Черный волосатый язык

Клиника. Изменения внешнего вида языка локализуются предпочтительно в задней и средней трети его спинки. Нитевидные сосочки утолщаются , удлиняются и ороговевают , достигая иногда 2-3 см длиной. Измененная часть поверхности языка обычно имеет овальную , реже треугольную форму с разной интенсивностью окрашывания - от коричневого до черно - бурого или черного. У вершины нитевидные сосочки темнее, чем у основания . Окраска сосочков возникает под влиянием пигментов пищи и микрофлоры ( хромогенные грибы) . Измененные окрашенные ниткопо ¬ добные сосочки напоминают волосы , отчего язык и называют « волосатым » . Заболевание длится от нескольких дней до нескольких недель . Оно сопровождается незначительной сухостью CO , у некоторых больных - нарушением вкусовых ощущений .

Диагностика черного языка не вызывает трудностей , однако следует отличать настоящий волосатый язык от мнимого (Не  настоящего) . Ложная форма характеризуется лишь темной окраской поверхности языка без выраженной гиперплазии сосочка .

Лечение . Проводят санацию полости рта. Рекомендуется   кератолитические средства - смазка спинки языка 5-10 % раствором салицилового спирта , 5 % раствором резорцина . Эфективные инъекции 0,5-1 мл 0,25 % раствора кальция хлорида в комбинации с 1-2 % раствором новокаина ; криодеструкция - орошение жидким азотом в течение 15-20 с, что способствует отторжению гиперплазированных сосочков .

**РОМБОВИДНЫЙ ГЛОССИТ**

Ромбовидный глоссит ( glossitis rhombia mediana ) - хронический воспалительный процесс характерных вида и локализации.
Этиология ромбовидного глоссита недостаточно выяснена. Большинство авторов считают врожденным образованием в результате сложного эмбриогенеза языка образуется избыточный слой эпителия , который, постепенно разрастаясь (под влиянием раздражителей ) , вызывает появление ромбовидного глоссита . Ряд авторов относят ромбовидный глоссит к хроническим кандидозом .

Клиника . В задней трети языка , строго по средней линии , попреду желобчатых сосочков обнаруживают участок CO ромбовидной или овальной формы , размером 0,5-2,5 см , красного или синюшного цвета , четко отграничены от окружающей CO языка. Измененная зона находится на уровне поверхности CO , иногда несколько выступает над ее уровнем , в редких случаях - заметно . Поверхность ее гладкая , в некоторых случаях на ней возвышения.Распознають три формы ромбовидного глоссита : гладкую ( плоскую ) , холмистую и папилломатозных . При гладкой форме зона поражения не выступает над уровнем CO , поверхность ее ровная, плоская , будто лакированная , красного цвета , иногда с синюшным оттенком , в некоторых случаях покрыта роговым слоем , не имеет сосочка . При холмистой форме участок поражения состоит из плоских бугорков различных размеров , которые находятся в одной плоскости и отделены друг от друга четко выраженными складками. И бугорки и складки не имеют сосочков . Такое размещение бугорков напоминает гранитную брусчатку . Измененная участок стабильная , не увеличивается в размерах и не изменяется в течение всей жизни .
При папилломатозной форме ромбовидного глоссита наблюдаються наиболее выраженные изменения . Она характеризуется папиломатозными разрастаниями , выступающими над уровнем CO языка. Они имеют широкую основу , плоские вершины , белесо - розовый цвет. Диаметр участка поражения достигает 3-5 см.

Ромбовидный глоссит , гладкая форма
Ромбовидный глоссит , холмистая форма

Все три формы , особенно гладкая , протекают преимущественно без субъективных ощущений . Большинство больных могут не знать о существовании у них аномалии языка. Часть из них жалуется на чувство жжения и боли в языке , сухости в полости рта. Такие жалобы отмечаются преимущественно в случаях воспалительного состояния поражения.
При патогистологическом исследовании гладкой формы проявляется умеренное утолщение эпителия за счет шиповатых клеток. В соединительной ткани отмечаются незначительная воспалительная инфильтрация , преимущественно лимфоидными клетками , фиброз . При холмистой и папилломатозных формах в эпителии наблюдаются выраженный акантоз , гиперкератоз , у соединительной ткани - воспалительная инфильтрация , иногда фиброз . Пролиферация фиброзной ткани приводит к появлению опухолевидного возвышение над уровнем CO .
Ромбовидный глоссит имеет доброкачественное течение . Клиническая и патогистологическая картины остаются без изменений на протяжении многих лет. Только холмистая и папилломатозных формы глоссита склонны к прогрессированию. И хотя малигнизация случается довольно редко , учитывая ее возможности больные с этими формами должны находится на диспансерном учете.

Дифференциальная диагностика . Необходимо отличать ромбоподобного глоссит от папилломатоза языка и грибковых поражений .
Лечение . Плоская форма не требует лечения , наоборот , любое местное вмешательство противопоказано , поскольку может вызвать прогрессирование процесса .

Холмистая и папилломатозных формы при склонности к прогресирования и малигнизации подлежат рентгенотерапии и оперативному лечению.

**Складчатый язык** ( lingua plicata ) по внешнему виду на поминает кожу мошонки , из-за чего и получил название « мошоночной язык » ( lingua scrotalis ) . Это врожденная аномалия формы и размеров языка, случается как у детей , так и у взрослых. Часто складчатый язык сопровождается умеренным увеличением всего языка

Макроглоссия .

Для складчатого языка характерно наличие складок на его поверхности , размещенных в основном симметрично. Пусть ¬ большей является продольная складка , она размещена по средней линии. От нее с обеих сторон до краев языка отходят поперечные , менее глубокие складки . На дне и боковых поверхностях размещены сосочки , характерные для нормальной CO языка. Эта аномалия не вызывает субъективных расстройств и затруднений. Только у лиц с пониженой реактивностью организма CO складчатого языка становится чувствительной к различным раздражителям , на ней возникают трещины и эрозии , а в складках дрожжеподобный гриб. Это приводит к развитию катарального воспаления или кандидозного глоссита . В таких случаях появляется чувство жжения и боли при воздействии термических и химических раздражителей .
При негигиенично содержании полости рта в складках языка могут скапливаться остатки разложенной еды , слущенные клетки эпителия , что может стать причиной плохого запаха изо рта ( fetor ex ore ) .

 **Складчатый язык**

Диагностика складчатого языка не вызывает затруднений. Следует иметь в виду , что складчатый язык может быть одним из симптомов синдрома Мелькерсона - Розенталя . Надо также отличать складчатый язык от склерозирующего глоссита , который возникает при третичном сифилисе и характеризуется значительным уплотнением , в отличие от мягкой консистенции складчатого языка.
Лечение складчатый язык не нуждается. Показаны профилактики ¬ тика осложнений , санация и исполнительная гигиена полости рта.

**НЕВРОГЕННАЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯЗЫКА**

Выделяют моторные и трофические неврозы , а также расстройство чувствительности . Моторные неврозы языка возникают в большинстве случаев при поражениях подъязычного нерва и выражаются параличами и парезами . Нейротрофические расстройства проявляются преимущественно кар ¬ тиной очаговой десквамации , которая наблюдается на разных участках спинки языка , а иногда по всей ее поверхности . Наибольшее практическое значение имеют нарушения чувствительности языка , проявлением которых анестезия , невриты , невралгия , глосодиния и глоссалгия .
Невралгия языкового нерва. Изолировано случается редко. Основном наблюдается одновременное поражение языкового и мандибулярного нервов как проявление заболевания третьей ветви тройничного нерва.
Клиника . Боль в языке сильный, приступообразный ; лока ¬ лизируется преимущественно в передней и средней третях языка. Вы ¬ бродит в соответствующей половине языка от различных раздражителей - тактильных , механических , химических , термических . Болевые приступы кратковременны, продолжаются 1-2 мин . Боль может появляться от прикосновения ложки , а также во время приема пищи или разговора от движений языка. Это обстоятельство заставляет больного ограничивать его движения . Вследствие отсутствия механической очистки язык покрыт значительным количеством серого или буроватого налета.
Лечение невралгии представляет значительные трудности и не всегда эффективно . Предложенная ряд способов лечения - медика ¬ ментозни , физические , хирургические , рефлекторные . Лекарственные средства редко бывают эффективными , более удовлетворительные результаты дает новой ¬ каинова блокада языкового нерва. Физические способы лечения , а именно : поверхностная рентгенотерапия , диатермия шейных симпатических узлов , ионогальванизация действуют эффективнее , но через некоторое время возникает рецидив . Более устойчивыми результаты алкоголизации языкового нерва. Этот способ лечения заключается во введении 0,5 мл 80 % этилового спирта с 2 мл 0,5 % раствора новокаина зать ¬ ум внутриротовой мандибулярной анестезии , не доводя иглу на 0,5 смдо кости ( место ответвления языкового нерва) .
Эффективным является хирургическое вмешательство - резекция языко ¬ ного нерва. Однако операция сопровождается потерей чувствительности спинки языка , в результате чего ее применяют редко.
Глоссалгия ( glossalgia ) - Неврогенная заболевания языка, характеризуется парестезии ( ощущениями покалывания , пе ¬ чинных , пощипывание , зуд ) , которая локализуется в передних двух третях его , иногда только в кончике .
В подавляющем большинстве случаев парестезии имеют симетрич ¬ ный характер , но бывают и односторонними , асимметричными . Вы ¬ проникают они спонтанно или после приема раздражающего пищи (острой , пряной , кислой , соленой ) . Продолжительность приступов разная: у одних больных парестезия возникает часто, но длится несколько ми ¬ лин , в других - неприятное ощущение в языке сохраняется по ¬ стоянно , протекает болезненно , усиливаясь вечером и умолкая ночью.
Заболевание наблюдается преимущественно у женщин среднего и пожилого возраста , мужчины составляют 10 % общего количества больных. Этиология глоссалгии до конца не выяснена. Возникновение заболевания связывают с рядом причин . В последнее время в развитии глоссалгии значительное место отводят органическим и функ ¬ циональной нарушением различных отделов ЦНС . Изменения нервной системы нередко сопровождаются висцеральной патологией , при этом высокая частота выявления у больных глоссалгия заболел ¬ ний органов пищеварения объясняется анатомической близостью ядра блуждающего нерва, иннервирует пищеварительный канал , к ядру тройничного нерва. Довольно часто причиной глоссалгии бывает по ¬ рушения функции половых желез у предклимактерический и на по ¬ чала климактерического периодов . Также причиной глоссалгии мо ¬ гут быть недостаточность витаминов группы В , например пеллагра и пелагроидний состояние .
Заболевание может развиться в связи с изменениями окклюзии , вызванными нарушениями в височно - нижнечелюстном суставе . Изменения в суставе причиной раздражения ушно - височного нерва ( n.auriculotemporalis ) , которое затем пере ¬ дается рефлекторно на язычный нерв , что и приводит к вы ¬ вать глоссалгии . Явления глоссалгии развиваются также в бо ¬ рых сахарным диабетом , причем боль в языке сопровождается болью , в области уха и в полости рта. Одной из при ¬ чин глоссалгии является микрогальванострумы , возникающих в полости рта при наличии протезов из разных металлов . Наблю ¬ Рига несколько клинических разновидностей глоссалгии .
Клиника . Глоссалгия , как правило , не сопровождается видимыми изменениями языка. Конечно СОПР , даже при наличии жалоб на сухость , хорошо увлажнена. Однако в некоторых случаях имеются признаки гипосаливации : CO гиперемирована , блестящая ; слюна тягучая , пенистая . Иногда наблюдается отек языка , проявляемый при наличии на нем отпечатков зубов .
В клинической картине глоссалгии доминирует преимущественно резко выра ¬ жений болевой синдром . Боль отмечается постоянством , иногда на фоне постоянных болевых ощущений возникают приступы особо ¬ во жгучей боли с иррадиацией в щеку , боковые отделы шеи. Это угнетающе действует на психику больных , у части из них развивается канцерофобия . Заболевание может длиться в одних случаях месяца , в других - годы . Иногда без лечения наступает ремиссия , но через некоторое время вновь возникает обострение .
Дифференциальная диагностика . Глоссалгия необходимо диффе ¬ циюваты от невралгии языкового нерва , для которой характерно острое приступообразный боль на одной стороне языка и одно ¬ боковой налет.
Лечение проводят с учетом факторов , которые обусловили возникновение глоссалгии . В связи с этим проводят лечение вы ¬ явленного основного заболевания . В случае недостаточности витаминов группы В хороший эффект дает витаминотерапия . При наличии ¬ ности канцерофобии назначают психотерапию , седативные средства .
При местном лечении необходимо устранить раздражающие факторы , к которым относятся острые края зубов , протезов , неполноценные пломбы , протезы из разнородных металлов . Глосодинию , связанную с изменениями в височно - нижнечелюстного суставе , следует лечить , применяя соответствующие конструкции протезов , которые повышают прикус .
Для местного лечения явно выраженной глоссалгии показано применение новокаиновых блокад по типу мандибулярной анестезии . При уменьшении слюноотделения назначают 3% раствор калия йодида , 1% раствор пилокарпина внутрь . Хорошие результаты получены при применении электрофореза ионов натрия , ультра ¬ звука , диадинамических токов Бернара на участок языка , Дарсон ¬ вализации , электросна .

СРЕДСТВА МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ
При самостоятельных заболеваниях СОПР местная терапия порой решающее значение , поскольку она проводится с уче ¬ нием этиологического фактора , патогенеза и определенной симптоматики. Важным условием местной терапии является устранение влияния различных раздражителей . В первую очередь она предусматривает обязательное проведение санации ротовой полости . Объем санации зависит от тяжести заболевания СОПР , но провести ее следует в кратчайшие - ротший срок.
Не меньшее значение в период заболевания имеет гигиенический уход за полостью рта , так как именно в это время , особенно при наличии язвенных и эрозивных поражений , больные часто избегая ¬ ют пользование гигиеническими средствами .
Лечение кариеса и его осложнений проводят параллельно с лечением заболевания СОПР , кроме случаев , когда такое вмешательство отягощает состояние больного и усиливает его страдания. В таком случае целесообразно на несколько суток отложить лечение , по ¬ Кривша кариозную полость фурацилиновим дентином или другим бактерицидным материалом для временных пломб . Однако якщоьу больных выявлены острые края кариозных полостей , острые края корней зубов , дефекты зубных протезов , то их надо устранить немедленно . Кроме этого , в первые дни лечения следует решить пи ¬ ния о целесообразности сохранения зубов с разрушенными корон ¬ ками , а также , при необходимости , начать лечение ортодон -тической и ортопедической патологии .
Местноанестезирующие средства . Из препаратов этой группы средства аппликационной анестезии имеют широкое применение при лечении заболеваний СОПР . При аппликационной анестезии с неба ¬ источ вещества непосредственно воздействуют на нервные по ¬ окончание и блокируют передачу возбуждения в месте контакта с нер ¬ вовым волокнами , в первую очередь - с немиелинизированные волокнами типа С , которые проводят болевую чувствительность.
Местноанестезирующие средства нарушают проницаемость мембран и тем самым делают невозможным деполяризацию нервной клетки, блокирует восприятие и проведение нервных импульсов . Действие местноанестезирующих средств зависит от рН среды: если величина рН ниже 7,4 , то эффективность большинства местных анестетических средств теряется .
К средствам терминальной анестезии прибегают с целью обезболивания СОПР перед врачебными вмешательствами и для утоления чувства жжения, боли при поражениях СОПР различной этиологии , которые сопровождаются катаральными , эрозивными или язвенно - некротическими изменениями .
Анестезин ( порошок) . Обеспечивает полную длительную анестезию CO и кожи , снимает зуд . Применяют 5-20 % масляные или глицериновые растворы , 5-10 % мазь или присыпку с крахмалом в соотношении 3:1.
Кокаина гидрохлорид (2-5 % раствор). Обладает сильным , но короткий ¬ кочасну обезболивающее действие , сужает кровеносные сосуды в месте аппликации . Всасывание кокаина CO происходит быстро и может вызвать эйфорию , а затем угнетение ЦНС. Поэтому для тор ¬ мирования всасывания и удлинения действия препарата на 5 мл
раствора кокаина гидрохлорида добавляют 3-5 капель 0,1 % раствора ¬ ра адреналина гидрохлорида . Максимальная доза кокаина - 50 мг .
Дикаин ( порошок) - сильный местноанестезирующее средство , значительно активнее кокаин. Он хорошо проникает через этаж ¬ неве слои СОПР , обезболивание наступает за 1-3 мин и продолжается 20-40 мин . Высокотоксичен . Высшая разовая доза - 3 мл 3 % раствора. У детей до 10 лет дикаин не применяют. Для анестезии СОПР используют 0,5 % раствор дикаина , к которому ( для усиления эффекта) добавляют 0,1 % раствор адреналина гидрохлорида ( ​​1 капля на 5 мл ) .
Тримекаин (порошок , ампулы по 2 мл 2,5 % раствора). Дел ¬ ет местный анестезирующий влияние . Не раздражает тканей и не влияет на эффективность сульфаниламидных препаратов. Для ап ¬ ликацийнои анестезии применяют 5 % раствор.
Пиромекаин (порошок , ампулы по 10 мл 0,5 , 1 , 2% раствора , мазь в тубах по ЗО г ) - препарат для аппликационной анестезии . Эффект наступает через 2,5 мин и продолжается до 11 мин .
Лидокаин ( ампулы по 2 мл 2 % раствора и по 2 мл 10 % раствора и аэрозольные баллоны 10 % раствора) является сильным местноанестезирующим средством. Для аппликационной анестезии применяют 1-2 % растворы . Максимальная доза - 50 мл . Для продления эффекта в раствор лидокаина добавляют ex tempore 0,1 % раствор адреналина гидрохлорида по 1 капле на 10 мл раствора анестетика .
Прополис ( 4-20 % спиртовой раствор). Превосходит действие ко ¬ Каину в 3,5 раза , а действие новокаина - в 52 раза , обладает анти ¬ микробными и антибиотическими свойствами , дает антигрипоз - ный противовирусный эффект , нарушает токсины , участвует в процессах обмена и ферментации , влияет на состояние сосудов , повышает иммунные свойства организма. Для аппликационной а не ¬ стезии СОПР прополис применяют в сочетании с маслами , которые не вызывают раздражения , или глицерином в соотношении 4 капли прополиса на 10 капель персикового , облепихового или шиповникового масла .
ПДД ( прополис - дикаин - диметилсульфоксид в пение ¬ отношении 1:1:1 ) - лекарственное композиция для аппликационной анестезии . Обеспечивает надежную и длительную местную анестезию , особен ¬ бенно при эрозивно - язвенных поражениях СОПР .
Листья мяты перечной. 2 чайные ложки заварить в 1 стакане кипятка , настоять , процедить . Как болеутоляющее средство ис ¬ пользуют для полосканий и ротовых ванночек .
Обволакивающие средства - это растительные слизи, образуют в воде коллоидные растворы , которые адсорбируются на поверхности CO , защи ¬ щаючы ее от различных раздражителей и способствуя нормализации нервно ¬ во - трофических нарушений в очаге поражения . Применяют об ¬ воликаючи средства при лечении поражений СОПР , протекающие с болью , эрозированию или изъязвлением .
Корень алтея . Отвар корня алтея ( 40 г на 200 мл воды ) имеет обволакивающее и местноанестезирующее действие , ускоряет эпителий -
цию . Применяют для полосканий полости рта при гос ¬ Трихом стоматитах .
Мальва лесная . Настой ( 2 чайные ложки измельченных листьев на 1 стакан холодной воды , настаивают в течение 3-5 часов ) приме ¬ отменяет при острых воспалительных процессах СОПР .
Окопник лекарственный. Отвар корня окопника ( 20 г на 200 мл воды ) применяют при острых воспалительных процессах в по ¬ рожнины рта как обволакивающее и такой , что стимулирует регене ¬ прав , средство.
Семена льна . Отвар или слизь ( 40 г на 200 мл воды) готовят ex tempore , применяют для полосканий при острых воспалительных процессах СОПР .
Крахмал . В горячей воде образует коллоидный раствор , который используют как обволакивающее средство с целью защиты СОПР от воздействия раздражающих веществ и замедление всасывания ¬ ния лекарственных препаратов.
Противовоспалительные средства . Местную противовоспалительную терапию про ¬ водят с целью устранения острого , хронического или подострого воспаления СОПР . Такая необходимость возникает при лечении всех видов воспаления - катарального альтеративного или про- лиферативного .
С целью воздействия на патофизиологические механизмы воспалительного процесса локально используют нестероидные и стероидные про ¬ тизапальни средства . Выбор противовоспалительного препарата должен основываться на учете природы воспалительного процесса и фазы его развития .
Пусковым механизмом в возникновении воспалительного процесса считают нарушение клеток и реакцию микрососудистого русла . Нарушение клеток сопровождается выходом лизосомальных гидролитических ферментов , которые могут вызвать поражение любого компонента ткани. Гидролитические энзимы значительно повышают проницаемость сосудов , а продукты гидролиза приводят к дегрануляции тканевых базофилов и высвобождение гистамина , серотонина и гепарина , которые участвуют в развитии изменений в микрососудах . Кроме того , лизосомальные ферменты активируют ка ликреин - кининовую систему.
Кинины вызывают расширение кровеносных сосудов , уси ¬ ления сосудистой проницаемости , нарушение микроциркуляции , что приводит основные клинические проявления воспаления .
Большинство имеющихся противовоспалительных средств , которыми располагает фармакология , проявляют активность в различных фазах воспалительного процесса, поэтому их можно применять в течение всего пе ¬ риод воспаления. Однако на ранних стадиях острого воспаления целесообразным является применение следующих средств:
а ) препаратов, способствующих стабилизации клеточных и лизосомальных мембран и предотвращают образование и выделению медиаторов воспаления ( мефенамина натриевая соль, пиримидант и др.)
б) ингибиторов ферментов протеолиза ( трасилол , контрикал , пантрипин , амбен , кислота аминокапроновая и др.). , которые удерживает ¬ ют равновесие системы ферментов протеолиза и уменьшают их участие в развитии воспаления ;
в ) средств функционального антагонизма , подавляющие действие медиаторов воспаления . Это антигистаминные , антисеротониновые , ан - тиацетилхолинови и антибрадикининови средства: мефенамовая ки ¬ слота , бутадион , салицилаты , димедрол электролиты кальция и магния , а также препараты , стимулирующие образование протиза ¬ горючих агентов ( катехоламинов , стероидных гормонов) , Аскорил ¬ бинов и мефенамовая кислоты , кальция глюконат , тиамина хло ¬ рид , рутин , продигиозан .
В ранних стадиях острой воспалительной реакции необходима фарма ¬ кологична регуляция внутрисосудистых нарушений микро - циркуляции. Это задачи решают с помощью средств, влияющих на реологические свойства крови , снижают вязкость ее предотвращают агрегацию форменных элементов крови , ускоряют кровообращение (низкомолекулярные декстраны , антикоагулянты - гепарин , фибринолитические средства - фибринолизин , антитромбо - цитарни препараты - ацетилсалициловая , мефенамовая кислоты) и снижают повышенную проницаемость сосудов ( аскорбиновая кислота, рутин и др.) .

 Для поддержания защитных механизмов CO, обеспечивающих затухание воспалительной реакции, целесообразно применять средства местного дезинтоксикации. В случаях, когда интоксикация из условий инфекцией, прибегают к противомикробным средствам (антибиотики, производные нитрофурана, сульфаниламидные, антисептические средства и др.). Если интоксикация развивается вследствие всасывания из очагов некроза СОПР продуктов распада, то необходимо тщательное хирургическое обработки, которое дополняют по применением протеолитических ферментов в сочетании с против микробными средствами и сорбентами. Для поддержания природных них защитных механизмов СОПР, снижающих степень воспалительной реакции, используют лизоцим, искусственный лизоцим, пиримидант, метилурацил, галаскорбин.
В экссудативной фазе острой воспалительной реакции СОПР с целью нормализации рН (снижение ацидоза ) , остаточного давления и других физико - химических параметров тканей используют среды осмотического действия - гипертонический раствор натрия гидро ¬ карбоната , натрия хлорида, маннит и др. . Вместе с тем важно нормализовать нарушенные в зоне воспаления процессы обмена и трофики. Для этого необходимо принять следующие меры:
а ) повысить оксигенацию тканей ( экзогенное введение кислорода или гипербарическая оксигенация ) б ) улучшить транспорт пожил ¬ ных веществ в очаг воспаления (средства , изменяющие про ¬ ницаемость тканей : диметилсульфоксид , лидаза , ронидаза и др. . ) в ) уменьшить в зоне воспаление интенсивность обмена веществ и энергетические затраты ( чисто противовоспалительные средства - натрия ме -
фенаминат, салицилаты - и физические факторы - локальная гипотермия ) .
В репаративной фазе воспалительной реакции , когда гидратация тка ¬ нин снижается (фаза дегидратации ) , показано использование поных средств , стимулирующих процессы восстановления и устраняют основные признаки воспаления препараты пиримидиновых оснований ( метацил - 5-10 % мазь и паста с антибиотиками , пиримидант - 5 % паста с фурагином ) , производные антраниловой кислоты ( натрия мефенамината 0,1 % раствор в сочетании с фурацилином или фуразолидоном , пиримидант ) , эндогенные РНК , ДНК ; витаминные пре ¬ параты ( ретинол, « Аевит », галаскорбин ) вяжущие средства.
Индометацин (10 % мазь в тубах по 40 г ). Обладает выраженным протизапальну, обезболивающее действие. Подавляет синтез простагландинов ¬ динив , влияет на систему свертывания крови . Применяют при воспалительных процессах губ и кожи лица.
Мефенамина натриевая соль (порошок). Обладает противовоспалительным, местноанестезирующее, противотрихомонадная действие , ускоряет эпителизацию язвенных поверхностей . 0,25-0,5 % водный раствор в виде аппликаций и ротовых ванночек и орошений применяют для подавления воспалительной реакции СОПР .
При язвенно - некротических поражениях СОПР после сде ¬ ния полости рта 0,1 % раствором мефенамина натриевой соли ячейки изъязвление высушивают стерильными ватными шариками и раневую поверхность покрывают пастой , содержащей мефенамина натриевую соль.
В период гидратации применяют пасту следующего состава : мефе ¬ Намина натриевая соль - 0,075 г , фуразолидон - 0,025 г , белая глу ¬ на - до 25 г. Эти компоненты замешивают на изотоническом рас ¬ чине натрия хлорида до консистенции пасты. В период дегидратации ( эпителизации ) благоприятно действует паста такого же состава, приготовленная на кукурузном, оливковом или облепихового масла . ее готовят ex tempore . Такая паста оказывает противовоспалительное и защитное влияние , улучшает репаративные процессы .
Пиримидант ( порошок) . Ему присуща выраженная протиза ¬ горючая и обезболивающее активность. Стабилизирует клеточные и суб ¬ клеточные мембраны , ингибирует активность медиаторов воспаления ( гистамина , серотонина) , снижает проницаемость сосудистой стенки . Стимулирует эпителизацию раневой поверхности .
Местное пиримидант применяют вместе с препаратами нитрофуранового ряда , антибиотиками , ретинолом , токоферола ацетатом в виде пасты при воспалительных и эрозивно - язвенных поражениях СОПР . Для получения пасты , которую готовят перед вы ¬ ем , смешивают 5 г пиримиданту , 1 г фурагину и 94 г белой глины; образован порошок замешивают на 30 % масляном растворе токоферола ацетата до сметанообразной консистенции.
Листья крапивы ( резаные листья в упаковке по 100 г , жидкий экстракт во флаконах по 100 мл ) . Действуют противовоспалительное и кровоостанавливающе . Применяют при воспалительных процессах СОПР . С этой
целью 1 столовую ложку листьев заливают 1 стаканом кипятка ,
настаивают в течение 20 мин , процеживают и используют для полоскания рта и для ротовых ванночек.
Трава и цветки тысячелистника обыкновенного . Действуют противовоспалительное и кровоостанавливающе . Применяют при воспалительных процессах СОПР для полоскания полости рта. 1 столовую ложку тысячелистника заваривают 1 стаканом кипятка, охлаждают, процеживают .
Цветки календулы { календулы } - (цветки в пакетах по 50 г и на ¬ стойка во флаконах по 50 мл ) . Производит противовоспалительное , против ¬ микробный влияние , успокаивает зуд , усиливает регенерацию тканей, обладает дезодорирующим действием. Для полоскания полости рта при по ¬ горючих процессах СОПР 1 столовую ложку цветков заваривают в 1 стакане кипятка или берут 40-60 капель настойки на 1 сте ¬ ку воды .
Листья эвкалипта ( настой и настойка во флаконах по 25 мл ) . Производит противовоспалительное и антисептическое действие. Приготовление настоя: 1 столовую ложку листьев заваривают 1 стаканом кипятка , настаивают , процеживают . Настойку используют по 15-20 капель на 1 стакан воды . Настой и настойку листьев эвкалипта применяют для полоскания полости рта , ротовых ванночек , ингаляций при воспалительных процессах СОПР 3-4 раза в сутки.
Антисептики . Выбор противомикробных средств обусловливается этиологии заболевания , особенностями клиники и характеру течения поражения СОПР . При этом учитывают переносимость этих препаратов организмом больного и чувствительность к ним микрорганизмив . Достаточно широко в лечении заболеваний СОПР на всех этапах используют антисептические средства разных групп . Обработка СОПР антисептиками всегда предшествует целое ¬ направленным вмешательством лечебного или диагностического харак ¬ теру (хирургическое обработки язв , афт , эрозий , крио - деструкция , бипсия и др. . ), А также сопровождает их . Среди анти ¬ септических средств при лечении патологии СОПР значительное место занимают галогенопроизводные , окислители , кислоты , щелочи , красители и др. . Взаимодействуя с белками микробных клеток , антисептические средства вызывают их денатурацию и другие грубые нарушения, ведет к гибели или остановки роста микроорганизмов .
Йодинол ( флаконы по 100 мл ) - комплекс йода с по ¬ ливиниловим спиртом . Главным действующим веществом является йод , который оказывает антисептическое воздействие . Поливиниловый спирт спо ¬ вильнюе выделения йода , уменьшает его раздражающее действие , пролонгирует время взаимодействия с тканями организма. Используются ¬ ют для аппликаций и орошений при поражениях CO .
Раствор Люголя ( флаконы по 50 мл ) . Производит против ¬ микробный и фунгицидное действие , действует вяжущее и противовоспалительное . При хронических воспалительных процессах способствует рассасыванию инфильтрата. Применяют для обработки ( смазки ) СОПР перед проведением манипуляций в полости рта. При палача ¬ ральному , эрозивном , кандидозном стоматитах раствор Люголя используют в аэрозольных ингаляциях . Продолжительность обра ¬ взимания - 2-3 мин . На курс лечения - 10 сеансов.
Натрия йодид ( порошок) . При наружном применении оказывает антисептическое , раздражающее , от вол и радикальный , противовоспалительное , способствует рассасыванию воспалительного инфильтрата. Показан при грибковых поражениях СОПР , акты ¬ номикози , ксеростомия , хейлит , сиалоаденит и др. . Используются ¬ ют 2% раствор натрия йодида в виде тепловлажностной ингаляций по 6-8 мин . Курс лечения - 10 сеансов.
Хлорамин Б ( 0,25-0,5 % раствор). Обладает выраженным антисептическим и дезодорирующим действием, оказывает длительное противомикробное влияние благодаря медленному отделению хлора от хлорамина , обра ¬ ние хлорноватистой кислоты и выделению кислорода. Исполь ¬ вуют для орошений СОПР .
Раствор перекиси водорода 3 % ( флаконы по 25 и 50 мл ) . Антис ¬ кий , дезодорирующий и кровоостанавливающее средство. Расщепляется при взаимодействии с основаниями и органическими веществами , вы ¬ диляючы кислород. При этом образованной пеной из раны вымыл ¬ ются ​​частицы навоза , тканевого детрита , кровяные сгустки , а выделяемый атомарный кислород оказывает противомикробное действие. 0,25 % раствор (I столовая ложка на 1 стакан воды) ис ¬ пользуют для дезинфекции при воспалительных и язвенно - некротических поражениях и для остановки кровотечения из СОПР в виде промываний , ротовых ванночек , полосканий , аппликаций .
Гидроперит - таблетки по 1,5 г , содержащие перекись водорода и мочевину. Применяют как антисептическое средство для полосканий и орошений вместо перекиси водорода : 1 таблетка гидроперита действует , как 15 мл 3 % перекиси водорода. Перед использованием 1 таблетку гидроперита растворяют в 1 /2 стакана воды .
Калия перманганат - кристаллический порошок. При контакте с тканями быстро разлагается , образуя кислород и марганца двуокись, которая , в зависимости от концентрации , дает вяжущее или под ¬ разнювальний эффект . Выделяемый кислород обеспечивает антисептич ¬ ну и дезодорирующее действие . Применяют как антисептическое и Дезо ¬ доруючий средство при язвенно - некротических поражениях СОПР , для промывания язв и остановки кровотечения . С целью по ¬ лоскання и орошений СОПР используют 0,01-0,1 % раствор.
Кислота бензойная ( порошок) . Дает фунгицидный и против ¬ микробный эффект . Используют ее при хейлит и заеды микотического происхождения в виде 5-10 % мази для смазывания губ 3-4 раза в сутки. При воспалительных процессах СОПР но не ¬ приятному запаху используют раствор бензойной кислоты с тимолом ( бензойной кислоты - 1 г , тимола - 0,2 г в ¬ стойки эвкалипта - 4 мл , дистиллированной воды - до 250 мл ) по 20-30 капель на 1 стакан воды для полоскания .

1.Кислота борная ( порошок) . Обладает антисептическим и противо ¬ кову активность. Применяют при воспалительных и грибковых ура ¬ ния CO рта, губ , а также при неприятном запахе изо рта в
виде полосканий , мази , присыпки . Для полосканий ис ¬ пользуют 2-4% водный раствор 3-4 раза в день (можно в сочетании с настоями и отварами шалфея , алтея , мяты ) 5-10 % мазь и присыпку применяют при грибковых поражениях СОПР , хейлит .
Натрия тетраборат ( порошок) . Производит выраженный про ¬ тимикробний и противогрибковое воздействие , способен растворять м - цин и очищать CO от слизи . Применяют при грибковых и воспалительных поражениях СОПР и CO губ , неприятный запах изо рта в виде полосканий , аппликаций , смазывания . Для полос ¬ чения 1 /2 чайной ложки препарата растворяют в 1 стакане воды (можно использовать раствор 1 /2 чайной ложки натрия тетра - бората и 1 /2 чайной ложки натрия гидрокарбоната ) . Для приго ¬ вания эмульсии берут натрия тетраборат с глицерином в соотношении 1:5 . Ее используют для смазывания CO по ¬ рожнины рта и губ.
Бикарминт ( таблетки, содержащие натрия тетраборат , натрия гидрокарбонат , натрия хлорид , ментол ) . Производит антисептич ¬ ный и противовоспалительное . Применяют при воспалительных процессах СОПР для полосканий (1-2 таблетки растворяют в 1 /2 стакана воды , полощут 3-4 раза в сутки ) .
Гексаметилентетрамин ( ампулы по 5 и 10 мл 40 % раствора). Действие бактерицидное , вирулицидную , фунгицидное и спороцидные , зу ¬ сказано образованием формальдегида в кислой среде . Как наружное средство 4% раствор используют при ряде Алеро ¬ ческих поражений СОПР .
Серебра нитрат (порошок , карандаш ) . Образует альбуминаты с белками , подавляет ферментные системы микроорганизмов . Местное в небольших концентрациях оказывает вяжущее, противовоспалительное и бактерицидное действие , в больших концентрациях - подраз ¬ ет , припекает , некротизуе ткани. 2-3 % раствор применяют для обработки гнойных ран , афт и язв при вялом пере ¬ бега процесса с избыточным образованием грануляций , а также для аппликаций при трещинах губ.
Для лечения ожогов СОПР применяют мазь такого стекла ¬ ду : серебра нитрат - 0,3 г , винилин - Зг , вазелиновое масло - ЗО мл .
Меди сульфат ( порошок) . Действует вяжущее , антисептическое , против ¬ вирусное , припекает ткани. Применяют 0,25-2 % раствор для аппликаций как антисептическое и противовирусное средство . 5 % раствор меди сульфата используют для обработки обожженных фос ¬ Фором CO . Для смазывания кожи вокруг рта при импетиго применяют мазь следующего состава : меди сульфат - 0,02 г , цинка сульфат - 0,03 г , вода дистиллированная - 3 мл , цинка оксид - 1 г , вазелиновое масло - 10 мл .
Цинка оксид (мазь цинковая ) обладает противомикробным и подсушивающим , вяжущим действием .
Резорцин (3-5 % раствор) дает противомикробное , противогрибковые ¬ ный и кератолитическое эффект .
Ваготил ( флаконы по 50 мл 36 % раствора ) имеет антибакт ¬ риальную и противотрихомонадная действие . Активирует процесс регенерации эпителия.
Метиленовый синий. Дает слабый антисептический , фун ¬ гицидний и вяжущий эффект , имеет окислительно - восстановительные свойства . 0,05-2 % водный раствор применяют 1-2 раза в день для ту ¬ ние эрозий , афт , язв в фазе эпителизации и поражений СОПР при лучевой болезни .
Бриллиантовый зеленый. Обладает противомикробным активность в отношении грамположительных бактерий , дифтерийной палочки и протикандидозну действие . 0,1-0,2 % водный раствор используют для лечения пиодермии , импетигинозних и гнойных процессов на коже лица и губ , а также язвенно - некротических и пузырь ¬ частых поражений СОПР и губ.
Етакридину лактат. Обладает противомикробным активность в отношении грамположительных микроорганизмов ( стафило - и стрепто ¬ кокков ) . Используют в виде водного ( 1:500 - 1:1000) раз ¬ чина для антисептической обработки СОПР и полосканий при воспалительных процессах .
Димексид ( флаконы по 100 мл ) обладает противомикробными , неспеци ¬ графические противовоспалительные и местноанестезирующие свойства . Способен проникать сквозь непораженную кожу и проводить вместе с собой в глубже расположенные ткани прочие лекарственные средства . Применяется ¬ ют 25-30 % водный раствор для аппликаций , компрессов , повязок при лечении язвенно - некротического стоматита , трофических язв , рожи , воспалительных отеков , экзематозного хейлита . С целью усиления противовоспалительного эффекта к раствору ДМСО на 1 мл добавляют: 0,025 г анальгина , 0,00075 г гидрокортизона или 25 000 ЕД гепарина .
Этоний . Обладает противомикробным активность по грампозитив ¬ ных бактерий ( стафило - и стрептококков ) . Действует детоксикационное на стафилококковый токсин , стимулирует процесс регенерации , что ос ¬ предопределяет его применение в лечении катарального , эрозивно ¬ го , афтозного стоматита , БЕЕ , трофических язв и лучевой ¬ вых поражений СОПР . 0,25-0,5 % раствор этония используют для орошений , аппликаций , полосканий , ротовых ванночек , аэро ¬ лю . 0,5 % и 1 % мазь ( во флаконах по 25 г) и 0,5 % эмульсию на винилином ( 0,5 г этония на 100 мл винилином для внутреннего ис ¬ вания ) назначают для смазывания CO при эрозивно - язвенных поражениях .
Хлоргексидина биглюконат ( 20 % раствор в банках по 500 мл , 0,05 % раствор в банках по 100 мл ) . Производит протимикроб ¬ ный влияние на большинство грамположительных и грамотрицательных бак ¬ терий , дрожжеподобные грибы рода Candida , дерматофиты , крупные вирусы .

**ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА**

1. Персин Л.С. , Елизарова В. М. ,Дьякова С.В. Стоматология детского возраста. М., «Медицина» , 2006г.

**ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА**

1. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека. СПб., «Специальная литература», 1998 г.
2. Виноградова Т.Ф. Стоматология детского возраста. М., «Медицина», 1987 г.
3. Виноградова Т.Ф., Максимова О.П., Мельниченко Э.М. Заболевания пародонта и СОПР у детей Ю-М.:Медицина,1983.
4. Детская терапевтическая стоматология «Национальное руководство». Под редакцией В.К. Леонтьева, Л.П. Кисельнникова. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2010г.
5. Детская терапевтическая стоматология: учебное пособие. М. «Литтера», 2009г. Под редакцией Л.П.Кисельниковой.
6. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Боровского Е.В., Машкиллейсона А.Л. М. «МДЕ пресс» 2001.
7. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ у детей. Под ред. Л.Н.Казариной Н.Новгород .-2004.
8. Стоматология детей и подростков. Ральф Е. Мак-Дональд, Дейвида Р.Эйвори. Под ред. Т.Ф.Виноградовой. Москва .-2003.
9. Терапевтическая стоматология детского возраста. Под редакцией профессора Л.А.Хоменко. Киев «Книга плюс», 2007г.

**ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА**

1. Персин Л.С. , Елизарова В. М. ,Дьякова С.В. Стоматология детского возраста. М., «Медицина» , 2006г.

**ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА**

1. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека. СПб., «Специальная литература», 1998 г.
2. Виноградова Т.Ф. Стоматология детского возраста. М., «Медицина», 1987 г.
3. Виноградова Т.Ф., Максимова О.П., Мельниченко Э.М. Заболевания пародонта и СОПР у детей Ю-М.:Медицина,1983.
4. Детская терапевтическая стоматология «Национальное руководство». Под редакцией В.К. Леонтьева, Л.П. Кисельнникова. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2010г.
5. Детская терапевтическая стоматология: учебное пособие. М. «Литтера», 2009г. Под редакцией Л.П.Кисельниковой.
6. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Под ред. Боровского Е.В., Машкиллейсона А.Л. М. «МДЕ пресс» 2001.
7. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ у детей. Под ред. Л.Н.Казариной Н.Новгород .-2004.
8. Стоматология детей и подростков. Ральф Е. Мак-Дональд, Дейвида Р.Эйвори. Под ред. Т.Ф.Виноградовой. Москва .-2003.
9. Терапевтическая стоматология детского возраста. Под редакцией профессора Л.А.Хоменко. Киев «Книга плюс», 2007г.

**Тема занятия 20: Заболевания слизистой оболочки полости рта. Опухолеподобные и предраковые заболевания. Этиология, патогенез, клиника, дифф.диагностика и лечение.**

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Овладеть диагностикой и методами лечения

предраковых заболеваний слизистой оболочки и красной каймы губ.

**ВОПРОСЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ ЗАНЯТИЯ.**

1. Дайте определение предрака.
2. Опишите дополнительные методы обследования больного с предра­ковым заболеванием: прижизненная окраска, цитология, гистология.
3. Перечислите заболевания слизистой оболочки и красной каймы губ,
относящиеся по классификации А.Л.Машкиллейсона к предраковым заболеваниям.
4. Перечислите характерные клинические симптомы эритроплазии
(болезни Боуэна). Опишите гистологическую картину заболевания.
5. Опишите клинику абразивного хейлита Манганотти.
6. Перечислите клинические симптомы ограниченного предракового
гиперкератоза красной каймы.

**СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ.**

Злокачественным изменениям всегда предшествует **предрак**. Пред­раковые заболевания отличаются от рака тем, что отсутствует один или более одного признака, которые в совокупности позволяют поставить диагноз рака.

С клинической точки зрения - предраком следует считать патологи­ческие процессы различной этиологии, которые предшествуют раку. Наи­более четко предраковые заболевания слизистой оболочки полости рта и губ представлены в классификации ,

**Классификация предраковых заболеваний.**

**I. Облигатные предраковые заболевания.**

1. Болезнь Боуэна (эритроплазия).
2. Бородавчатый предрак красной каймы.
3. Абразивный преканцерозный хейлит Манганотти.
4. Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы.

**II. Факультативные предраковые заболевания с большей**

**потенциальной злокачественностью.**

1. Лейкоплакия эрозивная и веррукозная.
2. Папиллома и папилломатоз неба.
3. Кожный рог.
4. Кератоакантома.

**III. Факультативные предраковые заболевания с меньшей потенциальной злокачественностью.**

1. Лейкоплакия плоская.
2. Хронические язвы.
3. Язвенные, и гиперкератотические формы красного плоского
лишая и красной волчанки.
4. Хронические трещины губ.
5. Пострентгеновский хейлит.
6. Метеорологический и актинический хейлит.

**Патоморфологическая характеристика I-IIIгрупп предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта и красной каймы.**

I. Характерно наличие всех признаков внутриэпителиального рака.

Имеется нарушение процесса созревания эпителия, потеря поляр­ности базальных клеток, дисплазия, гаперхроматоз ядер, атипичное оро­говение, в том числе ороговение отдельных клеток, беспорядочность раз­меров, формы клеток и клеточных ядер. Митозы отличаются по виду, числу и локализации. Отмечается наличие инвазии эпителия.

II. Единичные или множественные невоспалительные пролифераты, без инфильтрующего роста, сопровождаются ороговением.

Возможны изменения, характерные для предрака первой группы, но нет анаплазии с атипией и инфильтрующего роста эпителия.

III. Неравномерная диффузная гиперплазия эпителия с ороговени­ем или без него, а также отдельные признаки нарушения созревания эпителия. В собственной слизистой — воспалительная инфильтрация клеточны­ми элементами.

Клиническими симптомами угрозы озлокачествления патологичес­кого процесса являются: увеличение очага поражения по площади, появ­ление неоднородности, шероховатости ороговевшего участка слизистой, формирование и уплотнение инфильтрата в подлежащих слоях.

При изъязвлении слизистой оболочки к тревожным симптомам сле­дует отнести:

* отсутствие эффекта противовоспалительной терапии протяжен­ностью более 10 дней;
* появление неровной поверхности дна язвы и кровоточивость при
механическом раздражении тканей;
* расширение границ инфильтрата и его уплотнение, формирова­ние нависающего края над дном язвы, ороговение эпителия;
* интенсивное окрашивание эпителиального пласта альциановым синим;
* наличие в цитологическом препарате конгломератов эпителиаль­ных клеток с гигантскими гиперхромными ядрами.

Дифференциальная диагностика предрака и рака основывается на анализе суммы критериев: клинической формы предрака и данных цито­логического и патоморфологического исследовании.

Среди заболеваний, относящихся к облигатным предракам, наи­большей потенциальной злокачественностью обладает **болезнь Боуэна**.

Она возникает чаще у мужчин старше 40 лет. Клиническая картина заболевания весьма разнообразна на слизистой оболочке полости рта (СОПР). Чаще локализуется на мягком небе, язычке, ретромолярной об­ласти, боковые поверхности языка, дне полости рта. Возникает ограни­ченное пятнисто-узелковое поражение, хорошо отграниченное и очень медленно расширяющее свои границы. Поверхность этого участка застой­но-красного цвета с мелкими папилломоподобными разрастаниями, при­дающими вид бархатистой поверхности. Иногда, вследствие атрофии соб­ственной слизистой, очаг может слегка западать ниже уровня окружаю­щей слизистой. Морфологические процессы клинически могут проявляться в виде сгруппированных бляшек и напоминают картину лейкоплакии.

Гистологическая картина аналогична cancerinsitu, не сопровожда­ется инвазивным ростом. Часто происходит кератинизация от­дельных клеток сосочкового слоя, возможно образование и "роговых жем­чужин". В верхних слоях собственной слизистой - инфильтрат из лимфо­цитов и плазматических клеток.

Решение клинических задач вместе с преподавателем на основе об­суждения тематических слайдов.

**ПРОФИЛАКТИКА РАКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА.**

 Профилактика онкологических заболеваний основана на:

а) профилактике и своевременном выявлении предраковых заболеваний;

б) своевременном и адекватном клинической форме
заболевания лечении.

Первое положение должно осуществляться комплексом социально-медицинских мероприятий, направленных на оздоровление нации и здо­ровья каждого человека. Эти мероприятия должны включать охрану и оз­доровление экологической среды человека, обеспечение полноценного сбалансированного питания, повышение культурного уровня населения (борьба с вредными привычками, физическое воспитание и др.). Прове­дение профилактических осмотров для выявления больных с хронически­ми заболеваниями слизистой оболочки полости рта. Особое внимание дол­жно быть уделено возрастной группе населения 40-60 лет.

Второе положение предусматривает при планировании лечение боль­ных с предраковыми заболеваниями, наряду с применением противовос­палительной нераздражающей терапии, обязательное выявление и устра­нение травмирующих слизистую факторов. Преимущество метода (терапевтическо-хирургический) должно определяться клинической формой предрака.

При определении клинической формы предрака наряду с клини­ческими симптомами, результатами цитологического и патологического исследования необходимо учитывать значение факторов, играющих роль в озлокачествлении предраковых заболеваний (факторы риска). Шкалу оценки факторов разработал проф. Г.А.Хацкевич.

**ГР 1**— группа относительно малой степени риска. Лица, входящие в эту группу, нуждаются, в основном, в профилактических мероприятиях: ослабление воздействия бластомогенных факторов (борьба с вредными привычками, контроль за соблюдением правил коллективной и индиви­дуальной защиты от бластомогенного воздействия на производстве), пла­новая санация полости рта. Осмотры проводятся не реже одного раза в год.

**ГР 2**— группа риска второй степени. Диспансеризацию лиц этой груп­пы проводит участковый стоматолог на базе зубоврачебных кабинетов сельских амбулаторий, здравпунктов, медсанчастей, стоматологических отделений и поликлиник. Наряду с профилактическими мероприятиями проводятся лечебные мероприятия по ликвидации так называемых фоно­вых и предопухолевых процессов в челюстно-лицевой области. На боль­ных заводится карта, форма 30.

**ГР 3**— группа повышенного риска. Диспансеризацию лиц этой груп­пы осуществляет врач - специалист по заболеванию слизистой оболочки полости рта на базе районных стоматологических отделений и поликли­ники, областной клинической больницы.

**Лечение больных с предраковыми заболеваниями в различных диспансерных группах.**

**Группа 1**

**Местное**: Устранение травмы. Санация полости рта. Апплика­ции масленых растворов вит. А, Е.

**Общее**: Обследование. Лечение фоновой патологии.

**Группа 2**

**Местное**: Аналогично больным Гр.1. Цитологический контроль при каждом вызове. Полоскания настоем зеленого чая, трав (календула, зверобой, чистотел). Криодеструкция очагов патологически измененной слизистой, либо иссечение - с целью гистологического контроля.

**Общее**: Общее обследование. Саногенетическая терапия. Контроль за употреблением алкоголя и курения. Исключить вероятность влияния профессиональных вредных воздействий. Активный вызов через 0,5 года. При положительных ре­зультатах лечения больного переводят через год в 1 диспансерную группу или снимают с учета.

**Группа 3**

**Местное**: Показано хирургическое лечение в онкологическом

учреждении. Диспансерное лечение в Гр.2-1. Через год возможно снятие о учета.
**Общее**: Реабилитационные мероприятия.

**Основные этапы клинического и лабораторного обследования больного предраковым заболеванием слизистой оболочки полости рта**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Этапы обследования** | **Клинические симптомы, данные лабораторного исследования** | **Критерии риска озлокачествления заболевания** |
| **1. Жалобы больного** | а) Болей нет, ощущениянеровной слизистой илиновообразования.Кровоточивостьб) Боли усиливаются отпищевых и термическихраздражителей, возможна кровоточивость | Кровоточивость вовремя еды, механического раздраженияКровоточивость, неприятный запах |
| **2. Анамнез****Анамнез жизни**а) Наследственностьб) Перенесенныезаболеванияв) Наличие профвредностиг) Вредные привычки: курениед) Алкоголь**Анамнез заболевания**а) Давность заболеванияб) Эффективностьпроводимого ранеелечения | Не отягощенаАллергические состоя-ния, заболевания желу-дочно-кишечного тракта, ИБС и др.Имеет место не у каждогоСпособствует обострению воспаления. Кокаогенное и канцерогенное действиеРаздражаетПериодическое обострение заболеванияЭффективно, либо спеременным успехом | ОнкозаболеванияЗаболевания ЖКТ,гипоавитаминозы,онкологические заболевания, функциональные заболеванияЦНСИмеет значение какфактор раздраженияслизистой, снижающийрезистентностьСнижает неспецифическую реактивность организмаОбострение заболева-ния длится более 3-4недельНе эффективно |
| **3. Осмотр больного**а) Внешний видб) Обследованиелимфатических узловОсмотр полости ртаМестными факторами, раздражающимипатологически измененную слизистую,могут быть:а) Неровные или ост-рые края зубовб) Травма слизистойпротезом, либо кла-меромв) Зубы, стоящие внедугиг) Гальваническиетокид) Функциональнонеполноценные протезые) Неудовлетворительное гигиеническое состояние полости ртаДополнительные методы исследованияпораженного участкаслизистой:а) Мазок-отпечаток(окраска по Романов-скому)б) Окраска слизистойтолуидиновым синимв) Гистологическое иморфологическоеисследование проводится при наличиипризнаков риска,выявленных цитологическим исследованием и окраской слизистой | На видимом кожномпокрове — коже лица,шеи, рук могут бытьвыявлены патологические элементы.Патологические изменения слизистой похарактеру высыпныхэлементов, их группировке и локализациина слизистой соответствуют клинике основного заболевания.Эрозии и язвы с признаками эпителизации,без инфильтрата стромы слизистойЭрозия или язва слегко кровоточащимдном.Ограниченный плот-ный инфильтрат подпатологическим эле-ментомЭпителиальные клеткисрединного слояКраситель слабо фиксируется клетками эпителияОценка уровня дисфункции эпителия иклеточного иммунитета | Подчелюстные лимф.Узлы увеличены, еди-ничные, безболезнен-ныеа) Четко очерченноеопухолевидное образо-вание с неровной по-верхностьюб) Язва с ороговевшимэпителием по перифе-рии с намечающимсяваликом в переходнойзоне, покрыта серымналетом (на краснойкайме корочка)в) Участок ороговев-шего эпителия разрыхлен, утратил блеск.В основании бляшки -инфильтратг) Отсутствие признаков эпителизации припроведении противо-воспалительной терапии на протяжении8-12 дней наблюденияГруппы эпителиальныхклеток, отличных поформе, размеру, окраске и величине ядер иядрышекКраситель окрашиваетслизистую неравномерно от светлорозового до синегоцвета. Позволяет оценить объем поражения.Определение степенималигнизации с учетомклинической стадии ееразвития |

**Тема занятия 21: Премедикация и обезболивание в детской терапевтической стоматологии. Возрастные и индивидуальные показания к применению обезболивания и премедикации у детей. Особенности проведения обезболивания в детской стоматологической практике в условиях поликлиники и стационара.**

**Премедикация.**Даже при приме­нении высокоэффективных анесте­тиков нового поколения для обез­боливания при проведении амбула­торных стоматологических вмеша­тельств имеется необходимость в снижении психоэмоционального напряжения ребенка перед опера­цией и во время ее проведения.

Под премедикацией в амбулатор­ной стоматологии надо понимать введение лекарственных препара­тов, чаще через рот за некоторое время (30—60 мин) до местной ане­стезии. Премедикация может быть назначена и проведена врачом-сто­матологом.

Цели премедикации:

* снижение психоэмоционального напряжения и болевой чувствите­льности;
* предупреждение осложнений, вы­зываемых стрессом;
* облегчение стоматологического лечения;
* уменьшение вводимого количест­ва местного анестетика;
* проведение более длительного вмешательства под местной анес­тезией;
* стабилизация показателей гемо­динамики;
* подавление рвотного рефлекса, по­вышенного слюноотделения и т.д.

Противопоказанием к премедика­ции у ребенка может быть лекарст-

венная непереносимость. Используя премедикацию, не следует забывать, что дети реагируют на нее в зависи­мости от индивидуального психо­неврологического состояния.

Наиболее эффективное действие премедикации в сочетании с мест­ной анестезией отмечено у детей среднего и старшего возраста. У де­тей младшего возраста применение транквилизаторов иногда снижает мотивацию мужественного поведе­ния и ослабляет волевые процессы. Все лекарственные средства, применяемые для премедикации, могут вызвать аллергическую реак­цию, поэтому требуется наблюде­ние за ребенком. Целесообразно проводить премедикацию в поли­клинике, а не заранее **в**домашней обстановке.

Препараты используют в возраст­ных дозировках. Расчет дозировки проводят по дозис-фактору. Преме­дикация является обязательным компонентом при общей анестезии. Премедикация при общей анесте­зии предупреждает и устраняет воз­можные осложнения и побочные реакции, связанные с анестезией и операцией.

Основные задачи премедикации:

1. создание психического и эмо­ционального покоя перед анесте­зией и вмешательством;
2. облегчение введения в наркоз и снижение концентрации нарко­тических веществ во время наркоза;

3) предупреждение избыточных
рефлекторных влияний в ходе анес­
тезии и операции;

4) уменьшение саливации и сек­
реции желез трахеобронхиального
дерева.

Премедикация у детей с челюст-но-лицевыми заболеваниями не от­личается от таковой, обычно при­меняемой в педиатрической анесте­зиологии. Для премедикации перед оперативным вмешательством, про­водимым под общим обезболивани­ем, применяют М-холинолитиче-ские препараты, оказывающие ан-

тисаливационное и ваголитическое действие. Чаще всего это атропин и метацин, снотворные, транквилиза­торы, нейролептики и нейроплеги-ческие препараты (дипразин, дро-перидол и др.) и анальгетики. Сно­творные чаще всего дают детям на ночь накануне операции, а препа­раты других групп за 30—45 мин до операции.

4.2. Местное обезболивание

Местное обезболивание является ведущим методом обезболивания, применяемым на детском амбула­торном стоматологическом приеме. Выбор метода местного обезболива­ния при лечении и удалении зубов, операциях вне и внутри полости рта обусловлен не только характе­ром специфической патологии, но и особенностями психоэмоциона­льного состояния и возрастом ре­бенка.

Методы местного обезболивания:

* аппликационный;
* инъекционный (инфильтрацион-ная и проводниковая анестезия);
* безыгольный (струйный).

Местное обезболивание показано во всех случаях выполнения стома­тологических вмешательств, сопро­вождающихся болевой реакцией, кроме случаев непереносимости больным местного анестетика. Ме­тод проведения местного обезболи­вания выбирают в зависимости от анатомического участка, на кото­ром должна быть блокирована бо­левая чувствительность нерва или его образования и самого места введения анестетика.

Главными требованиями к мест­ной анестезии являются ее эффек­тивность и безопасность. При оценке безопасности местного ане­стетика следует учитывать наличие в нем вазоконстриктора, который снижает токсичность местного ане­стетика, повышает эффективность

11Я

обезболивания и пролонгирует дей­ствие препарата. Имеют значение также концентрация вазоконстрик­тора и анестетика, наличие в них различных консервантов, антиокси-дантов, буферов и их количество. Безопасность местного обезболива­ния зависит и от техники анесте­зии, исходного состояния и харак­тера сопутствующей патологии па­циента, а также от таких физико-химических свойств местного анес­тетика, как связь с белками плазмы крови, растворимость в жирах, ско­рость метаболизма и элиминации; характеризуется отсутствием общих и местных реакций на введение местноанестезирующего раствора, связанных с их токсичностью или аллергией.

Стоматологические диагностиче­ские манипуляции и малотравма­тичные вмешательства на поверх­ностно расположенных участках мягких тканей полости рта и лица могут быть выполнены с помощью неинъекционного обезболивания. Наиболее показана в этих случаях поверхностная (аппликационная) анестезия.

Всем видам инъекционной анес­тезии должно предшествовать по­верхностное аппликационное обез­боливание. Это технически наибо­лее простой способ местной анесте­зии. Особенностью поверхностной анестезии является то, что пропиты­вание тканей местным анестетиком осуществляется с поверхностных слоев, на которые наносится мест-ноанестезирующее вещество. Для этого используют лекарственные формы анестетиков в виде жидких растворов, мазей, гелей или аэрозо­лей, содержащих местные анестети­ки в высокой концентрации без ва-зоконстрикторов. За счет высокой концентрации местные анестетики быстро проникают через поверх­ность слизистой оболочки на глуби­ну до нескольких миллиметров и осуществляют блокаду рецепторов и периферических нервных волокон.

Анестезирующее действие развива­ется в течение нескольких минут и продолжается до нескольких де­сятков минут. Поэтому техника поверхностной анестезии для обез­боливания места предполагаемого вкола иглы состоит в том, что ап­пликационный анестетик точечно наносится в этом месте на 2—3 мин, после чего его следует тщательно удалить.

Показания к аппликационной анестезии: 1) обезболивание пред­полагаемого места вкола иглы; 2) удаление молочных и постоян­ных зубов **III**степени подвижнос­ти; 3) вскрытие подслизистых абс­цессов; 4) удаление зубного камня; 5) для временного облегчения боли при некоторых заболеваниях слизи­стой оболочки полости рта, гинги­витах.

Проведение обезболивания с ис­пользованием аппликационной и инфильтрационной анестезии не решает проблему обезболивания, так как дети младшего возраста от 1 года до 5 лет неадекватны к инъ­екции и процессу обезболивания. Это является для них дополнитель­ной стрессовой ситуацией.

Для коррекции психоэмоцио­нального состояния, особенно в группе детей с сопутствующей пато­логией — хроническими системны­ми заболеваниями, аллергией — не­обходима седативная подготовка — таблетированная премедикация в сочетании с местной анестезией.

Безыгольный метод местной ане­стезии основан на струйном выбра­сывании в ткани местного анесте­тика под высоким давлением с по­мощью инъектора. Его преимуще­ство перед шприцевым методом — безболезненность проведения, бы­строе наступление анестезии, эф­фективность, малый расход анесте­тика. Однако необходимо помнить, что у детей в полости рта ткани рыхлые, богато васкуляризованные, поэтому при использовании безы­гольного инъектора для анестезии

отмечаются их разрыв и более выраженная кровоточивость. Для обезболивания ткани пульпы реко­мендуется использовать внутри-пульпарную инфильтрационную анестезию, когда в полость зуба инъекционным методом вводят не­сколько капель анестетика или он выбрасывается в пульпарную по­лость безыгольным методом. При местной анестезии обязательно на­блюдение за ребенком.

Дозировка лекарственных ве­ществ у детей по возрасту:



Для индивидуального расчета на 1 кг массы тела используется ***дозис-фактор***(коэффициент):

1. -1 год - 1,8;
2. —6 лет — 1,6; 6 -10 лет - 1,4; 10-12 лет - 1,2; взрослый — 1.

Инфильтрационная и проводни­ковая анестезия показаны при лю­бом стоматологическом вмешатель­стве. К инъекционной местной ане­стезии относится и обезболивание с помощью безыгольного стоматоло­гического инъектора. В детской стоматологии его используют при удалении молочных зубов.

Местные анестетики относятся к синтетическим ароматическим или гетероциклическим соединениям. Они делятся на две группы: ***слож­ные эфиры и амиды.***

Представителями сложных эфи-ров являются новокаин, анестезин, дикаин, представителями амидов — тримекаин, лидокаин, мепивакаин, артикаин, прилокаин (цитонест) и др. В настоящее время высказыва­ется мнение о нецелесообразно­сти синтеза новых химических ве­ществ, обладающих анестезирую-

119

щими свойствами, из группы эфир­ных соединений из-за малой эф­фективности их в очаге воспаления. Инфильтрационная анестезия — наиболее частый вариант местного обезболивания в стоматологии. Удаление и лечение молочных и постоянных зубов у детей на верх­ней челюсти успешно проводится только под инфильтрационной ане­стезией.

При операциях на мягких тканях лица используют *прямое*инфиль-трационное обезболивание, а при лечении или удалении зуба, вмеша­тельствах на альвеолярном отростке челюстей —*непрямое*(раствор анес­тетика из созданного депо диффун­дирует в близлежащие ткани).

Проводниковыми называют та­кие методы местной анестезии, при которых местный анестетик подво­дят к нервному волокну и осущест­вляют его блокаду, вызывая обезбо­ливание определенной области, ин-нервируемой этим нервом.

У детей инфильтрационную анес­тезию лучше проводить после пред­варительной аппликационной анес­тезии места вкола.

При анестезии должна быть про­ведена аспирационная проба в 2 приема. Вводить анестетик реко­мендуется медленно, наблюдая за пациентом. До начала манипуляций надо подождать минимум 3 мин.

При манипуляциях на верхней челюсти чаще всего применяют проводниковую анестезию путем обезболивания носонебного нерва у резцового отверстия. Такой вид анестезии показан при вывихе и переломах зубов, хирургической коррекции аномалий уздечки верх­ней губы, удалении сверхкомплект­ных зубов, лечении одонтогенных воспалительных кист и т.д. При вмешательствах на нижней челюсти в основном используют мандибу-лярную анестезию, при которой блокируются ветви тройничного нерва. При правильном положении острия инъекционной канюли надязычком и нижнечелюстным отвер­стием для надежного обезболива­ния достаточно 1 — 1,5 мл анестети­ка амидной группы.

Высокая диффузионная способ­ность современных препаратов по­зволяет более широко использовать в детской практике инфильтраци-онное обезболивание на нижней челюсти.

У детей объем крылочелюстного пространства меньше, чем у взрос­лых, нижнечелюстное отверстие расположено ниже — в одной плос­кости с жевательной поверхностью нижних моляров, поэтому вкол иглы при мандибулярной анестезии проводят ближе к уровню жеватель­ной поверхности нижних моляров. При выборе анестетика необходимо учитывать длительность действия препарата.

По продолжительности действия новокаин относится к препаратам короткого действия (30—40 мин с вазоконстриктором); лидокаин — препарат среднего действия (до 120—130 мин с вазоконстрикто­ром). Артикаин с вазоконстрикто­ром действует до 180 мин. Это пре­парат длительного действия. В эту группу входят также некоторые препараты нового поколения — бу-пивакаин, дуранест и др.

Новокаин является наименее токсичным препаратом, его макси­мально допустимая доза с вазокон­стриктором 14 мг/кг массы тела. Лидокаин применяют из расчета 7 мг/кг массы тела, ультракаин — 5 мг/кг, однако использование бо­лее 50 % максимально допустимых доз не рекомендуется.

Вазоконстрикторы уменьшают токсическое действие местных анес­тетиков за счет замедления их вса­сывания, пролонгируют их дейст­вие. Пролонгирующий эффект по­зволяет уменьшить количество вво­димого анестетика и усиливает его действие. Необходимо отметить, что у детей до 5 лет вазоконстрикторы не добавляют, поскольку в этом воз-

расте преобладает тонус симпатиче­ской иннервации, в результате чего адреналин может вызвать учащение пульса, повышение АД и нарушение сердечного ритма. Под влиянием адреналина возможно также резкое сужение сосудов органов брюшной полости и кожи, что вызывает дрожь, резкую бледность, появление липкого холодного пота, развитие обморочного состояния.

У детей старше 5 лет в обезболи­вающий раствор можно добавлять адреналин в разведении 1:1000. Дети этого возраста введение адре­налина переносят хорошо, однако применение его требует осторожно­сти, так как хорошо развитая васку-ляризация головы и лица у детей способствует быстрому всасыванию анестетика в кровяное русло, проявлению токсического действия при передозировке препарата.

Вазоконстрикторы противопока­заны также при декомпенсирован-ной форме сердечно-сосудистой патологии у детей, диабете и тирео­токсикозе, у пациентов, принимаю­щих ингибиторы моноаминоксида-зы (МАО), трициклические анти­депрессанты, гормоны щитовидной железы.

Во время местной анестезии и вмешательства обязательно должен поддерживаться контакт врача с ре­бенком. Стоматолог должен все время следить за окраской кожных покровов и операционной раны, ощущать тепло кожи лица ребенка, следить за его реакцией, четкими ответами на вопросы, его голосом, пульсом и дыханием. Стоматолог обязан знать о самых новейших ане­стетиках из специальной литерату­ры. Однако, если в справочниках говорится о безопасности примене­ния каких-то анестетиков, это не значит, что врач может к ним отно­ситься без должной настороженно­сти. Все анестетики могут вызывать аллергические реакции, возможна их передозировка при применении больших концентраций и доз.

Однако местное обезболивание в детской практике не всегда эффек­тивно. Причинами этого могут быть неудовлетворительная техника проведения обезболивания, отсут­ствие постоянных ориентиров рас­положения ветвей тройничного нерва, высокая степень психоэмо­ционального напряжения.

Разновидностью инфильтрацион-ного метода обезболивания являет­ся интралигаментарная анестезия, при которой раствор вводят непо­средственно в область периодонта обезболиваемого зуба.

4.3. Общее обезболивание

Понятие общей анестезии (общего обезболивания) включает в себя всю совокупность мер, направлен­ных на защиту организма в связи с операцией: выключение сознания, нейровегетативное торможение, анестезию, миорелаксацию, обеспе­чение нормального газообмена, поддержание адекватного кровооб­ращения. Состояние наркоза носит обратимый характер, и после пре­кращения подачи анестетиков ис­ходное состояние восстанавливает­ся. Надо заметить, что выражение «общий наркоз» неправильное, так как местного наркоза быть не мо­жет. Наркоз — всегда общая реак­ция ЦНС. Задачи общего обезболивания:

1. искусственное анестезиологиче­ское обеспечение адекватного под­держания жизненно важных функ­ций детского организма на этапах наркоза и операции с помощью различных фармакологических пре­паратов и как следствие этого со­хранение защитных сил организма и предупреждение их истощения;
2. создание наиболее благоприят­ных условий для выполнения опе­ративных вмешательств в стациона­ре и поликлинике.

Современный арсенал средств и методов общего обезболивания достаточно велик. Выбор наркотизи­рующего вещества имеет немало­важное значение как фактор допол­нительного риска у детей, особенно предрасположенных к аллергии. Хотя большинство наркотических средств, используемых в небольших концентрациях, для детей практи­чески безопасно, однако нельзя за­бывать о возможной передозировке этих препаратов, связанной с инди­видуальной чувствительностью к ним ребенка. При выборе наркоти­ка предпочтение следует отдавать такому, который у данного ребенка окажет минимальное влияние на его дыхание и кровоснабжение. Наркотические вещества и методи­ка наркоза должны обеспечивать плавное и спокойное проведение вводного и основного наркоза и способствовать быстрому пробуж­дению детей, что имеет существен­ное значение у стоматологических больных.

Различают ингаляционный, не­ингаляционный и комбинирован­ный наркоз.

Для *ингаляционного наркоза*наи­более часто употребляют закись азота, фторотан (наркотан, галотан) и их комбинации.

Ингаляционный наркоз осущест­вляют путем вдыхания газонарко­тической смеси ингаляционных анестетиков (закись азота, фторо­тан, наркотан, галотан и др.). Пре­имущество этого вида наркоза в его управляемости, быстром вхождении пациента в наркоз и достаточно бы­стром пробуждении.

Невоспламеняемость этих нарко­тиков позволяет использовать элек-тронож, диатермокоагуляцию, сни­жает операционную взрывоопас-ность от статического электричест­ва. Для неингаляционной (внутри­венной или внутримышечной) ане­стезии применяют нейролептиче­скую смесь (дроперидол с фентани-лом), лексир (морфиноподобный анальгетик), кетамин (кеталар, ка-липсол) и их комбинации.

При *неингаляционном наркозе*ане­стетики вводят в организм любым возможным путем, кроме ингаля­ции через дыхательные пути. Наи­более часто препараты вводят внут­ривенно (нейролептическая смесь, в которую входит дроперидол и фентанил, лексир — морфинопо­добный анестетик, кетамин и др.).

Преимущество неингаляционно­го мононаркоза в его простоте: нет необходимости в наркозной аппа­ратуре, очень удобен для индукции в наркоз, отсутствует загазован­ность помещений. Недостаток — малая управляемость. В детской практике неингаляционный наркоз часто комбинируют с любыми дру­гими видами обезболивания.

Указанные выше препараты мож­но вводить внутримышечно (осо­бенно часто таким путем вводят ке­тамин).

*Комбинированный наркоз*— широ­кое понятие, подразумевающее по­следовательное или одновременное использование различных анестети­ков, а также сочетание их с други­ми препаратами (анальгетиками, транквилизаторами, релаксантами), которые обеспечивают анестезию или усиливают отдельные компо­ненты анестезии.

Остальные пути: ректальный, оральный — используются для вве­дения анестетиков при стоматоло­гических вмешательствах у детей крайне редко.

В стоматологической практике общая анестезия у детей может про­водиться масочным, назо- и орофа-рингеальным, эндотрахеальным (на­зо- или оротрахеальным) способом или через трахеостому. Выбор спо­соба общей анестезии должен быть индивидуальным в зависимости от характера и локализации патологи­ческого процесса ЧЛО, объема и до­ступа оперативного вмешательства, создавать максимальные удобства для выполнения разнообразных сто­матологических вмешательств и проведения анестезии.

**Тема занятия 22:Неотложные состояния в условиях стоматологической поликлиники. Обморок, коллапс, шок. Особенности реанимации в детском возрасте.**

В результате психоэмоционального напряжения при стоматологическом лечении побочные системные реакции развились у 436 (54,2%) пациентов, при применении местных анестетиков возникли неотложные состояния у 103 (12,8%) больных, т.е. у большинства пациентов эти два фактора явились причиной осложнений.

## ОБМОРОКИ

## Обморок- приступ кратковременной потери сознания, обусловленный преходящей ишемией головного мозга, с ослаблением сердечной деятельности и дыхания. В зависимости от механизма нарушение мозгового кровообращения выделяют следующие виды обморока: мозговой, сердечный, рефлекторный и истерический.

### Клинические проявления: В развитии обморока выделяют три периода:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Предобморочноесостояние | Обморок | ПостобморочныйПериод |
| Дискомфорт, ощущение дурноты, головокружение, шум в ушах, неясность зрения, нехватка воздуха, появление холодного пота, ощущение «кома в горле», онемение языка, губ, кончиков пальцев. Продолжается от 5 сек. до 2 мин. | Потеря сознания от 5 сек. до 1 мин., сопровождающаяся бледностью, снижением мышечного тонуса, расширением зрачков, слабой их реакцией на свет. Дыхание поверхностное, пульс лабильный, АД снижено. При глубоких обмороках возможны тоникоклонические подергивания мышц, но патологические рефлексы отсутствуют | Правильно ориентируется в пространстве и времени, может сохраняться бледность, учащенное дыхание, лабильный пульс и низкое АД |

**Клиническая картина**:

1) **Мозговой**обморок возникает при нарушении церебральной гемодинамики, когда изменяется тонус сосудов головного мозга. Он наблюдается при эпилепсии, инсульте.

2) **Сердечный**обморок бывает при патологии сердечно-сосудистой системы: сужения устья аорты, митральном стенозе, врожденных пороках сердца и др. Во время физического напряжения левый желудочек сердца в такой ситуации не в состоянии в достаточной степени увеличить минутный объем крови. В результате наступает острая ишемия головного мозга.

3) **Рефлекторный**обморок развивается под действием боли, психоэмоционального напряжения (страх, испуг). В этом случае в результате рефлекторного спазма периферических сосудов резко уменьшается приток крови к сердцу и, следовательно, снижается кровоснабжение головного мозга. Разновидностью рефлекторного обморока является ортостатический обморок. Способствует развитию данного вида обморока - хроническое недосыпание, умственное или физическое переутомление, беременность, менструация. Происходит мгновенная потеря сознания при переходе из горизонтального положения в вертикальное, вследствие падения АД при нормальной ЧСС.

**Обморок истерической природы**: возникает при конфликтной ситуации и наличии зрителей, носит демонстративный характер.

В поликлинической стоматологической практике наиболее часто встречается рефлекторный обморок.

#### Неотложная помощь и лечение при обмороке

|  |
| --- |
| Во время приступа придать пациенту горизонтальное положение, снять галстук, ослабить тугой воротничок, пояс, обеспечить доступ свежего воздуха. |

|  |
| --- |
| Рефлекторно воздействовать на дыхательный и сердечно-сосудистый центры (вдыхание паров 10% раствора нашатырного спирта, натереть им виски: лицо и грудь опрыснуть холодной водой; провести точечный массаж рефлексогенных зон в точках жэнь-гжун (на 1/3 расстояния между основанием перегородки носа и красной каймы верхней губы), чэн-цзянь (в центре подбородочного углубления), хэгу (на наружной поверхности кисти в области угла, образующего между большим и указательным пальцами. |

|  |
| --- |
| При затяжном течении обморока ввести 10% раствор кофеин-бензоната натрия - 1 мл п/к. Если нет эффекта, то вводится 5% раствор эфедрина - 1 мл п/к или мезатона 1% - 1 мл п/к, а в случае брадикардии атропина сульфат 0,1% - 0,5 1 мл 1 п/к. |

|  |
| --- |
| При выходе из обморочного состояния обеспечить проходимость дыхательных путей, затем покой, оксигенотерапия, горячий чай. Запись ЭКГ. |

\дыхания.

2. Компенсация возникшей адренокортильной недостаточности.

3. Нейтрализация и ингибиция в крови биологически активных веществ реакции антиген-антитело.

4. Блокирование поступления лекарства - аллергена в кровоток.

5. Поддержание жизненно важных функций организма или реанимация при тяжелом состоянии или клинической смерти.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ АНАФИЛАКСИИ

Фармакотерапия анафилаксии проводится в целях подавления выработки и высвобождения медиаторов аллергии и блокады тканевых рецепторов для предотвращения их взаимодействия с медиаторами. При анафилактическом шоке и

других реакциях немедленного типа используют препараты главным образом четырех групп лекарственных веществ (таблица 1), а именно катехоламины (адреналин, изадрин, норадреналин), ингибиторы фосфодиэстеразы (эуфиллин), антигистаминные препараты (дипризин, димедрол, циметидин) и кортикостероиды (гидрокортизон, метилпреднизолон). Кроме того, проводится инфузионная терапия, направленная на возмещение внутрисосудистого объема жидкости и симптоматическое лечение.

# ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ

## АНАФИЛАКСИИ

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Лекарственное средство | Действие на рецептор | Фармакологическое действие | Показания |
| КатехоламиныАдреналин | Альфа-Адреномимети-ческоеАльфа-Андреномимети-ческое | СосудосуживающееБронходилататорУменьшение высвобождения медиатора | Первая помощь |
| Изопротеренол(изадрин) | Альфа-Андреномимети-ческое | БронходилататорУменьшение высвобождения медиатора | Стойкий бронхоспазмЛегочная гипертензияДисфункция правого желудочка |
| Норадреналин | Альфа-Адреномимети-ческоеАльфа-Андреномимети-ческое | Системное сопротивление сосудов | Стойкая гипертензия |
| ИнгибиторФосфодиэстеразыАминофиллин(эуфиллин) |  | БронходилататорУменьшение высвобождения медиатора | Стойкий бронхоспазм |
| Антигистаминные средстваДипразинПипольфенДимедрол | Блокатор НI-рецепторов | Конкурентная блокада гистаминовых рецепторов на клетках-мишенях | Все формы анафилаксии |
| Циметидин | Блокатор Н2-рецепторов |  | Не установлены |
| РанитидинКортикостероидыГидрокортизон |  | Уменьшение метаболитов арахидоновой кислоты | Стойкий бронхоспазм или гипотензия |
| Метилпреднизолон |  | Усиление альфа-Адренергетических эффектов | Смягчает поздние реакции |

**Адреналин.** Установлено, что при анафилактических реакциях и шоке наиболее эффективным препаратом и препаратом выбора является адреналин, который следует вводить немедленно при развитии анафилаксии. При этом необходимо помнить, что адреналин способен провоцировать нарушения ритма сердца, особенно в условиях гипоксии и ацидоза. С другой стороны, он обладает многими свойствами, превосходящими потенциальный риск развития побочных эффектов в неотложной ситуации.

 Целесообразность введения адреналина определяется следующим:

1) благодаря бетта-адренергическому эффекту он подавляет высвобождение медиаторов (вазоактивных аминов) из большинства клеток и дегрануляцию базофилов, что предотвращает дальнейшее прогрессирование анафилактической реакции:

2) вследствие альфа-адренергического действия он вызывает вазоконстрикцию;

3) в результате стимуляции бетта-адреналитических рецепторов он обеспечивает бронходилатацию.

 Для эффективного лечения необходимо использовать в\венный путь введения препарата. При менее тяжелых реакциях, особенно если помощь оказывается не врачами, предпочтительнее подкожное или внутримышечное введение адреналина.

**Ингибиторы фосфодиэстеразы**. Эуфиллин (теофиллин, аминофиллин) применяются у больных с бронхоспазмом, рефрактерным к действию адреналина. Ксантины на клеточном уровне подавляют фосфодиэстеразу, что приводит к повышению цАМФ\* и таким образом предотвращается выброс первичных медиаторов. Они являются также сильными бронходилататорами, но могут вызвать гипотонию вследствие снижения периферического сосудистого сопротивления. Обычно вводят эуфиллин медленно каждые 8 часов.

**Антигистаминные препараты.** Антигистаминные препараты являются конкурентными ингибиторами гистамина на клеточном уровне в органах-мишенях. Наиболее показано введение антигистаминных препаратов при кожных реакциях, сопровождающихся крапивницей, зудом, ангионевротическим отеком. Для получения полного эффекта следует применять комбинацию блокаторов Н1 и Н2-рецепторов.

**Кортикостероиды.** Кортикостероиды широко применяют при лечении анафилактических реакций и шоке, хотя в основном их эффекты развиваются замедленно. Кортикостероиды тормозят разрушение фосфолипидов клеточной мембраны, подавляют активизацию фосфолипазы А2, усиливают действие бетта-адренергетических средств на мембраны тучных клеток и снижают проницаемость капилляров. Внедрение гормонов не считается средством первой помощи, но их применение показано в целях борьбы со стойкой дисфункцией органов, а также для ослабления вторичных явлений (запаздывающих реакций).

\* цАМФ циклический 3’:5’ – аденозинмонофосфат.

## СХЕМА ПРОВЕДЕНИЯ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

## ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ

|  |
| --- |
| Прекратить введение лекарства, вызвавшего анафилактический шок. |

|  |
| --- |
| Уложить пациента, горизонтально с приподнятыми нижними конечностями. Если больной без сознания, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка и асфиксии. Если есть съемные зубные протезы, их необходимо убрать. Ингаляция увлажненного кислорода. Венепункция – лучше 2 вены периферические. |
| Ввести адреналин 0.1% от 0,5 мл до 1 мл, разведенный в 5 мл физиологического раствора, подкожно или внутривенно. При развитии угрожающей жизни реакции и снижении АД адреналин вводят внутримышечно, медленно, либо в корень языка, но наиболее целесообразно интратрахеально. Прокол трахеи производится несколько ниже щитовидного хряща через коническую связку. Обколоть место введения аллергена 0,1% раствором адреналина, разведенным в 5-10 мл физиологического раствора. |

|  |
| --- |
| Если АД не повышается, через 10-15 мин. Ввести глюкозы, физиологического раствора по 400 мл, поликглюкина, желатиноля – 400 мл. |

|  |
| --- |
| Преднизолон 3-5 мг\кг массы тела больного в\в или дексаметазон 20-24 мг всего. |

|  |
| --- |
| Раствор димедрола 1-2% взрослым - 1,0 мг/кг, детям - 0,5 мг/кг массы тела в\в или супрастин 2% 2-4 мл, а при отсутствии этих препаратов – пипольфен 2,5% 1-2 мл в/в. |

Обструкция дыхательных путей.

Отсутствие обструкции дыхательных путей.

Обструкция

|  |
| --- |
| Оксигенотерапия, эуфиллин 2,4% - 10 мл в/вМедленно (24 мг\в 1 мин.), разведенный и 10 млФизиологического раствора. В последующемЭуфиллин - 300-400 мг (2,4% - 15-20 мл) наФизиологическом растворе 250-500 мл капельно в/в. |

Состояние больного улучшилось

Состояние больного не улучшилось

Продолжать терапию.

При необходимости эндотрахеальная интрубация.

Гемодинамика не стабильна.

Гемодинамика стабильна

|  |
| --- |
| Оксигенотерапия, адреналин 0,1-0,5 мл в раз-ведении в/в капельно каждые 5-10 мин.; припродолжающейся нестабильности гемодинамикина фоне внутривенной инфузии кристаллоидоввводится доплин 200 мг на 200 мл 5% раствораглюкозы, скорость введения 7 кап./мин. |

|  |
| --- |
| Идентифицировать аллерген.Госпитализация больного. |

**(КОЛЛАПС)**

**Сосудистая недостаточность**возникает при изменении соотношения между объемом циркулирующей крови (ОЦК) и емкостью сосудистого русла. Основными факторами развития сосудистой недостаточности являются уменьшение ОЦК и нарушение вазомоторной иннервации.

**Клиническая картина**: бледность кожных покровов, холодный пот, сужение периферических вен, резкое снижение АД, частое и поверхностное дыхание.

**Дифференциальный диагноз:**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Показатель** | **Сердечная недостаточность** | Коллапс |
| Положение больного Возвышенность ГоризонтальноеТемпература тела Нормальная ПониженаКожные покровы Цианоз, чаще Бледность, холодныйАкроцианоз липкий пот,диффузный серый цианозПериферические вены Набухание, шейные Спавшиесявены пульсируютАртериальное давление Разное Всегда пониженоДыхание Учащено, поверхностно, Учащено, усилено, затрудненоСвободно |

**Лечение:**

|  |
| --- |
| Придать больному горизонтальное положениеВенепункция, оксигенотерапия |

|  |
| --- |
| Преднизолон 1-2 мг/кг массы тела больного в/в |

|  |
| --- |
| Внутривенная инфузия: физиологический раствор, 5% раствор глюкозы не менее 500 мл, полиглюкин, желатиноль 100 мл |

Эффект положительный

Нет эффекта от лечения

|  |
| --- |
| Метазон 1 % - 1 мл, или норадреналин 0,2% - 1 мл, разведенные в 400 мл 5% р-ра глюкозы, или физиологического раствора в/в со скоростью 25-40 капель в минуту. Оксигенотерапия. |