

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
3-я КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

**ПРОЯВЛЕНИЕ
ПОВРЕЖДЕНИЙ И ОТРАВЛЕНИЙ
НА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ РТА:
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 616.311–001.099–08 (075.8)
ББК 56.6 я 73
П 84

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 18.11.2009 г., протокол № 3

А в т о р ы: д-р мед. наук, проф. Л. Н. Дедова; канд. мед. наук, доц. В. И. Урбанович; канд. мед. наук, доц. Л. В. Шебеко; ассист. Л. В. Белясова

Р е ц е н з е н т ы: канд. мед. наук, доц. Л. Л. Александрова; канд. мед. наук, доц. В. П. Михайловская

Проявление повреждений и отравлений на слизистой оболочке рта : клиника, диагностика, неотложная помощь : учеб.-метод. пособие / Л. Н. Дедова [и др.]. – Минск : БГМУ, 2009. – 43 с.

ISBN 978–985–528–101–7.

Рассмотрены вопросы диагностики, особенности клинических проявлений отравлений и повреждений на слизистой оболочке рта. Изложены особенности оказания неотложной помощи в каждой конкретной ситуации, даны общие принципы медикаментозной терапии.

Предназначено для студентов 4–5-го курсов стоматологического факультета, врачей-интернов.

УДК 616.311–001.099–08 (075.8)
ББК 56.6 я 73

ISBN 978–985–528–101–7

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2009

Список сокращений

СОРП — слизистая оболочка ротовой полости
ККГ — красная кайма губ
АПК — антигенпредставляющие клетки
ГКГС — главный комплекс гистосовместимости
МВБ — макрофагальный воспалительный белок
УЗО — ультразвуковое удаление зубного камня
УФО — ультрафиолетовое облучение
УВЧ-терапия — ультравысокочастотная терапия

Введение

В настоящее время увеличилась распространенность заболеваний слизистой оболочки ротовой полости. Это связано с ростом общих и местных неблагоприятных факторов, влияющих на организм, отсутствием четких представлений о причинах и развитии заболеваний слизистой оболочки рта, разноречивостью методов лечения и профилактики. Значительную роль в развитии болезней слизистой оболочки рта играют сочетанные влияния различных неблагоприятных факторов (физических, химических, биологических) и ряда соматических заболеваний организма. При этом тяжесть заболевания обуславливается природой и интенсивностью агрессии этиологического фактора.

Слизистая оболочка рта постоянно подвергается воздействию различных раздражителей вследствие функциональных физиологических особенностей (речевая деятельность, прием и пережевывание пищи). Благодаря выраженным местным защитным свойствам слизистой оболочки рта травматические повреждения слабой силы быстро эпителизируются. Однако при воздействии тех же раздражителей, но большей силы, в слизистой оболочке происходят глубокие патологические изменения. Все травматические поражения приводят к воспалительному процессу — острому или хроническому.

Многообразие клинических проявлений повреждений и отравлений на слизистой оболочке рта представляет собой серьезную проблему диагностики.

Данное учебно-методическое пособие дает возможность систематизировать знания по особенностям клинических проявлений отравлений и повреждений на слизистой оболочке рта и способствует выбору адек-

ватной тактики в оказании неотложной помощи, планировании лечения и профилактики осложнений.

8-й семестр: занятие № 11.

Общее время занятий: 270 мин.

Мотивационная характеристика темы. В последнее время клиническая картина поражений слизистой оболочки ротовой полости (СОРП) изменилась вследствие роста количества неблагоприятных факторов (физических, химических, биологических), влияющих на общее состояние организма. Кроме того, отсутствуют четкие представления о причинах и механизмах развития заболеваний, что затрудняет диагностику, оказание неотложной помощи и проведение адекватного лечения. Это способствует переходу заболевания в тяжелую степень, трудно поддающуюся лечению. В этой связи знание механизмов развития патологических процессов повреждения слизистой оболочки, а также клиники, позволит врачу-стоматологу составить адекватный план лечения и профилактики осложнений и рецидивов болезни.

Цели занятия:

- **методическая:** научить студентов методическим принципам оказания неотложной помощи и лечения повреждений и отравлений слизистой оболочки рта;
- **дидактическая:** мотивировать студентов к пониманию важности диагностики, оказания неотложной помощи, лечения и профилактики язвенных повреждений и отравлений слизистой оболочки рта;
- **научная:** сформировать у студентов научно обоснованное клиническое мышление при диагностике, оказании неотложной помощи и планировании лечения больных с травматическими поражениями слизистой рта.

Задачи занятия. Студент должен знать:

1. Строение слизистой оболочки рта по топографическим зонам и их отличия.
2. Этиологические факторы повреждений и отравлений СОРП.
3. Классификации патологии слизистой оболочки рта (ВОЗ и отечественную).
4. Элементы поражения при повреждениях и отравлениях на слизистой оболочке рта.
5. Показания к применению основных и дополнительных лабораторных методов исследования (цитологических, иммунологических, бактериологических и др.).

Студент должен уметь:

1. Собрать анамнез заболевания слизистой оболочки рта.
2. Провести осмотр СОРП по методике ВОЗ.

3. Определить и оценить элементы поражения слизистой оболочки рта.
4. Систематизировать результаты обследования (данные опроса и осмотра пациента) для предварительного клинического диагноза.
5. Выбрать дополнительные методы исследования и оформить направление в лабораторию.
6. Обосновать диагноз (острое или хроническое повреждение СОРП).
7. Оказать неотложную помощь пациенту при повреждениях и отравлениях слизистой оболочки рта.
8. Составить план лечения пациента с повреждениями и отравлениями слизистой оболочки рта.

Требования к исходному уровню знаний:

1. Классификации заболеваний слизистой оболочки рта (ВОЗ, 1994; ММСИ, 1972).
2. Последовательность и методы обследования пациента с заболеваниями слизистой оболочки рта.
3. Строение слизистой оболочки рта.
4. Критерии оценки состояния слизистой оболочки рта.
5. Влияние местных ятрогенных факторов на состояние слизистой оболочки рта.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Особенности регенерации слизистой оболочки рта.
2. Методы оценки общего состояния пациента.
3. Основные группы лекарственных веществ для местного применения на СОРП.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Классификации повреждений и отравлений, проявляющихся на слизистой оболочке рта (ВОЗ, 1994; ММСИ, 1972).
2. Острая и хроническая механическая травма. Этиология, патогенез. Клиника, диагностика. Неотложная помощь.
3. Физические повреждения слизистой оболочки рта. Этиология, патогенез. Клиника, диагностика. Неотложная помощь.
4. Повреждения электрическим током слизистой оболочки рта. Этиология, патогенез. Клиника, диагностика. Неотложная помощь.
5. Лучевые поражения слизистой оболочки рта. Этиология, патогенез. Клиника, диагностика. Неотложная помощь.
6. Ожоги и химические повреждения СОРП и глотки. Этиология, патогенез. Клиника, диагностика. Неотложная помощь.
7. Поражения слизистой оболочки рта при экзогенных интоксикациях (ртутный, висмутовый, свинцовый стоматит). Этиология, патогенез. Клиника, диагностика. Неотложная помощь.

Вопросы к семинару:

1. Тактика стоматолога при выявлении повреждений и отравлений на слизистой оболочке рта.

2. Неотложная помощь и основные методы лечения повреждений и отравлений на слизистой оболочке рта. Общие методические подходы к оказанию неотложной помощи и лечению повреждений и отравлений на слизистой оболочке рта.

Патофизиология заболеваний слизистой оболочки ротовой полости при повреждениях и отравлениях

СОРП состоит из многослойного плоского эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки. Под СОРП имеется подслизистая основа, образованная рыхлой волокнистой соединительной тканью. Она обеспечивает подвижность СОРП, а в некоторых участках (твердое небо, альвеолярная десна, дорсальная поверхность языка) отсутствует. Границей между эпителием и собственной пластинкой слизистой оболочки является базальная мембрана. Базальная мембрана неровная, волнистая, а поскольку собственная пластинка слизистой оболочки вдаётся в эпителий, образуются выросты — сосочки. Между ними находятся эпителиальные сосочки. Данная особенность увеличивает прочность соединения слоев и способствует питанию эпителия, лишенного кровеносных сосудов.

Эпителий на большей части СОРП в норме не ороговевает. Нормальная физиологическая кератинизация существует в местах повышенной нагрузки на слизистую оболочку: на спинке языка (нитевидные сосочки), твердом небе, десневом крае. В области красной каймы губ (ККГ) неороговевающий эпителий СОРП переходит в ороговевающий эпителий кожи. Неороговевающий эпителий располагается на всех остальных участках СОРП (щеки, губы, нижняя поверхность языка, мягкое небо, переходные складки и т. д.).

Первый слой эпителия, лежащий на базальной мембране, называется базальным. Он состоит из одного ряда плотно прилегающих друг к другу кубических или призматических клеток — *кератиноцитов*, в которых хорошо выражены цитоплазма и ядро. Базальный слой также называют ростковым, так как он содержит стволовые клетки, экспрессирующие интегрин-β1. Они дают начало кератиноцитам всех вышележащих слоев. Клетки базального слоя соединены полудесмосомами с базальной мембраной, богатой коллагеном IV типа. Базальная мембрана с участием коллагена VII типа обеспечивает прочное соединение эпителия и собственной пластинки СОРП.

Над базальным слоем расположен слой шиповатых клеток. В норме в шиповатом слое обычно определяется 4–6 рядов клеток. Клетки данного

слоя полигональной формы с выростами, напоминающими шипы, участвуют в формировании межклеточных контактов — десмосом — на концах шипиков. Данные структуры соединяют клетки между собой и часто служат объектом аутоаллергической атаки при иммунопатологических заболеваниях СОРП и ККГ. В состав десмосом входят многочисленные белки цитоскелета — *десмоглеины*, *десмоплакины* и *десмоколлины*, самосорбирующиеся в комплексе.

В участках над шиповатым слоем самосорбирующегося эпителия (твердое небо, десна, дорсальная поверхность языка) появляется третий слой — зернистый. Клетки здесь более уплощены, ядра меньшей величины. В цитоплазме обнаруживаются голубовато-перламутровые зерна кератогиалина, также присутствуют промежуточные филаменты.

Кератогиалин — не отдельный химически своеобразный белок, а комплекс из агрегированных промежуточных филаментов, содержащих *цитокератин*, и ряда специфичных для кератиноцитов белков — *лорикрина*, *инволюкрина* и соединительных протеинов, богатых цистином и гистидином. Ороговевающий эпителий в норме содержит 1–3 ряда клеток зернистого слоя.

Следующий слой — блестящий — на слизистой оболочке появляется лишь иногда, только на твердом небе, если свод неба низкий. Ядер в клетках блестящего слоя нет, цитоплазма пропитана блестящим веществом — белком *элеидином*.

Самым поверхностным слоем эпителия СОРП на участках с ороговением является роговой слой с различным количеством рядов. Этот слой состоит из постклеточных структур — плоских, безъядерных 14-гранных роговых чешуек. Они состоят из *цитокератина*, скрепленного липидным матриксом и покрытого слоем гидрофобных белков — *инволюкрина*, *филаггрина* и *лорикрина*. Кератин имеет матово-серый цвет — цвет ороговевающей слизистой оболочки. На поверхности эпителия компактность слоя уменьшается, роговые пластинки слущиваются, и происходит постоянное обновление. Обновлением эпителия управляют митогенные факторы кератиноцитов — цитокины ЭФР, ТФР α , ФРФ-7, а также нейрокинин — вещество Р. Витамин D стимулирует ороговение, а витамин А его тормозит.

Кроме кератиноцитов, эпителий содержит местные антигенпредставляющие элементы — *клетки Лангерганса*, располагающиеся в базальном и шиповатом слоях и отличающиеся наличием специальных гранул Бирбека. Клетки Лангерганса происходят из стволовых клеток крови красного костного мозга. Как профессиональные антигенпредставляющие клетки (АПК) они совершают эндоцитоз антигенов и представляют их в контексте антигенов главного комплекса гистосовместимости (ГКГС) I и II классов лимфоцитам. Для этого клетки Лангерганса совершают по-

стоянную адресную рециркуляцию между слизистой и регионарными лимфоузлами. Адресность миграции обеспечивается благодаря наличию в эпителии цитокина макрофагального воспалительного белка (МВБ_{3α}), к которому клетки Лангерганса располагаются хемокиновым рецептором CCR6.

Еще в эпителии присутствуют клетки, развивающиеся из нервного гребня и родственные нейроэндокриноклеткам. Это *клетки Меркеля*, участвующие в продукции нейрокининов и аминов, регулирующих функции клеток СОРП, а также *меланоциты*, при поражении которых развиваются пигментные пятна и витилиго.

Собственная пластинка слизистой оболочки подразделяется на сосочковый и сетчатый слои. Сосочковый слой содержит большое количество кровеносных сосудов, которые просвечиваются через эпителий и определяют цвет СОРП. Он активно участвует в экссудации при воспалении.

В подслизистой основе СОРП соединительная ткань более рыхлая, преобладают клеточные элементы — фибробласты, гистиоциты, макрофаги, тучные, плазматические клетки и лейкоциты. Основа хорошо выражена в области дна ротовой полости, губ, щек, переходных складок, придает слизистой оболочке большую подвижность, рыхлость, эластичность. В подслизистой основе располагаются многочисленные мелкие слюнные железы (особенно в области губ, мягкого и твердого неба), лимфатические щели, сосуды, нервные сплетения и т. д. В некоторых участках (промежуточный отдел щеки) могут встречаться слюнные железы.

В области десен, на твердом небе и дорсальной поверхности языка подслизистого слоя нет, слизистая оболочка здесь неподвижная, плотно сросшаяся с надкостницей или межмышечной соединительной тканью.

Патологические реакции СОРП при повреждениях и отравлениях

Под воздействием различных эндогенных или экзогенных факторов появляется целый ряд патологических процессов, протекающих в эпителии и собственной пластинке СОРП. Чаще всего данными процессами являются воспаление, местные расстройства микроциркуляции, отек, иммунопатологические реакции, нарушения ороговения.

Инфильтрацией в прикладной патологии называют результат экссудации с выраженной иммиграцией клеток и сосудов в ткань. Данный процесс характеризуется скоплением клеточных элементов крови и лимфы, сопровождается местным уплотнением и увеличением объема ткани.

Гиперкератоз (син. — ортокератотический гиперкератоз) — это гиперплазия многослойного ороговевающего эпителия с увеличением количества рядов рогового слоя параллельно с развитием блестящего и зернистого слоев.

Паракератоз (син. — паракератотический гиперкератоз) — дисплазия многослойного ороговевающего эпителия: неполноценное орогование, когда фазы образования кератогиалина и элеидина отсутствуют, а в клетках рогового слоя, число рядов которого увеличено, присутствуют ядра.

Гипергранулез (вариант — гранулез) — увеличение числа рядов зернистого слоя (более 3, 4 рядов) или появление зернистого слоя там, где его не должно быть. При гипергранулезе часто возникает голубовато-перламутровый оттенок слизистой оболочки в связи с насыщенностью клеток кератогиалином.

Папилломатоз — это разрастание межэпителиальных соединительных сосочков, которые благодаря этому значительно удлиняются и могут достигать поверхности рогового слоя, нарушая поверхность слизистой. Часто образование многодольчатое, представляющее конгломерат слившихся отдельных долек, разделенных неглубокими бороздками. Папилломатоз может быть первичным (часто врожденным) или вторичным (после хронической травмы).

Первичные элементы возникают на неизменной коже, ККГ и слизистых оболочках. К ним относятся пятно (*macula*), узелок (*papula*), бугорок (*tuberculum*), узел (*nodus*), волдырь (*urtica*), пузырь (*bulla*), пузырек (*vesicula*), гнойничок (*pustula*).

Вторичные элементы — пятна гиперпигментации и депигментации (*hyperpigmentatio*, *depigmentatio*), эрозия (*erosia*), язва (*ulcus*), трещина (*fissure*), корка (*crusta*), рубец (*cicatrix*), чешуйка (*squama*), лишенизация (*lichenisatio*), вегетация (*vegetation*) — развиваются в результате трансформации или повреждения первичных элементов.

Первичные морфологические элементы делятся на инфильтративные и экссудативные, бесполостные и полостные:

1. **Пятно (*macula*)** — ограниченный измененный в цвете участок слизистой оболочки или кожи, не выступающий над уровнем их поверхности. Пятна могут быть воспалительного и невоспалительного происхождения. Их разделяют на сосудистые, пигментные (дисхроматические), возникающие в результате отложения красящих веществ, а также в результате кератоза слизистой оболочки.

Сосудистые пятна появляются вследствие воспаления или в результате местных типовых патологических процессов (гиперемии, ишемии и стаза) в системе микроциркуляции.

Воспалительные пятна при надавливании прозрачным стеклом всегда исчезают, данный метод называют **витропрессией**. Множественные мелкие пятна до 1 см в диаметре называют **розеолой**, крупные — от 1 см в диаметре и более — **эритемой**.

Гематома — масса крови, замкнутая в тканях, например, под кожей или между мышцами. Иногда кровь пропитывает (инфильтрирует) ткани диффузно, не образуя сплошной массы, что обозначается термином «**суффузия**». Кожа или слизистая над инфильтратом выступает и меняет цвет на синеватый, позже, по мере формирования биливердина и билирубина, окрашивается в тона зеленовато-желтой гаммы. Гематома — проявление некапиллярных кровотечений, связанных с нарушением целостности более крупных сосудов. Это симптом гематомного типа кровоточивости, который бывает при **коагулопатиях**.

Пятна, возникающие в результате накопления красящих веществ солей тяжелых металлов (*например, висмута или цинка, при приеме медикаментов*), а также при длительном использовании некоторых других лекарственных препаратов (тетрацилин, кламин, фурацилин и т. д.), могут появиться в сосочковом слое собственной СОРП. Кроме того, они могут образоваться при длительном контакте с факторами профессионального риска или при наличии вредных привычек (окраска эпителия пигментами табака у курильщиков или у работающих на табачном производстве) и т. д.

2. *Пузырь (bulla)* — результат скопления жидкости в эпителии СОРП или под ним в собственной пластинке. Это полостной морфологический элемент размером от 0,5 см и более, возвышающийся над поверхностью СОРП. Содержимое пузыря может быть серозным, гнойным или геморрагическим. Толщина покрывки пузыря зависит от места его расположения.

3. *Пузырек (vesicula)* — полостное образование размером 1–3 мм в диаметре, заполненное серозным, реже гнойным или геморрагическим экссудатом.

Отличие пузырьков от пузырей не только в их величине, но и в механизме образования. Пузырьки формируются в результате альтеративных и экссудативных процессов в эпителии — вакуольной и баллонизирующей дегенерации (дистрофии) и спонгиоза. Механизм образования везикул не следует упрощать, сводя его к экссудации.

Вторичные морфологические элементы:

1. *Эрозия (erosia)* — результат некроза эпителия СОРП или кожи, дефект кожи или слизистой оболочки в пределах эпителия. Причины возникновения эрозий могут быть различными: травма СОРП, ишемия, разрыв покрывки пузыря или пузырька. Клинически в первые дни после вскрытия пузырей еще можно определить пленки их покрывок, между тем как при вскрытии пузырьков обрывки покрывок выявить не удастся. Эрозии после вскрытия пузырей или пузырьков будут повторять их очертания. Если пузырьки сгруппировались, то эрозии приобретают сливной характер и имеют мелкофестончатые очертания.

2. **Язва (*ulcus*)** — это дефект кожи и слизистых оболочек в пределах дермы или собственной пластинки СОРП, поэтому заживление ткани идет с образованием рубца. Язва — всегда очаг хронического воспаления с недостаточной репаративной функцией. Язвы на СОРП могут появляться в результате любого вида травмы или на фоне аутоиммунных и инфекционных заболеваний. Кроме того, язвы могут возникать в результате изъязвления, эрозий при присоединении вторичной инфекции. Размер, глубина, контуры, характер краев и основания язв, а также признаки воспаления вокруг них различны и определяются причиной возникновения язв и иммунитетом больного.

3. **Рубец (*cicatrix*)** представляет собой вновь образованную соединительную ткань, развившуюся на месте разрушения дермы или собственной пластинки СОРП. Рубец состоит в основном из зрелых коллагеновых волокон и является крайне медленно протекающим патологическим процессом. Эпителиальный пласт на поверхности рубца истончен, дермальные выросты и эпителиальные сосочки отсутствуют. Количество сосудов и нервных окончаний в рубцовой ткани значительно снижено, отсутствуют железы. Различают рубцы плоские, атрофические и гипертрофические (келоидные). Избыточное образование и задержка резорбции коллагена приводит к появлению толстых, грубых, приподнятых над поверхностью тканей рубцов — **келоидов**. Келоиды бедны фибробластами, их коллагеновые волокна гомогенизированы и беспорядочно переплетены. В них необычно много гиалуроновой кислоты и сульфатированных гликозаминогликанов. Тенденция к келоидизации наследуется. Келоиды особенно часто встречаются у представителей негроидной расы и нередко провоцируются ожогами и анафилактическими реакциями.

4. **Корка (*crusta*)** представляет собой сохшийся экссудат содержащего пузырей, пузырьков, поверхностей эрозий и язв. Корка содержит компоненты плазмы крови и отдельные клетки (кератиноциты, форменные элементы крови, бактерии).

Классификации патологии слизистой оболочки рта при повреждениях и отравлениях

Фрагменты классификации ВОЗ (ICD-DA, 1994; ДНО):

Раздел XIX.

Травмы и отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин:

- S00–S 15;
- T00–T 95.

Внешние причины заболеваемости и смертности:

- X62–X77;
- Y40–Y82.

Эрозивно-язвенные поражения СОРП:

- травматические изъязвления (K12.04);
- протезный стоматит (K12.12).

Фрагменты **классификации заболеваний СОРП ММСИ (1972):**

I. Травматические поражения (механическая, химическая, физическая) слизистой оболочки (травматическая эрозия, язва, лейкоплакия, актинический хейлит, лучевые, химические повреждения и др.).

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

Классификация эрозивно-язвенных поражений слизистой рта (Л. Н. Дедова, И. Н. Федорова, 2009):

1. Вид эрозивно-язвенных поражений слизистой рта:

- 1.1. Эрозия.
- 1.2. Язва.
- 1.3. Сочетанный.

2. Локализация по типографическим зонам:

- 2.1. Красная кайма губ.
- 2.2. Угол рта.
- 2.3. Слизистая губы и переходной борозды.
- 2.4. Слизистая щеки.
- 2.5. Слизистая щечных переходных борозд (верхней и нижней).
- 2.6. Десна.
- 2.7. Слизистая языка.
- 2.8. Дно ротовой полости.

3. Цвет эрозивно-язвенного поражения:

- 3.1. Белый (некротический).
- 3.2. Красный (эритематозный).
- 3.3. Неясный.

4. Количество эрозивно-язвенных поражений:

- 4.1. Одиночные.
- 4.2. Групповые.
- 4.3. Множественные.

5. Контур эрозивно-язвенного поражения:

- 5.1. Округлый, овальный.
- 5.2. Полигональный.

6. Размер (диаметр, площадь) эрозивно-язвенного поражения (мм):

- 6.1. До 5.
- 6.2. До 10.

- 6.3. Более 10.
- 7. Глубина поражения:
 - 7.1. В пределах эпителиального слоя.
 - 7.2. Пределах соединительного слоя.
 - 7.3. Пределах мышечного слоя.
- 8. Течение:
 - 8.1. Острое.
 - 8.2. Хроническое.
 - 8.3. Рецидивирующее.
 - 8.4. Перманентное.
- 9. Причинный фактор:
 - 9.1. Травматический.
 - 9.2. Симптоматический.
 - 9.3. Сочетанный.
 - 9.4. Невыясненный.
- 10. Стадия развития воспаления:
 - 10.1. Альтерация.
 - 10.2. Экссудация.
 - 10.3. Пролиферация.
- 11. Степень тяжести:
 - 11.1. Легкая.
 - 11.2. Тяжелая.
 - 11.3. Средняя.

Травматические поражения слизистой оболочки рта

ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ МЕХАНИЧЕСКАЯ ТРАВМА

Механическая травма в челюстно-лицевой области является самой частой причиной развития травматических заболеваний СОРП. При этом возможны два варианта патогенеза:

1. Возникновение воспаления, опосредованного нейрокининовыми механизмами, связанными с *антидромной безимпульсной секрецией вещества P и других флогенных медиаторов из чувствительных нервных окончаний раздражаемых или повреждаемых нервов* в ротовую полость. При этом отсутствует первичная альтерация самой слизистой оболочки, а формирование признаков воспаления зависит от первичной альтерации чувствительных нервов. Явление секреции пептидных нейрогормонов и медиаторов воспаления через афферентные нервные окончания в ответ

на боль и травму лежит в основе так называемых *нервно-трофических нарушений*. Следует отметить, что оно представляет собой результат *нерефлекторной внесинаптической* деятельности нейронов как *эндокриноцитов* и никаким образом не может трактоваться как нейрорефлекторное воспаление. При этом признаков первичной травмы СОРП нет.

2. Классическая прямая первичная альтерация слизистой оболочки рта и/или ККГ с появлением местных медиаторов воспаления (продуктов ее клеток), что и ведет к развитию различных видимых патоморфологических изменений.

В первом случае больные жалуются на односторонние или двусторонние парестетические ощущения (жжение, покалывание), нарушение саливации и изменение различных видов чувствительности или на иррадирующие боли в области СОРП (в частности, языка) и других отделов челюстно-лицевой области. Появление данных симптомов может быть связано со слабым ущемлением либо с выраженным сдавливанием нервов, иннервирующих данную область. Это может происходить при *синдроме Костена*: в случае даже незначительного одностороннего или двухстороннего снижения прикуса при частичном или полном отсутствии антагонистов, когда травмируется *chorda tympani* («барабанная струна») в области суставных поверхностей височно-нижнечелюстного сустава. Для диагностики бывает достаточным понаблюдать за больным в динамике: при открывании рта жжение СОРП или боли значительно уменьшаются.

Другой синдром, сопровождаемый нейрокининовым воспалением без первичной альтерации самой СОРП, — *синдром Вейзенбурга–Сикара–Робино* (синдром шиловидного отростка) — связан с травмой n. glosso-pharyngeus (языкоглоточного нерва) при переломе шиловидного отростка или при кальцинозе тканей в данной области. Больные в таком случае жалуются на внезапно возникающее (часто при приеме пищи, кашле, зевании) жжение или боли в области корня языка и слизистой оболочки задней стенки глотки, на приступообразные изменения слюноотделения мелких слюнных желез данной области. Здесь также необходимо наблюдать за больным: жжение СОРП или боли будут увеличиваться или уменьшаться при поворотах головы.

Подобные жалобы и симптомы в области СОРП могут возникать при ущемлении нервных волокон на фоне поражений шейного отдела позвоночника.

Встречаются случаи травмирования волокон второй и третьей ветвей тройничного нерва, например, опухольями, ретенированными зубами, кистами, пломбирочным материалом, выведенным за пределы верхушки корня и т. д. В таких случаях больные также могут жаловаться либо на жжение слизистой оболочки, либо на боли или нарушение чувствительности в области пораженных нервов.

При классической первичной альтерации самой СОРП острая механическая травма вызывает развитие катарального воспаления слизистой оболочки рта, часто с возникновением внутритканевых кровоизлияний, эрозий и язв.

Клиническая картина при механической травме будет зависеть от конфигурации травмирующего предмета, силы, направления и времени его воздействия. Травмирующими факторами могут быть:

- протезы (съёмные и несъёмные);
- острые края коронковой части или корни зубов, ретенционные зубы, минерализованные зубные отложения;
- инородные тела (врачебный инструмент, мундштук, трубка, зубная щетка, зубочистки, соски, карандаши и т. п.).

Клиника острой механической травмы слизистой оболочки:

1. **Жалобы** на боль разной интенсивности в месте травмы.

2. **Местный статус:** определяются признаки острого повреждения (гематома, болезненная эрозия, язва, не покрытая налетом, рана). Травматические эрозии имеют неправильную форму, язва — неровные края и дно. Окружающая слизистая оболочка слабо или умеренно гиперемирована. Чаще страдает слизистая языка, губ, щек (по линии смыкания зубов).

3. **Диагностика и дифференциальная диагностика**, для проведения которых важны анамнез заболевания, результаты клинического осмотра.

Хроническая механическая травма (*trauma mechanicum chronicum*) слизистой оболочки встречается довольно часто. Она бывает вызвана острыми краями зубов (при поражении кариесом или патологической стертости), отсутствием зубов и нарушением прикуса, некачественно изготовленными протезами, ортодонтическими аппаратами, зубным камнем, дурными привычками и др. На действие данных факторов слизистая оболочка может отреагировать изменением цвета (гиперемия, катаральное воспаление), нарушением ее целостности (эрозии, язвы), пролиферативными явлениями и разрастаниями (гипертрофия десневых сосочков, папилломатоз), повышенным ороговением (лейкоплакия) или их комбинациями. Данные нарушения могут иногда не тревожить больных, но большинство из них жалуются на ощущение дискомфорта, боли, припухлости, частое прикусывание или наличие давней язвы.

Патогенез хронической механической травмы. При хронической механической травме сначала возникают застойная гиперемия, отек, на месте которых может возникнуть эрозия, а потом язва, которую называют декубитальной. Локализуется такая язва чаще на языке, губах, щеках (по линии смыкания зубов), а также в пределах протезного ложа. Как правило, она одиночная, болезненная, края и дно неровные, окружена воспалительным инфильтратом, а дно ее покрыто фиброзным налетом. Воспалительные признаки зависят от характера микрофлоры и реактивности организма.

При присоединении стрептококковой флоры язва может приобретать внешний вид твердого шанкра (шанкриформная пиодермия), а при ее инфицировании хламидиями могут появиться признаки аденопатии и регионарного лимфаденита. При длительном течении края и основание язвы уплотняются, возможна малигнизация.

При травме слизистой оболочки длинными краями протезов в области переходных складок появляется язва. Вследствие длительного хронического раздражения ее краев происходит их гиперплазия в виде складок (*дольчатая фиброма или протезная «гранулема»*). Как известно, хроническое воздействие механической травмы ведет к стимуляции выработки факторов роста, активизации пролиферации клеток, а это, при наличии соматических мутаций в пролиферирующих клонах, повышает риск неоплазии. Подобная язва с гиперплазированными краями считается предраковым состоянием. Если травматические факторы не устраняются, довольно часто хроническая механическая травма приводит к появлению раковых язв.

Следует выделить особенности воспаления в ответ на механическую травму в области протезного ложа, в частности, на верхней челюсти. Если съемный протез очень хорошо фиксируется и больные редко его снимают для гигиенической обработки, то по линии контакта с базисом протеза появляются отек и яркая гиперемия диффузного характера. Данный феномен называют эффектом «медицинской банки». Если протез плохо фиксируется, то больной, удерживая его на месте, производит отсасывание воздуха. Тем самым создается отрицательное давление, что способствует хроническому раздражению, смешанной гиперемии и появлению папиллярной гиперплазии слизистой оболочки неба, что является предраковым состоянием.

При хронической механической травме СОРП протезами, зубами, корнями зубов нередко происходит травматизация с нарушением ороговения слизистой (*паракератоз или гиперкератоз*). В первом случае травматизация выражается в виде голубовато-перламутровых или беловатых ограниченных участков эпителия, напоминающих сетку плоского лишая — лихеноидная реакция слизистой оболочки на травму. При этом после устранения травмирующего фактора в течение одного месяца эпителий нормализуется и приобретает свой обычный вид. Однако если под воздействием хронической механической травмы появился участок с диффузным гиперкератозом беловато-серого цвета, возвышающийся над уровнем нормального эпителия, то говорят о появлении *лейкоплакии*. Лейкоплакия впоследствии почти в 4 % случаях осложняется cancer in situ.

Механическая травма острыми краями зубов достаточно часто встречается при вредной привычке кусания слизистой оболочки щек и губ. При этом в местах, доступных прикусыванию, развивается клиническая

картина мягкой лейкоплакии: появляется небольшой отек, слизистая оболочка становится белесоватой, мацерированной с появлением чешуек эпителия в виде бахромы (словно поедена молью). При этом патогенетически определяются явления паракератоза. В тяжелых случаях могут возникнуть болезненные эрозии. Следует учитывать, что такое состояние может провоцироваться глубоким прикусом, патологической горизонтальной стираемостью зубов и поддерживаться на фоне невроза.

Прикусывание щек и языка часто связано с их **невоспалительным отеком**. Одна из самых распространенных системных причин отека — **латентный гипотиреоз**, который весьма часто встречается в популяции. В районах геохимического йодного дефицита прикусывание языка и щек описано при йоддефицитном кретинизме.

Клиника хронической механической травмы слизистой оболочки рта:

1. **Жалобы:** боль ноющего характера в области травмы, при нарушении целостности слизистой кровоточивость при приеме пищи, разговоре, дискомфорт; отсутствие жалоб на боль, наличие шероховатости слизистой.

2. **Местный статус:** изменение цвета и рельефа слизистой оболочки рта, наличие декубитальной язвы, протезной гранулемы, папиллярной гиперплазии, лихеноидной реакции.

3. **Диагностика.** Для ее проведения важны анамнез заболевания, объективные данные местного статуса:

- а) изменение цвета: застойная гиперемия, белесоватый цвет слизистой;
- б) нарушение целостности слизистой: эрозии, язвы, покрытые налетом, с уплотненными краями, регионарный лимфаденит;
- в) гиперплазия слизистой, папиллярная гиперплазия.

Клинические признаки положены в основу дифференциальной диагностики и представлены в табл. 1.

Прогноз острой механической травмы — благоприятный. Гематомы и поверхностные повреждения относительно быстро (за 1–3 сут) исчезают.

Прогноз хронической механической травмы — благоприятный. При устранении травмирующего фактора в течение месяца эпителий нормализуется и приобретает свой обычный вид. Однако в участках слизистой с диффузным гиперкератозом, декубитальной язвой, имеющей гиперплазированные края, возможна малигнизация.

**Дифференциальная диагностика хронической травмы
и язвенных поражений СОРП**

Патологические состояния	Признак							
	возраст	форма язвы	края язвы	дно язвы	тенденция к росту	болезненность язвы	цитологическое исследование язвы	серологические реакции
Рецидивирующие афты ротовой полости	Любой	Округлая	Мягкие, ровные	Плоское, с бело-серым налетом	Нет	Болезненная	Эпителиальные клетки	Отрицательные
Сифилис первичный	Молодой	»	Ровные, валикообразные, плотные	Гладкое, ровное, мяскокрасное, «сальное»	»	Безболезненная	Бледные трепонемы	Через 6 нед. после заражения — положительные
Язвенные поражения при туберкулезе	Любой	Чаще неправильная	Подрытые	Зернисто-желтоватое	»	Болезненная	Эпителиальные клетки, микобактерии туберкулеза, гигантские клетки Пирогова–Ланханса	Отрицательные
Травматические изъязвления (хронические)	»	Неправильная (форма травм. агента)	Ровные, уплотненные	Бугристое (возможен серый налет)	»	Слабо болезненная	Эпителиальные клетки	»
Гингивит Венсана	Молодой	Округлая либо неправильная	Мягкие, ровные	Плоское с грязно-серым налетом	Растет по мере развития болезни	Болезненная	То же	»
Новообразования	Пожилой	Чаще неправильная	Плотные, неровные, часто изъеденные	Неровное; распадающиеся массы, вегетации	Растет (может увеличиваться в глубину)	Может быть безболезненной	Атипичные клетки	»

Тактика стоматолога при планировании и проведении лечения травматических повреждений слизистой оболочки рта:

1. Неотложная помощь:
 - антисептическая обработка рта;
 - местное обезболивание;
 - устранение травмирующего фактора (сошлифовывание острых краев зубов, протезов и др.);
 - при острой травме на глубокие повреждения, не осложненные вторичной инфекцией, наложение швов.
 - мотивация к тщательному уходу за ротовой полостью, подбор средств и методов гигиены.
2. Местное медикаментозное и физиотерапевтическое лечение. Выбор средств зависит от степени тяжести повреждения, стадии воспалительного процесса и включает применение растворов антисептиков, протеолитических ферментов, нестероидных противовоспалительных препаратов, препаратов биенового ряда, средств, усиливающих регенерацию тканей, УФО, лазеротерапию, магнитотерапию, формирование привычек здорового образа жизни.
3. Оказание всех видов стоматологической помощи по показаниям (удаление зубных отложений, лечение кариеса зубов и апикального периодонтита, рациональное протезирование, хирургическое лечение).
4. Динамическое наблюдение.

ФИЗИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Физическая травма встречается часто, наиболее распространенными ее видами являются *термические поражения* (влияние высоких и низких температур), *поражения электрическим током* (ожог, гальваноз), *лучевые поражения* (влияние больших доз ионизирующего излучения).

Термические поражения

Причиной термических поражений является воздействие на слизистую оболочку высокой температуры (ожоги) при несчастных случаях в быту или низких температур (обморожение).

Ожоги слизистой оболочки могут быть вызваны *горячей пищей, паром, горячими предметами, огнем, курением и др.*

Степень повреждения зависит от температуры и длительности воздействия. Ожог может быть ограниченным или разлитым, сопровождаться образованием участка гиперемии или пузырей до развития обширного глубокого некроза тканей. Присоединение вторичной инфекции и действие местных раздражающих факторов осложняет течение болезни и замедляет эпителизацию участков поражения.

Повреждающее воздействие низких и сверхнизких температур на СОРП встречается при криотерапии разных поражений слизистой оболочки и периодонта. Сразу после криовоздействия в очаге возникает резкое острое катаральное воспаление, которое через 1–2 сут переходит в некроз.

Клиника термических поражений СОРП:

1. **Жалобы:** боль, затрудненный прием пищи.
2. **Местный статус.** Слизистая оболочка рта (чаще губ, кончика языка, переднего отдела твердого неба) отечна, резко гиперемирована, болезненна при дотрагивании, отмечается мацерация ее эпителия. Реже диагностируются поверхностные внутриэпителиальные пузырьки, которые сразу лопаются. При осмотре данных участков на гиперемированном основании видны обрывки эпителия белого цвета, эрозии. В более тяжелых случаях образуются пузыри, эпителий слущивается толстыми слоями, определяются язвы, участки некроза от серо-белого до темно-коричневого цвета.
3. **Диагностика и дифференциальная диагностика,** основанные на сборе анамнеза и данных объективного обследования.
4. **Элементы поражения:** гиперемия, пузырьки, язвы, эрозии, язвы, некроз (фибринозный налет), рубцы.
5. **Лечение:** неотложная помощь, аппликации обезболивающих лекарственных средств, патогенетическая терапия с применением антисептиков, противовоспалительных препаратов, стероидных, нестероидных препаратов, препаратов биенового ряда, ферментов, препаратов, усиливающих регенерацию слизистой оболочки, физиотерапевтическое лечение. Мотивация и обучение гигиене ротовой полости, профессиональная гигиена рта. Поддерживающая терапия.

Повреждения электрическим током

Гальванизм также является часто встречающейся причиной травматического поражения СОРП. Появление гальванического тока связано с наличием в ротовой полости различных металлов в виде протезов или пломб и возникновением разности потенциалов между ними (эффект Пельтье). Электроды могут быть образованы металлами, если в ротовой полости присутствуют амальгама, сталь, золото, часто нитрит-титановое покрытие и иногда металл, используемый при металлокерамическом протезировании.

Гальванизм — это возникновение зарегистрированных электропотенциалов в ротовой полости при наличии металлических включений.

Условная норма силы микротоков в ротовой полости — до 10 мкА.

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

Клиника повреждений СОРП электрическим током:

1. **Диагностика.** Диапазон симптоматики при гальванозе разнообразен: это могут быть жалобы только местного характера, возможна общая симптоматика.

2. **Жалобы:** жжение или покалывание, боль в языке, щеках, деснах, металлический привкус во рту, извращение вкусовой чувствительности, сухость или гиперсаливация.

3. **Общие симптомы:** легкая раздражительность, головная боль, слабость, дискомфорт.

4. **Элементы поражения:** отек, гиперемия, пузыри, эрозии, белый налет, лихеноидное поражение.

5. **Местный статус.** Гальванические токи могут вызывать гиперкератоз или ожоги отдельных участков слизистой оболочки, клинически проявляющиеся катаральным, эрозивно-язвенным или лихеноидным поражением. При катаральном поражении ярко-гиперемированные очаги четко отграничены от неизменной поверхности слизистой оболочки: отмечается отек. Эрозивно-язвенная форма гальваноза встречается редко, характеризуется диффузным воспалением с образованием множественных пузырей, покрытых белым налетом.

Для установления диагноза «гальваноз» необходимо наличие 5 критериев:

- а) металлического привкуса во рту;
- б) субъективных симптомов, более выраженных утром и сохраняющихся в течение дня;
- в) двух и более металлических включений в ротовой полости;
- г) регистрации разницы потенциалов между металлическими включениями;
- д) улучшение самочувствия больного после удаления металлических протезов из ротовой полости.

6. Лечение:

- неотложная помощь;
- патогенетическая терапия;
- поддерживающая терапия.

Этиотропная терапия гальваноза слизистой оболочки сводится к удалению из ротовой полости протезов и пломб из неоднородных металлов.

При катаральном воспалении слизистой оболочки на ранних стадиях используют ингибиторы протеаз, противовоспалительные и антисептические средства. Гальванические ожоги обрабатывают антисептическими средствами совместно с местноанестезирующими веществами (4–10%-ный масляный раствор анестезина; 4%-ный раствор ДМСО).

Для улучшения эпителизации пораженных участков используют солкосерил (мазь, желе), линимент «Спедиан», метилурациловую мазь, препараты биена (Репареф-2).

Лучевые поражения

Лучевые стоматиты и хейлиты развиваются в результате местного действия на ткани ионизирующей радиации (рентгеновские лучи, гамма-лучи, потоки нейтронов и др.). В облученных тканях организма в результате радиолиза воды формируются свободные кислородосодержащие радикалы, которые служат агентами первичной альтерации и вызывают свободнорадикальный некробиоз клеток. При некробиозе освобождаются другие медиаторы воспаления, и формируются стоматиты и хейлиты.

Наиболее частым и значимым ранним осложнением является мукозит — повреждение СОРП и глотки.

Больные отмечают, что мукозит и ксеростомия — побочные эффекты, наиболее сильно влияющие на общее состояние во время лечения.

Термином «мукозит» обозначается форма повреждения слизистой оболочки, характеризующаяся гиперемией и отеком, появлением изъязвлений и фибринозного налета. Субъективно мукозит проявляется выраженным болевым синдромом и сухостью во рту, что приводит к нарушению жевания и глотания. Исторически мукозит рассматривали как результат неспецифического, но прямого воздействия облучения и химиопрепаратов на активно делящиеся клетки базального слоя эпителия слизистой оболочки. В настоящее время очевидно, что патогенез данного состояния существенно сложнее, характеризуется взаимодействием большого количества клеточных и тканевых факторов, а также продуктов микрофлоры ротовой полости. Хотя клинические проявления мукозита наиболее выражены в эпителии, подслизистая основа, эндотелий сосудов и соединительная ткань также играют активную роль в развитии процесса. Нарушения микроциркуляции (т. е. повреждения, опосредованные апоптозом эндотелиальных клеток) могут играть важную роль в развитии индуцированного излучением мукозита. Существуют доказательства, что повреждения эндотелия и соединительной ткани предшествуют изменениям эпителия облученной СОРП.

В 1998 г. S. T. Sonis предположил, что мукозит в процессе развития проходит четыре последовательные фазы: воспалительную, эпителиальную, изъязвления/инфекции и восстановления. В 2004 г. Sonis и соавт. представили модель патогенеза мукозита, рассматривающую молекулярные механизмы развития процесса, согласно которой повреждение слизистой оболочки можно условно представить в виде пяти фаз: инициации, развития реакции и генерализации сигнальных посредников, усиления и передачи сигнала, изъязвления и воспаления, и, наконец, заживления.

Клинические признаки поражения слизистой оболочки рта при лучевой терапии новообразований челюстно-лицевой области:

- вначале возникает гиперемия, отекает слизистая, покрытая неороговевающим эпителием;
- усиливается ороговение, слизистая темнеет, теряет блеск, уплотняется, становится складчатой;
- в дальнейшем данный ороговевший эпителий местами отторгается, появляются эрозии, покрытые клейким некротическим налетом (очаговый пленчатый радиомукозит);
- при распространении некроза на прилежащие участки эрозии сливаются и возникает сливной пленчатый радиомукозит;
- в области мягкого неба возникает радиомукозит без фазы ороговения;
- поражаются слюнные железы (гиперсаливация, а в последствии — стойкая гипосаливация);
- определяются гиперемия кончика, а затем боковых поверхностей языка, и атрофия его сосочков.

Под влиянием облучения ранее других гибнут молодые пролиферирующие клетки, возникает снижение регенераторного потенциала эпителия и других тканей. При высоких дозах облучения снижаются иммунитет, барьерная функция соединительной ткани, подавляется лейкопоэз, наблюдаются тромбоцитопения и лейкопения. Общее действие излучения и инкорпорация радионуклидов могут вызывать острую и хроническую формы лучевой болезни.

Острая лучевая болезнь развивается после однократного облучения организма массивными дозами (1–10 Гр, или 100–1000 рад). В первый период (через 1–2 ч до 2 сут) в ротовой полости появляется сухость (или слюнотечение), снижаются вкус и чувствительность. СОРП отекает, появляется гиперемия, могут возникнуть точечные кровоизлияния. Во втором, латентном периоде (длится от нескольких часов до 2 нед.) все явления проходят. Период выраженных клинических проявлений (третий период) — это разгар болезни. На фоне резкого ухудшения общего состояния появляются тяжелые изменения в ротовой полости. Возникает картина **лучевого стоматита**, которая складывается в основном из геморрагического синдрома и язвенно-некротического процесса.

Клиника лучевого стоматита:

- слизистая ротовой полости и губ отекает;
- межзубные сосочки разрыхляются, кровоточат, край десны некротизируется;
- костная ткань альвеолярного отростка резорбируется, зубы расшатываются и выпадают;

– развивается множественный некроз слизистой, тяжелые некротические ангины;

– в тяжелых случаях некроз может распространяться на подлежащие ткани и кость, возможны переломы челюстей.

Если больной в это время не погибает, то наступает четвертый период — реконвалесценции, когда происходит медленное обратное развитие симптомов болезни. В ротовой полости все также возвращается к относительной норме.

Хроническая лучевая болезнь развивается вследствие длительного воздействия малых доз облучения на весь организм или его значительную часть. Симптомы и клиника выражены в меньшей степени.

В настоящее время не существует общепринятых протоколов *профилактики и лечения мукозита*. Коррекция данного осложнения включает как локальное воздействие на слизистую оболочку, так и системные лекарственные и нефармакологические методы лечения.

S. T. Sonis и соавт. (1998) выделяют несколько групп средств профилактики мукозита: противовоспалительные препараты, антимикробные средства, модификаторы биологического ответа, антиоксиданты, нефармакологические воздействия. Лечение мукозита является патогенетическим и симптоматическим. Оно осуществляется в два этапа.

I этап — подготовка пациента перед облучением — включает следующие мероприятия:

1. Мотивацию к тщательному уходу за ротовой полостью, исключению вредных привычек (курение и алкоголь), обучение гигиене рта.

2. Профессиональную гигиену (ультразвуковое удаление отложений).

3. Удаление очагов одонтогенной инфекции (подвижных и разрушенных зубов) с последующим наложением швов не позже чем за 3–5 сут до начала лучевой терапии.

4. Устранение травмирующих факторов (острых краев зубов, пломб, кариозных полостей, протезов).

5. Пломбирование кариозных полостей цементами или композитами.

6. Замена пломб из амальгамы на цементные и композиты.

7. Изготовление пластмассовых капп на имеющиеся металлические протезы.

II этап — соблюдение пациентом рекомендаций в период облучения — включает следующие мероприятия:

1. Исключение приема горячей, острой, твердой пищи и алкоголя, отказ от курения, минимальное использование съемных зубных протезов.

2. Симптоматический прием анальгетиков.

3. Применение противовоспалительных препаратов.

4. Комплексное воздействие антисептиками (полоскание 0,05%-ным раствором хлоргексидина и йодополивиданом + прием нистатина), кото-

рые снижают частоту кандидоза слизистой ротовой полости при тяжелых мукозитах.

5. Применение неспецифических иммуностимулирующих препаратов («Иммунал» и др.)

6. Прием антиоксидантов (витаминов А, Е и др.).

7. Применение местно препаратов биена (Репареф-1, Репареф-2) и других лекарственных средств, усиливающих регенерацию слизистой (солкосерил, бепантен).

8. Использование нефармакологических методов профилактики и лечения лучевых реакций (охлаждение ротовой полости, воздействие низкоэнергетическим лазерным излучением и магнитным полем).

Лечение и оказание неотложной помощи при острой лучевой болезни включает следующие мероприятия:

1. *В период первичной реакции острой лучевой болезни* возможно проведение частичной санации ротовой полости (снятие металлических коронок, протезов, травмирующих слизистую оболочку, устранение нависающих пломб, острых краев зубов, удаление зубных отложений). Удаление зубов противопоказано. Целесообразно назначение аскорутина, Дентавитуса, местно для полоскания рта — растворов слабых антисептиков.

2. *В период разгара болезни* проводят антисептическую обработку рта слабыми растворами антисептиков: 1%-ным раствором перекиси водорода, 0,05%-ным раствором хлоргексидина, этакридина лактата (0,05 %), растительных препаратов (календулы, сангвиритрина). Под аппликационным обезболиванием (4%-ная взвесь анестезина в масле) проводят щадящее удаление некротизированных тканей с помощью ватных турунд. Показаны аппликации ферментов (трипсина, химотрипсина, террилитина и ируксола). На обработанные поверхности делают аппликации с противовоспалительными нестероидными препаратами и средствами, усиливающими регенерацию слизистой оболочки рта.

В период разгара болезни противопоказано удаление зубов, кюретаж периодонтальных карманов, применение прижигающих и сильнодействующих веществ.

3. *В период отдаленных последствий* проводят полную санацию ротовой полости, учитывая повышенную кровоточивость и проницаемость сосудов. Противопоказано применение пломбировочных материалов, требующих протравливания зубов.

Химические повреждения слизистой оболочки рта

Химические (токсические) повреждения возникают при попадании на слизистую рта лекарственных или бытовых химических веществ в по-

ражающей концентрации. Ожоги слизистой оболочки могут возникнуть при контакте с кислотами (в том числе ацетилсалициловой, мышьякостой), щелочами, фенолом, формалином, нитратом серебра, формалин-резорциновой смесью, спиртом, эфиром и др. в домашних условиях, на производстве, при попытках самоубийства, во время приема у стоматолога. При использовании протезов, изготовленных из недостаточно полимеризованной пластмассы, возникает мономерный стоматит в связи с токсическим действием данного соединения. Особое значение имеет химическое повреждение в связи с вредными привычками: употреблением бетеля, наса, табака, алкоголя и его суррогатов.

Патогенез. В случае попадания на слизистую оболочку химических веществ малой концентрации развивается катаральное воспаление, высокой концентрации — возникают эрозии, язвы или дефекты с поражением костной ткани. Кислоты вызывают повреждения меньшей глубины, так как коагулируют тканевые белки, образуя плотный струп (коагуляционный некроз), а щелочи вызывают колликвационный некроз с более глубокими поражениями, тяжесть которых зависит от характера химического вещества, его количества, концентрации и времени воздействия.

Клиника химических повреждений СОРП:

1. **Жалобы:** резкие боли в ротовой полости, обильное слюноотделение, нарушение глотания.

2. **Внешний осмотр:** повышение температуры, затрудненное дыхание и осиплость.

3. **Местный статус:** обильное слюноотделение, слизистая оболочка рта резко гиперемирована, отечна, эрозии, язвы, некроз тканей (толстые пленки, пропитанные фибринозным экссудатом).

Повреждения кислотами — коагуляционный некроз с образованием плотной пленки бурого цвета от серной кислоты, желтого — от азотной кислоты, серо-белого — от других кислот. Вокруг поражения выражены явления воспаления с отеком и гиперемией.

Повреждения щелочами — колликвационный некроз без образования плотной пленки, глубокое поражение слизистой и подлежащих тканей. После медленного отторжения некротизированных масс оголяются очень болезненные эрозивные или язвенные поверхности.

4. **Диагностика:** тщательно собранный анамнез, данные объективного осмотра.

Химические повреждения надо дифференцировать с аллергической реакцией на пластмассу, амальгаму.

5. **Элементы поражения:** гиперемия, эрозия, язвы, некроз, фибриновые пленки, рубцы.

6. **Лечение.**

I этап — неотложная помощь. При попадании химического агента на СОРП необходимо немедленно обильно промыть (полоскание, орошение) ротовую полость слабым раствором нейтрализующего вещества, или антидотом. При их отсутствии промывают водой, а затем готовят необходимый нейтрализующий раствор:

1. При ожоге кислотами используют 1–2%-ный раствор бикарбоната натрия, мыльную воду, 0,1%-ный раствор нашатырного спирта (15 кап. 10%-ного раствора на стакан воды).

2. При ожоге щелочами в качестве нейтрализующих средств применяют 0,5%-ный раствор лимонной или уксусной кислоты ($\frac{1}{4}$ ч. л. 70%-ной кислоты на стакан воды).

3. При ожоге раствором нитрата серебра ротовую полость орошают гипертоническим раствором (3%-ный хлорид натрия) или раствором Люголя.

4. При ожоге мышьяковистой кислотой пораженный участок обрабатывают раствором Люголя или 1%-ным раствором йодиола либо припудривают йодоформом или магнезией.

5. При ожоге фенолом СОРП обрабатывают касторовым маслом или 50%-ным этиловым спиртом.

II этап — патогенетическое лечение. После нейтрализации химического агента пораженные участки слизистой оболочки обрабатывают местноанестезирующими средствами в виде аппликаций 10%-ной взвеси анестезина в персиковом масле. Для полоскания следует применять слабые растворы антисептиков или отвары трав. Для отторжения толстой пленки фибрина проводят аппликации ферментных препаратов. Для ускорения эпителизации назначают аппликации средств, стимулирующих регенерацию тканей.

Общее лечение включает нераздражающую высококалорийную диету, поливитамины с микроэлементами, препараты кальция, антигистаминные средства.

Мотивация, обучение гигиене ротовой полости, рекомендации по здоровому образу жизни.

III этап — поддерживающая терапия.

Прогноз — благоприятный при неглубоких повреждениях и адекватной терапии химических повреждений.

Осложнения — рубцы, остеомиелит, деформирующие контрактуры.

Медикаментозные поражения и интоксикации слизистой оболочки рта

Поражение слизистой оболочки возможно при токсическом действии некоторых лекарств и веществ, профессиональных вредностей. Наиболь-

ший интерес для практики стоматолога представляют интоксикации организма металлами (ртутью, свинцом, висмутом, цинком), при которых развиваются катаральные и язвенные стоматиты в ротовой полости.

РТУТНЫЙ СТОМАТИТ

Отравление парами ртути и ее соединениями (аммиачная ртуть, каломель, мертиолат, сулема) развивается при их попадании в организм ингаляционным путем, через кожу или перорально (заглатывание металлической ртути опасности не представляет), что возможно при добычи ртути, производстве измерительных приборов, пестицидов, работе с некоторыми красителями (ингаляционный путь), применении ртутьсодержащих мазей (мазь ртутная серая, мазь ртутная желтая).

Патогенез. Ртуть — тиоловый яд, блокирующий сульфгидрильные группы ферментов и других белков, оказывающий местное повреждающее и общее нейротоксическое действие (нарушение деятельности ЦНС вследствие выраженного тропизма к глубинным отделам головного мозга, накопление в почках).

Сулема (дихлорид ртути) оказывает также интертоксическое и прижигающее действие.

Ртутный стоматит развивается вследствие нарушения трофики ткани, связанной с повреждением капилляров слизистой. В ротовой полости из разлагающихся остатков тканей, зубного налета, содержимого периодонтальных карманов выделяется сероводород, который соединяется с циркулирующей в капиллярах ртутью, образуя сернистую ртуть. Сернистая ртуть в виде черной полосы откладывается в клетках эпителия по десневому краю. Накапливаясь, она раздражает слизистую, приводя ее к омертвлению. Сначала возникает асептический некроз, при присоединении фузоспириллярной инфекции развивается язвенный гингивостоматит. Зубной налет и камень, острые края кариозных полостей, некачественные пломбы и протезы способствуют развитию стоматита.

Клиника ртутного стоматита:

1. **Жалобы:** повышенное слюноотделение (в результате раздражения слюнных желез), металлический привкус во рту, тяжелые пульсирующие боли в деснах, ощущение жара, головная боль.

2. **Анамнез.** Работа на промышленных предприятиях, в сельском хозяйстве, связанная с вредными веществами, нарушение мер защиты и техники безопасности, лечение или ошибочный прием лекарственных препаратов, содержащих ртуть. Пациент не мотивирован на осуществление тщательной гигиены ротовой полости. Стоматолога посещает нерегулярно.

3. **Внешний осмотр и общее состояние.** Лимфатические узлы увеличены, нередко болезненны, повышена саливация. При значительном накоплении ртути за короткий промежуток времени у больных отмечают-

ся повышение температуры, общая слабость (симптомы острой интоксикации). При хронической интоксикации наблюдаются бледность кожных покровов, парестезия, головная боль, бессонница, расстройство пищеварения, анемия, энцефалопатия, тремор конечностей, психозы, выраженная сосудистая неустойчивость, кардиалгии, ртутный хрусталик (коричневое окрашивание передней части хрусталика). Выявляются прогрессирующее поражение почек, повышенное количество ртути в моче.

4. **Местный статус:** повышенная саливация, как правило, обильные зубные отложения, показатели индекса ОНI-S неудовлетворительные, зловонный запах изо рта, воспаленная десна, гиперемированная, отечная, серо-черная кайма по краю десны вокруг зубов; возможны язвы, обнажение межальвеолярных перегородок, нередко их секвестрация, расшатывание и выпадение зубов; при тяжелых интоксикациях процесс распространяется на слизистую щек, губ, языка, неба, миндалин, зева; развивается тризм при переходе процесса на ретромолярную область.

5. **Прогноз:**

- достаточно серьезный, зависящий от количества токсического вещества (смертельная суточная доза сулемы — около 0,5 г);
- удовлетворительный при условии, если ртуть больше не попадает в организм, и правильно проведена соответствующая терапия.

СВИНЦОВЫЙ СТОМАТИТ

Интоксикация свинцом наблюдается довольно часто, потому что данный металл широко применяется в промышленности. Контактируют со свинцом люди разных профессий, занятых при добыче свинцовых руд, изготовлении свинцовых труб, проволоки, дроби, производстве аккумуляторов, свинцовых красок. Свинец попадает в организм в виде пыли или пара через дыхательные пути, с загрязненных рук и продуктов питания — через пищеварительный тракт и, возможно, через неповрежденную кожу. Выводится с мочой, потом и слюной.

Патогенез. Свинец откладывается в стенках сосудов слизистой, вызывая нарушение кровообращения. Постепенно развивается хронический гингивит, и в тяжелых стадиях возможен некроз. Выделяясь со слюной, свинец соединяется с сероводородом периодонтальных карманов, вследствие чего образуется сернистый свинец. Отложение сернистого свинца образуют свинцовую кайму — синевато-черную полосу по десневому краю, вокруг щек фронтальных зубов, преимущественно с вестибулярной стороны. Иногда воспаляются околоушные железы, что сопровождается затруднением жевания и тризмом. Постепенно развиваются общие явления интоксикации свинцом.

Клиника свинцового стоматита:

1. **Жалобы:** металлический привкус во рту и особенный (свинцовый) запах из ротовой полости, слабость, отсутствие аппетита, нарушение пищеварения, боли в суставах, расстройства чувствительности.

2. **Анамнез.** Работа на производстве, связанном с использованием свинца. Пациент не мотивирован, стоматолога посещает нерегулярно.

3. **Внешний осмотр и общее состояние.** Кожа серовато-землистого оттенка. При хроническом сатурнизме возникают изменения почти во всех органах. Поражается нервная система: наступают расстройства чувствительности, возможны параличи, атрофия зрительного нерва.

4. **Местный статус:** металлический привкус во рту, особенный свинцовый запах изо рта, обильные зубные отложения. Неудовлетворительные показатели индекса ОНI-S, воспаленная отечная десна. Вокруг шеек фронтальных зубов с вестибулярной стороны — синевато-черная полоса; отложения свинца в виде черно-синих пятен на различных участках слизистой щек, губ, языка, твердого и мягкого неба; возможен язвенно-некротический стоматит, хронический периодонтит; пожелтевшее небо.

ВИСМУТОВЫЙ СТОМАТИТ

Висмутный стоматит развивается при использовании висмутовых препаратов (биохинол, бисмоверол и др.) для лечения сифилиса, а также несифилитических поражений центральной нервной системы (остаточные явления после нарушения мозгового кровообращения).

Патогенез. В результате взаимодействия висмута с тканевыми белками образуется труднорастворимое соединение — альбуминат висмута. Соединяясь с сероводородом, присутствующим в ротовой полости при периодонтите, он образует сернистый висмут, который откладывается в виде синевато-черной каймы на десне вокруг шеек зубов. Пигментация сернистым висмутом наблюдается также на слизистой щек, языка, губ, твердом небе.

Клиника висмутного стоматита:

Жалобы: обычно висмутный стоматит мало беспокоит; в тяжелых случаях развивается язвенно-некротический гингивостоматит со зловонным запахом, повышенным слюноотделением, воспалением лимфатических узлов, ограниченным некрозом альвеолярной части челюсти.

Дифференциальная диагностика ртутного, свинцового и висмутного стоматита представлена в табл. 2.

Таблица 2

Дифференциальная диагностика ртутного, свинцового и висмутного стоматита

Дифференциальный признак	Стоматит		
	ртутный	свинцовый	висмутный
Течение: острое;	+	+	+
хроническое	+	+	+

Металлический привкус во рту	+	+	+
Запах изо рта	При развитии язвенно-некротического процесса	Особенный свинцовый	При развитии язвенно-некротического процесса

Окончание табл. 2

Дифференциальный признак	Стоматит		
	ртутный	свинцовый	висмутовый
Боль в деснах	Тяжелые пульсирующие боли в деснах	–	–
Наличие специфической каймы на десне	Серо-черная вокруг зубов	Синевато-черная по десневому краю, вокруг шеек фронтальных зубов, преимущественно с вестибулярной стороны	Синевато-черная вокруг шеек зубов
Поражение других участков слизистой рта при тяжелых интоксикациях	Слизистая оболочка щек, языка, миндалин, зева, нередко слизистая оболочка твердого неба, губ	Слизистая оболочка щек, губ, твердого неба	Слизистая оболочка щек, языка, губ, твердого неба
Повышенная саливация	+++	+	+
Поражение больших околоушных слюнных желез	+	Иногда	+
Увеличение и болезненность лимфатических узлов	+++	+	++
Развитие язвенно-некротического гингивостоматита	нередко секвестрация, расшатывание и выпадение зубов	+	ограниченный некроз альвеолярного отростка, даже тела челюсти
Определение металлов в моче	+	+	+
Общие явления интоксикации	++	++	+

Планирование лечения осуществляется стоматологом совместно с врачом общей практики и с учетом общего состояния пациента:

I этап — мероприятия неотложной помощи. Осуществляются в стационаре для прекращения поступления металла в организм больного с ртутным, свинцовым или висмутовым стоматитом.

При *острых пероральных отравлениях* соединениями ртути, свинца показаны госпитализация в токсикологический центр, где проводятся про-

мывание желудка через зонд с последующим введением энтеросорбента (активированный уголь), специфическая антидотная терапия, ранний гемодиализ, инфузионная терапия, коррекция водно-электролитного состояния, двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада, симптоматическая терапия (лечение острой почечной недостаточности; антибиотики, анальгетики, витамины).

При *хронической интоксикации* в начальной стадии — амбулаторное и санаторное лечение, перевод на работу вне контакта с ртутью, свинцом, отмена терапии висмутом, при выраженных проявлениях — стационарное лечение.

Неотложное лечение проводится за три посещения в стационаре. Пациента наблюдают в течение двух недель.

II этап — основные стоматологические лечебно-профилактические мероприятия.

1. Первое посещение:

– мотивация к тщательному уходу за ротовой полостью, обучение гигиене ротовой полости, рекомендации по отказу от курения и уменьшению потребления алкоголя;

– антисептические полоскания ротовой полости 1,5%-ным раствором перекиси водорода, профессиональная гигиена;

– устранение травматических факторов: острых краев зубов, пломб, протезов;

– назначение медикаментозного лечения: полоскание рта 1,5%-ным раствором перекиси водорода каждые 3 ч, симптоматический прием анальгетиков, для уменьшения саливации — атропин (5–6 кап. 0,1%-ного раствора 2 раза/день).

2. Повторные посещения: контроль гигиены рта, коррекция средств и методов гигиены, повторная мотивация, в том числе к формированию привычек здорового образа жизни; профессиональная гигиена до показателей индекса ОНI-S = 0,6; планирование лечения (кариеса зубов и апикального периодонтита), поддерживающей терапии.

III этап — поддерживающая терапия (динамическое наблюдение).

Общие методические подходы к оказанию неотложной помощи и лечению отравлений и повреждений слизистой оболочки рта

Лечение повреждений и отравлений СОРП носит комплексный характер, имеет общие подходы и в каждом конкретном случае свои особенности. При этом врачу-стоматологу необходимо учитывать этиологический фактор, степень тяжести поражения и стадии патологического процесса. Качественное и эффективное лечение нередко требует дополни-

тельного обследования и консультации с врачами-интернистами. Необходимо отметить, что у ряда больных патология СОРП требует амбулаторного или стационарного лечения.

Лечение состоит из выполнения ряда этапов:

- оказания неотложной помощи;
- осуществления основных лечебно-профилактических мероприятий;
- поддерживающей терапии.

В комплексном местном и общем лечении выделяют три основных направления: *этиологическое, патогенетическое, симптоматическое*. При назначении местной медикаментозной терапии необходимо учитывать стадии патологического процесса — *альтерацию, экссудацию, пролиферацию*.

Мероприятия по неотложной помощи:

1. Устранение причин, вызывающих механическое, химическое, физическое, лучевое повреждение СОРП, проведение мероприятий антидотной специфической терапии.

2. Местное обезболивание.

3. Полоскание ротовой полости растворами антисептиков, которые предупреждают осложнения в виде вторичного инфицирования.

4. При наличии язвенно-некротических процессов в ротовой полости в первое посещение необходимо максимально удалить очаги некроза и зубных отложений острыми кюретками и ультразвуковым методом, используя растворы антисептиков. Дополнительно допускается использование ферментных препаратов, препаратов полинасыщенных жирных кислот биенового ряда.

5. Проведение тщательного шлифования и полирования травмирующих факторов (острые края зубов, пломб, кариозных полостей, конструкций протезов).

6. Применение общей медикаментозной терапии (прием анальгетиков, препаратов, корректирующих саливацию).

7. Вместе с этим необходимо:

– мотивирование каждого пациента к тщательному уходу за ротовой полостью;

– обучение гигиене ротовой полости, правильному применению дополнительных средств гигиены (флоссы, ершики, скребки для языка), ирригаторы, проведению контроля гигиены ротовой полости;

– рекомендации по отказу от курения и уменьшению потребления алкоголя.

8. Коррекция питания: необходимо в первое посещение рекомендовать щадящую диету, чтобы пища механически, химически и термически не раздражала слизистую оболочку ротовой полости.

9. При необходимости направление пациентов на консультацию к врачу-интернисту или госпитализацию.

Основные лечебно-профилактические мероприятия. Врач-стоматолог в повторные посещения:

- проводит контроль гигиены ротовой полости, коррекцию средств и метода чистки зубов, повторную мотивацию пациента для формирования привычек здорового образа жизни;
- продолжает профессиональную гигиену, применяя антисептики, при наличии очагов некроза проводит их удаление;
- проводит патогенетическую терапию, которая в стадии альтерации, экссудации и пролиферации включает использование противовоспалительных средств, стероидных и нестероидных препаратов; препаратов биенового ряда, ферментов и медикаментов, усиливающих регенерацию;
- назначает физиотерапевтическое лечение по показаниям;
- планирует и осуществляет лечение кариеса зубов и апикального периодонта, хирургические и ортопедические мероприятия;
- определяет режим динамического наблюдения.

Эффективное безмедикаментозное воздействие при повреждениях и отравлениях слизистой оболочки применяется на различных этапах лечения и включает УЗО (ультразвуковое удаление зубного камня), лазеротерапию (применение низкоинтенсивного лазерного излучения), магнитотерапию, магнитолазеротерапию, УФО, УВЧ-терапию, фонофорез.

Методические подходы к назначению общего и местного медикаментозного лечения в зависимости от стадии патологического процесса представлены в прил., табл. 3.

Таблица 3

Группы препаратов при местном и общем лечении повреждений и отравлений слизистой оболочки рта в зависимости от стадии патологического процесса

Стадии процесса	Лечение					
	местное			общее		
	этиологическое	патогенетическое	симптоматическое	этиологическое	патогенетическое	симптоматическое
Альтерация	Антидоты, антисептики	Противовоспалительные	Обезболивающие	Антидоты, дезинтоксикационная терапия	Антидоты, противовоспалительные, противомикробные	Обезболивающие
Экссудация	То же	»	»	То же	То же	–
Пролиферация	–	Препараты, стимулирующие регенерацию	–	–	–	Иммункорректоры, антиоксиданты, витамины

Поддерживающая терапия (динамическое наблюдение) включает:

1. Регулярное посещение врача-стоматолога согласно составленному плану.
2. Контроль индивидуальной гигиены пациента и коррекцию средств и методов гигиены.
3. Повторную мотивацию, в том числе к формированию привычек здорового образа жизни.
4. Профессиональную гигиену (ультразвуковое удаление зубных отложений, полирование, покрытие зубов F-лаком).
5. Устранение травматического повреждения слизистой оболочки рта.
6. Физиотерапевтическое лечение для повышения местной резистентности слизистой оболочки.

Контрольные вопросы

1. Укажите, для какой травмы характерен папилломатоз слизистой оболочки рта:
 - а) острой механической;
 - б) хронической механической.
2. Перечислите необходимые критерии для постановки диагноза «Гальваноз»:
 - а) металлический привкус во рту;
 - б) субъективные симптомы, более выраженные утром и сохраняющиеся в течение дня;
 - в) наличие в ротовой полости двух и более металлических включений;
 - г) регистрация разницы потенциалов между металлическими включениями;
 - д) улучшение самочувствия больного после удаления металлических протезов из ротовой полости;
 - е) все вышеперечисленное.
3. Назовите основной метод дифференциальной диагностики травматической язвы от специфической (сифилитической):
 - а) гистологический;
 - б) серологический;
 - в) микробиологический.
4. Назовите основное средство нейтрализации щелочи на СОРП:
 - а) 0,06%-ный раствор хлоргексидина;
 - б) дистиллированная вода;
 - в) слабые растворы кислот.

5. Укажите тип некроза на СОРП при повреждении щелочью:
а) колликвационный; б) коагуляционный.
6. Назовите тип некроза на СОРП при повреждении кислотой:
а) колликвационный; б) коагуляционный.
7. Перечислите места локализации поражения СОРП при отравлениях ртутью:
а) губы; б) небо; в) десна.
8. Укажите изменения на СОРП, выявляемые при лучевой болезни:
а) кровоизлияния;
б) десквамация эпителия языка;
в) некроз тканей;
г) все вышеперечисленное.
9. Назовите принципы профилактики ятрогенных повреждений на СОРП:
а) тщательное выполнение всех этапов диагностики и лечения;
б) отказ от устаревших методов лечения;
в) все вышеперечисленное.
10. Назовите достоверный признак озлокачествления элементов поражения на СОРП:
а) усиление кровоточивости;
б) длительно незаживающие язвы, эрозии;
в) уплотнение вокруг элемента поражения;
г) наличие атипичных клеток в гистологическом препарате.
11. Назовите группы медикаментов для местного лечения при повреждениях СОРП:
а) обезболивающие;
б) антисептики;
в) противовоспалительные средства;
г) препараты, усиливающие регенерацию ткани;
д) все вышеперечисленное.
12. Укажите, что из перечисленного относится к вторичным элементам поражения:
а) эрозия; б) язва; в) трещина;
г) рубец; д) корка; е) все вышеперечисленное.
13. Назовите типы нарушения процессов ороговения слизистой ротовой полости:
а) кератоз; б) паракератоз; в) гиперкератоз;
г) дискератоз; д) акантоз; е) все вышеперечисленное.

Ответы:

1 — б, 2 — е, 3 — б, 4 — в, 5 — а, 6 — б, 7 — в, 8 — г, 9 — в, 10 — г, 11 — д, 12 — е, 13 — е.

Ситуационные задачи

Задача № 1

Пациент Н., 38 лет, обратился к стоматологу с жалобами на наличие незаживающего более 2 нед. поражения на боковой поверхности языка. В домашних условиях полоскал рот отварами трав. К стоматологу обращался более 3 лет назад для лечения кариеса зубов.

При обследовании на боковой поверхности языка слева определена безболезненная язва размером $1,0 \times 0,4$ см, с инфильтрированным дном, покрытым желто-серым налетом. Края язвы уплотнены, щелевидной формы. При дальнейшем обследовании слизистой оболочки рта по топографическим зонам выявлено следующее: слизистая оболочка без видимой патологии, бледно-розовая, умеренно влажная, без наличия элементов поражения. ОНI-S = 2,4. GI = 1,5, КПИ = 3,0. Определите тактику врача в постановке диагноза и планировании лечения.

Задача № 2

Пациентка А., 34 года, обратилась к стоматологу с жалобами на периодическое прикусывание щеки слева. Из анамнеза: прикусывает щеку около 2 мес.

Слизистая оболочка рта без видимой патологии — бледно-розовая, умеренно влажная, без наличия элементов поражения, за исключением слизистой оболочки щеки слева: на отечной, гиперемированной слизистой определена эрозия размером 3 на 2 мм. При осмотре зубного ряда — острые края 18, 17, 16 и 46, 47 зубов. ОНI-S = 1,6, GI = 1,3, КПИ = 2,3. Проведите диагностику и планирование лечения.

Задача № 3

Пациент Б., 54 года, обратился к стоматологу с жалобами на боль при приеме пищи в области нижней челюсти слева. Из анамнеза: проведено протезирование частичным съемным пластиночным протезом 3 мес. назад, было несколько коррекций. Пациент использует протез регулярно.

На слизистой оболочке альвеолярного отростка в области удаленных 36 и 37 выявляется единичная язва овальной формы. Определите тактику врача при проведении диагностики и планировании лечения.

Литература

1. *Заболевания полости рта* : пер с венг. / Л. Шугар [и др.]. Будапешт : изд-во АН Венгрии, 1980. 391 с.
2. *Боровский, Е. В.* Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е. В. Боровский, Н. Ф. Данилевский. М. : Медицина, 1981. 301 с.
3. *Терапевтическая стоматология* : учеб. для студ. мед. вузов / под ред. Е. В. Боровского. М. : МИА, 2007. 800 с.
4. *Быков, В. Л.* Гистология и эмбриология органов полости рта : учеб. пособие для студентов стом. фак. мед. ин-тов / В. Л. Быков. СПб. : Спец. литература, 1996. 247 с.
5. *Гистология органов зубочелюстной системы человека* / А. А. Артишевский [и др.]. Минск, 1996. 97 с.
6. *Дедова, Л. Н.* Острые воспалительные процессы в ткани периодонта : клиника, диагностика, лечение, профилактика / Л. Н. Дедова // Стом. журн. 2005. № 4. С. 7–9.
7. *Елизарова, В. М.* Поражение слизистой оболочки полости травматического происхождения / В. М. Елизарова, С. Ю. Стрижова, Л. Н. Дроботько // Мед. помощь. 2007. № 2. С. 41–43.
8. *Заболевания слизистой оболочки полости рта* / Н. Ф. Данилевский [и др.]. М. : Стоматология, 2001. 271 с.
9. *Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ* / Е. В. Боровский [и др.] ; под ред. Е. В. Боровского, А. Л. Машкиллейсона. М. : Медицина, 1984. 399 с.
10. *Ланге, Дитер Е.* Диагностика, клиника и лечение язвенных везикулобуллезных и десквамативных поражений полости рта. Ч. II / Дитер Е. Ланге // Клинич. стом. 2000. № 1. С. 40–45.
11. *Ланге, Дитер Е.* Диагностика, клиника и лечение язвенных, везикулобуллезных и десквамативных поражений полости рта. Ч. I / Дитер Е. Ланге // Клинич. стом. 1999. № 4. С. 44–47.
12. *Латышева, С. В.* Основы диагностики поражений слизистой оболочки полости рта : учеб.-метод. пособие / С. В. Латышева, В. И. Урбанович. Минск : БГМУ, 2002. 57 с.
13. *Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10 / ВОЗ.* Женева, 1997. 247 с.
14. *Мукозит слизистой оболочки полости рта и глотки* : патогенез, классификация, возможности коррекции / А. В. Масленникова [и др.] // Вопр. онкологии. 2006. Т. 52. № 4. С. 379–384.
15. *Неотложные состояния в амбулаторной стоматологической практике* / П. И. Ивасенко [и др.]. М. : Мед. книга, 2002. 96 с.
16. *Рыбаков, А. И.* Заболевания слизистой оболочки полости рта / А. И. Рыбаков, Г. В. Банченко. М. : Медицина, 1978. 231 с.
17. *Третьякович, А. Г.* Дифференциальная диагностика и принципы лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта : учеб.-метод. пособие / А. Г. Третьякович, Л. Г. Борисенко, И. А. Пищинский. 2-е изд., перераб. и доп. Минск : БГМУ, 2005. 66 с.
18. *Физиотерапия в периодонтологии* : принципы, показания и противопоказания : учеб.-метод. пособие / Л. Н. Дедова [и др.]. Минск : БГМУ, 2007. 36 с.
19. *Экстренная помощь в стоматологии* : пер. с англ. / под ред. Д. А. Фэлэйса. М. : Мед. литература, 1999. 456 с.

20. Чурилов, Л. П. Механизмы развития стоматологических заболеваний. Клиническая патофизиология для стоматологов : учеб. пособие / Л. П. Чурилов. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2006. 533 с.

21. *Sonis, S. T.* Mucositis as a biological process : a new hypothesis for the development of chemotherapy induced stomatolotoxicity / S. T. Sonis // *Oral. Oncol.* 1998. Vol. 34. № 1. P. 68–73.

Репозиторий БГМУ

**ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ,
НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ
И ПОВРЕЖДЕНИЯХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА**

Анестетики для местного обезболивания:

1. 10%-ный раствор лидокаина — 2 мл.
2. 10%-ный аэрозоль лидокаина — 15 мл.
3. 4%-ный раствор анестезина в персиковом масле.
4. Производные артикаина.

Анальгетики:

1. Найз — табл. 0,1.
2. Кетанов (кетарол) — табл. 0,01.
3. Анальгин — табл. 0,5.

Средства для антисептической обработки ротовой полости:

1. 1–1,5%-ный раствор перекиси водорода.
2. 0,05%-ный раствор хлоргексидина биглюконата — фл. 100 мл.
3. 1%-ный раствор аквина — фл. 1000 мл.
4. 0,01%-ный раствор мирамистина — фл. 100 мл.
5. Раствор мукосанина — фл. 100 мл.
6. Настойка календулы — 40 мл (в разведении).
7. 0,05%-ный раствор этакридина лактата — фл. 100 мл.
8. Раствор Люголя с глицерином — фл. 25 мл.
9. Димексид — 60 мл (в разведении).
10. Йодиол — фл. 100 мл.

Противовоспалительные препараты:

А. Стероидные (гормональные) препараты:

1. 0,5%-ная гидрокортизоновая мазь — туба 2,5 г.
2. 0,5%-ная преднизолоновая мазь — туба 5 г.
3. Флуцинар — туба 15 г.
4. Лориден А — туба 15 г.
5. Лориден С — туба 15 г.

Б. Нестероидные препараты:

1. Индометациновая мазь — туба 40 г.
2. 5%-ная бутадионовая мазь — туба 20 г.

В. Препарат биенового ряда — Репареф-1 мазь — туба 15 г.

Г. Антимикробные (антибиотики) препараты для общего и местного применения:

1. Линкомицин — капсулы 0,5 г.
2. Пленка (МКЦ) с линкомицином.
3. Доксициклин — табл. 0,5.
4. Метронидазол (клион, трихопол) — табл 0,5.
5. Метрагил-Дента — туба 15 г.

Ферментные препараты:

1. Химотрипсин кристаллический — 0,01 фл.
2. Трипсин кристаллический — 0,01 фл.
3. Мазь ируксола — туба 10 г.

Антиоксиданты:

1. Витамин А — капс. 33 000 МЕ.
2. Витамин Е — капс. 0,2.
3. Антиоксикапс — капс.
4. Аскорутин — таб. 0,1.

Витаминно-минеральный комплекс — Дентовитус в таб. (БАД).

Иммуностимуляторы:

1. Иммунал — фл. 50 мл.
2. ИРС — фл. (аэрозоль).

Препараты, способствующие эпителизации слизистой оболочки рта:

1. Солкосерил мазь, желе — туба 20 г.
2. 20%-ная мазь актовегина, желе — туба 20 г.
3. 1%-ная метилурациловая мазь — туба 25 г.
4. Репареф-2 мазь — туба 15 г.
5. Бепантен мазь — туба 15 г.

Препараты растительного происхождения, усиливающие регенерацию слизистой оболочки рта:

1. Масло шиповника — фл. 100 г.
2. Масло облепиховое — фл. 100 г.
3. 3,44%-ный масляный раствор витамина А — фл. 10 мл.
4. 10%-ный масляный раствор витамина Е — фл. 100 мл.

Антигистаминные препараты:

1. Тавегил — табл. 0,001 г.
2. Лоратадин — табл. 0,001 г.

Средства для гигиены ротовой полости: пасты, гели, ополаскиватели, содержащие хлоргексидин, триклозан серии Лакалют, Колгейт и др.

Репозиторий БГМУ

Оглавление

Список сокращений.....	3
Введение.....	3
Мотивационная характеристика темы.....	4
Патофизиология заболеваний слизистой оболочки ротовой полости при повреждениях и отравлениях.....	6
Патологические реакции СОРП при повреждениях и отравлениях.....	8
Классификации патологии слизистой оболочки рта при повреждениях и отравлениях.....	11
Травматические поражения слизистой оболочки рта.....	13
Острая и хроническая механическая травма.....	13
Физические повреждения слизистой оболочки рта.....	19
Термические поражения.....	19
Повреждения электрическим током.....	20
Лучевые поражения.....	22
Химические повреждения слизистой оболочки рта.....	25
Медикаментозные поражения и интоксикации слизистой оболочки рта.....	27
Ртутный стоматит.....	28
Свинцовый стоматит.....	29
Висмутовый стоматит.....	30
Общие методические подходы к оказанию неотложной помощи и лечению отравлений и повреждений слизистой оболочки рта.....	32
Контрольные вопросы.....	35
Ответы.....	36
Ситуационные задачи.....	37
Литература.....	38
Приложение.....	40

Учебное издание

Дедова Людмила Николаевна
Урбанович Валентина Иосифовна
Шебеко Людмила Владимировна
Белясова Людмила Владимировна

**ПРОЯВЛЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ И ОТРАВЛЕНИЙ
НА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ РТА: КЛИНИКА,
ДИАГНОСТИКА, НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л. Н. Дедова
Редактор Н. В. Тишевич
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 19.11.09. Формат 60×84/16. Бумага писчая «КюмЛюкс».
Печать офсетная. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,1. Тираж 75 экз. Заказ 747.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.