

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА СТОМАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2010

УДК 616.311-001-0.53.2 (075.8)
ББК 56.6 я73
Т65

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия, 27.10.10 г., протокол № 2

А в т о р ы: д-р мед. наук, проф. Т. Н. Терехова, канд. мед. наук, доц. Т. Г. Белая, канд. мед. наук, доц. Л. В. Козловская, канд. мед. наук, доц. Е. М. Гулько

Р е ц е н з е н т ы: зав. каф., канд. мед. наук, доц. Л. А. Казеко; канд. мед. наук, доц. Л. Г. Борисенко

Травматические повреждения слизистой оболочки полости рта у детей : учеб.-метод. пособие / Т. Н. Терехова [и др.]. – Минск : БГМУ, 2010. – 36 с.

ISBN 978-985-528-286-1.

Освящены актуальные вопросы по диагностике, лечению, профилактике детей с травматическими повреждениями слизистой оболочки полости рта, оказания им неотложной помощи, а также определена роль врача-стоматолога при лечении этой категории детей.

Предназначено для студентов 5-го курса стоматологического факультета, врачей-интернов, клинических ординаторов.

УДК 616.311-001-0.53.2 (075.8)
ББК 56.6 я73

ISBN 978-985-528-286-1

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2010

ВВЕДЕНИЕ

Слизистая оболочка полости рта (СОПР) как начальный участок пищеварительного тракта с первых часов рождения ребенка и в течение всей его жизни подвергается разнообразным местным воздействиям, связанным с функциями органов полости рта, а также в большей или меньшей степени отражает все физиологические и патологические процессы в организме. Внешние раздражающие факторы приводят к травматическому повреждению слизистой оболочки полости рта у детей в результате прямого воздействия на покровные ткани.

Особенностью полости рта при любом травматическом повреждении является ее инфицирование. Степень повреждения и клинические проявления зависят от природы раздражителя, времени и силы воздействия раздражающего фактора, его характера, возрастной, местной и индивидуальной стойкости слизистой оболочки, индивидуальных особенностей организма ребенка в момент нанесения травмы. Клинико-морфологические изменения в покровных тканях полости рта, вызванные травмирующими агентами разного вида, имеют чаще всего неспецифический характер.

В зависимости от характера травмирующего агента различают травмы механические, химические, термические, лучевые. В детском возрасте чаще наблюдаются механические и химические травмы.

В зависимости от длительности и интенсивности травмы, а также реактивности организма возможны гиперемия поврежденного участка, его отек, десквамация эпителия, эрозирование или изъязвление слизистой оболочки.

По глубине поражения различают: внутритканевое кровоизлияние — гематому (без нарушения целостности эпителия); травматическую эрозию; декубитальную язву.

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Тема занятия: травматические повреждения слизистой оболочки полости рта у детей. Последствия механической, термической, химической и лучевой травмы. Клинические проявления, диагностика, лечение и профилактика.

Среди различных патологических состояний 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. Это 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 своевременной диагностики и оказания квалифицированной помощи детям с травматическими повреждениями СОПР.

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

Задачи занятия:

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.

Студент должен уметь:

1. выяснить жалобы и собрать анамнез у ребенка (по возможности) 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;
6. оформить амбулаторную историю болезни;
7. направить ребенка к соответствующим специалистам на консультацию.

Требования к исходному уровню знаний. Для лучшего усвоения темы студенту необходимо повторить материал следующих дисциплин:

- из терапевтической стоматологии — этиологию, клинику, диагностику и профилактику поражений СОПР травматического характера;
- фармакологии — лекарственные препараты, применяемые для лечения травматических повреждений СОПР;
- общей хирургии — неотложную помощь и лечение при ранениях, ожогах, отморожениях, электротравме, лучевых поражениях и отравлении;
- гистологии — строение СОПР у детей;
- из патфизиологии и патанатомии — воспаление, его признаки.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Проявление хронической механической травмы в полости рта.
2. Проявления декубитальной язвы в полости рта.
3. Препараты, применяемые для лечения травматических повреждений СОПР.
4. Антидоты, применяемые в случае попадания на СОПР препаратов, содержащих фенол.
5. Резистентность СОПР у детей грудного возраста.
6. Возрастной период, для которого характерно большое содержание гликогена и РНК в эпителии, тонкая и нежная базальная мембрана, малодифференцированные волокнистые структуры, большое количество клеточных элементов в подслизистом слое СОПР.
7. Возрастной период у детей, когда СОПР более подвержена возникновению хронического воспаления.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Этиология, клиника, диагностика и лечение острой и хронической механической травмы СОПР.
2. Этиология, клиника, диагностика термических и электрических повреждений СОПР. Неотложная помощь при электротравме.
3. Этиология, клиника, диагностика и лечение химических повреждений СОПР.
4. Изменения СОПР у детей при лучевых повреждениях. Состояние СОПР у детей, проживающих на территориях, загрязненных радионуклидами.
5. Дифференциальная диагностика травматических повреждений СОПР.
6. Лечение и профилактика травматических повреждений СОПР. Неотложная помощь при химических ожогах и отравлениях. Антидотная терапия.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СОПР у ДЕТЕЙ. ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Механическая травма СОПР у детей

Чаще других в практике детского стоматолога встречается механическая травма.

Механическая травма может быть *острой* (чаще диагностируется) и *хронической*.

Причины: удар, прикусывание языка при падении, повреждение слизистой оболочки игрушками, карандашами или другими колющими или режущими предметами. Нередки травмы острыми краями разрушенных зубов или одним преждевременно прорезывающимся зубом. Острая механическая травма возникает в результате случайного прикусывания при приеме пищи, чистке зубов, зубоврачебных вмешательствах.

Локализация: преимущественно встречаются повреждения губ, языка, мягкого и твердого неба. Значительно реже повреждается слизистая оболочка альвеолярных отростков. Диагностика травматических повреждений слизистой оболочки полости рта не вызывает затруднений если из анамнеза удастся выяснить причину.

Клиника: проявлением острой механической травмы могут быть гематома, ссадина, эрозия или рана. При раневом повреждении слизистой оболочки рта у детей наблюдаются обильное кровотечение, быстроразвивающийся отек, несоответствующий тяжести травматического повреждения, и относительно быстрое заживление раны, что связано с особенностями строения СОПР у детей. Трудности в диагностике бывают у маленьких детей, когда не удается собрать анамнез или со времени травмы прошло несколько суток и в полости рта наряду с резкой болью появилась припухлость за счет неспецифического воспаления. В таких случаях 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 служит эрозия, возникающая вследствие прикусывания губы после стоматологических вмешательств, проводимых под анестезией (угол рта или нижняя губа). При этом губа отечна, эрозия может иметь неровные края, покрыта обильным фибринозным налетом, болезненна при пальпации. Диагностика в ряде случаев затруднена. Рекомендуются тщательный сбор анамнеза и внимательное обследование.

К ятрогенным острым механическим повреждениям СОПР относятся раны, нанесенные сепарационным диском при сепарации зубов врачом-ортодонтом, а также при обработке реставраций абразивными полировочными дисками и металлическими штрипсами врачом-терапевтом.

Лечение:

- исключить сочетанную черепно-мозговую травму, а при подозрении - направить пациента в неврологический стационар;
- первичная хирургическая обработка раны с обязательной ревизией, удалением травмирующего предмета или его фрагментов;
- орошение полости рта растворами антисептиков, аппликация средств, способствующих эпителизации;
- симптоматическая и противовоспалительная терапия по показаниям (прием сульфаниламидных, гипосенсибилизирующих препаратов, анальгетиков);
- соблюдение гигиены полости рта;
- при загрязнении раны следует помнить о профилактике столбняка.

Хроническая механическая травма является результатом длительного воздействия раздражающих факторов, сила действия которых обычно не столь сильно выражена, как при острой травме.

Причины: острые края кариозных зубов и их корней; детали ортодонтических конструкций; преждевременно прорезавшиеся временные зубы; неполноценные пломбы в пришеечной области и на проксимальных поверхностях зубов; нерезорбировавшиеся корни временных зубов; аномалии прикуса; вредные привычки прикусывать язык, слизистую оболочку губ, щек, засовывать между зубами язык, губы, щеки; прилипание к твердому небу тонких и липких чужеродных предметов (шелуха семечек, детали игрушек и др.).

Локализация: область губ, языка, щек.

Клиника: длительное воздействие травмирующего фактора запускает и поддерживает механизм катарального воспаления, имеющего стадии гиперемии, экссудации и пролиферации. Выраженность каждой из них зависит от продолжительности действия раздражителя. Экссудация бывает достаточно выраженной. Экссудат может быть серозным, серозно-гнойным и гнойным.

Также клиническими проявлениями могут быть эрозия, язва и лейкоплакия. Травматические эрозии имеют неправильную форму, покрыты фибринозным налетом беловато-желтого цвета, окружающая слизистая умеренно гиперемирована. При отсутствии лечения развивается хроническое очаговое гнойное воспаление. Итогом такого воспаления 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 отечна. Характерна склонность к развитию грануляционной ткани и пролиферативных явлений. В некоторых случаях неспецифическое воспаление сопровождается усиленным ороговением в участках, где в обычных условиях кератинизация эпителия не возникает. 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.

Лечение: рекомендуются тщательный сбор анамнеза и внимательное объективное обследование. При травматических повреждениях чаще всего удается выявить травматический фактор.

Дифференциальный диагноз проводят с туберкулезной язвой, твердым шанкром, изъязвлениями и некрозом при заболеваниях крови, пузырчаткой. При цитологическом исследовании травматических повреждений отсутствуют специфические изменения; в соскобах при заболеваниях крови обнаруживают атипичные клетки. При цитологическом исследовании туберкулезной язвы выявляют гигантские клетки Пирогова–Лангханса. В соскобе с сифилитической язвы обнаруживают бледные трепонемы. При пузырчатке в мазках-отпечатках присутствуют акантолитические клетки Тцанка.

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. Во время приступа кашля язык высовывается из ротовой полости до предела, кончик его поднимается кверху. В результате трения уздечки языка о зубы (у детей первых месяцев жизни о десны) и механического ее перерастяжения происходит надрыв и образование эрозии.

Своеобразным поражением слизистой оболочки полости рта у детей первых месяцев жизни являются *афты Беднара*. Они возникают у недоношенных, ослабленных, часто болеющих детей, находящихся на искусственном вскармливании, страдающих врожденными заболеваниями. Считают, что появление афт связано с повреждениями слизистой оболочки неба давлением длинной соски. Эрозии располагаются симметрично на границе твердого и мягкого неба. Поражение преимущественно одностороннее, иногда бывает двустороннее.

Форма афт округлая или овальная, границы четкие, окружающая слизистая оболочка гиперемирована. Поверхность эрозий покрыта налетом фибрина. Афты Беднара встречаются и у детей, находящихся на грудном вскармливании, если сосок молочной железы матери очень грубый.

У детей старших групп детского сада, чаще у школьников, следствием хронической механической травмы СОПР может быть *мягкая лей-*

коплакия (другие формы лейкоплакии подробно рассматриваются на курсе терапевтической стоматологии).

Причины: вредные привычки прикусывать слизистую оболочку губ, щек на фоне психо-эмоциональной неустойчивости.

Клинические проявления: 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.

Мягкая лейкоплакия в зависимости от распространенности и выраженности симптомов подразделяется на типичную форму (очаговую и диффузную) и атипичную. Атипичная форма характеризуется отсутствием симптома «шелушения» и характеризуется помутнением слизистой оболочки в том или ином месте. При морфологических исследованиях участков слизистой оболочки с явлениями лейкоплакии выявляются очаги гиперкератоза и акантоза эпителия, а также дистрофические изменения в виде большого количества неокрашивающихся «светлых», иногда безъядерных вакулизованных клеток эпителия. В соединительной ткани наблюдается расширение кровеносных сосудов капиллярного типа и венул, а также набухание коллагеновых и фрагментация эластических волокон.

Обострение заболевания происходит в период контрольных работ, экзаменов, соревнований или после других событий, вызывающих нервное напряжение у ребенка. Эти данные необходимо учитывать при проведении *дифференциальной диагностики* мягкой лейкоплакии с кандидозным стоматитом, красным плоским лишаем.

Лечение хронической механической травмы включает выявление и устранение причины (вредных привычек, санацию полости рта, коррекцию ортодонтических аппаратов); щадящую диету (прием раздражающей пищи); обезболивание СОПР (при наличии боли); антисептическую обработку СОПР; обработку СОПР протеолитическими ферментами; аппликацию средств, ускоряющих эпителизацию.

При *лечении мягкой лейкоплакии* пациентам с психоэмоциональной неустойчивостью целесообразна консультация психотерапевта, прием седативных средств, поливитаминов. При стойких вредных привычках рекомендуются занятия физической культурой, гипнотерапия, изготовление ортодонтических аппаратов, прием внутрь витамина А в виде драже или капель в течение 1–2 месяцев, а также местно аппликации масляного раствора витамина А или других растительных масел.

Электрическая травма СОПР у детей

Электрический ток, проходя через тело человека, оказывает тепловое, химическое и биологическое воздействия. Тепловое действие проявляется в виде ожогов участков кожи тела, перегрева различных органов, а

также возникающих в результате перегрева разрывов кровеносных сосудов и нервных волокон. Химическое действие ведет к электролизу крови и других содержащихся в организме жидких сред, что приводит к изменению их физико-химических составов, а значит, и к нарушению нормального функционирования организма. Биологическое действие электрического тока проявляется в опасном возбуждении живых клеток и тканей организма, в результате чего они могут погибнуть.

Различают два основных вида поражения человека электрическим током: электрический удар и электрические травмы. **Электрическим ударом** называется такое действие тока на организм человека, в результате которого мышцы тела начинают судорожно сокращаться. Электрический удар (шок) не вызывает ожогов или других поражений кожных покровов, но, тем не менее, часто приводит к параличу сердца и дыхательных центров.

При этом в зависимости от величины тока и времени его действия человек может находиться в сознании или без сознания, но при нормальной работе сердца и дыхания. В более тяжелых случаях потеря сознания сопровождается нарушением работы сердечно-сосудистой системы, что ведет даже к смертельному исходу. В результате электрического удара возможен паралич важнейших органов (сердца, мозга и др.).

Электрической травмой называют такое действие тока на организм, при котором повреждаются ткани организма: кожа, мышцы, кости, связки. Особую опасность представляют электрические травмы в виде ожогов. Поражения током носят, как правило, смешанный характер и зависят от величины и рода тока, протекающего через тело человека, продолжительности его воздействия, путей, по которым проходит ток, а также от физического и психического состояния человека в момент поражения.

Переменный ток промышленной частоты человек начинает ощущать при 0,6–15 мА; ток 12–15 мА вызывает сильные боли в пальцах и кистях. Человек выдерживает такое состояние 5–10 с и может самостоятельно оторвать руки от электродов. Ток 20–25 мА вызывает очень сильную боль, руки парализуются, затрудняется дыхание; человек не может самостоятельно убрать руки от электродов. При токе 50–80 мА наступает паралич дыхания, а при 90–100 мА — паралич сердца и смерть.

Менее чувствительно человеческое тело к постоянному току. Его воздействие ощущается при 12–15 мА. Ток 20–25 мА вызывает незначительное сокращение мышц рук. Только при токе 90–110 мА наступает паралич дыхания. Самый опасный переменный ток частотой 50–60 Гц. С увеличением частоты он начинает распространяться по поверхности кожи, вызывая сильные ожоги, но не приводя к электрическому удару.

Величина тока, проходящего через тело человека, зависит от сопротивления тела и приложенного напряжения. Наибольшее сопротивление току оказывает верхний роговой слой кожи, лишенный нервов и крове-

носных сосудов. При сухой неповрежденной коже сопротивление человеческого тела электрическому току равно 40 000–100 000 Ом.

Роговой слой имеет незначительную толщину (0,05–0,2 мм) и при напряжении 250 В мгновенно подвергается воздействию тока. Повреждение рогового слоя уменьшает сопротивление человеческого тела до 800–1000 Ом. Сопротивление уменьшается также с увеличением времени воздействия тока. Поэтому очень важно быстро устранить соприкосновение пострадавшего с токоведущими частями.

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.

Повышенная потливость кожного покрова, переутомление, нервное возбуждение, опьянение приводят к резкому уменьшению сопротивления тела человека (до 800–1000 Ом), поэтому даже сравнительно небольшое напряжение может привести к поражению электрическим током. Нужно помнить, что человеческий организм поражает не напряжение, а величина тока. При неблагоприятных условиях даже низкие напряжения (30–40 В) могут быть опасными для жизни. Если сопротивление тела человека равно 700 Ом, опасным будет напряжение 35 В.

Электроожог — повреждение тканей, вызванное воздействием электрической энергии. При прохождении через ткани от одного электрода к другому или в землю электрическая энергия преобразуется в тепловую, которая и является основным поражающим фактором.

Электротравмы у детей встречаются нечасто, протекают крайне тяжело в результате глубоких и обширных повреждений как местных тканей, так и организма в целом. Почти половина случаев заканчивается летальным исходом, а выжившие дети остаются инвалидами (чаще 1 группы).

Причины: детские шалости, отсутствие контроля за поведением и играми детей со стороны родителей, неблагополучие в семье, что позволяет ребенку залезать на крыши вагонов электричек, в открытые трансформаторные будки, хвататься руками за свободно висящие высоковольтные провода, не имеющие предупредительных знаков, а также несоблюдение техники безопасности при проведении физиотерапевтических процедур.

Как показывает статистика, наибольшее число несчастных случаев происходит из-за случайного прикосновения или приближения к незащищенным частям электроустановок, находящихся под напряжением.

Принято разделять электроожоги на высоковольтные (поражение током высокого напряжения) и низковольтные (поражение током низкого напряжения). Наиболее частыми в медицинской практике являются низковольтные ожоги. Высоковольтные электроожоги встречаются редко, но протекают особенно тяжело вследствие воздействия тока высоко-

го напряжения, в результате чего происходит глубокое и обширное поражение не только тканей, которые непосредственно контактировали с источником электрической энергии, но и многих систем организма (в первую очередь сердечно-сосудистой и нервной) с прогрессирующим течением патологического процесса.

Воздействие электрического тока на организм человека при поражении электрическим током и молнией вызывает общие и местные изменения (ожоги в местах входа и выхода тока).

Электроожоги (метки тока) бывают как точечные, так и имеющие значительные размеры. При электроожогах поражается не только кожа, но и глубоко лежащие ткани. Небольшое по площади поражение может сопровождаться значительным повреждением мышц и костей. Наиболее опасны такие явления, как нарушение сознания, возможная остановка дыхания и сердца; в более легких случаях — кратковременный обморок, психомоторное возбуждение, головокружение, выраженная общая слабость. В результате воздействия электрического тока может развиваться выраженный спазм мышц, иногда затрудняющий отстранение пострадавшего от проводника тока.

При поражении молнией общие явления выражены значительно: потеря сознания, остановка дыхания, паралич. Иногда удар молнией может воспламенить одежду или сбить пострадавшего с ног. На коже часто появляются пятна темно-синего цвета, напоминающие разветвления дерева, что обусловлено расширением сосудов.

Электрическая травма внешне выражается в виде ожогов, электрических знаков, обугливания кожных покровов в местах входа и выхода тока. В результате воздействия электрического тока на мягкие ткани тела температура этих тканей повышается. Поскольку они состоят, в основном, из белка, имеющего свойство сворачиваться при температуре 60–70 °С, при взаимодействии с электрическим током возникает ожог.

Помимо ожогов, в местах контакта кожных покровов с токопроводящими частями появляются электрические знаки в виде затвердевшей, спекшейся, глубоко пораженной кожи. Обычно знаки представляют собой припухлости округлой формы серовато-белого или черного цвета.

В отдельных случаях, когда под действием электрического тока начинает плавиться металл, при контакте с токопроводящими частями возникает металлизация кожи, т. е. ее покровный слой пропитывается частицами металла. В таких случаях возможно обширное обугливание мягких тканей.

Кроме описанных классических поражений, существует так называемое поражение прикосновения, которое может оказать различное воздействие на организм — от легкого испуга до серьезных, иногда леталь-

ных последствий (в зависимости от сопротивления заземленной части электропроводки).

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-й недели они становятся шире в 2–3 раза. Также для ожога характерен быстро развивающийся отек мягких тканей вокруг него.

При нарушении методики проведения физиопроцедур возможно возникновение на месте воздействия тока на слизистую оболочку полости рта отека, гиперемии, повреждения эпителиального покрова. При действии электротока значительной силы наступает обширный и глубокий некроз тканей от серо-белого до темно-коричневого цвета. После отторжения очага некроза возникает глубокая блюдцеобразная язва с ровными краями. Прилегающие участки слизистой оболочки гиперемированы, отечны.

Лечение электроожога надо начинать на месте, поскольку мероприятия, проводимые сразу после несчастного случая, могут сыграть решающую роль в дальнейшей судьбе пострадавшего.

Первая помощь при поражении электрическим током состоит из двух этапов: освобождение от действия электротока и оказание пострадавшему медицинской помощи. Для этого необходимо:

1. немедленно отстранить пострадавшего от источника электрического тока или отключить напряжение. Так как длительное прохождение электрического тока — фактор очень опасный, то очень важно оперативно освободить человека от его воздействия. Высвобождение человека от действия электротока: отключение с помощью ближайшего рубильника; если неизвестно, где он находится или он далеко расположен, то нужно рубить провода топором с деревянной ручкой. Если пострадавший находится на высоте, то при отключении напряжения он может упасть, поэтому следует принять меры, чтобы человек не получил новых травм. Кроме того, при отключении напряжения может погаснуть свет. Если одежда сухая, можно попытаться оттащить за нее человека, не касаясь его тела. Если напряжение до 1000 вольт, попробовать оттолкнуть пострадавшего от токоведущих частей сухой палкой или, наоборот, откинуть провода от человека (использовать сухую веревку). Если нельзя ничего предпринять, произвести короткое замыкание;

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

3. оказать первую медицинскую помощь и вызвать врача, даже если пострадавший находится в состоянии клинической смерти. При внезапной остановке дыхания и сердца следует немедленно сделать наружный массаж сердца и искусственное дыхание. Если пострадавший без сознания, но с устойчивым дыханием, необходимо уложить, расстегнуть одежду и пояс, привести в сознание нашатырным спиртом или побрызгать водой;

4. наложить на ожоги стерильную или чистую хлопчатобумажную повязку.

Переправлять в лечебное учреждение таких пострадавших надо в положении лежа, несмотря на кажущееся удовлетворительное состояние. Если человек находится без сознания, голову надо повернуть на бок, чтобы избежать удушья вследствие западения языка.

Электротравма отражается на психике почти у всех выживших детей, вызывая астенизацию организма. Поэтому в комплекс восстановительного лечения включают консультации невропатолога, психиатра, длительные занятия с психологами.

Лечение травматических поражений СОПР носит симптоматический характер и заключается в назначении аппликаций обезболивающих средств (топик-анестетик, 5–10%-ная взвесь анестезина в персиковом масле), протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин, лизоцим, химопсин), обработке растворами антисептиков («Корсодил», отвары и настои трав), средствами, стимулирующими регенерацию тканей (гель «Холисал», метилурацил, масло облепихи, масло шиповника, мазь «Витанон», дентальная адгезивная паста «Солкосерил»).

Основной задачей является профилактика поражений электрическим током. Электротравмы получают, как правило, мальчики в возрасте 9–14 лет из-за любопытства или по незнанию о последствиях воздействия электрического тока. Поэтому детей в школе, а возможно, и в детском саду надо знакомить с действием электрического тока и последствиями его прохождения по телу.

Профилактика электротравмы заключается в соблюдении 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. Большинство из них (более 80 %) носит случайный характер, происходит в домашних условиях и квалифицируется как бытовые (неправильное хранение домашних аптечек в доступном для детей месте, передозировка лекарственных препаратов, отравление алкоголем и др.). Основной путь поступления яда в организм ребенка — желудочно-кишечный тракт с обязательным поражением СОПР. Дети любое вещество, попавшее в рот, либо выплевывают, либо проглатывают.

тывают. Поэтому в первом случае обычно поражаются губы, подбородочная область, кончик языка; во втором — задний отдел полости рта: корень языка, твердое и мягкое небо, дужки и пищевод.

Причинами химических ожогов СОПР у детей могут быть:

- случайное проглатывание растворов кислот и щелочей (уксусная эссенция, растворы аммиака, перманганат калия, растворители, силикатный клей, средства, содержащие неорганические кислоты, используемые для бытовых нужд);

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

- спиртосодержащие настойки, аспирин и другие препараты, применяемые больными при зубной боли и при попадании последних на СОПР.

Наиболее подвержены химическим ожогам при бытовых травмах дети в возрасте до 3 лет.

Острые отравления у детей протекают тяжелее, чем у взрослых. Это обусловлено большей проницаемостью и легкой ранимостью у них кожи и слизистых оболочек, гематоэнцефалитического 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. Особенностью патологии является развитие ожоговой болезни вследствие прижигающего действия этих веществ на СОПР и ЖКТ. В зависимости от характера взаимодействия химического агента со слизистой оболочкой развивается коагуляционный (сухой) некроз, когда происходит коагуляция тканевых белков, резкое обезвоживание ткани, что приводит к образованию плотного струпа различного цвета чаще на поверхности (при воздействии кислых радикалов — кислоты), также бывает неглубокий или колликвационный (влажный) некроз (при ожогах щелочами). Щелочи расщепляют тканевые белки, образуя щелочные протеины. При попадании на слизистую оболочку они разрушают эпителий, появляются ярко-розовые эрозии, затем щелочи проникают через базальную мембрану в глубже лежащие ткани, повреждая их. Поврежденная слизистая оболочка может в течение нескольких дней содержать щелочь, образуя легко

всасывающиеся ядовитые альбумины. Щелочи действуют медленно, вызывают распространенные и глубокие некрозы. Поэтому глубина таких ожогов может быть установлена в более поздние сроки, чем при ожогах кислотами. При отравлении органическими кислотами (уксусная) воздействие кислых радикалов более сходно со щелочами.

Наиболее часто поражается полость рта, глотка, пищевод (1-е и 3-е физиологические сужения), пилорическая часть желудка. Слизистая оболочка желудка, содержимое которого имеет кислую реакцию, страдает значительно больше при действии кислот. Кишечник поражается в меньшей степени, так как в нем присутствует нейтрализующий фактор (щелочь). При действии щелочей в большей степени страдает пищевод.

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 натошак.

Резорбтивное (общетоксическое) действие зависит от глубины и протяженности ожоговой поверхности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Наибольшим резорбтивным действием обладают органические кислоты, наименьшим — крепкие неорганические кислоты. При их внедрении изменяется рН крови, циркулирующей в области ожога. Кислые радикалы вызывают внутрисосудистый гемолиз и гемическую гипоксию. Гемолиз сопровождается выходом из эритроцитов тромбопластина, что приводит к нарушению коагулирующих свойств крови с развитием токсической коагулопатии (тромбо-геморрагический синдром). При приеме кислот и щелочей внутрь развивается клиническая картина ожоговой болезни химической этиологии, для которой характерны 5 основных клинических симптомов:

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. Ожог пищеварительного тракта сопровождается плазморрагией, приводящей к сгущению крови, гемодинамическим расстройствам.

2. Выраженный болевой фактор, вызванный раздражением рецепторов обожженной слизистой оболочки, плазмопотеря, а также резкий метаболический ацидоз, приводящий к развитию экзотоксического шока. Шок протекает с характерной клинической симптоматикой: возбуждение, повышение артериального давления, цианоз губ, лица, акроцианоз (эректильная фаза) сменяются заторможенностью, мраморностью кожных покровов, тахикардией, снижением артериального давления, объема циркулирующей крови (торпидная фаза).

3. Пищеводно-желудочные кровотечения, возникающие в 1–2-е сутки (ранние кровотечения). При отравлении уксусной эссенцией выделяют ранние первичные кровотечения, которые возникают вскоре после приема препарата и не бывают продолжительными, так как развивающаяся гиперкоагуляция крови способствует быстрому наступлению гемостаза. Поздние пищеводно-желудочные кровотечения возникают в конце 1-й недели (вплоть до 3-й недели) после отравления. Они обусловлены отторжением некротических участков ожоговой поверхности с образованием кровоточащих язв.

4. Дыхательная недостаточность. В 1–2-е сутки может развиваться механическая асфиксия в результате ожога гортани и отека подсвязочного аппарата. Появляются одышка, цианоз и другие симптомы механической асфиксии, требующие срочного проведения трахеотомии.

5. При выраженном резорбтивном действии (уксусной и других органических кислот) развивается гемолиз, клинически проявляющийся изменением мочи, которая приобретает красный, коричневый цвет. Он сопровождается развитием токсической нефропатии и токсической гепатопатии различной степени тяжести.

В течении ожоговой болезни могут быть выделены следующие *стадии*:

- стадия ожогового шока, продолжающаяся от нескольких часов до 1,5 суток;
- стадия токсемии (2–3 суток), когда появляется гипертермия, поражение центральной нервной системы (ЦНС), тахикардия, снижение артериального давления, сердечно-сосудистая недостаточность;
- стадия инфекционных осложнений (с 4-го дня до 1,5 недели), характеризующаяся развитием эзофагита, гастрита, трахеобронхита, пневмонии, панкреатита;
- 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 мало заметного покраснения до выраженной гиперемии и отечности СОПР. На фоне небольших местных изменений отмечают выраженные общие токсические симптомы, особенно при попадании ядовитого вещества в пищевод.

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 пи-

щевода при заглатывании химического вещества. При этом глубина поражения тканей зависит от химического состава травмирующего агента (кислота, щелочь и т. д.), концентрации и количества химического вещества. Так, глубина поражения тканей при воздействии неорганических кислот бывает меньшей, чем при ожогах уксусной эссенцией и щелочами. Это объясняется тем, что неорганические кислоты коагулируют тканевые белки и образуют сухой струп. Под влиянием щелочей происходит колликативный некроз, что ведет к расползанию тканей и переходу патологического процесса вглубь. При благоприятном течении на 6–10-е сутки общие токсические проявления становятся менее выраженными или совсем проходят.

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 тяжести поражения СОПР выделяют 3 степени химического ожога. При I степени развивается катаральное воспаление, которое сопровождается гиперемией, отеком и слюнотечением, при II степени выражены катаральные воспалительные изменения слизистой оболочки с очагами некроза, при III степени слизистая оболочка становится резко гиперемированной, отечной, с обширными некрозами, которые представлены при ожогах кислотами плотной толстой пленкой, спаянной с измененными подлежащими тканями. Ожоги щелочами сопровождаются образованием глубоких влажных некрозов, распространяющихся на все слои слизистой оболочки. При ожогах II и III степени поражаются нервные рецепторы, поэтому, как правило, ребенок не ощущает боли. Ее отсутствие следует учитывать при осмотре полости рта, чтобы не усугубить повреждение слизистой оболочки. Ожоги II и III степени заживают с образованием рубца и сужением пораженных отделов слизистой оболочки.

По данным Т. Ф. Виноградовой и соавт. (1983) ожоги уксусной эссенцией в полости рта у детей проявляются достаточно отчетливо уже в первые сутки и характеризуются выраженной гиперемией и отечностью слизистой оболочки. Протекают очень тяжело с образованием глубоких и обширных эрозивных поражений, покрытых фибринозными пленками, которые через 2–3 дня начинают легко сниматься. К концу первой недели все фибринозные пленки отторгаются, и на их месте обнажаются глубокие эрозивные поверхности, легко кровоточащие при дотрагивании. Спустя 2–3 недели на месте бывших эрозивных и язвенных участков начинают появляться рубцы белесоватого цвета.

Ожоги перекисью водорода, в том числе и 3%-ным раствором, СОПР у детей проявляются выраженными симптомами диффузного ката-

рального воспаления с появлением участков некроза поверхностных слоев эпителия (побеления слизистой оболочки).

В практике стоматологов, особенно при приеме беспокойного ребенка, иногда встречаются случаи попадания на слизистую оболочку резорцинформалиновой смеси или раствора нитрата серебра, приводящих к поверхностному ожогу слизистой. У детей появляется чувство стягивания и гиперестезии слизистой оболочки. В полости рта отмечается участок помутнения (побеления) слизистой с четкими границами.

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 эрозиванием ее поверхности.

При ожогах перманганатом калия ($KMnO_4$) патогенными агентами являются атомарный кислород, едкая щелочь, двуокись марганца, которые образуются при соприкосновении перманганата калия с биологическими тканями.

Начальными клиническими симптомами ожога перманганатом калия являются боль в полости рта, глотке, гиперсаливация, неоднократная рвота, кровавый понос, СОПР приобретает буро-фиолетовую окраску, выраженный отек, обусловленные действием атомарного кислорода.

Едкая щелочь, которая образуется в результате соприкосновения перманганата калия с биологическими тканями, вызывает колликвационный некроз СОПР с образованием глубоких кровоточащих язв, сопровождающийся выраженным отеком глотки и гортани, что приводит к стенозу и требует трахеотомии.

Двуокись марганца, являясь сильным протоплазматическим ядом, вызывает тяжелые изменения в клетках нервной системы. Часто возникает шок, судороги. Ионы калия, поступая в больших количествах в кровь, вызывают токсическое поражение сердца, печени, почек и ведет к развитию сердечно-сосудистой недостаточности.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика и дифференциальная диагностика химических ожогов полости рта не представляет затруднений. Тщательно собранный анамнез, обследование состояния СОПР позволяют поставить правильный диагноз.

Однако в отдельных случаях, особенно при обширных поражениях слизистой оболочки, следует дифференцировать химический ожог и аллергические реакции на лекарственные препараты. Для последних характерна разлитая или ограниченная гиперемия, отек слизистой оболочки языка, щек, неба, губ, признаки катарального гингивита, появление пузырьков, после вскрытия которых образуются эрозии. Иногда наблюдаются тяжелые язвенно-некротические поражения. Нередко можно установить

связь изменений на СОПР с приемом лекарственных препаратов. Также часто отмечаются поражения слизистых оболочек других органов, и, как правило, аллергические реакции, сопровождающиеся зудом, жжением, сухостью слизистой оболочки, болезненностью при приеме пищи.

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 — рвота. В качестве рвотного средства может быть использован сироп ипекакуаны (сироп рвотного корня), действие которого проявляется в течение 30 мин. Этот способ применяется у детей старше 6 месяцев. Этот сироп ипекакуаны дают однократно в дозе 10 мл детям в возрасте 6–12 мес., 15 мл — детям от 1 года до 12 лет, 30 мл — детям старше 12 лет.

Противопоказаниями к вызыванию рвотного рефлекса являются коматозное состояние, резкое ослабление рвотного рефлекса (встречается у 10 % здоровых детей), отравление щелочами и коррозивными ядами, наличие неврологической симптоматики (судорожный синдром), отсутствие перистальтики кишечника, и те случаи, если принятый яд может вызвать коматозное состояние, судороги или аритмию. Альтернативой вышеуказанному методу является гастральный лаваж с введением активированного угля через желудочный зонд или принятием угля внутрь.

Экстренное промывание желудка через зонд проводится независимо от состояния больного и срока, прошедшего с момента интоксикации.

Успех промывания зависит от времени после проглатывания яда, места и скорости абсорбции.

Значительное количество яда может быть выведено из желудка и через несколько часов после проглатывания, поскольку опорожнение может задерживаться в результате атонии желудка или пилороспазма.

Лаваж желудка проводится теплым (32–37 °С) 0,9%-ным физиологическим раствором, что предупреждает гипотермию (особенно у детей в возрасте до 3 лет) и замедляет перистальтику кишечника. Количество промывной жидкости составляет в среднем для детей в возрасте до 3 месяцев — 500 мл, до 1 года — 1 л, до 5 лет — 3–5 л, старше 6 лет — 5–8 л. Однократно в желудок вводится не более 15 мл/кг. Строго контролируется соотношение введенной и выведенной жидкости для предупреждения электролитного дисбаланса.

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. Однократная его доза

составляет 15–30 г, она разводится в 200 мл физиологического раствора. Активированный уголь следует назначать как можно раньше.

Со слизистой оболочки полости рта токсическое вещество удаляют 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. Исключение составляет серная кислота, которая при контакте с водой дает химическую реакцию с выделением тепла, вызывая дополнительное термическое повреждение ткани. Большое значение имеет выяснение условий получения химического ожога.

Антидотами фенолсодержащих препаратов являются 50%-ный спирт, касторовое масло. В случаях бытовой травмы необходимо тщательно и осторожно осмотреть СОПР. Для успешного лечения химического ожога нужно знать природу вызвавшего его химического вещества.

При ожогах кислотами в качестве нейтрализующих средств используются щелочные растворы в виде орошений, примочек, ротовых ванночек (1%-ный раствор гидрокарбоната натрия, 0,1%-ный раствор нашатырного спирта — 10 капель 10%-ного раствора на 200 мл воды). Для нейтрализации щелочи применяются слабые растворы кислот (0,5%-ный раствор уксусной или лимонной кислоты; 0,01%-ный раствор соляной кислоты).

Антидотами кислот являются 1–2%-ный раствор бикарбоната натрия, 1%-ный раствор карбоната кальция, 0,1%-ный раствор нашатырного спирта.

Антидоты щелочей — 0,5%-ный раствор уксусной или лимонной кислоты, 0,01%-ный раствор соляной кислоты, 2%-ный раствор серной кислоты.

Антидотами перманганата калия являются 1%-ный раствор аскорбиновой кислоты или раствор, состоящий из 2 литров теплой воды, 10 мл 3%-ного раствора перекиси водорода и 200 мл 3%-ной уксусной кислоты.

Внимание уделяют восстановлению объема циркулирующей крови путем введения полиглюкина, реополиглюкина, гемодеза, плазмы, растворов глюкозы и электролитов под контролем объема циркулирующей крови. Общее количество вводимых растворов может достигать 10–15 л в сутки.

Лечение гемолиза включает введение 500–1000 мл 10%-ного раствора глюкозы, 500–1500 мл 4%-ного раствора гидрокарбоната натрия. Также вводят мочегонное средство — фуросемид (лазекс).

Для местного лечения обожженной поверхности внутрь дают через каждый час по 20 мл микстуры (200 мл 10%-ной эмульсии подсолнечного масла, 2г геомицина, 2г анестезина).

С целью профилактики рубцовой деформации пищевода и желудка в течение 3 недель вводят антибиотики, гормоны, спазмолитики.

Местное лечение направлено на ликвидацию воспаления, отечности, болезненности и ускорение эпителизации поражений СОПР. Из-за резкой болезненности в полости рта затруднен прием пищи, поэтому налаживание питания является обязательным компонентом проводимой терапии.

В начальный или острый период целесообразно применение обезболивающих, антисептических препаратов и кортикостероидов местно.

Кроме того, для обезболивания СОПР можно использовать: 5%-ную взвесь анестезина в персиковом масле; 0,5%-ный раствор натрия уснината с 2%-ным анестезином в масле; 10%-ный аэрозоль «Лидокаина», желе «Динексана», «Калгель»; 1%-ный раствор пиромикаина, 5%-ную пиромикаиновую мазь, 5%-ный раствор тримекаина.

Для обработки СОПР могут быть использованы октенисепт, аэрозоль «Орасепта», «Элюдрия», хлоргексидин, мирамистин, настои лекарственных трав (цветки ромашки, цветки календулы, софору японскую, эвкалипт), раствор ротокана, мазь и сок каланхоэ, сок и линимент алоэ.

В начальный период показано применение кортикостероидных препаратов местного действия, поскольку они оказывают противовоспалительное действие (аэрозоль «Оксикорт», гидрокортизоновая мазь, эмульсия «Фенкортизол» и мазь «Сульфодекортэм», преднизоловая мазь, аэрозоль «Дексокорт»).

Широкое распространение в качестве противовоспалительного, противоотечного и анальгезирующего средства получили нестероидные противовоспалительные препараты. С этой целью можно использовать 5%-ную бутадионовую мазь, 5%-ный гель «Сольпафлекс», 5%-ную и 10%-ную мазь индометацина.

Во втором периоде применяют антисептики, растворы протеолитических ферментов, эпителизирующие средства и антибактериальные препараты.

При местном воздействии ферменты разжижают вязкие секреты, экссудаты, сгустки крови. Энзимы способствуют быстрому удалению нежизнеспособных тканей, оказывают противовоспалительное и противоотечное действие. Применяют следующие ферменты: 0,1%-ный раствор трипсина, химотрипсина, 0,5%-ный раствор химопсина, террилитина, мазь «Ируксол».

Возможно ирригация полости рта подогретыми растворами антисептиков (октенисепт, этоний, хлоргексидин, мирамистин).

С целью ускорения эпителизации поражений СОПР используют кератопластические средства: картолин, масло шиповника, масло облепихи, желе и мазь солкосерила, солкосерил дентальную адгезивную пасту, желе и мазь актовегина, винилин, мазь «Пропоцеум».

В третьем периоде воспалительного процесса (стадии эпителизации и рубцевания) назначают механотерапию, миотерапию, электро- и фоно-

форез иодида калия, лидазы, аппликации раствора ронидазы, эпителизирующих средств.

Термическая травма СОПР у детей

Благодаря хорошему кровообращению, постоянно выделяющейся слюне СОПР во время приема пищи защищена от различных температурных воздействий. Но температурные факторы, резко отличающиеся по своей интенсивности от температуры тела, могут проявить повреждающее действие на слизистую оболочку и вызвать либо обморожение, либо термический ожог.

Этиология и патогенез. **Ожог** — повреждение слизистой оболочки полости рта вследствие воздействия высокой температуры пламени, горячей жидкости, пара и электрического тока. У детей они встречаются редко, но возможны при приеме горячей пищи (молока, бульона и др.), особенно после стоматологических лечебных манипуляций под анестезией; при недостаточном ограждении электрических бытовых приборов и отсутствии контроля за поведением детей со стороны родителей; при несоблюдении техники безопасности во время выполнения физиотерапевтического лечения: контакт слизистой оболочки с открытым электродом при электрофорезе, превышение дозы или плотности облучения гелий-неоновым лазером, УФО, КУФ, а также при случайном касании иглой-электродом в процессе диатермокоагуляции десны, щеки, красной каймы губ.

В зависимости от 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 более 45–50 °С гибнут клетки, в месте ожога развивается воспаление и некроз поврежденных тканей. При тяжелых ожогах наряду с разрушением клеток наблюдается повреждение эндотелия микрососудов, и наступает нарушение микроциркуляции без предшествующих фаз расстройства кровообращения.

Прохождение электрического тока через организм вызывает общие и местные нарушения: ЦНС, что приводит к резкому торможению центров сердечно-сосудистой и дыхательной систем; сознание от легкого обморока до длительной потери сознания. Местное действие тока является результатом перехода электрической энергии в тепловую (ожоги, гибель тканей вплоть до обугливания). Повреждение током сосудов распространяется на прекапилляры с последующим тромбозом и образованием прогрессирующих некрозов.

Клиника. В зависимости от температуры раздражителя и времени его воздействия возникают ожоги I, II и III степени. В легких случаях развивается катаральное воспаление СОПР (ожог I степени), которая стано-

вится отечной, гиперемированной, болезненной при дотрагивании. 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).

При действии травмирующих механических факторов (острые края разрушенных зубов, ортодонтические конструкции), инфицирование ожоговой поверхности может осложнить течение заболевания и замедлить эпителизацию.

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.

При электрическом ожоге слизистой оболочки полости рта при первичном осмотре невозможно определить границы повреждения тканей, так как к концу 2–3-й недели они становятся шире в 2–3 раза.

Диагностика ожога не представляет затруднений. Важная роль отводится тщательному сбору анамнеза и объективному обследованию.

Лечение включает устранение повреждающего фактора. При боли перед приемом пищи, которая не должна быть раздражающей, показано использование анестетиков в виде аппликаций (0,5%-ный раствор лидокаина, 5%-ная эмульсия анестезина на масле, 5%-ная пиромекаиновая мазь). При лечении ожогов следует учитывать степень поражения ткани. При катаральном воспалении применяются ротовые ванночки или орошения антисептическими растворами низких концентраций, отвары трав с температурой, не превышающей 37 °С. В случае болезненных эрозий используют аппликации анестетиков, ротовые ванночки или орошения антисептическими средствами низкой концентрации и кератопластические средства. При наличии на ожоговой поверхности некротических тканей необходимо для их удаления применять протеолитические ферменты, антисептические полоскания, ротовые ванночки из лекарственных препаратов (в течение 5–6 минут) и кератопластические средства: масляный раствор витамина А, Е, каротолин, облепиховое масло, пленка на основе облепихового масла «Облекол». Среди современных средств для регенерации поврежденной слизистой в стоматологической клинике используют стерильную губку «Метуракол» с содержанием 0,5%-ного метилурацила, которая наряду с ранозаживляющим действием обладает и противовоспалительным; солкосерилсодержащую дентальную адгезивную пасту; лечебно-адгезивную пленку «Диплен-

Дента», оказывающую обезболивающее, ускоренное эпителизирующее, бактерицидное действие на поврежденную слизистую оболочку; антибактериальную пасту-повязку «Витадонт», представляющую собой витаминизированный комплекс на основе восково-лецитиновой композиции, содержащей витамины С, Е, бета-каротин. Стоматологическая повязка удерживается на слизистой оболочке полости рта в течение нескольких часов.

Лечение электрических ожогов слизистой оболочки полости рта у детей проводят в условиях стационара.

Профилактика. Она имеет большое значение при ожогах у детей, при проведении стоматологических лечебных манипуляций под анестезией. Следует помнить, что прием пищи в этих случаях возможен только после восстановления чувствительности слизистой оболочки. Нельзя забывать о бытовых электрических приборах, требующих соблюдения техники безопасности при их эксплуатации и контроля поведения детей со стороны родителей.

Тонкий эпителиальный покров слизистой оболочки, богатая васкуляризация, повышенная гидрофильность способствуют проникновению на большую глубину электрического тока, ультрафиолетового и гелий-неонового света, тепла. Эти 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

Этиология и патогенез. Низкие температуры вызывают глубокое переохлаждение тканей полости рта, что может возникнуть при детских неосторожных играх в холодное время года (дотрагивание губами и языком до переохлажденных металлических предметов или льда) или использовании низких температур (криотерапия) во время лечения некоторых стоматологических заболеваний. Низкие температуры вызывают структурные изменения ткани, связанные с внутриклеточным и внеклеточным повреждением. Одновременно происходит нарушение кровообращения слизистой оболочки в результате возникшего сосудистого спазма. При длительном действии охлаждающего фактора наступает резкое ухудшение кровообращения вплоть до полного его прекращения, развивается некроз ткани. При кратковременном действии низких температур за сосудистым спазмом следует расширение капиллярной сети, замедление кровотока, повышение сосудистой проницаемости, образование тромбов, развитие экссудации и появление отека.

Клиника. Клинические проявления обморожения зависят от интенсивности, продолжительности, площади соприкосновения области низких температур с тканью, а также от свойств самой ткани. В развитии измене-

ний 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, в последующем — исчезновение болевой чувствительности. После прекращения действия низких температур появляется болезненность и развивается второй период — реактивный. Клинические проявления на этом этапе зависят от тяжести травмы. Также выделяют 4 степени обморожения.

При I степени некроз ткани отсутствует. Ощущается боль, жжение, онемение в месте контакта с повреждающим фактором. При осмотре определяется гиперемия, 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 степени. Однако боли усиливаются по ночам и сохраняются до 2–3 дней. Осмотр выявляет выраженный отек, эпителий отслаивается, образуются мелкие пузырьки с желтым или геморрагическим экссудатом. При вскрытии пузырька появляется болезненная эрозия, которая заживает в течение 8–10 дней без образования рубца.

При глубоком и длительном действии низких температур может развиваться обморожение III степени с поражением всех слоев слизистой оболочки. Для III степени 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 на боль, отек выражен, распространяется за пределы погибших тканей. Образуется плотный некротический струп, который медленно отторгается. Очаг обморожения нередко инфицируется и возникает воспаление с полным комплексом его симптомов: вторичной альтерацией, экссудацией, пролиферацией. В этих случаях обморожение сопровождается интоксикацией и нарушением общего состояния ребенка. Исходом IV степени обморожения слизистой оболочки является рубец, дефект ткани с нарушением ее жизненных функций.

У детей при обморожении СОПР чаще всего встречается следующая клиническая картина: через 2–3 часа зона обморожения 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-е сутки.

Эпитализация очагов обморожения происходит под некротической пленкой и заканчивается к 12–16-му дню. К этому времени слизистая оболочка приобретает обычную окраску, становится гладкой, блестящей. Процесс завершается образованием малозаметного рубца.

Диагностика поражений при действии низких температур основывается на тщательно собранном анамнезе и данных объективного обследования.

Лечение обморожения слизистой оболочки полости рта определяется его тяжестью. Важное место в процессе лечения отводится питанию ребенка, особенно при обширных поражениях. При боли, затрудняющей прием пищи, следует перед едой обрабатывать очаг поражения анестезирующими средствами: 2%-ным раствором пиромекаина, лидохлор-гелем, взвесью анестезина в масле и другими препаратами, которые применяются в виде аппликаций на 1–2 минуты. Пища должна быть обработанной до сливкообразной и кашицеобразной консистенции с температурой не выше 38–40 °С, нераздражающей, богатой витаминами.

При I степени обморожения слизистой оболочки специального лечения не требуется. Применяются ротовые ванночки, орошения теплыми антисептическими средствами растительного происхождения. При II–III степени обморожения следует уменьшить болевые ощущения, используя растворы анестетиков. При наличии пузырей необходимо сохранить их целостность, под которым и будет идти эпителизация. При вскрывшихся пузырях и появлении эрозий с некротическим налетом для лучшего их очищения следует использовать протеолитические ферменты. После удаления некротического налета эрозии обрабатываются антисептическими средствами низких концентраций, пенными аэрозолями (пантенол, олазол), покрываются пленками «Диплен-Дента» с различными препаратами. Для ускорения эпителизации эрозий применяются кератопластические средства: солкосерилдентальная адгезивная паста, мазь с метилурацилом, масло шиповника, каротолина, витамин А в масле в виде аппликаций до 3 раз в сутки на 15 минут. По мере эпителизации число аппликаций уменьшается до 1 раза в сутки. Одновременно следует назначить витамин А внутрь от 1000 до 5000 МЕ/сут в зависимости от возраста ребенка. При обморожении слизистой оболочки полости рта IV степени лечение детей необходимо проводить в условиях стационара.

Радиационные поражения СОПР

Этиология и патогенез. Лучевые поражения при действии проникающей радиации встречаются у детей редко, но возможны при массовых поражениях людей ионизирующим излучением или в иных чрезвычайных ситуациях. При общем внешнем облучении организма

большими дозами (100–1000 рад) изменения в СОПР протекают как синдром острой или хронической лучевой болезни, коррелируя со степенью тяжести последней. Но 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: лучевого мукозита, десквамации эпителия, отека и гиперемии слизистой оболочки полости рта, гингивита, нарушения чувствительности, эрозий и язвенно-некротических повреждений. Г. М. Барер в 1965 г. предложил называть изменения слизистой оболочки полости рта, возникающие при лучевом лечении, **радиомукозитом**, отражая в термине этиологический фактор и патологические реакции со стороны желудочно-кишечного тракта. Степень выраженности реакции слизистой оболочки зависит от вида облучения (массивного или фракционного), 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. В них изменения наступают в ранние сроки и развиваются очень быстро. Менее восприимчивыми являются эпителиальные клетки кожи, коллагеновые и эластические волокна, наименьшую чувствительность имеют внутренние органы, мышечная и нервная ткань (в них лучевая реакция протекает медленно). Различные участки СОПР неодинаково восприимчивы к облучению. Сначала лучевая реакция возникает на слизистой оболочке мягкого неба, дна полости рта, губ, щек, т. е. в местах отсутствия ороговевающего эпителия. Менее чувствительна к лучевой нагрузке слизистая оболочка полости рта, имеющая ороговевающий эпителий: твердое небо, десна, дорзальная поверхность языка. В основе механизма развития нарушений слизистой оболочки полости рта лежат изменения в эпителии, в собственном и подслизистом слоях. В эпителии отмечается нарушение митоза, дегенерация и усиление ороговения клеток. В собственном слое (соединительнотканной основе) наблюдаются изменения вплоть до некробиотических явлений в клеточном состоянии. В подслизистом слое происходит тромбоз, фиброз, облитерация сосудов, а также набухание и некроз с последующей пролиферацией эндотелиальных клеток. По времени проявления лучевые реакции могут быть ранними и отдаленными. Первые проявляются во время или спустя 10–14 дней после облучения, вторые — через несколько месяцев или лет.

Клиника. Первые клинические признаки нарушения состояния СОПР в виде гиперемии и отека обнаруживаются на участках отсутствия ороговевающего эпителия. При увеличении дозы и продолжительности

облучения гиперемия и отек нарастают, 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 (очаговый пленчатый радиомукозит). Некротический процесс может распространяться и занимать обширные участки, т. е. быть разлитым (сливной пленчатый радиомукозит).

Участки слизистой оболочки полости рта, покрытые ороговевшим эпителием, менее чувствительны к воздействию ионизирующего излучения, ответная реакция в этих зонах развивается медленнее. Лучевая реакция на слизистой оболочке твердого неба ограничивается гиперемией и ороговением, эрозии образуются редко и локализуются преимущественно в области краевой десны. Реакция слизистой оболочки языка на облучение возникает вначале на боковой поверхности языка, затем — на спинке.

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. Кроме гипосаливации нарушаются процессы пищеварения в полости рта вследствие понижения ферментативной активности слюны, изменяется показатель концентрации водородных ионов, повышается вязкость слюны. Ранним клиническим симптомом нарушения вкусовых ощущений является пощипывание на кончике и боковых поверхностях языка. В дальнейшем появляется гиперемия кончика и боковых поверхностей языка, развивается атрофия сосочков вплоть до полного исчезновения. После окончания облучения сухость слизистой оболочки полости рта иногда сохраняется до 1–2 месяцев.

Высокие регенеративные способности СОПР позволяют ей довольно быстро вернуться в исходное состояние. Однако при массивном облучении поражаются глубокие слои слизистой оболочки, происходят необратимые изменения, приводящие к образованию различных по глубине и размерам язв. Для лучевой язвы характерны хорошо выраженные, плотные, закругленные внутрь края; покрытое плотным некротическим серого цвета налетом дно; резкая болезненность в связи с развитием лучевого неврита. Снижение тромбоцитов в крови, повышенная проницаемость сосудистых стенок могут явиться причиной возникновения кровоизлияний в подслизистый слой дна полости рта, губ, языка. Иногда у детей реакция на облучение не ограничивается только местными проявлениями, присоединяются нарушения общего состояния (тошнота, рвота, головная боль, слабость).

Довольно часто радиомукозит осложняется вторичной инфекцией (вирус простого герпеса, грибы рода *Candida*), так как поврежденная сли-

зистая оболочка является входными воротами для микроорганизмов. Развитие осложнений обусловлено низкой иммунной защитой организма в целом и слизистой оболочки полости рта в частности. Низкий уровень гигиены, некачественные пломбы, кариозные полости — факторы, способствующие развитию язвенно-некротических процессов.

Диагностика радиационных поражений основывается на правильно собранном анамнезе, в котором имеет место проводимое противоопухолевое лечение. Но следует всегда иметь онкологическую настороженность, чтобы на основании цитологического исследования, биопсии, совместно с онкологом, гематологом своевременно дифференцировать возможный рецидив опухоли.

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. Назначают витамин В12, аевит, рутин, никотиновую кислоту, препараты кальция, веторон (2%-ный водный раствор бета-каротина, стабилизированного аскорбиновой кислотой и витамином Е) и др.; в случае присоединения вторичной инфекции — антибиотики широкого спектра действия, противогрибковые, противовирусные препараты. Местное лечение проводится в соответствии со степенью выраженности клинических симптомов. Если они ограничиваются только воспалением без нарушения целостности эпителия, то рекомендуются полоскания или ротовые ванночки со слабыми растворами антисептиков. При симптомах гипосаливации делают отвар тысячелистника, мать-и-мачехи, термопсиса, аппликации кератопластиков. Легкая степень воспаления купируется в течение нескольких недель.

При более выраженных лучевых реакциях с развитием пленчатого радиомукозита рекомендуются следующие назначения:

- нормализация диеты: кормление ребенка жидкой и полужидкой пищей нейтрального вкуса. Обязателен прием достаточного количества жидкости (компоты, кисели, чай, молоко);
- обезболивающие средства (Бэби-дент, калгель и другие, 5%-ный раствор анестезина на персиковом масле, 1%-ный раствор пиромекаина на глюкозе, 5%-ная мазь пиромекаина, 0,5–1%-ный раствор лидокаина);
- аппликации протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин, лизоцим);
- антисептические растворы (раствор перманганата калия, 0,02%-ный раствор фурацилина, миримистина, 0,06%-ный раствор хлоргексидина, 0,02%-ный раствор этакридина лактат), фитопрепараты: шалфей, ромашка, эвкалипт, календула, лепестки розы, зверобой, каланхоэ; «Камистад».

– аппликации кератопластиков: солкосериловая мазь или гель, масло облепихи и шиповника, прополис, каратолин, витамин А, сок каланхоэ, мази с метилурацилом, мундизал-гель, пиралвекс;

Длительность лечения радиомукозитов может превышать 2 месяца.

Профилактика. В профилактике лучевой реакции СОПР важная роль отводится санации. Перед лучевой терапией удаляются подвижные и разрушенные зубы, являющиеся очагами хронической инфекции, на лунку накладываются швы; проводится профессиональная гигиена, пломбирование всех кариозных полостей с использованием пломб из цементов, композитов, компомеров; сошлифовывание острых краев зубов или пломб.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1

Ребенку 9 месяцев. Мама жалуется на отказ ребенка от приема пищи, повышение температуры тела до 37,5 °С. 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 1,5 × 0,3 см, покрытая белесовато-серым налетом.

Сформулируйте диагноз, тактику 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 малоболлезненная язва 0,5 × 0,7 см с фестончатыми краями, покрытая белесовато-серым налетом. Слизистая оболочка вокруг отечна, гиперемирована, подчелюстной лимфоузел справа увеличен (1 × 1 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. Со слов матери, ребенок кусает щеку, особенно во время стрессовых ситуаций (перед контрольной работой).

Объективно: на слизистой оболочке щеки справа по линии смыкания зубов участки гиперкератоза белого цвета, слизистая рыхлая, мацерированна, инфильтрирована.

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 1,5 × 1,5 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. РЛІ = 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. РЛІ = 1,1; кпуз = 5.

Поставьте предварительный диагноз. Составьте план стоматологического обследования и лечения.

Задача 7

Ребенку 6 лет. Он находится на приеме у врача-стоматолога по поводу лечения хронического апикального периодонтита зуба 85. Во время удаления грануляций из корневых каналов с помощью фенолформалиновой смеси ребенок жаловался на резкую боль в области этого зуба.

Объективно: на медиально-окклюзионной поверхности зуба 85 имеется глубокая кариозная полость, широко сообщающаяся с полостью зуба. Зондирование устьев корневых каналов слегка болезненно, есть кровоточивость. Перкуссия зуба 85 болезненна. На слизистой оболочке 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

1. *Боровский, Е. В.* Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е. В. Боровский, Н. Ф. Данилевский. М. : Медицина, 1981. С. 66–103.
2. *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. *Курякина, Н. В.* Терапевтическая стоматология детского возраста / Н. В. Курякина. М. : Медицинская книга ; Н. Новгород : НГМА, 2001. С. 523–528.
4. *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.
5. *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.
6. *Экстренная помощь в стоматологии* / А. С. Артюшкевич [и др.] ; пер. с англ. ; под ред. А. С. Артюшкевича, Е. К. Трофимовой. М. : Медицинская литература, 2001. С. 332–336.
7. *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.
8. *Заболевания слизистой оболочки полости рта* / Л. М. Лукиных [и др.] ; под ред. Л. М. Лукиных. Н. Новгород : изд-во Нижегородской гос. мед. академии, 2000. С. 20–56.
9. *Стоматология детей и подростков* / Ральф Е. Мак-Дональд [и др.] ; пер. с англ. ; под ред. Ральфа Е. Мак-Дональда, Дейвида Р. Эйвери. М. : Мед. информ. агентство, 2003. С. 516–523.
10. *Мукозит слизистой оболочки полости рта и глотки : патогенез, классификация, возможности коррекции* / А. В. Масленникова [и др.] // Вопросы онкологии. 2006. Т. 52, № 4. С. 379–383.
11. *Елизарова, В. М.* Поражения слизистой оболочки полости рта травматического происхождения / В. М. Елизарова, С. Ю. Страхова, Л. Н. Дроботько // Медицинская помощь. 2007. № 2. С. 41–43.
12. *Боровский, Е. В.* Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / Е. В. Боровский, А. Л. Машкиллейсон. М. : Медицина, 2001. С. 132–152.
13. *Белая, Т. Г.* Герпетический стоматит у новорожденных детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т. Г. Белая ; Минск. гос. мед. ин-т. Минск, 1992. 18 с.
14. *Казарина, Л. Н.* Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ у детей / Л. Н. Казарина. Н. Новгород, 2004. 33 с.
15. *Высоковольтные электротравмы у детей* / В. Н. Порываева [и др.] // Детская хирургия. 1999. № 2. С. 19–21.
16. *Вечеркин, В. А.* Шоковая электротравма у детей / В. А. Вечеркин // Педиатрия. 2005. № 2. С. 39–41.
17. *Справочник по лечению детских болезней* / М. В. Чичко [и др.] ; под ред. М. В. Чичко. Минск : Беларусь, 1998. С. 321–328.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Мотивационная характеристика темы.....	4
Травматические повреждения СОПР у детей. Диагностика, лечение и профилактика.	6
Механическая травма СОПР у детей	6
Электрическая травма СОПР у детей	9
Химическая травма СОПР у детей.....	14
Термическая травма СОПР у детей.....	23
Обморожения СОПР у детей	25
Радиационные поражения СОПР	27
Ситуационные задачи.....	32
Литература.....	34

Учебное издание

Терехова Тамара Николаевна
Белая Татьяна Григорьевна
Козловская Лариса Владимировна
Гулько Елена Михайловна

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Т. Н. Терехова
Редактор А. В. Михалёнок
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 28.10.10. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,09. Уч.-изд. л. 1,97. Тираж 150 экз. Заказ 701.

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.