

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

В. П. МИХАЙЛОВСКАЯ, Т. Г. БЕЛАЯ, К. А. ГОРБАЧЕВА

**ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ ПРИ
БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Учебно-методическое пособие

2-е издание, переработанное и дополненное



Минск БГМУ 2009

УДК 616.311–001–022.7–053.2 (075.8)
ББК 56.6 я 73
М 69

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 29.10.2008 г., протокол № 2

Р е ц е н з е н т ы: доц. Л. А. Казеко; проф. С. А. Наумович

Михайловская, В. П.

М 69 Поражения слизистой оболочки полости рта у детей при бактериальных заболеваниях : учеб.-метод. пособие / В. П. Михайловская, Т. Г. Белая, К. А. Горбачева. – 2-е изд., перераб. и доп. – Минск : БГМУ, 2009. – 36 с.

ISBN 978–985–528–028–7.

Издание освещает вопросы диагностики, лечения, профилактики изменений слизистой оболочки полости рта при бактериальных инфекциях, а также роль врача-стоматолога в лечении данной патологии. Первое издание выпущено в 1996 г. авторским коллективом в составе: Э. М. Мельниченко, В. П. Михайловская, Т. Г. Белая, К. А. Горбачева. В новое переработанное и дополненное издание включены эпидемиология, особенности клинических проявлений бактериальных заболеваний в полости рта у детей, современные аспекты терапии.

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

УДК 616.311–001–022.7–053.2 (075.8)
ББК 56.6 я 73

ISBN 978–985–528–028–7

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2009

Введение

При острых инфекционных, в том числе и бактериальных, заболеваниях у детей в патологический процесс всегда вовлекается слизистая оболочка полости рта (СОПР), изменения в которой в ряде случаев отягощают и осложняют течение основного заболевания.

Трудности, с которыми встречается стоматолог при диагностике поражений СОПР, обусловлены тем, что у детей клинические проявления и течение бактериальных заболеваний имеют особенности, связанные с морфофункциональной незрелостью детского организма. Проявления и тяжесть любых изменений СОПР при бактериальной инфекции зависят от вирулентности возбудителя и в значительной степени от индивидуальных и, в частности, от возрастных особенностей организма.

Стоматологу необходимо знать симптомы острых инфекционных заболеваний, проявляющиеся в полости рта, характер изменений СОПР, своевременно диагностировать их, оказать квалифицированную помощь, принять участие в профилактике с целью своевременного выявления и предотвращения распространения инфекционного заболевания. С этой целью было написано данное издание. Надеемся, что изложенный материал поможет преодолеть трудности, с которыми нередко встречается врач-стоматолог в своей практической деятельности.

Тема: «Проявления в полости рта бактериальных заболеваний (дифтерия, скарлатина, язвенно-некротический гингивостоматит, сифилис, гонорея). Роль врача-стоматолога в диагностике, лечении, профилактике».

9-й семестр, занятие № 10.

Мотивационная характеристика темы. При бактериальных заболеваниях в полости рта возникают характерные изменения слизистой оболочки, поэтому больные с такими симптомами обращаются к стоматологу зачастую в начале заболевания. Врач-стоматолог должен знать возможные клинические проявления таких заболеваний в полости рта, диагностировать их и принимать участие в профилактике и лечении с целью своевременного выявления и предотвращения их распространения.

Цель занятия: научиться диагностировать проявления бактериальных заболеваний в полости рта, дифференцировать их со сходными заболеваниями, выяснить роль врача-стоматолога в профилактике и лечении.

Задачи занятия. В результате освоения теоретической части данной темы студент должен **знать:**

1. Цель, задачи, этапы диагностики.
2. Этиологические аспекты бактериального заболевания.
3. Патогенетические механизмы развития заболеваний.

4. Клинические проявления заболеваний СОПР бактериальной этиологии.

5. Роль врача-стоматолога в лечении заболеваний с проявлениями на СОПР.

В ходе практической части занятия студент должен **уметь**:

1. Выяснить жалобы, собрать анамнез заболевания.
2. Провести клиническое обследование ребенка.
3. Сформулировать предварительный диагноз с учетом жалоб, анамнеза и клинических проявлений бактериальных заболеваний.
4. Направить ребенка к соответствующему специалисту.
5. Направить сообщение в центр гигиены и эпидемиологии (ЦГЭ).
6. Назначить соответствующее местное лечение и дать рекомендации по уходу за полостью рта.

Требования к исходному уровню знаний. Студент должен иметь достаточный уровень базовых знаний из смежных дисциплин. Для лучшего усвоения темы студенту необходимо повторить:

- из *стоматологии детского возраста* — возрастные особенности СОПР у детей;
- *микробиологии* — характеристику возбудителей бактериальных заболеваний;
- *инфекционных и кожно-венерических болезней* — этиологию, патогенез, клинику бактериальных заболеваний;
- *фармакологии* — лекарственные препараты для лечения проявлений бактериальных заболеваний в полости рта.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

I. Установите соответствие между нозологической формой заболевания и возбудителем:

- | | |
|------------------------------------|---|
| А. Туберкулез. | 1. <i>Candida albicans</i> . |
| Б. Гонорея. | 2. Бледная трепонема. |
| В. Дифтерия. | 3. <i>Streptococcus Haemolyticum</i> . |
| Г. Сифилис. | 4. Гонококк Нейссера. |
| Д. Язвенно-некротический гингивит. | 5. <i>Corynebacterium diphtheriae</i> . |
| Е. Стоматит. | 6. Микобактерия туберкулеза. |
| | 7. <i>Bac. fusiformis</i> . |
| | 8. <i>Herpes simplex</i> . |
| | 9. <i>Spirocheta Vencenti</i> . |

II. Назовите характерные клинические проявления бактериальных заболеваний в полости рта, установите соответствие между нозологической формой заболевания и симптомом:

- | | |
|----------------|--|
| А. Туберкулез. | 1. Некротические изменения в десне. |
| Б. Сифилис. | 2. Фибриновые пленки в полости рта. |
| В. Гонорея. | 3. Язва неправильной формы с подрытыми краями. |

ми, легко кровоточащим при дотрагивании дном.

Г. Скарлатина.

4. Четко ограниченная гиперемия ротоглотки — «пылающий зев».

Д. Дифтерия.

5. В полости рта — густой с желтоватым оттенком экссудат, имеющий зловонный запах.

Е. Язвенно-некротический гингивостоматит.

6. Блюдцеобразная язва округлой формы с приподнятыми ровными краями, дно мясо-красного цвета, блестящее, при пальпации — хрящеподобная консистенция.

III. Назовите лекарственные препараты, используемые для лечения проявлений бактериальных заболеваний в полости рта, установите соответствие между нозологической формой заболевания и препаратом:

А. Туберкулез.

1. Антибиотики.

Б. Сифилис.

2. Иммунокорректоры.

В. Гонорея.

3. Антисептики.

Г. Скарлатина.

4. Протеолитические ферменты.

Д. Дифтерия.

5. Обезболивающие препараты.

Е. Язвенно-некротический гингивостоматит.

6. Противогрибковые препараты.

7. Эпителизирующие средства.

8. Сульфаниламидные препараты.

9. Поливитамины.

10. Противовирусные препараты.

11. Кальций-гидроксидсодержащие пасты.

Контрольные вопросы по теме:

1. Этиология, пути передачи и клинические проявления скарлатины в полости рта у детей. Роль врача-стоматолога в диагностике, профилактике и лечении.

2. Этиология, пути заражения, клиника дифтерии у детей. Роль врача-стоматолога в диагностике и профилактике.

3. Этиология, пути заражения и клинические проявления на СОПР туберкулеза у детей. Роль врача-стоматолога в диагностике, лечении и профилактике.

4. Этиология и клинические проявления язвенно-некротического гингивостоматита. Диагностика и дифференциальная диагностика. Лечение и профилактика рецидивов язвенно-некротического гингивостоматита.

5. Сифилис: этиология, пути передачи, проявления в полости рта в зависимости от формы и периода заболевания. Роль врача-стоматолога в диагностике, лечении и профилактике.

6. Этиология, пути заражения и клинические проявления гонореи в полости рта у детей. Роль врача-стоматолога в диагностике, лечении и профилактике.

Диагностика, лечение и профилактика заболеваний СОПР при бактериальных заболеваниях

СКАРЛАТИНА

Скарлатина — острое инфекционное заболевание, характеризующееся повышением температуры тела, общей интоксикацией, ангиной и мелкоточечной экзантемой.

Этиология. Возбудитель скарлатины — гемолитический стрептококк группы А.

Эпидемиология. Основным источником инфекции является больной скарлатиной, особенно большую эпидемиологическую опасность представляют пациенты со стертой формой болезни. Больной становится заразным с момента заболевания. Инфекция передается воздушно-капельным путем. Возможна передача через предметы обихода, игрушки, одежду больных, инфицированные продукты. Заболевают чаще дети от 1 года до 9 лет. Скарлатина характеризуется сезонностью с повышением заболеваемости в холодное время года (осень–зима). После перенесенной скарлатины вырабатывается стойкий антитоксический иммунитет. В последнее время вследствие применения антибиотиков для лечения скарлатины напряженный иммунитет вырабатывается не всегда, в связи с чем участились случаи повторного возникновения заболевания.

Патогенез. Наиболее частым местом проникновения инфекции в организм являются слизистые оболочки миндалин, иногда поврежденная кожа. Развитие болезни с выраженным циклическим течением связано с токсическим, аллергическим и септическим действием возбудителя. Попадая на слизистую оболочку или поврежденную кожу, стрептококк вызывает воспалительные и некротические изменения в месте внедрения. По лимфатическим и кровеносным сосудам возбудитель проникает в регионарные лимфатические узлы. Токсин гемолитического стрептококка, попадая в кровь и имея тропизм к вегетативно-эндокринному и нервно-сосудистому аппарату, вызывает симптом общей интоксикации, проявляющийся высокой температурой тела, сыпью, поражением ЦНС, вегетативной нервной системы и сердечно-сосудистого аппарата. Специфический токсикоз отмечается во всех случаях скарлатины в первые 2–4 дня болезни.

К концу первой недели начинает вырабатываться антитоксический иммунитет, а также формируется инфекционная аллергия, сопровождаю-

щаяся повышением температуры тела, артралгией и осложнениями в виде лимфаденита, нефрита. Поскольку аллергическое состояние сопровождается повышенной проницаемостью сосудистой стенки, снижением иммунитета и нарушением барьерных функций, создаются благоприятные условия для септического компонента. Клинически септический компонент проявляется гнойными осложнениями (гнойные отит, мастоидит и т. д.). В ряде случаев септический компонент, связанный с действием стрептококка, является ведущим в клинике с первых дней болезни. Это проявляется обширными некротическими процессами в зеве, носоглотке, ранним гнойным лимфаденитом или аденофлегмоной. Такие формы болезни чаще встречаются у детей раннего возраста, у которых барьерные функции плохо развиты, и инфекция быстро генерализуется.

Клиническое течение. Инкубационный период колеблется от 1 до 12 сут (в основном 2–7 дней). Заболевание начинается остро: повышается температура тела, иногда с ознобом. В зависимости от тяжести болезни температура может быть от субфебрильной до 40 °С, сопровождается симптомами интоксикации: рвотой, головной болью, слабостью, болями в горле. Через несколько часов появляется экзантема, иногда и на 2-е сут. На фоне гиперемии кожи возникает яркая мелкоточечная сыпь, которая сгущается в области естественных складок кожи (подмышечные впадины, паховые складки, внутренняя поверхность бедер). На лице отмечаются яркая гиперемия щек и бледный носогубный треугольник. В складках кожи, особенно в локтевых сгибах, появляются мелкие кровоизлияния, которые, сливаясь, образуют своеобразную насыщенную окраску (симптом Пастла). Экзантема может сопровождаться зудом. Характерна для скарлатины повышенная ломкость сосудов кожи. В дальнейшем, через 3–5 дней, сыпь бледнеет, и на 2-й нед. болезни появляется пластинчатое шелушение, наиболее выраженное на пальцах кистей и стоп.

В полости рта наблюдается яркая гиперемия ротоглотки. Зона гиперемии резко отграничена от бледного твердого нёба, миндалины увеличены — проявление так называемой скарлатинозной ангины («пылающий зев»). Скарлатинозная ангина может быть катаральной, фолликулярной и некротической.

В первые дни заболевания на слизистой оболочке мягкого нёба появляется точечная экзантема, которая быстро сливается в сплошную гиперемию (диффузный катаральный стоматит). Отмечается сухость слизистой оболочки. Регионарные лимфоузлы увеличиваются, уплотняются, становятся болезненными при пальпации. В начале болезни наблюдаются характерные изменения со стороны слизистой оболочки языка.

1-я стадия. В начале болезни обложен серо-желтым налетом язык, по краям которого видны отпечатки зубов. Это период обложенного языка, в котором происходит некроз нитевидных сосочков (рис. 1, а).

2-я стадия. На 3-й день начинается очищение языка с краев и кончика, слущиваются нитевидные сосочки, язык становится ярко-красным, сухим, блестящим (стадия плешивого, лакированного языка) (рис. 1, б).

3-я стадия. Наряду с исчезновением нитевидных сосочков отмечается гипертрофия грибовидных сосочков: они напоминают зерна малины (стадия малинового языка) (рис. 1, в).

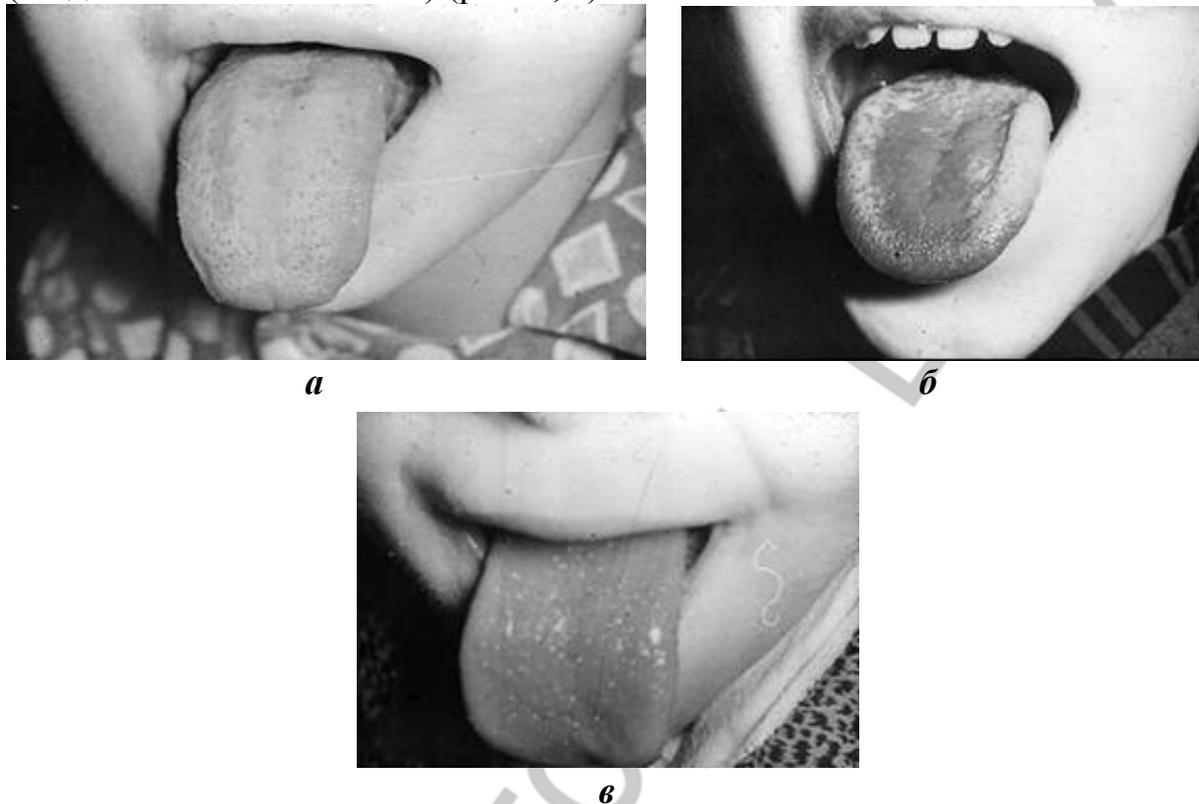


Рис. 1. Стадии скарлатины:

а — обложенный язык (первая); *б* — «плешивый» язык (вторая); *в* — малиновый язык (третья)

При тяжелой форме скарлатины могут развиваться изъязвления на языке. Десквамативный глоссит держится на протяжении 2 нед., катаральный стоматит сопровождает весь период болезни. Отмечаются характерные изменения губ: они уплотняются, принимают яркую пунцовую, малиновую или вишневую окраску, с 4–5-го дня болезни появляются трещины и изъязвления. Степень изменения губ соответствует тяжести заболевания. Неспецифическим симптомом является катаральный гингивит, который особенно усиливается в период выраженной десквамации языка и «шелушения» эпидермиса кожи.

Лечение. В настоящее время большая часть больных скарлатиной лечатся дома. Госпитализации подлежат дети до 2 лет, дети с тяжелыми формами заболевания. Лечение основного заболевания занимается инфекционист.

Больные должны соблюдать постельный режим в течение 5–6 дней. Роль стоматолога заключается в местном лечении, которое направлено на предупреждение вторичного инфицирования СОПР. Для этого необходимо гигиеническое содержание полости рта, частые полоскания и обильное питье, так как СОПР сухая, обработка губ ожиряющими кремами и эпителизирующими препаратами. При необходимости назначают обезболивающие средства. Обязательным условием является соблюдение санэпидрежима.

ДИФТЕРИЯ

Дифтерия — острое инфекционное заболевание, характеризующееся воспалительным процессом с образованием фибринозной пленки на месте внедрения возбудителя и явлениями общей интоксикации.

Этиология. Возбудитель дифтерии относится к роду *Corynebacterium*, виду *Corynebacterium diphtheriae* (токсичные штаммы, которые выделяют сильнодействующий экзотоксин, нарушающий синтез белка в клетках органов и тканей человека, в результате чего клетка погибает). Способность к токсинообразованию является стойким наследственно закрепленным признаком коринобактерий дифтерии. Сохраняется во внешней среде, утрачивается под воздействием хлорсодержащих дезинфицирующих средств и при кипячении.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек или бактерионоситель токсигенных штаммов. Больной дифтерией может быть заразным в последний день инкубационного периода и в период разгара заболевания. Болеют дети всех возрастов, включая новорожденных.

Пути передачи инфекции — преимущественно воздушно-капельный, однако, возможно заражение через посуду, предметы ухода, игрушки, бывшие в употреблении больного.

Наибольшее число заболеваний регистрируется в осенне-зимнее время года (сентябрь–февраль).

Патогенез. Входными воротами для возбудителя дифтерии являются слизистые оболочки миндалин, носа, глотки, гортани, конъюнктивы глаз и редко — поврежденная кожа. На месте внедрения дифтерийный микроб размножается и продуцирует во внешнюю среду специфический дифтерийный токсин. Болезнь возникает при отсутствии или крайне низком уровне антитоксического иммунитета.

Дифтерия — классическая токсикоинфекция.

Все клинические и морфологические проявления болезни могут быть объяснены воздействием дифтеритного экзотоксина. Местно у входных ворот под влиянием токсина развивается воспалительная реакция в виде гиперемии и отека слизистых оболочек с образованием поверхностного коагуляционного некроза. Одновременно токсин, проникая в толщу слизистой оболочки, вызывает и здесь воспалительный процесс, сопровож-

дающийся расширением сосудов и повышенной их проницаемостью. В результате этого на месте пораженной слизистой оболочки образуется экссудат, богатый белком (особенно фибриногеном), который под воздействием тромбокиназы, освобождающейся при некрозе эпителия, свертывается, образуя на поверхности слизистой оболочки фибринозную пленку, которая и является характерным признаком дифтерии. Из местного очага токсин по лимфатическим путям проникает в глубь ткани, вызывая отек слизистых оболочек, подслизистой ткани и регионарных лимфатических узлов. Поступая в кровь, токсин воздействует на нервную, сердечно-сосудистую системы. При этом возникают гемодинамические нарушения и миокардит, токсический нефроз, паренхиматозные невриты, иногда встречаются центральные параличи.

Классификация. В зависимости от места локализации различают дифтерию зева, носа, дыхательных путей, глаза, половых органов, кожи.

В свою очередь, по распространенности налетов дифтерия может быть локализованной и распространенной, а по тяжести интоксикации — нетоксической, субтоксической и гипертоксической. При дифтерии нередко в процесс вовлекаются одновременно несколько органов, например, зев и нос, зев, гортань и нос или зев и глаз. Это так называемые комбинированные формы.

Клиника. Наиболее часто поражаются слизистые оболочки миндалин, нёбных дужек, язычка, реже — носа, гортани, трахеи и бронхов. Поражения слизистых оболочек глаз, кожи и половых органов крайне редкие.

Общим симптомом для дифтерии любой локализации является воспалительный процесс с образованием фибринозной пленки на месте внедрения возбудителя. Над поверхностью слизистой оболочки возвышается фибринозная пленка («плюс-ткань»), цвет которой в первые 2 дня серовато-белый с перламутровым оттенком, в более поздние сроки болезни — серовато-грязный. Поверхность пленки гладкая, блестящая. Пленка плотная, с трудом снимается и не растирается между предметными стеклами. Фибринозная пленка имеет тенденцию к распространению по поверхности слизистой оболочки, особенно при токсических формах, когда отмечается быстрое утолщение пленки и ее распространение с поверхности слизистой оболочки миндалин на нёбные дужки, маленький язычок и мягкое нёбо. Чем больше размер фибринозных налетов, тем выраженнее интоксикация. Инкубационный период продолжается от 2 до 12 дней.

Дифтерия зева — наиболее частая локализация дифтерийного процесса (90–95 % от всех случаев дифтерии). Дифтерия зева подразделяется на локализованную, распространенную и токсическую формы.

Локализованная форма встречается наиболее часто (до 70 %). При этой форме налеты ограничиваются только областью нёбных миндалин.

Болезнь начинается остро с легкого недомогания, снижения аппетита. Больные жалуются на небольшую боль при глотании. Симптомы интоксикации выражены незначительно. Температура тела повышается до 37,5–38 °С, редко — выше. Пульс учащен. При осмотре ротоглотки наблюдаются небольшой отек и легкая гиперемия миндалин и нёбных дужек. Фибринозные пленки на миндалинах появляются в конце первых – начале вторых суток от начала заболевания. Налет на миндалинах может быть различного размера. Если наблюдается небольшой налет в виде точек, дифтерия зева локализованная. В других случаях налеты могут быть в виде довольно крупных островков или могут полностью (сплошь) покрывать миндалины. Иногда налет локализуется только на одной миндалине. Отмечаются увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов.

Существует и катаральная форма локализованной дифтерии зева, при которой на миндалинах налетов не бывает, имеются лишь незначительный отек и умеренная гиперемия. Симптомы интоксикации практически не выражены. Температура тела нормальная или субфебрильная.

Катаральная форма дифтерии считается атипичной, поскольку при ней отсутствует основной признак дифтерии — фибринозная пленка. Распознается только с помощью бактериологического обследования.

Локализованная дифтерия зева по тяжести относится к легким формам. В периферической крови у больных отмечаются небольшой лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг, СОЭ увеличена.

Без специфического лечения налеты могут держаться до 7–10-го дня. В этих случаях в связи с длительно продолжающейся интоксикацией возможны осложнения (миокардит, паралич мягкого нёба), иногда заболевание прогрессирует, переходя в распространенную форму.

Распространенная форма встречается довольно редко (1–2 %). Налеты в этих случаях располагаются не только на миндалинах, но и на нёбных дужках, язычке, задней стенке глотки. Болезнь начинается остро. Симптомы интоксикации умеренно выражены. Дети жалуются на боль в горле, недомогание, снижение аппетита, расстройство сна, иногда на головную боль. Температура тела в первые 2 дня повышается до 38–39,5°, снижаясь до субфебрильной или нормальной к 3–4-му дню от начала болезни.

Наряду с распространенными налетами отмечаются гиперемия слизистых оболочек и умеренный отек миндалин, дужек, мягкого нёба. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации.

Токсическая форма. В подавляющем большинстве случаев данная форма дифтерии с первых часов болезни возникает как токсическая. Изредка она развивается из распространенной дифтерии зева в тех случаях, когда не применяется специфическое лечение. Начинается токсическая дифтерия остро или бурно с повышения температуры тела до 39–40 °С и появления выраженной интоксикации (вялость, общая слабость, голов-

ная боль, иногда рвота, отсутствие аппетита). Обращает внимание резкая бледность кожных покровов. Ребенок жалуется на боль в горле.

С первых часов болезни отмечаются яркая гиперемия слизистых оболочек и отек нёбных дужек, язычка, мягкого нёба. Чем тяжелее форма дифтерии, тем более выражен отек в первые дни болезни, нёбные миндалины соприкасаются между собой так, что задней стенки глотки не видно. Налеты появляются обычно через 12–15 ч от начала заболевания в виде нежной паутинообразной сетки или желеобразной легко снимающейся пленки. Но уже к концу первых суток болезни они утолщаются и распространяются за пределы миндалин. На 2-е–3-и сут болезни налеты становятся толстыми, иногда бугристыми, грязно-серого цвета, полностью покрывают поверхность миндалин, нёбные дужки, язычок, мягкое нёбо. Появляется специфический, сладковато-приторный запах изо рта. Регионарные лимфатические узлы на шее увеличиваются. Иногда они достигают размера куриного яйца и становятся болезненными. Цвет кожи над ними не изменен.

Важнейшим признаком токсической дифтерии является отек подкожной клетчатки на шее. Обычно он появляется в конце первых суток от начала болезни.

Характерен внешний вид больного токсической дифтерией: резкая бледность, одутловатое лицо, полуоткрытый рот, губы сухие в трещинах, дыхание храпящее. Часто при токсической дифтерии в процесс вовлекаются и слизистые оболочки носа, в связи с чем из него выделяется сукровичное отделяемое. Пульс слабый, частый. АД снижено. В периферической крови: нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ.

Геморрагическая форма характеризуется теми же клиническими симптомами, что и токсическая дифтерия зева, однако уже на 2–3-й день болезни у ребенка развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание. Самым ранним его признаком является кровоизлияние в кожу. Налеты пропитываются кровью, приобретают грязно-черный цвет, кровоточат.

В периферической крови отмечаются лейкоцитоз со сдвигом влево, резкое уменьшение количества тромбоцитов, понижение свертываемости крови и ретракция кровяного сгустка. Заболевание, как правило, заканчивается смертью на 4–7-й день болезни (еще до развития осложнений) от быстро прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности при явлениях коллапса.

Молниеносная (гипертоксическая) форма характеризуется резкой интоксикацией уже с первых часов болезни. Температура тела повышается до 40–41 °С, появляется неукротимая рвота. Сознание затемнено, могут быть судороги, развивается сердечно-сосудистая недостаточность.

Местный процесс в зеве имеет все характерные особенности, свойственные токсической дифтерии. Особенно резко выражен отек ротоглотки, налеты тонкие.

Отек шейной клетчатки резко распространяется ниже ключицы. Общее состояние ребенка очень тяжелое. Кожные покровы бледные, конечности холодные, с цианотичным оттенком, пульс нитевидный. Тоны сердца глухие. Артериальное давление падает. Смерть наступает на 1–2-е сут от начала болезни при явлениях сердечной недостаточности и коллапса.

Осложнения. Наиболее выраженные осложнения дифтерии возникают со стороны сердечно-сосудистой системы (миокардит), периферической нервной системы (полирадикулоневриты) и почек (нефроз). Осложнения дифтерии связаны со специфической интоксикацией и возникают, как правило, при токсических формах, особенно при поздно начатом лечении противодифтерийной сывороткой.

Прогноз. При дифтерии, в первую очередь, прогноз зависит от времени начатого комплексного и специфического лечения противодифтерийной сывороткой. Исход заболевания зависит и от возраста больного (летальность у детей первого года жизни выше, чем у детей старшего возраста).

Диагноз. Дифтерию диагностируют на основе клинических данных, лабораторные методы исследования имеют лишь вспомогательное значение.

Общим характерным признаком дифтерии независимо от места локализации процесса и тяжести болезни являются образование фибринозной пленки на месте входных ворот инфекции, тенденция к быстрому распространению фибринозных налетов. Снятая пленка плотная и не растирается между предметными стеклами.

В диагностике токсической формы дифтерии имеют значение отек подкожной клетчатки, наличие специфического (сладковато-приторного) запаха изо рта. Из лабораторных методов наиболее ценным является бактериологическое исследование. Материал для посева берут из места локализации дифтерийного процесса с обязательным забором слизи из миндалин и носа.

Дифференциальный диагноз. Локализованную дифтерию зева следует дифференцировать от лакунарной и фолликулярной ангин стрептококковой, стафилококковой и грибковой этиологии. Токсическую форму дифтерии зева нередко принимают за паратонзиллит (паратонзиллярный абсцесс), заглоточный абсцесс, инфекционный мононуклеоз, паротитную инфекцию, острый герпетический стоматит (ОГС).

Лечение. Госпитализация больных дифтерией и при подозрении на данное заболевание обязательна. Лечение должно быть комплексным, включающим специфическую и патогенетическую терапию.

Специфическая терапия проводится антитоксической противодифтерийной сывороткой. Успех в лечении больных дифтерией, особенно при

токсической форме, обеспечивается как можно более ранним введением антитоксической сыворотки. Патогенетическая терапия при токсической дифтерии направлена на детоксикацию, восстановление гемодинамических нарушений. Роль врача-стоматолога — своевременная диагностика заболевания и при малейшем подозрении на дифтерию направление больного в инфекционную больницу.

ТУБЕРКУЛЕЗ

Этиология. Заболевание вызывается микобактерией туберкулеза, обычно развивается вторично, реже возникает первичный туберкулез СОПР (в виде комплекса).

Микобактерии туберкулеза могут попадать в СОПР эндогенным (гематогенно, лимфогенно, *per continuitatem*) или экзогенным путем. СОПР мало восприимчива к микобактерии туберкулеза. Внедрение ее возможно в местах воспаления СОПР или нарушения ее целостности на фоне снижения общей резистентности организма ребенка. Входными воротами инфекции могут явиться постэкстракционная рана, нарушение целостности эпителия над прорезывающимся зубом, зубодесневой карман и т. д. Первичный туберкулез СОПР встречается редко, в основном, у детей 8–12 лет, грудного и раннего детского возраста. Возникает в результате экзогенного заражения воздушно-капельным (в семьях, где имеются больные открытой формой туберкулеза) или алиментарным (через молоко туберкулезных коров) путем. Данная форма туберкулеза может развиваться только у детей, у которых в организме нет микобактерий туберкулеза и туберкулиновые реакции отрицательные.

Инкубационный период длится 8–30 дней, затем на месте внедрения инфекции появляется болезненное изъязвление размером 1–1,5 см с подрытыми неровными краями. Края язвы незначительно уплотнены или мягкие. Язва неглубокая, болезненная, дно зернистое. При локализации на языке или в области переходных складок язва может иметь щелевидную форму. Через 2–4 нед. после образования язвы увеличиваются и уплотняются регионарные лимфоузлы. Сначала они подвижные, затем спаиваются между собой и с кожей, через некоторое время могут нагнаиваться и вскрываться.

Дифференцировать туберкулезную язву следует с *твердым шанкром* (характерные симптомы сифилитической язвы: безболезненная блюдцеобразная форма, ровные края, плотноэластический инфильтрат в основании), *травматической (декубитальной) язвой* (симптомы: умеренная болезненность, наличие в анамнезе травм или присутствует очевидный травмирующий фактор, белый налет), *раковой язвой* (типичные симптомы: вначале безболезненная, не поддается консервативному лечению, прогрессирует, края уплотняются, появляется кровоточивость при дотра-

гивании, нередко папилломатозные разрастания). Онкологический диагноз ставится на основании результатов биопсии или данных цитологического исследования: наличие атипичных клеток.

От рака и сифилиса туберкулез СОПР отличается тем, что процесс развивается быстро, лимфоузлы размягчаются.

Решающее значение в диагностике туберкулеза СОПР принадлежит результатам цитологического исследования. Обнаружение в соскобе с язв эпителиоидных клеток или гигантских клеток Лангханса (реже удается выявить микобактерии туберкулеза) является доказательством туберкулеза.

Милиарно-язвенный туберкулез — наиболее часто встречающаяся форма вторичного туберкулеза у детей, развивается на фоне отрицательных туберкулиновых реакций. Заболевание возникает в результате аутоинокуляции микобактерий туберкулеза из мокроты в СОПР детей, страдающих открытыми формами туберкулеза легких и имеющих низкую резистентность организма.

Клинические проявления. Микобактерии туберкулеза, выделяясь в большом количестве с мокротой, внедряются в СОПР в местах травм, где появляются серовато-желтые или красноватые точечные, несколько возвышающиеся над слизистой оболочкой образования, которые быстро распадаются с образованием язв. Одна стадия быстро сменяет другую, поэтому первичные элементы увидеть в полости рта удается редко, чаще всего к врачу обращаются после того, как возникли изъязвления. Язвы быстро увеличиваются по периферии, достигая иногда больших размеров. Язвы неглубокие, неправильной формы, края мягкие, подрывные. Дно и края зернистые за счет нераспавшихся бугорков. Окружающие язвы ткани отечные, вокруг язв нередко имеются мелкие абсцессы в виде пятнышек (зерна Треля).

Чаще всего поражения локализуются по линии смыкания зубов на слизистых оболочках щек, спинке и боковых поверхностях языка, мягком нёбе. Регионарные лимфоузлы увеличены, спаяны между собой, болезненны при пальпации.

Общее состояние ребенка нарушается: субфебрильная температура, потливость, одышка, исхудание.

Необходимо помнить, что иногда больные, страдающие открытыми формами туберкулеза, не знают о своем заболевании и могут обратиться к стоматологу с туберкулезом СОПР. В подобных случаях очень ответственная задача стоит перед стоматологом — поставить или предположить правильный диагноз и своевременно направить ребенка на обследование и лечение.

Диффдиагностику следует проводить с травматическими повреждениями СОПР, язвенно-некротическим стоматитом, сифилитической и раковой язвой.

Лечение. Туберкулез СОПР является чаще всего проявлением общего туберкулеза и лечится общепринятыми методами в специализированных медучреждениях. Важную роль играет врач-стоматолог в раннем выявлении детей, больных туберкулезом СОПР, направлении их в противотуберкулезные учреждения и организации диспансерного наблюдения. Это связано с тем, что милиарно-язвенный туберкулез может начинаться и проявляться в течение длительного времени только на СОПР, поэтому больные обращаются именно к стоматологу.

ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ ГИНГИВОСТОМАТИТ

Язвенно-некротический гингивостоматит — инфекционное заболевание СОПР или десен, редко встречается у детей дошкольного возраста, иногда у детей 6–12 лет и значительно чаще в юношеском возрасте.

Язвенно-некротический стоматит относится к неконтагиозным заболеваниям, но известны небольшие эпидемии, возникавшие в закрытых детских коллективах. Описаны вспышки заболевания во время различных стихийных бедствий. В последние годы встречается относительно редко. Может возникать и протекать как самостоятельное заболевание или является одним из симптомов общесоматической патологии.

Этиология. Ранее считалось, что причиной развития данной патологии является симбиоз веретенообразной палочки (*Bacillus fusiformis*) и спирохеты Венсана (*Borrelia Vincenti*). Впервые симбиоз бациллы и спирохеты был обнаружен в 1893 г. Венсаном, позднее его описал Плаут и др.

Исследования, проведенные в последние годы, свидетельствуют о многофакторной этиологии язвенно-некротического стоматита. Доказано, что причиной заболевания является анаэробная смешанная инфекция, в состав которой входят трепонемы, селеномонады, *prevotella intermedia*, *porphyromonas gingivalis* и фузобактерии. Обсуждается роль вирусов, в частности цитомегаловируса, в развитии патологии. Имеется предположение, что первоначально воспалительный процесс вызывают стрепто- или стафилококки, а затем присоединяются фузоспирохеты, которые и обуславливают характерную клиническую картину. Однако с микробиологической точки зрения первично-причинную флору трудно отличить от флоры последующей колонизации.

Возбудители язвенно-некротического стоматита относятся к резидентной флоре полости рта, в норме обнаруживаются в небольшом количестве у детей, имеющих зубы, и находятся в кариозных полостях, зубодесневых карманах, десневых желобках. При плохом уходе и в несанированной полости рта количество возбудителей значительно возрастает и риск развития язвенно-некротического стоматита резко увеличивается. У детей, не имеющих зубов, и лиц с полной вторичной адентией фузоспи-

риллы никогда не приобретают патогенных свойств. Поэтому предполагают, что патогенность, прежде всего фузоспириллярного симбиоза, связана с пребыванием микроорганизмов в кариозных зубах, зубодесневых желобках или карманах. Однако решающую роль в развитии заболевания играет снижение общей и местной резистентности организма ребенка.

Провоцирующими факторами развития язвенно-некротического гингивостоматита являются:

- травматические повреждения СОПР (острыми краями зубов, при затрудненном прорезывании зубов и т. д.);
- плохая гигиена полости рта;
- воспалительный процесс в тканях периодонта;
- переохлаждение;
- переутомление;
- стрессовые ситуации;
- перенесенные тяжелые общесоматические и инфекционные заболевания;
- неполноценное питание ребенка;
- гиповитаминозы;
- заболевания крови, ЖКТ, эндокринопатии;
- врожденные и приобретенные иммунодефициты.

В основе *патогенеза* язвенно-некротического гингивостоматита лежит альтернативное воспаление, наряду с которым активно обсуждается роль иммунных реакций в развитии заболевания. Предполагается, что в период катарального воспаления в СОПР и/или десневых сосочках развиваются клеточные иммунные реакции замедленного типа.

В зубодесневых бороздках и патологических карманах накапливается большое количество лимфоцитов и плазматических клеток, которые продуцируют иммуноглобулин G и M. Иммуноглобулины активизируют комплементарную систему, что способствует повышению свертываемости крови, образованию тромбов и как следствие — возникновению очагов некроза. Заболевание может протекать остро или хронически. В зависимости от характера течения, выраженности общей реакции организма и местных проявлений различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. Поражения обычно локализуются в области резцов, прорезывающихся зубов и слизистой оболочки щек в ретромоллярной области. Местные проявления могут быть локализованными и генерализованными.

Клинические проявления. Главным клиническим симптомом язвенно-некротического гингивостоматита являются острая боль, некроз и изъязвление межзубных сосочков, маргинального края десны и/или других отде-



лов слизистой полости рта, кровотечение, возникающее без видимого воздействия, кратероподобные язвы, повышенное слюноотделение (рис. 2).

Рис. 2. Язвенно-некротический гингивостоматит

Дополнительные признаки заболевания — это гнилостный запах изо рта, увеличение регионарных лимфатических узлов, ухудшение общего состояния ребенка, лихорадка. Эти симптомы не являются обязательными для данной патологии, их выраженность зависит от характера течения заболевания и состояния общего и местного иммунитета организма ребенка.

Язвенный гингивостоматит начинается остро: с повышения температуры до 38 °С, общего недомогания, головной боли, нарушения сна и аппетита. Дети жалуются на боль при приеме пищи, кровоточивость десен, повышенную саливацию, гнилостный запах изо рта.

СОПР умеренно гиперемирована, маргинальный край десны и десневые сосочки гиперемированы, отечны, болезненны и кровоточат при дотрагивании (стадия острого катарального воспаления). Воспалительные явления быстро нарастают, десневые сосочки и маргинальный край десны покрываются серо-грязным или беловато-серым налетом (некротизируются). Затем происходит распад некротизированных тканей, десневые сосочки становятся как бы срезанными (образуются кратеры), а маргинальный край — неровным с зазубринками, покрытым легко снимающимся серо-желтым налетом, после удаления которого обнажается изъязвленная поверхность (стадия выраженных клинических проявлений).

При тяжелом течении в процесс вовлекаются десневые сосочки с обеих сторон верхней и нижней челюсти. Иногда патологический процесс переходит на слизистую оболочку щек, дна полости рта, губ, вплоть до кости. В таких случаях выражены явления общей интоксикации, температура тела повышается до 39 °С, дети бледные, беспокойные, капризные, из-за резкой болезненности отказываются от приема пищи. Слюна вязкая, тягучая, с прожилками крови. Подчелюстные, а нередко и шейные лимфоузлы увеличены, болезненны при пальпации.

Постепенно субъективные симптомы уменьшаются, очаги некроза очищаются от налета, изъязвления начинают эпителизоваться (стадия эпителизации), но гнилостный запах остается вплоть до выздоровления.

Особенностью острого язвенно-некротического гингивостоматита у детей является склонность к гиперэргической реакции, когда воспаление развивается на фоне сенсibilизации организма. Основными признаками такой реакции являются высокая степень альтернативных проявлений, быстрый переход одной формы воспаления в другую и выраженные симптомы интоксикации организма.

У детей ослабленных, с отягощенным общим статусом иногда наблюдается гипоэргический характер острого язвенно-некротического гингивостоматита. В таких случаях клинические симптомы со стороны

организма, предшествующие и сопутствующие некрозу, слабо выражены. На фоне относительно благополучного общего состояния ребенка патологический процесс в полости рта прогрессирует вглубь и по периферии.

Хроническая форма язвенно-некротического гингивостоматита может явиться исходом острого процесса или развивается первично как самостоятельное заболевание и характеризуется вялым течением. У детей встречается редко.

Типичные симптомы: кровоточивость десен, умеренная их болезненность, неприятный, гнилостный запах изо рта, общие симптомы слабо выражены или отсутствуют.

Десна застойно гиперемирована, отечна, некротизированные ткани в виде каймы, в основном, располагаются в межзубных промежутках. Регионарные лимфоузлы увеличены, болезненны при пальпации.

Диагноз фузоспириллярного язвенно-некротического стоматита ставится на основании жалоб ребенка или его родителей, данных объективного обследования полости рта и результатов микробиологического исследования.

Дифференциальную диагностику язвенно-некротического гингивостоматита необходимо проводить с травматическими повреждениями (характерные симптомы: ограниченная эрозия или язва, наличие травмирующего агента или травмы в анамнезе. Протекают без нарушения общего состояния некрозом десневого сосочка и/или краевой десны после интралигаментарной анестезии (характерно локальное поражение, диагноз ставится исходя из анамнеза), некрозом слизистой нижней губы и/или слизистой щеки в области угла рта после проводниковой анестезии на нижней челюсти (тщательно собранный анамнез помогает поставить диагноз)), герпетическим гингивостоматитом, одним из симптомов тяжелой формы которого является язвенно-некротический гингивит.

Для герпетического стоматита, в отличие от язвенно-некротического гингивостоматита, характерны сочетанные высыпания на коже и СОПР. Проявляется множественными мелкоточечными или слившимися элементами поражения с неровными краями эрозий и афт на различных участках СОПР. Назначение противогерпетических препаратов дает хороший эффект. ОГС чаще болеют дети от 6 мес. до 3 лет с авитаминозом С, для которого характерным симптомом является вовлечение в воспалительный процесс всех тканей периодонта. Десна отечна, резко гиперемирована, кровоточит, сосочки грибовидной формы, синюшные, кровоточат при малейшем дотрагивании. Язвенный гингивит является следствием присоединения вторичной инфекции.

При апластической анемии, агранулоцитозе и лейкозах в полости рта нередко развиваются язвенно-некротические поражения как в продромальном периоде, так и в период клинических проявлений. Характерные

симптомы в полости рта: резкая бледность слизистой оболочки, ареактивное течение, распространение очагов поражения на близлежащие участки слизистой, вялое течение заболевания. Диагноз ставится на основании развернутого анализа крови или пунктата из грудины.

Дифференциальную диагностику проводят также с гистиоцитозом клеток Лангерганса, одним из симптомов которого может быть язвенно-некротический гингивостоматит, чаще гингивит. Для гистиоцитоза характерны наличие очагов деструкции в костной ткани плоских костей, нередко экзофтальм, несахарный диабет (у маленьких детей острое начало и системный комплекс поражений). Диагноз ставится на основании анамнеза жизни и заболевания ребенка, результатов рентгенологического исследования и биопсии из очагов (гистиоцитарная инфильтрация).

Таким образом, если язвенно-некротический стоматит развивается у детей до 3 лет при отсутствии инфекционного заболевания, то необходимо исключить синдром Леттерера–Зиве и заболевания крови. Если заболевание возникает у детей раннего школьного или в предшкольном возрасте, необходимо исключить синдром Хенда–Шулера–Крисчена и патологию органов кроветворения (лейкоз, гипо- и апластическая анемия). У детей среднего и старшего школьного возраста заболевание чаще носит самостоятельный характер, но может являться проявлением аллергических поражений или иметь вирусную этиологию — в таких случаях назначение антибактериальной терапии неэффективно.

Лечение язвенно-некротического гингивостоматита комплексное, включает этиотропное, патогенетическое, симптоматическое местное и общее лечение, зависит от характера течения заболевания, распространенности процесса, общего состояния ребенка и факторов, способствующих развитию патологии.

Местное лечение должно быть направлено:

- на ликвидацию воспалительного процесса в тканях полости рта и минимизацию влияния факторов, способствующих развитию патологии;
- уменьшение болевой реакции;
- удаление омертвевших тканей;
- создание неблагоприятных условий для жизнедеятельности микрофлоры;
- улучшение оксигенации тканей;
- нормализацию обменных процессов;
- стимуляцию репаративных процессов;
- предупреждение рецидивов.

В начальной стадии заболевания, когда преобладают явления острого катарального воспаления, предшествующего развитию некроза, лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение воспалительных реакций и предотвращение некроза.

В этот период заболевания основные изменения происходят в системе микроциркуляции, поэтому все лечебные мероприятия должны быть направлены на нормализацию микроциркуляции и борьбу с микроорганизмами (производные мефенаминовой салициловой кислоты, трасилол, контрикал, амбен и др.) в виде аппликаций, повязок.

При возникновении некротических изменений на слизистой оболочке лечение начинают с рационального обезболивания (аппликационная (иногда инфильтрационная) анестезия, 5%-ная пиромекаиновая мазь, масляные растворы анестезина).

После анестезии проводят обильное орошение полости рта растворами антисептиков (1–0,5%-ный раствор перекиси водорода, 0,05%-ный раствор хлоргексидина, мирамистина, 1%-ный раствор хлорфиллипта и др.).

Течение и исход язвенно-некротического гингивостоматита зависит от своевременного и тщательного удаления некротизированных тканей — основного источника интоксикации организма. Неполное их устранение создает благоприятные условия для жизнедеятельности анаэробной микрофлоры и способствует прогрессированию процесса.

Некротизированные ткани убирают кюреткой или острым экскаватором, из межзубных промежутков — ватными турундами.

Для очищения от остатков некроза используют растворы протеолитических ферментов (трипсин, хемотрипсин, террилитин, ируксол и др.). Растворы можно применять в виде аппликаций, инстилляций.

Сеанс лечения заканчивается орошением пораженных поверхностей антисептиками и аппликацией противовоспалительных и противомикробных средств (антибиотики, препараты нитрофуранового ряда, сангвиритрин, лизоцим, метронидазол). Возможно сочетание препаратов, обладающих противомикробными свойствами, с учетом их совместимости. Для удержания лекарственных средств в области десневого края можно использовать Septorac (десневой компресс).

После очищения пораженных тканей от некротического налета рекомендуют препараты, стимулирующие регенерацию тканей (мазь и гель солкосерила, масло облепихи, шиповника, цигерол, винилин и др.).

Общее лечение проводится в зависимости от тяжести заболевания, по показаниям назначают жаропонижающие, гипосенсибилизирующие, иммунокорректирующие препараты, поливитамины и антибактериальную терапию в возрастных дозировках (антибиотики широкого спектра, метронидазол, препараты нитрофуранового ряда).

Для предупреждения рецидивов после эпителизации очагов поражения необходимо:

- санировать полость рта;
- мотивировать, обучить гигиене полости рта или ее скорректировать;
- лечить сопутствующую патологию;

- выявить и устранить факторы, способствующие развитию заболевания;
- рекомендовать общеукрепляющий режим.

Сифилис

Сифилис — хроническое инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой, поражающее весь организм. Заболевание относится к числу медико-социальных проблем современности.

Этиология. Бледная трепонема имеет спиралевидную форму, подвижна, во внешней среде малоустойчива к различным действиям, особенно к высокой температуре (при 55 °С погибает в течение 15 мин), и высыханию.

Эпидемиология. Сифилис в полости рта встречается у 36 % детей и 41 % подростков, у 9 % детей и 6 % подростков выявляется вторичный рецидивирующий сифилис. Источником заражения является больной человек, особенно с активными проявлениями первичного и вторичного сифилиса. Заражение происходит путем проникновения бледной трепонемы в кожу или слизистую оболочку, целостность которой нарушена. Однако допускается возможность внедрения через неповрежденную слизистую оболочку, в том числе и СОПР.

Патогенез. Различают приобретенный и врожденный сифилис. Врожденный сифилис возникает при попадании бледной трепонемы в организм плода через плаценту от больной сифилисом беременной женщины (внутриутробный путь заражения).

Внедрение бледной трепонемы происходит через поврежденную кожу или СОПР, однако некоторые авторы допускают возможность проникновения через неповрежденную СОПР. Заражение сифилисом может произойти и при непосредственном попадании бледной трепонемы в кровь (порез, инъекции и др.). В этом случае через 2 мес. после заражения возникают симптомы вторичного периода сифилиса. При непосредственном или косвенном заражении бледная трепонема попадает на кожу или СОПР с отделением твердого шанкра, эрозивных папул с молоком кормящей матери и из любых экссудатов и трансудатов. Моча, пот, слюна, слезы не содержат бледные трепонемы, но могут инфицироваться ими в выводных путях. Обычно заражение происходит половым путем. Внеполовое заражение может быть профессиональным (у медработников: стоматологов, гинекологов) или при пользовании общей посудой, полотенцами и т. д.

Бледная трепонема быстро проникает в организм и уже через 1–2 сут достигает регионарных лимфатических узлов. Инкубационный период сифилиса в среднем равен 3–4 нед., однако возможно его удлинение до 6 мес. и укорочение до 10–12 дней.

Клиника. Первичный период сифилиса (длится 6–7 нед.) начинается с возникновения на месте внедрения бледных трепонем первичной сифиломы (твердый шанкр). Через 5–7 дней образования твердого шанкра появляется второй симптом первичного периода — увеличение регионарных лимфатических узлов. Первичный период сифилиса делят на первичный серонегативный (с момента появления твердого шанкра (первые 3 нед.) до момента перехода серологических реакций из отрицательных (в стационаре 3 нед.) в положительные) и первичный серопозитивный. Твердый шанкр у большинства больных сохраняется в течение всего первичного периода и в начале вторичного периода болезни. Лимфатические узлы увеличиваются до размера горошины или чуть больше, приобретают плотноэластическую консистенцию, безболезненные, подвижные, кожа над ними не изменена. В этот период (в конце первичного сифилиса) возникают недомогание, головная боль, субфебрильная или фебрильная температура, боли в суставах, особенно по ночам, потеря аппетита.

При внеполовых заражениях локализация шанкра на губах, языке и СОПР встречается наиболее часто, реже — на миндалинах (рис. 3). Развитие твердого шанкра начинается с возникновения ограниченной красноты, в основании которой в течение 2–3 дней появляется уплотнение за счет воспалительного инфильтрата. Оно увеличивается до 1–2 см в диаметре. В центральной части поражения происходит некроз, и образуется эрозия мясо-красного цвета или язва круглой или овальной формы, блюдцеобразная, с приподнятыми ровными краями размером от 3 мм до 15 см в диаметре с плотноэластическим инфильтратом в основании. Дно язвы ровное, без налета, мясо-красного цвета, блестящее или покрытое серовато-желтым «сальным» налетом.



Рис. 3. Твердый шанкр:
а — языка; б — нижней губы

При локализации шанкра на губах нередко образуется значительный отек, при этом губа отвисает. Твердый шанкр обычно одиночный, покры-

тый плотно сидящей кровянистой коркой и держится дольше, чем в других местах.

При присоединении вторичной инфекции эрозия может углубляться с образованием язвы, покрытой грязно-серым некротическим налетом.

Атипичные формы твердого шанкра встречаются при локализации на деснах, в углах рта, переходных складках, языке, миндалинах.

Первичная сифилома может иметь вид ссадины, небольшой эрозии, трещины с незначительным инфильтратом у основания. На переходной складке форма шанкра вытянутая, в углах рта — в виде трещины с инфильтрированным основанием, но при растяжении складки, в которой находится твердый шанкр, определяются его овальные очертания. При расположении шанкра в углу рта он идентичен заедам, которые отличаются отсутствием уплотнения у основания.

На языке твердый шанкр обычно одиночный, локализуется чаще в средней трети, кроме эрозивной и язвенной форм. У лиц со складчатым языком при проявлении сифилиса вдоль складок может возникнуть щелевидная форма. В этом случае он имеет вид продолговатой и удлинённой эрозии. При расположении шанкра на спинке языка (вследствие значительного воспалительного инфильтрата в основании) сифилома резко выступает над окружающей тканью и имеет форму блюдца, перевернутого вверх дном, с мясо-красной эрозией на поверхности. Болезненность и воспалительные явления вокруг шанкра отсутствуют.

Твердый шанкр десен имеет вид ярко-красной эрозии, которая в виде полулуния окружает 1–2 зуба. Язвенная разновидность твердого шанкра десны очень сходна с банальными изъязвлениями и почти не имеет каких-либо клинических черт, характерных для первичной сифиломы. Диагностику облегчает наличие регионарного аденита в подчелюстной области.

У детей наблюдаются иногда шанкры миндалина в нескольких разновидностях: язвенной, ангиноподобной (амигдалит) и комбинированной. Поражаются миндалины на одной стороне. При язвенной форме миндалина увеличенная, плотная; на этом фоне наблюдается мясо-красная овальная язва с пологими ровными краями. Слизистая оболочка вокруг язвы гиперемирована. Процесс сопровождается болевыми ощущениями.

При ангиноподобном шанкре эрозия или язва отсутствуют, имеется одностороннее увеличение миндалина. Она медно-красного цвета, безболезненная, плотная.

Встречается и еще одна редкая разновидность первичной сифиломы — герпетический шанкр, который по внешнему виду напоминает эрозию с фестончатыми краями при герпетической инфекции, однако отличается уплотнением в основании элемента, отсутствием субъективных ощущений, наличием регионарного лимфаденита и бледной трепонемы.

У детей твердый шанкр может осложняться пиококковой инфекцией, что чаще бывает у больных с явлениями экссудативного диатеза, астенизированных, с наличием очагов хронической инфекции. При локализации шанкра на губах или СОПР через 5–7 дней после его появления развивается регионарный склераденит, чаще односторонний.

Диагностика. Твердый шанкр на губах необходимо дифференцировать от herpes labialis, при котором высыпаниям предшествует жжение, зуд. Эрозия на слизистой оболочке губ располагается на гиперемизированном основании и имеет микроциклические очертания, кроме того вначале появляется пузырек, а затем образуется эрозия.

Язвы при милиарно-язвенном туберкулезе, как правило, множественные, болезненные, имеют неровные и подрывные края, вокруг них видны желтые точки — зерна Треля.

Травматическая эрозия или язва СОПР отличается от твердого шанкра отсутствием характерного для него уплотнения в основании. После устранения причины травма быстро эпителизирует.

Вторичный период сифилиса начинается через 6–7 нед. после появления твердого шанкра. Данный период продолжается в течение 3–5 лет и сопровождается положительными серологическими реакциями. Особенностью является волнообразное течение, когда периоды активного проявления болезни сменяются периодами скрытого, бессимптомного течения, причем продолжительность каждого из этих периодов индивидуальна.

Различают вторичный свежий (на коже и слизистых определяются полиморфные высыпания), латентный или скрытый (видимые проявления болезни отсутствуют, серологические реакции положительные) и рецидивный (повторные высыпания на коже и слизистых после скрытого периода) сифилис.

Вторичному периоду сифилиса свойственны специфические розеолы, папулы, пустулы, которые имеют некоторые общие черты (рис. 4). Очертания их округлые, границы резкие. Данные элементы сыпи не обладают склонностью к периферическому росту и слиянию, цвет их блеклый, красновато-буроватый, медный. Вторичные сифилиды не сопровождаются острыми воспалительными явлениями и, как правило, протекают без зуда. Высыпания имеют доброкачественное течение, быстро исчезают. Сыпь вторичного этапа сифилиса представляет большую эпидемиологическую опасность, т. к. содержит большое количество бледных трепонем. У детей во вторичном периоде часто наблюдается поражение слизистых оболочек полости рта — розеолезные высыпания, которые возникают симметрично на дужках, мягком нёбе, языке и миндалинах. Особенностью высыпаний в этой области является то, что они сливаются в сплошные очаги поражения (эритематозная ангина). СОПР в этой области за-

стойно-красного цвета, иногда с медным оттенком, имеет резкие границы. Больные ощущают болезненность при глотании.

Наиболее частым проявлением вторичного сифилиса на СОПР являются папулезные высыпания, локализующиеся в любом ее месте (рис. 4). Папулы имеют вид плотных, округлых, безболезненных, серовато-белого цвета элементов величиной 3–10 мм, отграниченных от нормальной слизистой оболочки и окруженных узким гиперемизированным, инфильтрированным венчиком. Папула почти не возвышается над окружающей



слизистой оболочкой. При поскабливании налет удаляется и возникает мясо-красного цвета эрозия, содержащая бледные трепонемы. Иногда папулы на СОПР изъязвляются, в этом случае в результате присоединения вторичной инфекции появляется болезненность.

Рис. 4. Папулы на боковой поверхности языка (вторичный сифилис)

На спинке языка сифилитические папулы имеют своеобразный вид. Нитевидные сосочки на их поверхности могут гипертрофироваться или атрофироваться, вследствие чего папулы принимают форму больших кольцеобразных дисков. При атрофии сосочков образуются овальные гладкие, как бы отполированные, блестящие поверхности, располагающиеся чуть ниже уровня окружающей слизистой оболочки, бляшки «скошенного луга».

Эритематозную сифилитическую ангину следует дифференцировать с банальной катаральной ангиной, при которой отмечаются боли, повышение температуры тела, отечность миндалин, ярко-красный цвет эритемы. Медикаментозные высыпания на СОПР отличаются от эритематозной сифилитической ангины обширными поражениями, наличием пузырей, быстро превращающихся в болезненные эрозии, которые сопровождаются жжением. После прекращения приема медикаментов высыпания быстро исчезают. Сифилитические папулы дифференцируют с изменением СОПР при красном плоском лишае, поверхность которых вследствие ороговения также имеет серовато-белый цвет. Белесоватый налет с поверхности сифилитической папулы довольно легко снимается при поскабливании,

а при красном плоском лишае он не удаляется. Псевдомембранозный кандидоз слизистой оболочки рта отличается от сифилитических папул тем, что после удаления серовато-белого грибкового налета обнажается гиперемированная, а не эрозивная поверхность. Эрозивные сифилитические папулы следует дифференцировать с многоформной экссудативной эритемой, герпетическим стоматитом, десквамативным глосситом.

При многоформной экссудативной эритеме (МЭЭ) и герпетической инфекции (ГИ) в основании эрозии нет инфильтрации, высыпания сопровождаются тяжелыми местными и общими явлениями.

При МЭЭ гиперемия вокруг эрозий ярко-красная, расплывчатая, можно увидеть обрывки пузыря, что никогда не наблюдается при сифилитических папулах.

Эрозии при герпесвирусной инфекции имеют микрополициклические формы.

Бляшки «скошенного луга» напоминают проявления десквамативного глоссита, однако отличаются тем, что участки десквамации часто мигрируют, имеют ярко-красный цвет, белую кайму по периферии, фестончатые очертания, не содержат уплотнения в основании.

Третичный период сифилиса наблюдается у небольшого числа больных. Он начинается через 4–6 лет после начала заболевания. Развитию третичного сифилиса способствуют старческий и детский возраст, хронические заболевания, интоксикации, гипо- и авитаминозы, острые инфекции, неполноценное питание, переутомление, психические травмы. Различают активный и скрытый период третичного сифилиса.

На СОПР могут образовываться гуммы и бугорковые высыпания, причем такая локализация может явиться единственным местом клинического проявления болезни.

У детей гуммозные элементы наблюдаются редко. Гуммы могут сосредотачиваться в любом месте СОПР, но чаще образуются на мягком и твердом нёбе, языке и проявляются единичными узлами в виде полушаровидного образования, плотного на ощупь, безболезненного и подвижного (рис. 5). По мере роста гумма теряет подвижность, спаивается с тканями и размягчается в центре. Кожа над ней становится синюшно-красной, болезненной, затем в центре гумма прорывается, и из отверстия вытекает небольшое количество клейкого содержимого. Образовавшаяся язва увеличивается в размерах и приобретает округлые очертания.



Рис. 5. Гумма на языке (третичный сифилис)

Края гуммозной язвы плотные, темно-бурого цвета, отвесные. В центре язвы располагается некротическая масса — гуммозный стержень, после отделения которого гуммозная язва приобретает кратерообразную форму, плотные ровные края, дно покрывается грануляциями. Язва безболезненная, постепенно заживает (3–4 мес.) с образованием звездчатого втянутого рубца. При локализации на нёбе на месте гуммы нередко образуется перфорация.

Поражения языка могут быть в виде гумм и реже — диффузного склерозирующего глоссита.

Диффузный склерозирующий сифилитический глоссит — самое тяжелое поражение СОПР при сифилисе. Вначале происходит диффузная инфильтрация языка, увеличение в размере. Язык плотный, слизистая оболочка утолщена. Затем инфильтрат замещается рубцовой тканью, в результате чего наступают тяжелые трофические расстройства: язык уменьшается в размере, сосочки сглаживаются, поверхность его становится бугристой, а на его спинке могут образовываться очень болезненные трещины, трофические язвы.

Бугорковый сифилис на СОПР наблюдается реже, чем гуммозный. Бугорки локализуются в любом месте, но чаще на слизистой оболочке губ, альвеолярных отростков и нёбе. Может проявляться в виде изолированных бугорков или обширных инфильтратов с фестончатыми очертаниями. Для бугоркового сифилиса на слизистой оболочке и губах характерна плотность, красновато-коричневый цвет, быстрое течение. После исчезновения бугорков остается типичный рубец.

Врожденный сифилис возникает в результате попадания бледной трепонемы в организм плода через плаценту от болеющей сифилисом матери. Внутриутробное заражение происходит в конце 3-го — начале 4-го мес. беременности. Различают ранний врожденный сифилис (грудных детей и детей раннего возраста до 5 лет), поздний и скрытый врожденный сифилис.

Проявления раннего врожденного сифилиса у детей грудного возраста отличаются разнообразием клинической картины. Одновременно в процесс вовлекается ряд органов и систем. Симптомы сифилиса обнаруживаются в течение первых 2 мес. жизни ребенка. В патологический процесс вовлекаются кожа, слизистые оболочки, кости, внутренние органы, нервная система и др.

На коже самым частым проявлением является сифилитическая пузырчатка. Пузыри имеют плотное основание, окружены узким лиловым воспалительным ободком. После их вскрытия образуются мокнущие, окруженные остатками «покрышек» пузырей, эрозии. В содержимом

пузырей и отделяемом эрозий содержится большое количество бледных трепонем.

Для сифилиса детей грудного возраста характерна инфильтрация Гохзингера. Излюбленное место диффузного инфильтрата — область губ и подбородка. Процесс начинается с возникновения эритемы диффузного или очагового характера. Затем развивается инфильтрация, вследствие чего кожные складки сглаживаются, кожа уплотняется, теряет эластичность, желтовато-красного цвета губы утолщаются и отекают, слизистая оболочка и красная кайма губ становятся напряженными. Как правило, поверхность поражения мацерирована и мокнет. При крике или механической травме губ у ребенка в области инфильтрата возникают трещины, распространяющиеся на красную кайму. Они располагаются перпендикулярно овалу рта, мало кровоточат и быстро покрываются корками. Спустя 2–3 мес. инфильтрация разрешается, а на месте трещин, особенно в углах рта, остаются радиальные рубцы — рубцы Робинсона–Фурнье, которые являются характерным признаком при ретросиситивном диагнозе врожденного сифилиса.

Папулезная сыпь часто встречается у грудных детей и локализуется на лице. Папулы, расположенные на подбородке, вокруг рта, эрозируются и мокнут, образуя болезненные трещины, которые затрудняют прием пищи. Они имеют резкие медно-красного цвета границы величиной до горошины, располагаются изолированно, иногда сливаются. Папулы существуют в течение 3–4 нед., затем проходят, оставляя пигментные пятна буроватого цвета. Папулезная сыпь нередко возникает одновременно с диффузными инфильтратами.

Клиническая картина раннего врожденного сифилиса у детей от 1 года до 5 лет сходна с вторичным рецидивным сифилисом.

Поздний врожденный сифилис проявляется после 5 лет (до 14 лет) жизни ребенка. У больных детей отмечаются наиболее тяжелые и характерные для врожденного сифилиса изменения, вызывающие глубокие разрушения в различных органах и тканях.

Все симптомы позднего врожденного сифилиса делят на две группы: достоверные (триада Гетчинсона — паренхиматозный кератит, зубы Гетчинсона, лабиринтная глухота) и вероятные (околоротовые рубцы, ягодицеобразный череп, седловидный нос, саблевидные голени, кистообразные первые моляры и клыки) признаки.

Постоянные верхние центральные резцы на уровне шейки шире, чем свободный край, причем разница должна составлять не менее 2 мм, иначе симптом не достоверен.

Другими признаками Гетчинсона являются долотообразная или бочкообразная форма, наличие на режущем крае полулунной выемки, занимающей весь край, конвергирование осей этих зубов и средней линии,

вследствие чего зубы не располагаются параллельно друг к другу, закругленные края зубов, уменьшение в размере. Поражены могут быть оба зуба или один из них.

Возможны другие изменения зубов: кисетообразные первые моляры и клыки. Они являются лишь вероятным признаком врожденного сифилиса.

Поражения зубов — зубы Гетчинсона — являются патогномичным достоверным признаком позднего врожденного сифилиса. При обнаружении зубов Гетчинсона стоматолог должен провести полное обследование ребенка, его семьи у венеролога.

У больных поздним врожденным сифилисом поражение слизистых оболочек представляет собой типичные для третичного сифилиса гуммозные или бугорковые высыпания. Однако имеется один симптом, который характерен только для врожденного сифилиса и не встречается у больных с приобретенным сифилисом, — это околоротовые рубцы. Рубцы начинаются на красной кайме губ, иногда в зоне Клейна и переходят на прилегающую к красной кайме кожу. На красной кайме рубцы имеют вид тонких обесцвеченных линейных полосок, которые очень хорошо видны.

Лечение сифилиса проводится в специальных венерологических лечебных учреждениях. Осмотр и лечение стоматологом больных сифилисом рекомендовано начинать через 10–12 ч после начала лечения данного заболевания.

Местное лечение заключается в гигиеническом содержании полости рта, устранении раздражителей, антисептических полосканиях.

ГОНОРЕЯ

Гонорея — инфекционное заболевание с резко выраженными местными явлениями, первично поражающими слизистую оболочку мочеполовых путей, при этом могут быть повреждены конъюнктивы и СОПР глотки и носа.

Этиология. Возбудитель гонореи — гонококк, грамотрицательный диплококк, открытый А. Нейссером в 1879 г.

Эпидемиология. Заражение происходит половым путем. Поражение глотки, СОПР, миндалин может иметь место при половых извращениях (орогенитальный контакт). Поражения СОПР новорожденного возможно при его прохождении через инфицированные родовые пути матери. Возможно занесение инфекции от ухаживающего персонала и других больных. Обычно наблюдается одновременное поражение гонококком СОПР, носа, конъюнктивы.

Клинические проявления. СОПР при гонококковом стоматите гиперемирована, отечна, болезненна. По мере развития болезни в области щек, на боковых поверхностях языка, мягком нёбе, миндалинах появляется густой с желтоватым оттенком экссудат, имеющий зловонный запах.

Такой же экссудат можно обнаружить на деснах и слизистой оболочке носа. В более тяжелых случаях при отсутствии лечения процесс может распространяться: появляется большое количество эрозий и язв на слизистой оболочке щек, языка, десен. Язвы поверхностные, небольших размеров, с неправильными, неподрытыми краями, мягкие, малоболезненные с желто-серым отделяемым, в котором обнаруживаются гонококки, что подтверждает диагноз. Типичной локализацией является мягкое нёбо, нёбный шов, боковые поверхности нёбного свода, спинка языка. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации. Течение оральной гонореи обычно вялое, без лечения длительное.

Гонококковый стоматит следует дифференцировать от острого герпетического стоматита, вторичного сифилиса, вторичного рецидивного сифилиса, грибкового стоматита.

Лечение оральной гонореи предусматривает применение антибиотиков внутрь и местно.

Профилактика гонорейного стоматита у новорожденных, родившихся от матерей, больных гонореей, состоит в обработке полости рта сразу после рождения 20%-ным раствором альбуцида.

Ситуационные задачи

Задача 1. Ребенку 5 лет. По словам матери, заболевание началось остро с подъема температуры тела до 39 °С, слабости, головной боли и боли при глотании. Мать заметила налет в виде паутины на десне нижней челюсти и вызвала стоматолога.

Объективно: состояние ребенка тяжелое, дыхание поверхностное, поднижнечелюстные и шейные лимфатические узлы увеличены, отмечается отек клетчатки в области шеи. Полость рта: слизистая оболочка зева отечна и гиперемирована, миндалины увеличены, гиперемированы, покрыты грязно-серым налетом, не снимающимся шпателем, аналогичные изменения определяются на передних дужках и в ретромоллярном пространстве. Слизистая оболочка десны покрыта беловатым паутинообразным налетом. Налет не снимается. Обильное слюноотделение. У ребенка множественный кариес. Глубина преддверия полости рта — 2 мм.

Сформулируйте диагноз. Определите тактику стоматолога при данной патологии.

Задача 2. Девочке 13 лет. Жалобы на наличие «язвочки» на языке, появившейся неделю назад. На прием явилась без родителей.

Объективно: подчелюстные лимфоузлы — до 1 см, плотноэластичной консистенции, подвижны, безболезненны при пальпации, кожа

над ними в цвете не изменена. В полости рта интенсивность кариеса — 10 (к — 9; п — 1), ОНI-S — 2,8. На боковой поверхности языка выявляется безболезненная язва, 1 см в диаметре, блюдцеобразной формы с приподнятыми краями. Дно язвы ровное, мясо-красного цвета. При пальпации язвы определяется хрящеподобный инфильтрат. В других отделах СОПР розового цвета.

Сформулируйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику. Каковы тактика и роль врача-стоматолога в диагностике, лечении, профилактике?

Задача 3. В инфекционный стационар стоматолог приглашен на консультацию. Ребенку 7 лет. Жалобы на повышение температуры тела до 38,5 °С, боль в горле. Болен в течение 2 дней.

Объективно: кожа туловища, конечностей, за исключением носогубного треугольника, покрыта точечной сыпью на гиперемизированном фоне. Подчелюстные лимфоузлы увеличенные, плотные, болезненные при пальпации. Губы сухие, потрескавшиеся, малиновой окраски. Полость рта: слизистая оболочка миндалин, нёбных дужек ярко гиперемизирована. Язык обложен серо-желтым не снимающимся налетом, по краям языка — отпечатки зубов.

Сформулируйте диагноз. Какова роль врача-стоматолога в лечении ребенка?

Задача 4. Ребенку 5 лет. По словам матери, заболевание началось остро с подъема температуры тела до 39 °С, общей слабости, головной боли, боли в горле 2 дня назад. Мать заметила налет в виде паутины на десне нижней челюсти и вызвала стоматолога.

Объективно: ребенок бледен, лицо одутловатое, рот полуоткрыт, губы сухие, дыхание хрипящее. Подчелюстные лимфоузлы увеличены до 2–2,5 см, болезненны при пальпации. Сладковато-приторный запах изо рта. В полости рта определяются отек и гиперемия слизистых оболочек миндалин, нёбных дужек, языка, мягкого нёба. На миндалинах и нёбных дужках — неснимающийся налет грязно-серого цвета.

Сформулируйте диагноз. Какова роль врача-стоматолога в лечении?

Задача 5. Ребенку 14 лет. Жалобы на впервые появившиеся 2 дня назад боль, кровоточивость, неприятный запах изо рта, головную боль, общую слабость, повышение температуры тела до 38 °С.

Анамнез: ребенок неделю назад перенес ОРВИ.

Объективно: десна гиперемизирована, болезненна, кровоточит при дотрагивании. Десневые сосочки и краевая десна покрыты серым, снимающимся налетом, под которым определяется язвенная поверхность.

Интенсивность кариеса — 1. Зубы покрыты обильным мягким зубным налетом. В области резцов нижней челюсти определяется отложение зубного камня.

Сформулируйте диагноз. Проведите дифференциальную диагностику. Какова роль врача-стоматолога в лечении и профилактике?

Задача 6. Девочке 13 лет. Жалобы на плохое общее самочувствие, головную боль, высокую температуру, боль при глотании, неприятный запах изо рта. Больной себя считает 2 дня.

Объективно: температура тела — 37,8 °С, поднижнечелюстные лимфоузлы увеличены, болезненны при пальпации, КПУ — 10, индекс Silness Loe — 2,0. СОПР гиперемирована, отечна. Слизистая десны в области нижней челюсти отечна с синюшным оттенком. Язык слегка обложен. Миндалины резко увеличены, гиперемированы с отчетливым цианотичным оттенком. В области мягкого нёба и миндалин определяется желто-серого цвета густой экссудат, зловонный запах изо рта.

Сформулируйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику. Направьте больную к соответствующему специалисту.

Ответы

Задача 1. Дифтерия.

Задача 2. Твердый шанкр.

Задача 3. Скарлатина.

Задача 4. Дифтерия (токсическая форма).

Задача 5. Язвенно-некротический гингивит.

Задача 6. Гонорея полости рта.

Литература

1. *Боровский, Е. В.* Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей / Е. В. Боровский, Н. Ф. Данилевский. М. : Медицина, 1993. С. 156–169.
2. *Виноградова, Т. Ф.* Заболевание пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей / Т. Ф. Виноградова, О. П. Максимова, Э. М. Мельниченко. М. : Медицина, 1993. 208 с.
3. *Виноградова, Т. Ф.* Педиатру о стоматологических заболеваниях у детей / Т. Ф. Виноградова. Л. : Медицина, 1982. 160 с.
4. *Гусаковская, Ж. С.* Клинико-лабораторная оценка поражений слизистой оболочки полости рта у детей и подростков больных сифилисом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ж. С. Гусаковская. Минск : БГМУ, 2003. 20 с.
5. *Панкратов, О. В.* Сифилис у беременных и детей / О. В. Панкратов. Минск : ИПАТИ, 2007. 360 с.
6. *Стоматология* детского возраста : рук. для врачей / Т. Ф. Виноградова [и др.] ; под ред. Т. Ф. Виноградовой. М. : Медицина, 1987. 526 с.
7. *Ralph, E. Avery Dentistry for the child and adolescent* / E. Ralph, D. R. McDonald. St. Louis ; Washington D. C. ; Toronto, 1988. 937 p.

Оглавление

Введение	3
Мотивационная характеристика темы	3
Диагностика, лечение и профилактика заболеваний СОПР при бактериальных заболеваниях.....	6
Скарлатина	6
Дифтерия	9
Туберкулез.....	13
Язвенно-некротический гингивостоматит.....	16
Сифилис.....	22
Гонорея	30
Ситуационные задачи	31
Ответы	33
Литература.....	34

Учебное издание

Михайловская Валентина Павловна
Белая Татьяна Григорьевна
Горбачева Клавдия Афанасьевна

**ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Учебно-методическое пособие

2-е издание, переработанное и дополненное

Ответственная за выпуск Т. Н. Терехова
Редактор Н. В. Тишевич
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 30.10.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Печать офсетная. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,09. Уч.-изд. л. 1,93. Тираж 150 экз. Заказ 584.

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.