УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

ВИТЕБСКИЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ С КУРСОМ ФПК И ПК

Обсуждено на заседании кафедры

Протокол № 1 от 01.09.2023 года

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ № 8**

для проведения занятия со студентами 5 курса в 9 семестре

стоматологического факультета по терапевтической стоматологии

(для студентов)

Тема**:** **«Пузырные» поражения слизистой оболочки рта.**

**Герпетический гингивостоматит. Контактный стоматит.**

#### Время 6 часов

**Витебск 2023**

**1.Учебные и воспитательные цели:**

1. Знать этиологию, патогенез герпетической инфекции полости рта.
2. Острый герпетический стоматит.
3. Хронический рецидивирующий герпес.
4. Дифференциальная диагностика герпетического стоматита.
5. Лечение герпетической инфекции полости рта.
6. Контактный стоматит

**2. Материальное оснащение**

1. Наборы инструментов для обследования и лечения пациентов в стоматологическом терапевтическом кабинете.

2. Стоматологические установки.

3. Учебные и наглядные пособия:

-учебная литература

-стоматологический инструментарий

-амбулаторная карта

-методические разработки кафедры

**3. Вопросы, подлежащие изучению на занятии**

1. Этиология, патогенез герпетического гингивостоматита

2. Острый герпетический стоматит.

3. Хронический рецидивирующий герпес

4. Дифернциальная диагностика герпетического стоматита

5. Лечение и профилактика герпетического гингивостоматита

6. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение контактного стоматита.

**4. Вопросы, изученные ранее, необходимые для усвоения данной темы:**

1. Классификация заболеваний слизистой оболочки рта.

2. Анатомо-физиологические данные о слизистой оболочки рта.

3. Первичные и вторичные морфологические элементы слизистой оболочки рта, патологические процессы, происходящие в СОПР.

4. Дополнительные методы обследования больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта.

**5. Содержание занятия.**

**Вопросы темы:**

1. Этиология, патогенез герпетического гингивостоматита

2. Острый герпетический стоматит.

3. Хронический рецидивирующий герпес

4. Дифернциальная диагностика герпетического стоматита

5. Лечение и профилактика герпетического гингивостоматита

6. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение контактного стоматита.

**ВОПРОС 1. Этиология, патогенез герпетического гингивостоматита**

Герпес - самая распространенная вирусная инфекция человека, длительно существующая в организме, преимущественно в латентной форме. Вирус простого герпеса (ВПГ) был выделен W.Griiter в 1912 г.

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ВИРУСА

Вирус термолабилен, он инактивируется при температуре +50 …+52°С в течение 30 мин. При температуре +37°С наступает инактивация вируса в течение 10 ч. Для размножения ВПГ в культурах клеток оптимальной температура - 35°С. При понижении температуры - снижается скорость размножения вируса, удлинялся латентный период. Однако при температуре -70°С вирус может длительно сохраняться.

ЭТИОЛОГИЯ

Известно несколько путей инфицирования герпесом:

- воздушно-капельный;

- контактный (прямой и опосредованный контакт);

- трансплацентарный; — трансфузионный.

Заболевание контагиозно для лиц, ранее не инфицированных вирусом. ВПГ чаще попадает в организм через рот, носоглотку, глаза, гениталии, инфицируя кожу или слизистые оболочки.

Выявлен ряд факторов, способных спровоцировать возникновение рецидивов:

* переохлаждение;
* травма слизистой оболочки и кожи;
* нервно-психическое перенапряжение;
* физическое перенапряжение и переутомление;
* употребление алкогольных напитков;
* нарушение гигиенического ухода за полостью рта, наружными половыми органами;
* перегревание на солнце;
* менструация;
* прием медикаментов;
* смена климата и экстремальные климатические условия;
* ослабление организма человека, связанное с острыми заболеваниями и обострениями хронических.

ПАТОГЕНЕЗ

Попав в организм, ВПГ сохраняется на протяжении всей жизни, периодически вызывая рецидивы болезни, которые, как и при первичном герпесе, протекают с разными степенями тяжести и местом локализации поражения. Первичный герпес почти у 80% больных протекает бессимптомно. Чаще наблюдается доброкачественное течение заболевания, которое заканчивается клиническим выздоровлением. Обычно через несколько дней после начала заражения в сыворотке крови появляются специфические антитела. У более 85% детей 3-летнего возраста имеются вируснейтрализующие антитела. Наличие антител в сыворотке крови людей отмечается в течение всей жизни, однако они не всегда защищают от вторичного проявления герпеса. Кроме антител в качестве защитных факторов от реинфекции большую роль играет клеточный иммунитет, который подавляет репродукцию вируса (выработка интерферона самой клеткой). Значение интерферона не ограничивается его ролью как ингибитора репродукции вируса, большее значение он имеет как иммуномодулятор и иммунорегулятор защитных реакций. Роль интерферона как лимфокина может быть связана с его влиянием на фагоцитарную активность макрофагов, на прямую цитотоксичность Т-лимфоцитов, на лизис инфицированных клеток Т-лимфоцитами, макрофагами, полиморфно-ядерными лейкоцитами, а также на усиление иммунного ответа.

Немалую роль в защите организма играет вирусурия — выведение вируса из организма различными путями (с мочой, потом, мокротой и т.д.).

ВПГ довольно медленно и непрочно прикрепляется к клеткам. В месте адсорбции клеточная стенка образует своеобразный "карман", который затем превращается в вакуоль, и таким образом, вирус оказывается в цитоплазме. В течение 10— 12ч после заражения в клетках не удается обнаружить каких-либо характерных признаков формирования вируса, но оно идет по типу самосборки и с помощью физико-химических процессов осуществляется образование структурных вирусных белков и нуклеиновых кислот, из которых в дальнейшем происходит организация единой структуры, условно называемой виронуклеоном.

Синтез ДНК ВПГ происходит в ядре, так как вирусные полипептиды появляются сначала в цитоплазме, а затем мигрируют в ядро, где они собираются в белки капсиды. Внутриядерный цикл репродукции вируса завершается его "дозреванием". Морфологически это выражается в покрытии капсида оболочкой, формирование которой осуществляется из элементов ядерной мембраны клетки, и которая выполняет в дальнейшем защитную функцию. Массовый выход вирусных частиц из клеток происходит между 15 и 18 ч и сопровождается разрушением клетки. За пределы клетки попадают различные типы вирусных частиц, находящихся в разных стадиях формирования. Максимальное накопление вируса в культурах происходит через 48 ч после заражения.

В настоящее время существует 2 теории диссеминации вируса: "невральная" и"гематогенная".

Существуют противоречивые данные в отношении способа продвижения вируса: либо по цилиндрам аксона, либо по клеткам периферического нерва. Касаясь локализации ВПГ в центральной нервной системе, большинство исследователей считают, что вирус сохраняется в латентном состоянии в нервных ганглионарных клетках.

При персистентной и острой формах герпеса возможно выделение вируса из крови. Вирусемия у больных определялась в стадии ремиссии и в период обострения инфекционного процесса. В крови больных отмечено наличие специфических антител и довольно слабая продукция интерферона. Установлено также явление эритроцитотропизма вируса. О важной роли вирусемии в патогенезе персистентного герпеса свидетельствуют случаи ее трансплацентарной передачи и развития герпетического гепатита у новорожденных. Есть данные о диссеминации ВПГ во все органы и ткани по току крови и о выведении вируса с мочой.

Существующие гипотезы возникновения рецидивов герпеса.

1) Статическое состояние вируса. Вирус находится в клетках паравертебрального сенсорного ганглия в свободном непродуктивном состоянии. Под влиянием "пускового фактора" вирус из ганглия центробежно мигрирует по аксону периферического нерва и вызывает активную репродукцию в эпителиальных клетках.

2) Динамическое состояние вируса. Репродукция и выделение ВПГ из ганглия происходит в небольшом количестве ежедневно, при достижении кожи он устраняется механизмами защиты. Доказательством этой гипотезы служит выделение ВПГ из слюны, носового секрета, слез, мочи. Эти же данные доказывают, что ВПГ находится не только в ганглии.

Известно, что многие вирусы могут находиться в крови в свободном состоянии или быть связанными с различными клеточными элементами. В «очищении» крови от вируса основное значение имеют макрофаги, которые расположены в печени, селезенке, синусоидах костного мозга, лимфоузлах, заполняют синусы протоков плевральных и перитонеальных полостей, респираторного тракта, распределяются в соединительной ткани, охватывающей весь организм, и неизбежно сталкиваются с вирусными частицами, которые захватывают и подвергают внутриклеточному перевариванию. Мелкие частицы ВПГ могут быть захвачены вместе с несущей их клеткой, будь то эритроцит, тромбоцит или лейкоцит. Однако вирус, связанный с эритроцитом, не может быть полностью элиминирован макрофагом и потому продолжает циркулировать в организме и заражать новые клетки организма. Макрофаги, в свою очередь, являются первым источником заражения печени, так как различные вирусы способны размножаться в макрофагах и, следовательно, заражать печеночные клетки. Данные изучения патогенеза показали, что большое значение имеет длительность вирусемии, при которой вирус может быть прочно связан с эритроцитами и лейкоцитами. Проникновение ВПГ в органы и ткани через барьер капилляров осуществляется, по-видимому, путем диапедеза. Прикрепляясь к клеткам эндотелия капилляров, вирус заражает их. В настоящее время известно три способа распространения ВПГ:

* экстрацеллюлярный путь;
* по межклеточным мостикам;
* при делении клеток и вирусного генома.

Выявлено несколько способов иммунного лизиса клеток, инфицированных ВПГ.

1. Хемотаксис — прикрепление частиц вируса к клетке и поступление внутрь фагоцита. Фагосома и лизосома подвергают вирус ферментативному перевариванию. Фагоцитоз ВПГ макрофагом может задержать сборку вируса и ограничить его репродукцию.

2. Инактивировать вируса при помощи антител. Образуется комплекс ВПГ — антитело, но без комплемента он вирус разрушить не может. Вот почему лица с недостатком комплемента отличаются повышенной восприимчивостью к инфекциям.

3. Цитотоксичность сенсибилизированных лимфоцитов (Т-киллеров). При герпесе взаимодействие сенсибилизированных лимфоцитов с инфицированными вирусом клетками приводит к лизису клеток, инфицированных ВПГ.

4. Антителозависимая клеточная цитотоксичность является одним из открытых в последнее время иммунных механизмов, играющих первостепенную роль в защите хозяина от вируса. Антитела, прилипая к клеткам-мишеням, способствуют их разрушению. Иммунный лизис инфицированных клеток наступает через 3 ч после инфицирования, до появления инфекционного вирусного потомства. Однако чаще появляется после перехода вируса на прилежащие неинфицированные клетки, что не всегда останавливает распространение инфекции.

Значение гуморального иммунитета. Решающее защитное значение имеет синтез антител против оболочечных антигенов вируса и мембранных антигенов инфицированных клеток. В течение первых 1—3 недель герпеса у человека выявляются антитела, представленные IgM, которые быстро исчезают. Антитела А появляются позднее и сохраняются недолго. После рецидива резко нарастает количество IgM, IgA и IgG. Механизм действия антител на инфицированные клетки связан с угнетением выхода вируса в окружающую среду, максимальный эффект на 2—8-м часу после заражения. Антитела могут лизировать инфицированные клетки в комбинации с комплементом. ВПГ сохраняет инфекционность и в комплексе с антигеном; нейтрализация вируса в данном случае достигается только путем добавления комплемента, а также в комбинации с Т-лимфоцитами, макрофагами и полиморфно-ядерными лейкоцитами как иммунных, так и неиммунных лиц, не болевших герпесом.

Факторы клеточного иммунитета (лимфокины) выделяются иммунными Т-лимфоцитами и инфицированными клетками. Функция факторов клеточного иммунитета связана с подавлением репродукции вируса, они вызывают лизис инфицированной клетки, в результате чего высвобождается внутриклеточный вирус для последующей нейтрализации его антителами, а также влияют на соседние клетки (здоровые), предупреждая их инфицирование.

Важная роль в возникновении рецидива герпеса отводится состоянию местного иммунитета, при участии которого создаются условия для репродукции вируса, находящегося в коже. Доказано in vitro распространение ВПГ от клетки к клетке по межклеточным мостикам. Присутствие антител в культуре клеток не прерывает диссеминацию вируса. Таким образом, антитела играют незначительную роль в предупреждении рецидивов. Однако в кооперации с другими специфическими и неспецифическими механизмами иммунитета антитела участвуют в ограничении распространения вируса и в предупреждении рецидивов заболевания.

Цитологическая картина при простом герпесе характеризуется наличием гигантских многоядерных клеток (2—500 ядер), образующихся в результате баллонирующей дистрофии в шиповидном слое эпителия, акантолиза и слияния клеток. Клетки герпеса в большом количестве обнаруживаются до вскрытия пузырьков или в первые часы после него.

При присоединении фузоспирахетозной микрофлоры воспаление слизистой оболочки полости рта может осложниться первой фазой воспаления, а именно альтерацией, развивается, язвенно-некротический гингивостоматит Венсана.

Простой герпес обычно проявляется в двух формах: острый герпетический стоматит (гингивостоматит) и хронический рецидивирующий герпес или хронический рецидивирующий герпетический стоматит.

**ВОПРОС 2. Острый герпетический стоматит**

Рассматривается как проявление первичного инфицирования ВПГ в ротовой полости. Поэтому часто болеют дети и лица молодого возраста. Заболевание контагиозно для лиц, ранее не инфицированных вирусом. Возбудитель ВПГ характеризуется дерматонейротропностью, у него выражено родство к коже, слизистым оболочкам и нервной ткани.

В первые 6 месяцев после рождения герпес практически не встречается, что, по мнению большинства исследователей, связано с наличием в этот период в крови ребенка противогерпетических антител, трансплацетарно переданных ему от матери.

Течение болезни острое, наблюдаются высокая температура, нарушение общего состояния, повышенная СОЭ, лейкопения или лейкоцитоз. В патогенезе заболевания различают 4 периода:

- продромальный;

- катаральный;

- период высыпаний;

- угасание болезни.

1. *Продромальный период* проявляется чувством жжения, покалывания, зудом, ощущением напряжения, саднения и онемения в местах будущего появления сыпи на коже и слизистой оболочке. Наблюдаются потеря аппетита, плохой сон, недомогание.

2. *Катаральный период* характеризуется гиперемией и отеком слизистой оболочки полости рта и десневого края. Пациенты могут предъявлять жалобу на дискомфорт в полости рта

при приеме пищи.

3. В *период высыпаний* появляются одиночные или множественные элементы поражения слизистой оболочки полости рта: пятно, пузырек, пузырь и эрозия. Площадь поражения слизистой полости рта сопряжена с тяжестью заболевания. Выделяются три степени тяжести — легкая, средняя и тяжелая.

Легкая степень тяжести заболевания обычно протекает с отсутствием симптомов интоксикации организма, однако при удовлетворительном общем состоянии может быть субфебрильная температура. Слизистая полости рта отечна, гиперемирована, десна кровоточит, на различных ее участках появляются почти одновременно одиночные или сгруппированные небольшие афты. Афты быстро эпителизируются, новых высыпаний обычно нет.

Средняя степень тяжести заболевания протекает при выраженной интоксикации, в продромальный период наблюдаются недомогание, слабость, головная боль, тошнота, исчезает аппетит, температура тела 38,5°С. Увеличены подчелюстные лимфатические узлы, реже подбородочные и шейные, при пальпации они болезненны. Слизистая оболочка полости рта отечна, гиперемирована, слюна вязкая и тягучая, десна кровоточит, сосочки отечны, гиперемированы. На различных участках слизистой оболочки одиночные или сгруппированные афты. Повышенная СОЭ, лейкоцитоз, но чаще лейкопения.

Тяжелая форма заболевания уже в продромальном периоде характеризуется присутствием всех признаков инфекционного заболевания — апатии, адинамии, головной боли, тошноты, рвоты, так как вирус герпеса энцефалотропен. Температура тела 39—40°С. Слизистая полости рта отечна, гиперемирована, покрыта большим количеством афтозных элементов, которые рецидивируют. Поражаются губы, слизистая оболочка щек, мягкого и твердого нёба, языка, десневого края. При недостаточном уходе за полостью рта катаральный гингивит переходит в язвенный. В крови определяется лейкопения, увеличивается количество палочкоядерных нейтрофилов, эозинофилия, повышенное СОЭ. В моче определяется белок. Реакция слюны кислая, рН=5,8—6,4.

Острый герпетический стоматит среди неиммунных лиц имеет высокую контагиозность. Так, в детских садах, детских яслях, в больничных детских палатах при эпидемической вспышке может заболеть до 3/4 детей.

4. *Период угасания* болезни характеризуется улучшением общего состояния, эпителизацией афт.

**ВОПРОС 3. Хронический рецидивирующий герпес**

Жалобы на жжение и боль в полости рта при приеме пищи, разговоре. Объективно выявляются одиночные высыпания или группа тесно расположенных мелких пузырьков на красной кайме губ, коже губ, на крыльях носа, переднем отделе нёба, кончике языка, половых органах и слизистой глаз. Губы и слизистая оболочка полости рта являются излюбленными для локализации герпеса, особенно места, в норме ороговевающие. В первый день заболевания на слизистой оболочке полости рта появляются участки гиперемии или диффузная гиперемия, на фоне которой образуются белые мелкофокусные пятна. По периферии этих пятен наблюдаются сосудистые звездочки. На фоне гиперемированной слизистой оболочки белесоватые участки четко контурируются, превращаются в некротические очаги, плотно спаянные с подлежащими тканями. Ободок гиперемии окружает некротический участок и является демаркационной линией. В последующие 2-3 сут. наблюдается побледнение венчика гиперемии и вследствие мацерации поврежденного участка формируется эрозия. Нередко развитие эрозии происходит без предварительной фазы гиперемии. На бледно-розовой слизистой появляется очаг белого цвета без признаков воспаления вокруг и в основании с последующим формированием эрозии, расположенной на визуально не измененной слизистой оболочке. На верхней и нижней губах располагаются пузырьки, одиночные или группами, содержащие прозрачную жидкость, со временем содержимое пузырей темнеет. Пузырьки могут сливаться в большие пузыри диаметром до 1,5 см, которые легко лопаются, содержимое ссыхается в желто-серые корки. Нередко пузырьки вскрываются с образованием эрозий ярко-красного цвета с неровными краями. Слизистая оболочка полости рта отечна, гиперемирована, пузырьки на слизистой вскрываются в первые часы после появления, эрозии на их месте имеют не­правильную фестончатую форму, покрыты фибринозной пленкой. При тяжелой степени заболевания появляется недомогание, мышечная боль, озноб, температура 38-39°С. Количество рецидивов в году зависит от резистентности организма.

**ВОПРОС 4. Дифференциальная диагностика герпетического гингивостоматита**

Проявления в ротовой полости при простом герпесе следует дифференцировать:

*- с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом* (ХРАС). Элемент поражения в том и другом случае афта, однако, при ХРАС афты одиночные, округлой формы, покрыты фибринозным налетом, окружены гиперемированным узким венчиком, тогда как остальная слизистая полости рта бледно-розового цвета, без патологических изменений. Общее состояние пациента не страдает. При простом герпесе повышается температура тела до 38—39°С, афты множественные и располагаются на гиперемированной отечной слизистой, сливаются, имеют неровные фестончатые контуры, наблюдается полиморфизм высыпаний, одновременно в полости рта и на красной кайме губ, коже вокруг рта можно определить пузыри, эрозии, язвы, корки, трещины и чешуйки;

- с *многоформной экссудативной эритемой* (МЭЭ), клинически весьма похожей на острый герпетический стоматит. Обострения МЭЭ (инфекционно – аллергическая форма) возникает в основном в весенне-осеннее время. Заболевание возникает остро, протекает тяжело. Клинически выявляется генерализованное поражение слизистой оболочки полости рта, тотальная гиперемия, отек, истинный полиморфизм элементов поражения: пузыри, эрозии и язвы крупные, эритема, массивные геморрагические корки на красной кайме губ, трещины. Страдает общее состояние, высокая температура до 40°С, озноб, множественные синюшные пятна (кокарды) на коже кистей рук, голени, предплечий, часто с пузырьком в центре.

При простом герпесе также страдает общее состояние, температура тела 37-38°С. В связи с нейротропностью вируса пациенты ощущают резкую слабость, головную боль, недомогание, адинамию, апатию, тошноту и рвоту. Слизистая оболочка полости рта отечна, гиперемирована, десны при прикосновении кровоточат, имеют бочкообразную конфигурацию, на слизистой щек, нёба, языке определяются эрозии, язвы, корочки на красной кайме губ и коже вокруг губ. Пузыри можно обнаружить на слизистой твердого нёба, красной кайме губ и коже вокруг губ;

*- с вульгарной пузырчаткой,* для которой характерно наличие на слизистой оболочке полости рта больших чистых эрозий, малоболезненных, располагающихся на визуально здоровой слизистой. Положительный симптом Никольского. В мазках-отпечатках определяются клетки Тцанка.

При простом герпесе страдает общее состояние. В связи с нейротропностью вируса пациенты ощущают резкую слабость, головную боль, недомогание, адинамию, апатию, тошноту и рвоту. Слизистая оболочка полости рта отечна, гиперемирована, десны при прикосновении кровоточат, имеют бочкообразную конфигурацию, на слизистой щек, нёба, языке определяются болезненные эрозии и язвы, корочки на красной кайме губ и коже вокруг губ. Пузыри можно обнаружить на слизистой твердого нёба, красной кайме губ и коже вокруг губ;

*- с медикаментозным аллергическим стоматитом,* для которого характерны тотальная гиперемия и отек слизистой оболочки полости рта, множественные резко болезненные эрозии, боль при открывании рта и разговоре. Из анамнеза выявляется прием лекарственного средства накануне;

*- с опоясывающим лишаем.* Для последнего характерны односторонние высыпания пузырьков на коже лица по ходу ветвей тройничного нерва, чего не бывает при простом герпесе. Слизистая оболочка полости рта гиперемирована с множественными болезненными эрозиями. Появление элементов на слизистой и коже сопровождается иррадиирующей невралгической болью.

**ВОПРОС 5. Лечение и профилактика герпетического гингивостоматита**

Лечение простого герпеса комплексное (общее и местное).

*Общее лечение* сводится к следующим мероприятиям:

1. Высококалорийная диета, обильное питье.

2. Противовирусные препараты — ремантадин 0,05 г 3 раза в день в течение 5—10 дней; бонафтон 0,1 г 3 раза в день в течение 5—10 дней.

3. Десенсибилизирующая терапия — димедрол, супрастин, пипольфен, дипразин, диазолин, тавегил, фенкарол и др. Аутогемотерапия с 3—5 до 9 мл через день, внутримышечно, курс 7 инъекций. Дает выраженный гипосенсибилизирующий и стимулирующий эффект.

4. Общеукрепляющая терапия — витамин С до 2,0 г в сутки, препараты кальция (глюконат кальция, глицерофосфат кальция, лактат кальция, хлористый кальций), средства, повышающие естественную резистентность организма — аралия, элеутерококк, женьшень.

5. Седативные и транквилизаторы применяются по показаниям, чаще людьми среднего и пожилого возраста. При средней и тяжелой степени тяжести заболевания — настойка валерианы, настойка пустырника и др.

6. Как анальгезирующее, жаропонижающее и противовоспалительное средство при средней и тяжелой степенях забо­левания используют салицилат натрия 0,5 г 4 раза в день в течение 5—10 дней. В первые дни обязательно, так как препарат обладает и десенсибилизирующим действием.

7. Гамма-глобулин или гистаглобулин назначаются по 2 мл внутримышечно 2 раза в неделю, на курс 3—7 инъекций, для повышения защитных сил организма. Иммунал по 5—25 капель 3 раза в день, 3 недели.

8. Внутримышечно или подкожно вводится 1 мл 0,005% раствора продигиозана 1 раз в 4—7 дней, на курс 3—4 инъекции. Препарат обладает интерфероногенным действием, оказывает неспецифический стимулирующий эффект, стимулирует фагоцитарную активность, повышает содержание глобулина в сыворотке крови, понижает экссудативный компонент воспалительной реакции, способствует регенеративным процессам.

9. Лизоцим 150 мг 2 раза в день внутримышечно, на курс лечения 15—20 инъекций. Содержимое флакона растворяется в изотоническом растворе или 0,5% растворе новокаина.

*Местное лечение* включает следующие действия.

- обезболивание 0,5— 1% р-р тримекаина, 4% р-р пиромекаина (в детской практике - пиромекаин на глюкозе), новокаин с уротропином, анестезиновая эмульсия, 5—10% мазь, гель лидокаина

- антисептическа обработка слизистой оболочки полости рта теплыми растворами антисептиков: 0,02% раствор фурацилина, 0,02% раствор этакридина лактата, 0,01% раствор димексида, 0,1% раствор этония и т.д.

- аппликации протеолитических ферментов 1 раз в день, на 15 мин. Рекомендуется применять трипсин, химотрипсин, химопсин, лизоцим, панкреатин, дезоксирибонуклеазу, которая обладает не только очищающим от некротических масс действием, но и противовирусным эффектом.

- аппликации противовирусных мазей, 3—4 раза в день, по 20 мин. Рекомендуется применение 1% флореналевой мази, 0,5% теброфеновой мази, 0,25—1% риодоксоловой и 1—2% оксолиновой мази, а также 3% линимента госсипола, 0,1% раствора госсипола, 0,5% бонафтоновой мази и 5% интерфероновой мази, зовиракс, ацикловир.

- аппликации кератопластических препаратов (с момента эпителизации эрозий) 2—3 раза в день, по 20 мин: витамин А в масле, витамин Е в масле, бальзам Шостаковского, эмульсия Тезана, сок алоэ и сок каланхоэ, каротолин, масло шиповника и облепиховое масло, ливиан, левовинизоль, олазоль, гипозоль и другие.

- средства, стимулирующих местный иммунитет (1% раствор нуклеината натрия, 5% ме-тилурациловая мазь, 10% эмульсия метилурацила, 10% раствор галаскорбина) по 15—20 мин 3—4 раза в день, курс лечения для каждого пациента индивидуален.

- физиолечение назначается с первого дня заболевания: облучение гелий-неоновым лазером или УФО, гипербарическая оксигенация.

1. Изоляция больного вирусным заболеванием от коллектива даже при легкой степени заболевания. Особенно это касается сотрудников детских садов и яслей, их не следует допускать к работе с детьми.

2. Устранение хронических очагов инфекции.

3. Профилактическое применение антивирусных мазей в эпидемию гриппа методом закладывания в нос 1—2 раза в день. Внутрь бонафтон, ремантадин по 1 таблетке 2 раза в день в течение 5 дней.

4. В эпидемию гриппа обязателен прием десенсибилизирующих препаратов — супрастина, димедрола, пипольфена, фенкарола и др. (в сутки одна разовая доза, профилактический курс не более 5 дней), также витамин С до 2,0 г в день.

5. Применяется герпетическая поливакцина 0,1—0,2 мл внутримышечно 2 раза в неделю, на курс лечения 10 инъекций. Профилактический курс — 0,3 мл 5 инъекций; с интервалом 7— 10 дней проводится 2-й цикл профилактического лечения.

В качестве вакцины используют штаммы Л 2 (1-й тип), ВН (2-й тип), УС (1-й тип), гак как они являются наиболее иммуногенными, поливакцина инактивированная герпетическая Института вирусологии имени Д.И.Ивановского и Академии медицинских наук РАМН. Через 6 месяцев после 2 профилактических циклов целесообразно провести 1—2 цикла ревакцинации, каждый цикл из 5 доз, интервал между инъекциями 7—14 дней и между циклами 6—8 месяцев. Последующие 2 года — 1 цикл ревакцинации из 5 инъекций каждые 8—12 месяцев. Вакцинация направлена на стимуляцию специфического клеточного иммунитета и на специфическую десенсибилизацию. В результате вакцинации уси­ливается клеточный иммунитет. Если у больных в анамнезе отмечалось повышение аллергической чувствительности к какому-либо аллергену независимо от его природы, вакцинацию начинают с разведения 1:1000 — 1:100 от 0,05 до 0,8 мл инактивированной герпетической поливакцины внутрикожно на сгибательной поверхности предплечья, курс вакцинации 13 внутрикожных инъекций.

*Противовирусные препараты*

Все известные химиопрепараты, отличающиеся высокой противогерпетической активностью, можно разделить на 3 группы:

1-я группа — аналоги нуклеозидов, сходные по структуре с промежуточными продуктами биосинтеза ДНК и РНК, которые способны вмешиваться в репродукцию вирусов.

2-я группа — вещества, обладающие вирулицидным свойством.

3-я группа — препараты, обладающие интерферониндуцирующей активностью.

**Флореналь** — бисульфитное соединение 2-флюоренонил-глиоксаля. Обладает высокой противовирусной активностью, полностью подавляет рост ВПГ. Вирусингибирующее действие обусловлено подавлением синтеза белков полимеразного комплекса. Применяется в виде 0,25%, 0,5%, 1% мази или коллагеновых пленок.

**Теброфен** — 3, 5, 31, 51 тетрабром — 2, 4, 21,41 тетраокси-дифенил применяется в виде 0,5%, 1% мази. Аппликации накладываются через 15—20 мин после еды и обработки зубов и слизистой оболочки полости рта протеолитическими ферментами.

**Госсипол** — природный полифенол, являющийся специфическим пигментом хлопчатника, применяется в виде 0,5%, 0,1%, 0,05% и 3% мази, в виде 3% линимента и орошений 0,1% раствором. Препарат обладает высокой противовирусной активностью, подавляет рост ВПГ.

**Бонафтон-6-бромнафтохинон-1,2** применяется внутрь тремя 5-дневными циклами, с 1—2-дневными перерывами или двумя 10-дневными циклами с 3—5-дневными интервалами. Разовая доза 50—100 мг, суточная 150—300 мг.

**Ацикловир** (зовиракс) 5% мазь в 160 раз более активен по отношению к ВПГ, чем теброфен, флореналь и другие проти­вовирусные препараты. Отмечено усиление терапевтического эффекта при комбинации ацикловира с кортикостероидами.

Новым направлением в терапии герпеса является внедрение в практику терапевтической стоматологии индукторов эндогенного интерферона. Установлено, что у больных рецидивирующим герпесом процесс интерферонообразоваиия значительно снижен по сравнению со здоровыми людьми. Из большого числа изученных потенциальных интерфероногенов наиболее перспективными оказались следующие препараты:

**Мегасин** — госсипол-(3-аминоэтилсернокислый натрий. Является синтетическим аналогом госсипола, природного полифенола (специфического пигмента хлопчатника). Применяется в виде 3% мази.

**Полудан** — препарат относится к группе синтетических двунитчатых полинуклеотидных комплексов, является высокоактивным индуктором интерферона. Применяется в виде аппликаций 3—4 раза в день, в разведении 200 мкг в 2 мл дистиллированной воды.

**Интерферон** — обладает исключительно широким спектром противовирусного действия, отсутствием токсичности, чрезвычайно слабой антигенностью. Улучшение состояния больных наступает с первых дней применения интерферона, а сроки выздоровления укорачиваются в 3—4 раза по сравнению с другими методами лечения.

**Неовир** — противовирусное, противобактериальное и иммуномодулирующее средство. Препарат обладает вирусоцидным действием в отношении ДНК и РНК-геномных вирусов и интерферониндуцирующей активностью, вводится внутри­мышечно по 250 мг (4-6 мг на 1 кг массы тела). Курс лечения 5-7 инъекций с интервалом 48 часов между инъекциями

**Ремантадин**- В первые сутки препарат назначают по 100 мг (2 таблетки) 3 раза в день, далее по 2 таблетки 2 раза в день. Курс лечения 5 дней. В первый день заболевания можно применять 3 таблетки 2 раза в день либо 6 таблеток на один прием.

**Хелепин** - противовирусный препарат растительного происхождения, по 1 таблетке 3 раза в день, курс лечения 10 дней.

**ВОПРОС 6. Контактный стоматит. Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика.**

**Дифференциальная диагностика. Лечение.**

Возникает вследствие аллергической реакции IV типа – ГЗТ. Это группа аллергических реакций, которые развиваются в сенсибилизированном организме через 24-48-72 часов после контакта с аллергеном. К ее возникновению приводят карпоскулярные нерастворимые антигены. При этом типе реакций роль АТ выполняют сенсибилизированные лимфоциты, имеющие на своих мембранах структуры, рецепторы к определенным аллергенам. В процессе реакций, при встрече с АГ лимфоциты выделяют лимфокины (макромолекулярные вещества полипептидной, белковой или гликопротеидной природы).

Причинные факторы разнообразны, чаще это гаптены – химические вещества с относительно простой структурой и низкой молекулярной массой. В полости рта – вещества, входящие в состав пломб, протезов, лечебных повязок, аппликаций, зубных паст:

1. Ртуть;
2. Мономер метилметакрилата;
3. Эпоксидные смолы;
4. Ароматические масла;
5. Бензоил пероксид;
6. Сплавы кобальта и хрома;
7. Никель (входит в состав нержавеющей стали);
8. Золото;
9. Марганец (входит в состав припоев).

Нередко вышеперечисленные и другие вещества оказывают непосредственное химическое раздражение тканей, с которыми соприкасаются (без развития иммунного механизма АР). Речь идет о токсической реакции на металлические протезы или пластмассы. Дифференциальная диагностика возможна лишь при проведении специальных аллергических тестов, качественной и количественной оценки спектрограммы слюны для выявления токсической дозы тяжелых металлов. Клиника схожа.

**Контактный стоматит на металлические протезы**

**Жалобы**: жжение, сухость в полости рта, изменение вкусовой чувствительности (привкус металла, кислоты), отёк слизистой оболочки (затрудненное глотание, иногда дыхание, прикусывание щёк, языка).

**Клиника**: разлитая гиперемия СОПР, на фоне которой могут быть эрозированные участки, петихиальные кровоизлияния, отёк слизистой губ, язык обложен, слюна тягучая иногда пенистая. Наличие металлического протеза нередко измененного в цвете с порами окисленных пленками.

**Контактный стоматит от пластмассовых протезов**

**Жалобы:** невозможность или затрудненное пользование съемными протезами из-за чувства жжения слизистой оболочки протезного ложа, иногда присоединяется жжение языка и сухость в полости рта.

**Клиника**: слизистая оболочка имеет вид ярко-красных блестящих воспаленных очагов, резко ограниченных по контуру, по форме и величине точно соответствующие протезу. В области протезного ложа могут наблюдаться папиломатозные раздражения. В некоторых случаях воспаление распространяется за пределы протезного ложа на слизистую оболочку губ, щек, языка. Могут быть заеды в углах рта, чувство жжения в желудке, ринит, конъюнктивит, субфибрилитет.

Изменения СОПР при лекарственной аллергии могут проявляться в виде:

1) Катарального, катарально-геморрагического стоматита, хейлита, глоссита – приема различных препаратов. Проявление на СОПР сочетаются с изменениями в других органах.

Дифференциальная диагностика: недостаточность витаминов В12, В6, С, скарлатина и др.

2) Эрозивный (стоматит, хейлит, глоссит). Им предшествуют пузырные или пузырьковые высыпания.

Дифференциальная диагностика: ОГС; многоформная экссудативная эритема (идиопатическая форма), пузырчатка.

3) Язвенно-некротический (стоматит, хейлит, глоссит) развивается обычно на фоне заболеваний крови (агранулоцитоз, гемолитическая анемия).

Дифференциальная диагностика: язвенно-некротический стоматит Венсана, острый лейкоз, нелекарственный агранулоцитоз; лучевая болезнь; трофическая язва.

Фиксированный стоматит развивается при приеме некоторых препаратов (барбитуратов, тетрациклина, сульфациламидов).

Дифференциальная диагностика: пузырчатка; многоформная экссудативная эритема (идиопатическая форма).

Диагностика аллергических реакций гиперчувствительности организма включает:

1) Сбор аллергологического анамнеза и клинические симптомы;

2) Симптом элиминации;

3) Экспозиционный тест;

4) Тестирование в месте контакта;

5) Кожные тесты.

Наиболее распространенным способом диагностики аллергии к стоматологическим материалам являются накожные (эпикутанные) пробы: капельные, скарификационные, компрессные, компресно-скарификационные, скарификационно-пленочные.

6) Методы иммунодиагностики «in vitro», отличающиеся безвредностью для пациента,

возможностью использовать любые препараты, объективность критериев при учете

результатов диагностики.

* реакция агломерации лейкоцитов (гиперчувствительность к хрому, никелю, олову);
* тест повреждения нейтрофилов;
* реакция бластной трансформации лейкоцитов (гиперчувствительность к золоту);
* реакция торможения миграции лейкоцитов (полоскательный тест);
* лабораторный тест (подсчёт количества лейкоцитов в смывах из полости рта до и после контакта с аллергеном).

Кроме клеточных реакций существует большое количество серологических реакций.

**Общие принципы лечения аллергических заболеваний**

I. Лечение в остром периоде заболевания:

1) Этиотропная – предупреждение, прекращение, элиминации насколько это возможно, действие вызвавшего заболевание аллергена.

2) Патогенетическая терапия. Ее основные задачи:

а) выявление ведущего типа аллергической реакции.

б) оказание блокирующего действия на развитие каждой стадии.

3) Симптоматическая – применение различных групп препаратов.

II. Лечение больных в стадии ремиссии:

1. Специфическая гипосенсибилизация.
2. Неспецифическая гипосенсибилизация.

**Роль стоматолога в лечении и профилактике аллергических проявлений в ротовой полости (сбор аллергического анамнеза)**

1. Страдает ли больной или его родственники какими-либо аллергическими заболеваниями;
2. Получал ли больной ранее лекарственные препараты, какие у него были аллергические реакции. Чем аллергия проявлялась и через какое время после приема лекарств они проявлялись;
3. Какими лекарствами больной пользовался многократно;
4. Вводились ли больному иммунные сыворотки и вакцины, и какие были осложнения;
5. Профессиональный контакт с лекарствами, химическими препаратами и какими;
6. Какие кожные болезни были или есть у пациента (микозы, трихотии, кандидозы, у 7-8% с грибковой патологией возникают острые реакции на введение пенициллина);
7. Повышенная чувствительность к бытовым, косметическим, пыльцевым аллергенам.

Стоматолог участвует в местном симптоматическом лечении:

1. Обезболивание.
2. Антисептическая обработка (хлоргексидин).
3. Очистка поверхности элементов поражения от налетов.
4. Противовоспалительная терапия (стероидные и нестероидные мази).

**Заключение**

В конце занятия преподаватель отвечает на вопросы студентов, подводит результаты устного собеседования, решения ситуационных и тестовых задач, выполнения мануальных навыков, дает задание на следующее занятие.

**Тестовые вопросы**

**1**. Пути передачи герпетической инфекции:

1. контактный
2. парентеральный
3. воздушно-капельный
4. алиментарный

2. Первичным элементом поражения при герпесе является:

1. папула
2. бляшка
3. эрозия
4. пузырек

3. Образование первичного элемента поражения при герпесе обусловлено:

1. гиперкератоэом
2. паракератозом
3. акантолизом
4. баллонирующей дегенерацией

4. При герпесе в цитологическом препарате находят клетки:

1. акантолитеческие
2. атипичные
3. гигантские многоядерные
4. Пирогова-Ладгханса

5. При диагностике острого герпеса цитологическое исследование выявит характерные клетки:

1. в первые 2-3 дня
2. в первые 5-7 дней
3. не выявит

6. Острый герпетический стоматит дифференцируют с:

1. невралгией тройничного нерва
2. многоформной экссудативной эритемой
3. хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом
4. аллергическим стоматитом
5. ящуром
6. рожистым воспалением

**СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**1.** На кафедру терапевтической стоматологии был направлен на консультацию пациент Н. 10 лет с жалобами на боль в деснах, боль при приеме пищи, недомогание. При осмотре ротовой полости - гиперемия и отеком слизистой оболочки десны, на слизистой – одиночные пузырьки. Поставьте диагноз, проведите дифференциальную диагностику.

**2**. Больная А., обратилась в клинику терапевтической стоматологии в первый день заболевания. Накануне почувствовала недомогание, появилась головная боль. Приняла 1 таблетку ацетилсалициловой кислоты. Утром появилась боль в полости рта при приеме пищи, разговоре и высыпания на слизистой оболочке рта в области щек, языка. При осмотре: состояние средней тяжести, Подчелюстные лимфоузлы увеличены, болезненны при пальпации. На воспаленной слизистой оболочке языка, щек, твердом небе эрозии с фестончатыми краями, покрытые серым налетом. Врачом был поставлен диагноз: аллергический медикаментозный стоматит. Ваша тактика? Что необходимо для уточнения окончательного диагноза? Поставьте окончательный диагноз.

**3**. Пациентка 45 лет обратилась с жалобами к врачу-стоматологу на жжение, зуд в области красной каймы губ. Из анамнеза: 3 недели назад пациентка стала пользоваться новой губной помадой. При осмотре на красной кайме губы с переходом на окружающие кожные покровы определяется эритема, на фоне которой обнаруживаются единичные мокнущие участки. Проведите дифференциальную диагностику. Составьте план лечения данного заболевания.

**4**. Пациентка В. 40 лет, обратилась к врачу-стоматологу с жалобами на сухость и жжение в полости рта. Из анамнеза: два месяца назад пациентка была запротезирована с изготовлением частично-съёмного пластиночного протеза на верхнюю челюсть и мостовидного протеза с опорой на 43, 46 в области нижней челюсти. Жалобы беспокоят в течение 4 недель. При осмотре слизистая оболочка твёрдого нёба гиперемирована и отёчна в зоне ложа частично-съемного протеза. Какие дополнительные исследования необходимы для постановки диагноза? Проведите дифференциальную диагностику предполагаемых заболеваний.

**Литература**

1. Лукиных, Л.М. Заболевание слизистой оболочки полости / Л.М.Лукиных. - Н.Новгород.: НГМА, 2000. – С. 66-80.
2. Боровский, Е.В. Атлас заболеваний слизистой оболочки рта / Е.В.Боровский, Н.Ф.Данилевский. – М.: Медицина, 1991. – С. 272-273, 213-219, 277.
3. Клиническая стоматология / под ред. И. Дж.Честната, Дж.Тибсона. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 624 с.

Зав. кафедрой терапевтической

стоматологии с курсом ФПК и ПК, доц. Чернявский Ю.П.