

## ТЕЗИСЫ ЛЕКЦИИ

*Название ОП: 6В10103«Стоматология»*

*Название дисциплины: Инфекционные болезни,  
дерматовенерология, фтизиатрия*

*Код дисциплины: IZDF3305*

*Объем учебных часов/кредитов:90/3*

*Курс и семестр изучения: 3/6*

*Тезисы лекции разработаны в соответствии с ОП «Стоматология»  
и обсужден на заседании кафедры*

*Протокол №6 от 26.01.2024г.*

Зав.кафедрой, профессор

Абуова Г.Н.

## Лекция №1

### **Тема: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СТОМАТОЛОГА. ИНФЕКЦИИ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ПОРАЖЕНИЕМ ПОЛОСТИ РТА**

*Актуальность:* Инфекционные болезни до настоящего времени продолжают занимать одно из ведущих мест среди заболеваний человека. Остаются актуальными проблемы дифтерии, кори, краснухи, ветряной оспы, скарлатины. Помимо проявлений на кожных покровах высыпания при инфекционных заболеваниях также имеют место на слизистой оболочке полости рта. Поэтому с такими пациентами приходится работать не только педиатрам, терапевтам, но и стоматологам.

Продолжительность: 1 час

3. Контингент слушателей: студенты стоматологического факультета.

4. Учебные цели:

**Прослушав лекцию, студент должен знать:**

- Этиологию, патогенез, клинические проявления, методы диагностики и лечения дифтерии, кори, ветряной оспы, герпетической ангины, инфекционного мононуклеоза, скарлатины.

Дифференциально-диагностические критерии поражения слизистой оболочки ротовой полости при дифтерии, кори, ветряной оспе, герпетической инфекции, скарлатине.

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

- собирать жалобы у больных с инфекционными заболеваниями, сопровождающихся поражением ротовой полости.

- выявлять клинические проявления инфекционных заболеваний в полости рта,
- осуществлять дифференциальную диагностику заболеваний с поражением ротовой полости.
- составлять план лечебно-профилактических мероприятий при поражениях слизистой полости рта при инфекционных заболеваниях.

5. Иллюстрированный материал и оснащение: мультимедийный проектор, ноутбук, мультимедийная презентация лекции.

6. Подробный план лекции:

1. Дифтерия, этиология, клиника, изменения на слизистой оболочке полости рта. Тактика врача-стоматолога

2. Корь, этиология, клиника, изменения на слизистой оболочке полости рта. Тактика врача-стоматолога.

3. Поражение слизистой оболочки полости рта при ветряной оспе, диагностика, лечение.

4. Поражения слизистой оболочки полости рта при инфекционном мононуклеозе. Лечение.

5. Скарлатина, этиология, клиника, изменения на слизистой оболочке полости рта. Тактика врача-стоматолога.

6. Тактика врача-стоматолога при поражении слизистой оболочки полости рта у детей с инфекционными заболеваниями.

## Содержание лекции

### ДИФТЕРИЯ

Дифтерия — это острое инфекционное заболевание, вызываемое штаммами коринебактерий дифтерии (палочкой Леффлера), характеризующееся фибринозным воспалением в месте проникновения инфекции, отеком окружающих тканей и общетоксическими проявлениями с преобладанием поражения сердечно-сосудистой и нервной систем.

#### Этиология:

Источником инфекции служит больной или носитель токсигенного штамма возбудителя.

Путь передачи преимущественно воздушно-капельный, однако возможно заражение пищевым (через пищевые продукты, особенно молочные) или контактно-бытовым путем.

Болеют люди всех возрастов, в особенности дети, включая новорожденных. Наибольшее число заболеваний регистрируется в осенне-зимний период — с сентября по февраль.

Иммунитет после перенесенной инфекции нестойкий, нередки повторные случаи дифтерии.

#### Клиника.

Инкубационный период составляет от 2 до 10 дней. Подавляющее большинство случаев заболевания приходится на дифтерию ротоглотки, которая может быть локализованной (катаральная, островчатая, пленчатая), распространенной или токсической.

Локализованная дифтерия ротоглотки начинается со слабо выраженной интоксикации, сопровождающейся повышением температуры тела до 37,5—38°C, небольшой боли в горле или ощущения дискомфорта при глотании. Больные, в том числе дети, сохраняют удовлетворительное общее состояние и аппетит. На поверхности миндалин обнаруживается налет в виде островков (островчатая дифтерия) или в виде сплошной пленки, покрывающей всю или большую поверхность миндалин (пленчатая дифтерия). Симметричность в расположении налетов бывает не всегда, возможно и одностороннее поражение. В редких случаях налеты первоначально локализуются не на миндалинах, а на задней поверхности небных дужек и на 62 стенках ротоглотки. У части больных формирование фибринозных пленок происходит на 3—4-й день заболевания.

Дифтерийный налет на миндалинах представлен в виде пленок серовато-белого цвета, гладких, блестящих, возвышающихся над поверхностью слизистой в виде «плюс-ткани». В первые дни болезни пленка может быть рыхлой и тонкой, легко снимаемой. В дальнейшем она становится плотно спаянной с подлежащей слизистой, удаляется с трудом. После снятия пленки на слизистой оболочке остается кровоточащая поверхность, на месте которой вновь образуется характерный налет.

При исследовании снятой пленки выявляется, что она тонет в воде и не растирается между предметными стеклами, так как состоит из денатурированного белка — фибрина.

Слизистая оболочка миндалин, дужек и мягкого неба гиперемизованна, иногда с синюшным оттенком. Миндалины за счет отека имеют «надутый», сочный вид. Распространенная дифтерия ротоглотки встречается редко (2% всех дифтерийных поражений ротоглотки) и характеризуется переходом налета с миндалин на окружающие ткани стенки ротоглотки, небные дужки, слизистую щек.

Особенно опасна токсическая дифтерия ротоглотки. Заболевание начинается остро, температура в первые сутки достигает 39—40°C, появляется головная боль, выраженная слабость, нередко возникает рвота, имеет место интенсивная боль в горле и резкая болезненность при пальпации подчелюстных лимфатических узлов. При осмотре зева отмечается неяркая застойная гиперемия, отечность миндалин, дужек, малого язычка. Налеты плотной пленкой покрывают миндалины и распространяются на близлежащие образования.

Особенностью токсической формы дифтерии является отек подкожной клетчатки шеи. Отек может распространяться на заднюю поверхность шеи и лицо; иногда он асимметричен, с преобладанием на одной стороне. Если заболевание возникает у привитых лиц, то процесс чаще развивается в ротоглотке в виде легких локализованных форм, которые клинически невозможно отличить от ангины. Диагностике помогают данные эпидемиологического анамнеза с указанием на контакт с больным дифтерией, а также бактериологическое исследование — положительный посев токсигенного штамма дифтерийной палочки.

Клинические особенности течения легкой формы — умеренная выраженность симптомов интоксикации, невысокая лихорадка, невыраженная гиперемия и слабая реакция лимфатических узлов. Фибринозные пленки в виде небольших островков на поверхности миндалин часто напоминают лакунарную ангину. Они могут быстро, через 3—4 дня, исчезнуть без специальной терапии, после чего наступает клиническое

выздоровление. Опасность дифтерии у привитых лиц состоит в том, что они служат источником инфицирования для окружающих, среди которых могут быть и непривитые.

Дифференциальную диагностику при локализованной форме дифтерии следует проводить с ангиной, паратонзиллитом, заглоточным абсцессом, афтозным стоматитом с поражением миндалин, при токсической форме — с инфекционным мононуклеозом, эпидемическим паротитом, изменениями СОПР при заболеваниях крови.

Лечение. Общее лечение проводится в стационаре (инфекционная больница) и заключается во введении дифтерийного анатоксина, антибиотикотерапии, витаминотерапии, иммуностимулирующей терапии. Местно применяют обезболивающие, антисептические препараты, растворы протеолитических ферментов, кератопластические средства.

## КОРЬ

Корь — это высококонтагиозное заболевание вирусной этиологии, передающееся воздушно-капельным путем. Характеризуется общей интоксикацией организма с повышением температуры тела, катаральными явлениями, экзантемой, реакцией ретикулоэндотелиальной системы. Этиология. Вирус кори очень летуч, неустоек и быстро погибает во внешней среде.

Источником инфекции, как правило, является больной корью человек. Воздушно-капельным путем возбудитель распространяется на значительные расстояния. Восприимчивость организма к инфекции очень высокая (95%). Болеют преимущественно дети старше 1 года и взрослые. После перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет.

Патогенез. Вирус проникает в организм человека через слизистую оболочку верхних дыхательных путей и конъюнктиву. Первичная репродукция происходит в подслизистом слое и регионарных лимфатических узлах, а по достижении вирусом порогового уровня развивается вирусемия с максимальной концентрацией к первому дню высыпаний. Вирус кори обладает тропизмом к дыхательной системе, центральной нервной системе и пищеварительному тракту. Кроме того, поражается ретикулоэндотелиальная система, в результате чего наблюдается выраженное снижение общего и местного иммунитета.

Клиника. Инкубационный период кори продолжается от 9 до 17 дней. В течении болезни различают катаральный период, период высыпаний и период пигментации. Болезнь начинается с повышения температуры тела до 38,5—39°C, катара верхних дыхательных путей и конъюнктивита. Из носа — обильные выделения, сначала слизистые, затем слизисто-гнойные, характерен осиплый или хриплый голос, сухой навязчивый кашель. Отмечается светобоязнь, гиперемия конъюнктивы, отечность век, склерит, гноетечение из глаз. Слизистая полости рта гиперемированная, тусклая, рыхлая, шероховатая. Характерным признаком в этот период являются пятна Филатова—Коплика (серовато-беловатые точки величиной с маковое зерно, окруженные красным венчиком, обычно располагающиеся на слизистой щек у боковой группы зубов), которые могут держаться 2—3 дня и с появлением сыпи на коже исчезают. Однако слизистая оболочка щек остается гиперемированной. В это же время на мягком и твердом небе возникает энантема в виде мелких розовато-красных пятен. На 4—5-й день болезни появляется розоватая пятнисто-папулезная сыпь на лице, за ушами и на шее, на 6-й день она полностью покрывает верхнюю часть тела и затем распространяется на руки и ноги. Сыпь при кори имеет тенденцию к слиянию, равномерно покрывает сгибательные и разгибательные поверхности конечностей, располагается на неизменном фоне кожи, иногда принимает геморрагический характер. Пигментация сыпи начинается с 7—8-го дня заболевания, пигментные пятна держатся 1 — 1,5 недели; в

Пигментация сыпи начинается с 7—8-го дня заболевания, пигментные пятна держатся 1 — 1,5 недели; в этот период может наблюдаться мелкое отрубевидное шелушение кожи. 56 Стертая форма кори выявляется у детей, получавших иммуноглобулин в начале инкубационного периода. В этом случае у ребенка температура нормальная или субфебрильная, пятна Филатова — Коплика часто отсутствуют, сыпь бледная, мелкая, нарушается этапность появления сыпи, катаральные явления выражены слабо. Возможно развитие осложнений в любом периоде заболевания корью. Они, как правило, связаны с присоединением вторичной инфекции. Наиболее часто встречаются: отиты, стоматиты, ларингиты, трахеобронхиты, пневмонии, реже — колиты и энтероколиты.

**Локализация в полости рта:** слизистая оболочка щек у корневых зубов, иногда губы и десна. Элемент поражения: за 1—2 дня до появления кожной сыпи возникает энантема на слизистой оболочке твердого и мягкого неба в виде пятен пурпурно-красного цвета размером от 1 до нескольких мм, неправильной формы,

сливающихся между собой. Одновременно на слизистой оболочке щек в области моляров появляются серовато-белые точки, окруженные венчиком гиперемии, они слегка возвышаются над поверхностью эпителия, не склонны к слиянию, не удаляются с поверхности слизистой (пятна Бельского–Филатова–Коплика). Таблица 4

Корь дифференцируют в продромальном периоде проводится с ОРВИ, гриппом, инфекционным мононуклеозом, в период высыпаний — с краснухой, острым герпетическим стоматитом, скарлатиной, кандидозом (молочницей), аллергической сыпью, синдромами Лайела и Стивенса— Джонсона.

Лечение. Необходимо соблюдение постельного режима в течение 8— 10 дней от начала болезни. Назначается молочно-растительная щадящая диета, обильное питье. Общее специфическое лечение не проводится. При местном лечении следует особое внимание обратить на тщательную гигиену полости рта, проведение антисептической обработки, применение аппликаций противовирусных препаратов, а затем кератопластических средств на слизистую оболочку полости рта и губ.

### **КРАСНУХА. ПРОЯВЛЕНИЯ В ПОЛОСТИ РТА**

Этиология: вирус краснухи. Клинические особенности: острое начало, с явлениями интоксикации. Типичным ранним признаком является увеличение лимфоузлов затылочной, околоушной и задней шейной области. Также характерна кожная сыпь. Болеют дети. Локализация в полости рта: мягкое нёбо, миндалины, слизистая оболочка щек. Элемент поражения в полости рта: слизистая оболочка незначительно гиперемирована, отечна, на фоне которой появляются мелкие до 1–2 мм бледно-розовые пятнышки, не склонные к слиянию, безболезненны. Дифференциальная диагностика: - герпетическая ангина; - корь; проявления в полости рта; - герпетический гингивостоматит.

### **ВЕТРЯНАЯ ОСПА**

Ветряная оспа — острое инфекционное заболевание вирусной этиологии с аэрогенным механизмом передачи, характеризующееся генерализацией процесса с преимущественным поражением эпителиальных тканей и нервной системы, клинически проявляющееся общей интоксикацией и типичной экзантемой. Вирус содержит ДНК, является возбудителем не только ветряной оспы, но и опоясывающего лишая; в окружающей среде нестойк.

Этиология. Больной человек является единственным источником инфекции от начала заболевания и до 4-го дня после появления последних высыпаний. Источником заражения могут быть и больные опоясывающим лишаем. С потоком воздуха вирус распространяется на большие расстояния по вентиляционным шахтам и лестничным клеткам с этажа на этаж. От матери к плоду вирус передается трансплацентарным путем. Болеют преимущественно дети дошкольного возраста (редко — в первые 2—3 месяца после рождения), однако случаи заболевания встречаются у подростков и взрослых. Ветряная оспа обычно возникает в осенне-зимний период. Повторные заболевания встречаются в 2—3% случаев.

Патогенез. Входными воротами для ветряной оспы является слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Накопившись в регионарных лимфатических узлах и достигнув порогового уровня, вирус попадает в кровь и разносится по организму. В месте фиксации вируса в эпителии кожи и слизистых оболочках образуются пузырьки, наполненные серозным содержимым с высокой концентрацией вируса. Кроме этого, могут поражаться межпозвоночные ганглии, подкорка, кора головного мозга и мозжечка. Клиника.

Различают инкубационный период болезни (11—21 день), продромальный период (1-е сутки), период разгара болезни и высыпаний (4—7 дней) и период реконвалесценции.

Заболевание начинается остро с повышения температуры тела примерно до 38,5°C и появления сыпи. Первичным элементом является пятно, которое переходит в папулу и затем быстро (за несколько часов) превращается в везикулу до 0,5 см в диаметре, окруженную венчиком гиперемии. Пузырьки обычно однокамерные, при проколе спадаются. К концу 1-х суток пузырьки эрозируются и переходят в корочку, которая отпадает на 1—3-й неделе болезни. Высыпания располагаются на всей поверхности кожи за исключением ладоней и подошв. Элементы поражения возникают и на слизистой оболочке ротовой полости, твердом и мягком небе, языке, щеках, губах, преддверии полости рта, слизистой оболочке носоглотки, гортани.

На слизистой оболочке полости рта, губах, преддверии полости рта появляются пятна, папулы, пузырьки, при вскрытии которых образуются эрозии, покрытые фибринозным налетом. Эрозии напоминают афты округлой или овальной формы с четкими краями, покрытыми желтовато-серым налетом, расположенные на инфильтрированном основании. На красной кайме губ образуются корки. У детей часто возникает

лимфаденит подчелюстных лимфатических узлов, которые становятся слабо болезненными при пальпации. Характерны повторные высыпания в течение 2—5 дней, сопровождающиеся каждый раз повышением температуры тела. Вследствие этого на коже и слизистой оболочке видны элементы в разной стадии развития — ложный полиморфизм (пятнышки, папулы, везикулы, корочки). При отпадении корочек, как правило, следов на коже не остается, но редкие, более крупные и инфицированные элементы сыпи (везикулы на коже или эрозии на слизистой полости рта) могут оставлять после себя рубчики в виде депигментированных или пигментированных истонченных участков кожи или слизистой оболочки. К тяжелым формам ветряной оспы относятся висцеральная (с поражением слизистой оболочки внутренних органов), геморрагическая и гангренозная.

Ветряную оспу дифференцируют с генерализованной герпетической инфекцией, скарлатиной, пиодермией, токсидермией, контактным моллюском, аллергической сыпью.

Лечение. Необходимы постельный режим в течение 6—7 дней, молочно-растительная диета, обильное питье. В период выздоровления назначаются поливитамины и общеукрепляющие средства. Специфическое лечение (противовирусные препараты и антибактериальная терапия) показано при тяжелых формах заболевания и проводится в стационаре. При местном лечении рекомендуется обрабатывать элементы сыпи на коже 2 раза в день спиртовыми растворами анилиновых красителей — метиленовым синим, бриллиантовым зеленым. В полости рта элементы поражения обрабатывают обезболивающими препаратами, антисептиками, противовирусными средствами, водными растворами анилиновых красителей, кератопластиками. Необходимо проводить мероприятия по гигиене полости рта.

## ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ

Инфекционный мононуклеоз — острое вирусное заболевание, характеризующееся генерализованным инфекционным процессом с поражением органов ретикулоэндотелиальной системы, клинически протекающее с ангиной и лимфаденитом на фоне общей интоксикации организма. Заболевание вызывает вирус Эпштейна - Барра, ДНКсодержащий, относящийся к семейству герпетических вирусов, способный к длительной персистенции в В-лимфоцитах, относительно устойчивый во внешней среде.

Этиология. Источником инфекции является больной человек или вирусоноситель. Пути передачи инфекции — воздушно-капельный и контактный, возможно пищевой и водный. Болеют дети и взрослые, преимущественно от 1 года до 30 лет. Чаще заболевание отмечается в весенние и осенние месяцы. После перенесенной инфекции вырабатывается стойкий, пожизненный иммунитет. Патогенез. Вирус попадает в организм через слизистую ротоглотки и верхних дыхательных путей и вызывает поражение небных и носоглоточных миндалин, в которых происходит массивная репликация возбудителя. Затем лимфогенным гематогенным путем вирус проникает в лимфатические узлы, печень и селезенку, вызывая гиперпластические процессы в этих органах. Вирусные частицы содержатся и продуцируются в В-лимфоцитах. Инфекционно-аллергический компонент способствует развитию резко выраженного отека носоглотки, появлению различных высыпаний, волнообразному течению патологического процесса. Появлению ангины содействует бактериальная флора, адающего действия вируса на ткани. 60 Клиника. Инкубационный период инфекционного мононуклеоза составляет, по данным разных авторов, от 1 недели до 2 месяцев. Собственно заболевание продолжается 3—4 недели, тяжелые формы протекают более длительно. Начинается оно остро с повышения температуры тела до высоких значений, интоксикации, тонзиллита (появление налета на миндалинах), затруднения носового дыхания, увеличения шейных лимфатических узлов. К концу первой недели пальпируются увеличенные печень и селезенка. Иногда появляется желтушность склер и кожи, а также высыпания на коже различного характера. В ряде случаев заболевание начинается постепенно. В течение 2—5 дней ребенка беспокоит субфебрильная температура, небольшие катаральные явления. Характерен внешний вид больного: лицо пастозное, из-за заложенности носа дыхание затруднено и ребенок дышит открытым ртом, отделяемое из носа отсутствует. Шейные лимфатические узлы заметно увеличены и могут создавать впечатление отека шеи; они плотные на ощупь, не спаяны между собой, малобезболезненны. Кожа над лимфатическими узлами не изменена. При осмотре зева миндалины гипертрофированы, отечны, соприкасаются между собой. Часто на миндалинах появляются налеты, иногда в виде сплошной пленки, не выходящей за их пределы. Налеты снимаются легко, крошатся, рвутся, поверхность миндалин после снятия налета не кровоточит. СОПР отечна, гиперемированна, на поверхности имеются афты, эрозии, геморрагии. В общем анализе крови отмечается лейкоцитоз, лимфо- и моноцитоз, повышение СОЭ. Дифференциальную диагностику инфекционного мононуклеоза следует проводить с ОРВИ, ангиной, дифтерией зева, корью,

краснухой, эпидемическим паротитом, лимфаденитом, лимфогрануломатозом, ВИЧинфекцией, лейкозом. Лечение. Симптоматическая терапия заключается в назначении жаропонижающих средств. Местная терапия должна включать тщательную гигиену полости рта, применение обезболивающих, антисептических, антибактериальных и кератопластических средств для снятия налета с миндалин и обработки.

## СКАРЛАТИНА

Скарлатина — это острое инфекционное заболевание, характеризующееся симптомами общей интоксикации, ангиной и экзантемой, чаще возникающее в осенне-зимний период. Она является одной из клинических форм стрептококковой инфекции.

### Этиология.

Возбудителем заболевания может являться любой из 80 известных типов В-гемолитического стрептококка группы А, продуцирующих токсины. Основным источником инфекции являются больные скарлатиной, а также больные стрептококковой ангиной и назофарингитом. Заражение происходит воздушно-капельным, контактно-бытовым (реже пищевым) путем. Инкубационный период составляет 2—7 дней. Дети до года болеют редко в связи с наличием трансплацентарного иммунитета и физиологической ареактивностью к воздействию стрептококкового токсина. Чаще болеют дети от 2 до 8—9 лет. Патогенез. Проникновение инфекции в организм происходит через слизистые оболочки миндалин. Возбудитель вызывает воспалительные и некротические изменения в места внедрения и реакцию регионарных лимфатических узлов. Токсин, попадая в кровь, обуславливает симптомы общей интоксикации и появление сыпи. Специфический токсикоз 53 обнаруживает себя на 2-4-е сутки заболевания. К концу 1-й недели формируется инфекционная аллергия, которая клинически проявляется на 2-- 3-й неделе болезни. Клиника. Начало заболевания острое, характеризуется быстрым подъемом температуры, появлением болей в горле, иногда рвоты. К концу 1-х, началу 2-х суток на фоне гиперемии кожи появляется точечная сыпь, более насыщенная на боковых поверхностях туловища, внизу живота, на сгибательных поверхностях конечностей, особенно в естественных складках. Иногда сыпь может иметь петехиальный вид. Через 3-7 дней сыпь исчезает и появляется отрубевидное шелушение на туловище и пластинчатое — на пальцах рук и ног. При скарлатине может страдать общее состояние ребенка. Отмечаются слабость, вялость, повышение температуры тела до 39—40°C, возможны изменения со стороны сердца (расширение границ, приглушенность тонов, возникновение шумов). Больные скарлатиной обычно жалуются на боль в горле, нарушение аппетита, сухость в полости рта. При пальпации подчелюстные лимфатические узлы увеличены и болезненны. На фоне высокой температуры возникает обложенность языка. Изменения языка имеют важное диагностическое значение, так как при стертых формах, когда кожные высыпания не выражены, изменения в полости рта выявляются отчетливо. На 3—4-й день заболевания налет с языка слущивается вместе с нитевидными сосочками, обнажая гладкую поверхность с грибовидными сосочками («малиновый язык»). Слизистая оболочка миндалин, мягкого неба, дужек ярко-красная, очаги гиперемии ограничены. На 2-е сутки на гиперемированном участке появляется мелкоточечная экзантема, которая затем распространяется на слизистую оболочку щек, десен и на 3—4-е сутки поражает кожу.

Локализация в полости рта: язык, миндалины. Элемент поражения: в начале болезни язык обложен серо-желтым налетом, отечен, по краям отпечатки зубов. На 3—4 день происходит сильная десквамация эпителия, слущиваются нитевидные сосочки, и язык становится ярко-красного цвета. На фоне гиперемированного, сухого языка выражены грибовидные сосочки — «малиновый язык». В дальнейшем грибовидные сосочки атрофируются, и какое-то время поверхность языка остается гладкой, полированной, затем эпителиальный покров восстанавливается. Слизистая оболочка зева 88 ярко гиперемирована, с мелкоточечной сыпью в центре мягкого неба, поражение никогда не распространяется на твердое небо. Гингивит является неспецифическим признаком, но всегда усиливается в период десквамации языка.

Дифференциальную диагностику скарлатины проводят с ветряной оспой, корью, краснухой, аллергическими проявлениями. Лечение.

Общее лечение включает следующие компоненты: антибиотикотерапию в течение 5—7 дней (феноксиметил-пенициллин, 54 эритромицин или др.). поливитамины, аскорутин (2—3 недели), антигистаминные препараты (глюконат кальция, диазолин, тавегил, супрастин, фенкарол) в течение 5—7 дней, жаропонижающие при повышении температуры тела до 38—39°C (аспирин, парацетамол). Местное лечение предполагает устранение симптомов, обусловленных повышенной десквамацией эпителия, сухости СОПР,

жжения (антисептические полоскания, применение обезболивающих, кератопластических средств), гигиенический уход за полостью рта. Необходимо исключение травмирующих и инфицирующих фактор

Местное лечение предполагает устранение симптомов, обусловленных повышенной десквамацией эпителия, сухости СОПР, жжения (антисептические полоскания, применение обезболивающих, кератопластических средств), гигиенический уход за полостью рта. Необходимо исключение травмирующих и инфицирующих факторов (временное пломбирование водным дентином). О выздоровлении свидетельствуют нормализация температуры тела, отсутствие жалоб, хорошее самочувствие, отсутствие осложнений на 10-й день заболевания, норма в показателях общего анализа мочи, лейкоцитоз не более  $15,0 \times 10^6$  /л и СОЭ не выше 15 мм/ч. Дети до 8 лет после выздоровления находятся на домашнем режиме до 22 дня

### ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ АНГИНА

Этиология: вызывается энтеровирусом Коксаки группы А.

Клинические особенности: болеют преимущественно дети, чаще в весенне-летние месяцы. Значительно страдает общее состояние (температура тела равна  $39-40^{\circ}\text{C}$ ; рвота; мышечные боли; нарушение сна и т. п.). Характерна гиперемия кожных покровов верхней половины туловища.

Возможно увеличение регионарных лимфоузлов. Общее состояние улучшается через 1–3 дня, а элементы поражения еще остаются. Локализация: мягкое и твердое нёбо, нёбные дужки, миндалины, задняя стенка глотки. Динамика элемента поражения: с первых дней болезни появляются мелкие (1–2 мм), красные папулы, быстро переходящие в пузырьки, на фоне гиперемированной слизистой оболочки (венчик гиперемии). Через сутки пузырьки вскрываются с образованием поверхностных эрозий, которые эпителизируются медленно, иногда в течение 2–3 недель. Нужно помнить о возможности ложного полиморфизма. Элемент поражения: на нормальной или слегка гиперемированной слизистой оболочке мелкие поверхностные эрозии, покрытые серовато-белым детритом и окруженные венчиком гиперемии. Эрозии мягкие, слабо болезненные.

Дифференциальная диагностика:

- герпетический гингивостоматит;
- опоясывающий лишай;
- ангина;
- корь;
- скарлатина.

## Лекция № 2

### Тема: **ВИЧ, вирусные гепатиты, сибирская язва, ККГЛ, в профессиональной деятельности врача стоматолога**

#### Актуальность:

Инфекционные болезни до настоящего времени продолжают занимать одно из ведущих мест среди заболеваний человека. Остаются актуальными проблемы ВИЧ-инфекции, вирусных гепатитов, Конго-Крымской геморрагической лихорадки, сибирской язвы. В условиях социально-экономических сдвигов, приведших к расслоению общества, появлению большого числа социально незащищенных людей, многие инфекционные болезни приобрели тяжелое течение, нередко со смертельным исходом.

Так, ВИЧ остается одной из основных проблем глобального общественного здравоохранения: за последние три десятилетия он унес более 36 миллионов человеческих жизней. В Казахстане, людей, живущих с ВИЧ – 23 799 человек и благодаря концепции снижения вреда многие ВИЧ-инфицированные получают ежедневную терапию продолжая жить полноценной жизнью. За последние 6 месяцев зарегистрировано 1 759 случаев заражения ВИЧ инфекцией, из них 31,6% заражены парентеральным путем, то есть через кровь, 64% заражены половым путем.

Сибирская язва и Конго-Крымская геморрагическая лихорадка относятся к особо-опасным инфекциям. С больными сибирской язвой и ККГЛ сталкиваются и стоматологи. Знания клинических проявлений, эпидемиологических особенностей необходимы для своевременной диагностики и проведению противоэпидемических мероприятия по недопущению распространения этих инфекцией, а также профилактике инфицирования в профессиональной практике.

Острые и хронические вирусные гепатиты широко распространены во всем мире. Изучение эпидемиологии, клинических проявлений вирусных гепатитов позволяет раннему выявлению, проведению противоэпидемических мероприятий.

Продолжительность: 1 час

3. Контингент слушателей: студенты стоматологического факультета.

4. Учебные цели:

#### **Прслушав лекцию, студент должен знать:**

- Этиологию, эпидемиологию, клинические проявления ВИЧ инфекции, вирусных гепатитов, сибирской язвы, Конго-Крымской геморрагической лихорадки, элементы поражения слизистой оболочки полости рта,

- Дифференциально-диагностические критерии ВИЧ инфекции, вирусных гепатитов, сибирской язвы, ККГЛ.

#### **В результате освоения темы студент должен уметь:**

- собирать жалобы у больных с ВИЧ-инфекцией, вирусными гепатитами, сибирской язвой, ККГЛ.
- выявлять клинические проявления инфекционных заболеваний, в том числе в полости рта.
- осуществлять дифференциальную диагностику клинических проявлений в полости рта с инфекционными заболеваниями,
- составлять план лечебно-профилактических мероприятий при поражениях слизистой полости рта при инфекционных заболеваниях.

5. Иллюстрированный материал и оснащение: мультимедийный проектор, ноутбук, мультимедийная презентация лекции.

6. Подробный план лекции:

1. ВИЧ: этиология, патогенез, клинические проявления, дифференциально-диагностические критерии ВИЧ инфекции с поражением ротовой полости. Методы диагностики, лечения, профилактики. Тактика врача-стоматолога

2. Вирусные гепатиты: этиология, классификация, клинические проявления, методы диагностики, лечения. Дифференциально-диагностические критерии острых и хронических вирусных гепатитов

3. Сибирская язва. Этиология, патогенез, классификация, клинические проявления. Меры профилактики. Дифференциально-диагностические критерии сибирской язвы с локализацией патологического процесса на лице и шеи. Тактика врача-стоматолога.

4. ККГЛ. Этиология, клинические проявления, методы диагностики и лечения. Дифференциально-диагностические критерии ККГЛ. Тактика врача-стоматолога.

Содержание лекции- тезисы

### **ВИЧ-инфекция.**

ВИЧ остается одной из основных проблем глобального общественного здравоохранения: на сегодняшний день этот вирус унес более 32 миллионов человеческих жизней. Однако благодаря расширению доступа к эффективным средствам профилактики, диагностики и лечения ВИЧ и оппортунистических инфекций, а также ухода за пациентами, ВИЧ-инфекция перешла в категорию поддающихся терапии хронических заболеваний, а ВИЧ-инфицированные могут прожить долгую и здоровую жизнь. СПИД – синдром приобретенного иммунодефицита – антропонозная болезнь, вызываемая вирусом ВИЧ (вирус иммунодефицита человека), который поражает в основном иммунную систему. Заболевание характеризуется длительным течением, разнообразием клинических признаков, заканчивается летально, передается половым путем и парентерально при медицинских манипуляциях.

#### **Этиология:**

Возбудителем СПИДА является ВИЧ – вирус иммунодефицита человека, Сердцевина вируса состоит из РНК, в виде 2 одноцепочных молекул и внутреннего белка. Снаружи вирус покрыт сложной белково-липидной оболочкой. Культивируется вирус в культуре Т – лимфоцитов (клеток крови). Кроме человека болеют шимпанзе.

#### **Эпидемиология**

ВИЧ чрезвычайно чувствителен к внешним воздействиям, погибает при температуре выше 50° в течение 30 минут. Губительны для ВИЧ ультрафиолетовые и ионизирующие лучи, а также действие химических веществ. Первые случаи болезни выявились в 1979-1980 г. и заболевание быстро распространилось по всем континентам, превратившись в пандемию. Наиболее поражено население Америки и Африки, менее Азии и Австралии. Более 20 млн. человек инфицированы и более 2 млн. умерли от СПИДА. Прогноз - расширение эпидемии в ближайшее время. Первый россиянин, заболевший СПИДом появился в 1987 в Краснодарском крае в городе Армавире. Это инженер, находившийся в командировке в одной из африканских стран, вернулся домой с вирусом.

Пути передачи ВИЧ - инфекции:

- 1) половой путь;
- 2) парентеральное введение вируса с препаратами крови или через инфицированные инструменты;
- 3) внутриутробно – от матери к плоду.

Наибольшая концентрация вируса СПИДа обнаружена в крови, сперме, спинномозговой жидкости. В наименьшем количестве он содержится в слюне, грудном молоке, цервикальном и вагинальном секретах.

#### **Клинические проявления**

Инкубационный период 7 - 90 дней.

I стадия болезни. Появляются симптомы болезни в виде любой острой инфекции: головная боль, лихорадка, утомляемость, сыпь, диарея. Ностораживает увеличение шейных и подмышечных лимфоузлов. II стадия болезни. Через 2-4 недели симптомы общих заболеваний прекращаются, но увеличиваются практически все лимфоузлы. Вирусы здесь активно размножаются, поражая иммунные клетки Т-лимфоциты.

III стадия болезни. На фоне этих симптомов развиваются различные инфекционные и неинфекционные болезни: а) у 80% появляется злокачественная опухоль нижних конечностей – саркома Копоши;

б) лимфома, инфекции и инвазии разнообразны и угрожают жизни;

в) активизируются хронические вирусные инфекции – вирус герпеса. Из бактерий опасны – туберкулезные, легионеллы, стафилококки, стрептококки. Из грибковых инфекций – кандидоз. При этом опасны простейшие, гельминты. При этом поражаются системы и органы всего организма, возникают опухоли.

IV. Терминальная стадия – собственно СПИД, с поражением всех органов:

кахексия, адинамия, деменция (слабоумие) и смерть.

Диагностика:

- Диагноз ВИЧ/СПИДа ставится на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных.
- Эпидемиологический анамнез:
- пребывание больного за рубежом,
- больные из группы риска

- наличие половых контактов с лицами из группы риска,
- переливания крови, парентеральные вмешательства.

Лабораторная диагностика включает:

- специфические методы исследования
- метод клинической иммунологии,
- диагностику СПИД-ассоциируемых и оппортунистических инфекций.
- Основной метод лабораторной диагностики- обнаружение суммарных антител к вирусу в ИФА.
- Метод довольно специфичный и высоко чувствительный, позволяет выявить специфические антитела у 90-95% инфицированных.
- В случае получения первого положительного результата анализ повторяют дважды (с той сывороткой и в той же тест-системе).

При наличии повторного положительного результата сыворотку исследуют в реакции иммуноблотинга

Метод иммуноблотинга основан на выделении антител к каждому конкретному белку вируса. Наиболее информативным является определение антител к р 15, 17, 24, gp 41, 120, 160. Антитела к основным внутренним белкам (р17, р 24) обнаруживаются у  $\frac{3}{4}$  инфицированных ВИЧ и  $\frac{1}{2}$  больных СПИДом. Только после положительного результата в ИБ возможно заключение об инфицированности человека ВИЧ.

- ПЦР – определяет «вирусную нагрузку». суть ее состоит в целенаправленном воспроизведении репликации РНК вируса. Метод используется у детей, рожденных от ВИЧ-позитивных матерей, для определения тяжести и прогноза заболевания, при назначении антиретровирусной терапии. Разработаны методики обнаружения ВИЧ в сухих пятнах крови, востребованные при отсутствии условий хранения образцов или невозможности быстрой доставки крови в лабораторию.

### **Проявления ВИЧ в ротовой полости** **Герпетическая ангина**

Этиология: вызывается энтеровирусом Коксаки группы А. Клинические особенности: болеют преимущественно дети, чаще в весенне-летние месяцы. Значительно страдает общее состояние (температура тела равна 39–40 °С; рвота; мышечные боли; нарушение сна и т. п.). Характерна гиперемия кожных покровов верхней половины туловища. Возможно увеличение регионарных лимфоузлов. Общее состояние улучшается через 1–3 дня, а элементы поражения еще остаются. Локализация: мягкое и твердое нёбо, нёбные дужки, миндалины, задняя стенка глотки. Динамика элемента поражения: с первых дней болезни появляются мелкие (1–2 мм), красные папулы, быстро переходящие в пузырьки, на фоне гиперемии слизистой оболочки (венчик гиперемии). Через сутки пузырьки вскрываются с образованием поверхностных эрозий, которые эпителизируются медленно, иногда в течение 2–3 недель. Нужно помнить о возможности ложного полиморфизма. Элемент поражения: на нормальной или слегка гиперемированной слизистой оболочке мелкие поверхностные эрозии, покрытые серовато-белым детритом и окруженные венчиком гиперемии. Эрозии мягкие, слабо болезненные. Дифференциальная диагностика: - герпетический гингивостоматит; - опоясывающий лишай; - ангина; - корь; - скарлатина.

### **Волосатая лейкоплакия.**

Этиология: предполагается вирусная природа заболевания (вирус Эпштейн–Барра). Клинические особенности: имеет хроническое бессимптомное течение, при возможных жалобах на дискомфорт. Возникает при иммунодефицитных состояниях. Локализация: боковые поверхности языка, может переходить на спинку и корень языка; редко — дно полости рта, слизистая оболочка щек, ретромолярная область. Элемент поражения: на фоне неизменной слизистой оболочки имеются обширные нитевидные разрастания эпителия, возвышающиеся над поверхностью в виде бугристых складок, выступов, ворсинок. Они белого цвета, не удаляются при поскабливании. Дополнительные методы исследования:

- электронная микроскопия или метод гибридизации (обнаружение вирусных частиц);
- диагностика иммунодефицитных состояний (ВИЧ); - микробиологический (исключить кандидозный стоматит);
- гистологический. Дифференциальная диагностика: - лейкоплакия идиопатическая; - кандидозный стоматит (хронический гиперпластический); - лейкодема; - гипертрофия сосочков языка.

### **Кандидозный стоматит.**

Этиология: дрожжеподобные грибы рода Candida.

#### Формы стоматита:

- острый псевдомембранозный;
- острый эритематозный (атрофический);
- хронический гиперпластический;
- хронический эритематозный (атрофический);
- ангулярный хейлит.

Клинические особенности: может иметь острое или хроническое течение. В анамнезе выявляются заболевания ЖКТ, сахарный диабет, длительный прием антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков, иммунодефицитные состояния. Пациенты обычно предъявляют жалобы на боль (при острых процессах), жжение, сухость, извращение вкуса, неприятный «сладкий» запах изо рта. Часто кроме СОПР поражаются углы рта и кожа. Локализация в полости рта: язык, нёбо, слизистая оболочка губ и щек. Элемент поражения: При остром псевдомембранозном кандидозе на фоне слегка гиперемированной слизистой оболочки появляются белые налеты, напоминающие «творожистые массы». Налет легко снимается, обнажая гладкую, слегка отечную, гиперемированную поверхность. В тяжелых случаях налет соскабливается с трудом, обнажая эрозивную кровоточащую поверхность. При отсутствии лечения процесс переходит в форму острого атрофического кандидозного стоматита: слизистая оболочка резко гиперемирована, огненно-красного цвета, сухая, резко болезненна. Язык отечен, сосочки атрофированы, в складках может сохраняться налет, на боковых поверхностях — отпечатки зубов. Хронический гиперпластический кандидоз: на гиперемированной СОПР появляются плотно спаянные бляшки, образуя «булыжную мостовую»; они серо-белого цвета, при поскабливании не снимаются, но при насильственном удалении обнажают кровоточащие эрозии. Хронический атрофический кандидоз: чаще возникает на протезном ложе, слизистая оболочка ярко-красная, незначительное количество налета на слизистой оболочке протезного ложа, который легко снимается, под ним гиперемированный участок. При всех формах очень часто поражаются углы рта. Дополнительные методы исследования: - микроскопический (в соскобе, смыве обнаружены почкующиеся формы псевдомицелия); - микробиологический, культуральное исследование.

#### Дополнительные методы исследования:

- микроскопический (в соскобе, смыве обнаружены почкующиеся формы псевдомицелия);
- микробиологический, культуральное исследование (выделение грибов >500–1000 КОЕ; норма — до 100 КОЕ).

Дифференциальная диагностика: лейкоплакия идиопатическая; лишай плоский красный; лейкодема; протезный стоматит

#### **Саркома Капоши мягких тканей рта.**

Клинические особенности: нужно помнить, что саркома Капоши в полости рта характерна для иммунодефицитных состояний, в том числе для ВИЧ-инфекции. Течение хроническое. Локализация в полости рта: преимущественно локализуется на твердом нёбе или деснах. Элемент поражения в полости рта: на слизистой оболочке появляются плоские голубоватые, красноватые или фиолетовые пятна, которые со временем темнеют и возвышаются над уровнем нормальной слизистой оболочки. Саркома Капоши может иметь дольчатое строение, изъязвляться. На десне поражение может напоминать эпюлис.

#### Дополнительные методы исследования:

- гистологический (атипичные кровеносные сосуды, клеточные тяжи; может быть скопление гемосидерина, мононуклеарная клеточная инфильтрация). Дифференциальная диагностика: - афта Беднара; - сифилис третичный; - папилломатоз.

#### **Лечение**

С 1996 года используется высокоактивная антиретровирусная терапия (ВААРТ), которая основана на комплексном применении лекарственных средств с различными точками приложения: нуклеозидных и нунуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы, ингибиторов обратной транскриптазы, ингибиторов протеазы и ингибиторов фузии.

#### **Вирусные гепатиты.**

В международной классификации болезней ОВГ определяется как острый некроз и воспаление печени, вызванные вирусами гепатитов.

По этиологическим и эпидемиологическим характеристикам выделяют вирусные гепатиты А, В, С, Е и Д  
Острый вирусный гепатита А

- Контингент: дети, подростки и лица молодого возраста

- Механизм передачи- фекально-оральный
  - Пути передачи – водный, алиментарный, контактно-бытовой
  - Сезонность – летне-осенняя
  - Эпидемиологический анамнез
  - Цикличность заболевания
  - Инкубационный период 30-50 дней
  - Варианты преджелтушного периода: гриппоподобный, астеновегетативный, диспептический, смешанный
  - Длительность преджелтушного периода- 5-7 дней
- В конце преджелтушного периода потемнение мочи и ахолия стула
- Улучшение самочувствия и нормализация температура тела с появлением желтухи
  - Длительность желтушного периода -2 недели
  - Гепатомегалия, спленомегалия
  - Гемограмма: лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз, СОЭ в норме
  - Решающие диагностические признаки:
  - БАК- гипербилирубинемия, преимущественно за счет конъюгированной фракции, индикаторы цитолиза – АЛТ. АСТ, мезенхимального воспаления – тимоловая проба
  - ИФА: antiHAVIgM – обнаруживаются с конца инкубационного периода в течение 3 месяцев.
- Появление Anti HAV Ig G с 3-4 недели болезни
- PCR: RNA (РНК) HAV
  - AgHAV – а/г вируса определяется в фекалиях больных за 5-7 дней до повышения активности АЛТ в крови и продолжается 1-10 дней после ее повышения
- Острый вирусный гепатит В
- В диагностике ОВГВ большое значение имеют данные эпиданамнеза
  - принадлежность больных к группе риска,
  - Наличие в анамнезе парентеральных манипуляций, гемотрансфузий
- Группа риска:
- реципиенты донорской крови и ее препаратов,
  - больные, которые нуждаются в хроническом гемодиализе,
  - пациенты, подвергающиеся многократным лечебно-диагностическим и инструментальным процедурам с повреждением кожи и слизистых оболочек
  - медицинский персонал, имеющий профессиональный контакт с кровью больных
- Клинические проявления: цикличность заболевания, длительный инкубационный период -2-6 месяцев. Постепенное начало. Длительный преджелтушный период- 10 дней-2 недели. Варианты преджелтушного периода- гриппоподобный, диспептический, астеновегетативный, артралгический, уртикарная сыпь
- Длительный желтушный период. Выраженность и стойкость клинических проявлений, которые постепенно нарастают Гепатомегалия. Спленомегалия. Желтуха достигает максимума на 2-3 неделе (при гепатите А к этому времени уже исчезает). Стойкая и интенсивная желтуха указывает на развитие массивных некрозов и возможную прекому и кому. Усиливаются диспептический, болевой синдром, нередко- кожный зуд, геморрагические явления, спленомегалия, печеночные кожные знаки
- Решающие диагностические признаки:
  - Биохимические индикаторы синдромов цитолиза, мезенхимального воспаления, холестаза
  - Маркеры ОВГ-В: HBsAg, antiHBcIgM, HBeAg, DNAHBV.
- (ПЦР)
- Вирусный гепатит Д
- Дельта вирус является высоко-патогенным и в сочетании с вирусом гепатита В вызывает тяжелые формы заболевания вплоть до цирроза и рака печени. Вирусный гепатит-дельта протекает в виде суперинфекции и ко-инфекции у хронических носителей вируса гепатита В.
  - Вирус гепатита Д относится к РНК вирусам, это дефектный вирус, для его патогенного действия необходим вирус гепатита В.
  - Передача вируса происходит в основном с кровью.

Наиболее часто наблюдают смешанную острую инфекцию HBV и HDV (коинфекция), сочетание хронического носительства HBsAg и острой HDV(суперинфекция и сочетание хронической HBV-инфекции и HDV-инфекции .

#### **Острый микст-гепатит В+Д (коинфекция)**

- Острое начало болезни с высокой лихорадкой
- Диспептические расстройства, артралгии
- Отсутствие улучшения самочувствия с появлением желтухи
- Субфебрильная температура в желтушный период
- Гепатомегалия
- Метод специфической диагностики – выявление антител в вирусу –antiHDVIgM, antiHDVIgG
- Маркеры репликации вируса- antiHDVIgM и HDV-RNA (РНК) появляются в продромальный и сохраняется в течение всего острого периода.

#### **Острый вирусный гепатит Е.**

- Острый вирусный гепатит Е чаще отмечается в Центральной Азии и в Африке. Гепатит Е в Казахстане может встречаться в южных и западных регионах.

Механизм заражения фекально-оральный, путь заражения в основном водный. Поэтому часто наблюдаются водные эпидемические вспышки. Болеют чаще лица в возрасте от 15 до 40 лет короткий инкубационный период – от 14 до 60 дней, в среднем 40 дней

По течению напоминает ОБГ-А. Начало заболевания острое или постепенное. Преджелтушный период чаще по диспептическому варианту. Продолжительность перджелтушного периода 3-7 дней

Артралгии. Может быть диарея. Гепатомегалия, спленомегалия редко

Желтуха чаще неинтенсивная, кратковременная. Продолжительность 1-2 недели. Течение болезни преимущественно легкое

Общая продолжительность заболевания 2-3 недели

Тяжело протекает у беременных, дает высокий процент преждевременных родов и выкидышей.

Серологические маркеры –анти HEVIgM в ИФА, которые появляются на 10-12 день болезни и циркулируют 1-2 месяца

Тестирование РНК ВГЕ в сыворотке крови или фекалиях

#### **Вирусный гепатит С**

ОБГ-С вызывается РНК-вирусом. Основной фактор риска развития ОБГ-С - это наркомания, гемотрансфузии, а также сексуальные, бытовые и профессиональные контакты. Инкубационный период в среднем 6-8 недель, но может колебаться от 2 до 26 недель.

Острый гепатит С диагностируется редко, протекает преимущественно в субклинической, безжелтушной форме – до 95%.

Хронизация гепатита достигает 50-80% случаев ОБГ-С, у 20% больных в течение 5 лет развивается цирроз печени.

Критерии диагностики острой фазы гепатита С:

- Наличие «точки отсчета» по данным эпиданамнеза
- Синдром острого гепатита при отсутствии указаний на подобные заболевания в прошлом
- Выявление признаков умеренной желтухи
- Значительное повышение АЛТ (более 5 норм)
- Обнаружение anti-HCV Ig M
- Обнаружение высокого уровня HCV-RNA(РНК) в крови

Поражение полости рта при вирусных гепатитах

При среднетяжелых формах гепатита появляются выраженные диспепсические расстройства — тошнота, рвота, диарея. Именно рвота — основной агрессивный фактор для полости рта. Желудочный сок, который забрасывается с рвотными массами, раздражает слизистую оболочку полости рта, что и становится причиной воспаления десен. Многократная рвота, спровоцированная приемом пищи, является причиной изменения рН полости рта в кислую сторону, а, как известно, это наиболее приемлемая среда для развития болезнетворной флоры. Воспаление десен может осложняться микробной инфекцией, что становится

причиной деструктивных поражений костной ткани челюсти. Именно так формируется пародонтит, а при тяжелых формах — пародонтоз.

При осмотре слизистой становятся заметны «печеночные» знаки — сосудистые звездочки, желтушность, причем не только слизистой, но и кожи, склер глаз, появляется зуд. Изменения касаются и языка. При патологиях печени, не только при гепатитах, язык покрывается плотным налетом, который имеет темную окраску, чаще в желто-коричневой гамме. На языке видоизменяются сосочки, и пациенты могут жаловаться на снижение вкусовой чувствительности или же полное извращение вкуса.

Рвота, хроническая интоксикация, недостаток минералов и витаминов являются не только причиной воспаления десен, но и негативно влияют на состояние твердых тканей полости рта — зубы. Желудочный сок может привести к кислотному расплавлению эмали, а бесконтрольное размножение патогенной флоры способствует присоединению кариеса, который отличается быстрым переходом в осложнения. Нередко зубы просто разрушаются, или же их приходится удалять из-за отсутствия положительной динамики терапевтического лечения.

Воспаление десен и другие проявления вирусных гепатитов в полости рта

Существует множество видов вирусных гепатитов, которые принято различать по способу передачи вируса. Симптомы, формирующиеся в полости рта, зависят от вида гепатита и от стадии патологии.

В разгар заболевания воспаление десен упорного характера, с плохой реакцией на терапию, будет основной жалобой. Осмотр полости рта позволяет выявить желтушность слизистой оболочки, особенно мягкого неба, кожных покровов и склер глаз. Заметны «печеночные» знаки — сосудистые звездочки, кровоподтеки, отек, зуд. Повышается чувствительность слизистой, и даже простая чистка зубов, прием пищи могут превратиться в мучение.

Язык покрывается плотным, желто-коричневым налетом, который в период угасания заболевания слущивается и формируется «географический» язык. Также в период угасания гепатита регистрируются упорные стоматиты — чаще грибкового происхождения, при поражениях печени могут возникать специфические виды стоматитов, например, афтозный. В уголках рта формируются заеды.

Особый интерес и опасность в плане передачи и дальнейшего лечения представляет вирусный гепатит С, имеющий не только специфические проявления в полости рта, но и крайне негативное влияние на ее состояние.

Научно доказано и подтверждено статистическими данными что у лиц с гепатитом С множественная форма кариеса, отличается молниеносным течением. Объяснить это можно не только диспепсическими расстройствами в виде рвоты, но и резким снижением выработки слюны, которая является основным защитником полости рта. В ее отсутствие в полости рта уже практически ничто не сдерживает рост и размножение патогенной, кариесобразующей флоры, которой становится легче паразитировать.

Среди больных гепатитом С в 10 раз больше пациентов с синдромом Шегрена — это симптомокомплекс, при котором поражаются экзокринные железы, в том числе и слюнные.

Стоит помнить, что вирусный гепатит С является фактором риска, предрасполагающим к формированию злокачественных новообразований полости рта. Последние исследования показали, что более чем у 20% больных плоскоклеточным раком слизистой оболочки в ее клетках была обнаружена РНК вируса гепатита С.

Цирроз печени, который является осложнением гепатита С, сам по себе является существенным фактором риска для развития онкологических процессов в полости рта.

### **Сибирская язва**

Сибирская язва (Anthrax) — острое, инфекционное особо опасное, зоонозное заболевание, преимущественно с антропогенной очаговостью, вызываемое *Bacillus anthracis*, протекающее чаще в кожной (95-97%), реже — в легочной, кишечной, орофарингеальной, генерализованной формах в зависимости от пути заражения.

#### **Классификация**

##### **Клиническая форма:**

- Кожная (язвенная)
- Пневмоническая (легочная, медиастинальная)
- Кишечная (абдоминальная, желудочно-кишечная)
- Ангинозная (ротоглоточная, орофарингеальная)
- Генерализованная (септическая):
  - Первично-генерализованная
  - Вторично-генерализованная

Тяжесть заболевания: легкая; среднетяжелая; тяжелая.

По развитию осложнений: неосложненная; осложненная (ИТШ, отек легких, ДВС - синдром)

Диагностические критерии кожной формы (95-97%):

Инкубационный период при кожной форме сибирской язвы – в среднем 5 до 7 дней (1-12 дней). инкубационный период от 1 до 14 дней (в среднем 5-7 дней). Острое начало заболевания. Повышение температуры тела, головная боль, общая слабость, появление кожных поражений (первичных кожных аффектов).

Физикальное обследование:

- локализация ПКА: на открытых, незащищенных участках тела, в основном на руках и запястьях, лице, шее.

- количество: одиночные, но иногда могут быть два или более ПКА (в литературе описано одновременное появление 32 ПКА, развившихся на месте укусов мух-жигалок);

- метаморфоз ПКА: пятно (1 день) → папула (2-3-й дни) → везикула (3-4-й дни) → пустула с геморрагическим содержимым → язва (5-7-й дни) → корка (8-10 дни).

Рассасывание струпа занимает от нескольких недель до нескольких месяцев и не зависит от лечения.

Характерные признаки кожной формы:

- отек вокруг ПКА распространенный (выходит за одну анатомическую область);
- симптом Стефанского (при перкуссии отека отмечается студневидное дрожание);
- ПКА безболезненный (при отсутствии присоединения вторичной инфекции);
- региональный лимфаденит;
- лимфангоит не характерен.

Диагностические критерии легочной (пневмонической, медиастинальной) формы сибирской язвы (до 5% случаев):

Инкубационный период для легочной формы сибирской язвы колеблется в пределах от 1-40 дней (возможен до 60 дней).

1 вариант течения:

Начальный период (1-4 дня): острое начало заболевания; повышение температуры тела; головная боль; общая слабость; боль в мышцах; кашель непродуктивный; боль в грудной клетке.

Период разгара (24 часа): приступ боли при дыхании; обильное потоотделение; повышение или понижение температуры тела. Физикальное обследование: цианоз; влажность кожных покровов; увеличение медиастинальных лимфатических узлов; при аускультации легких шум трения плевры; рентгенографически - обнаруживается характерное расширение средостения.

2-й вариант течения: внезапное начало; потрясающий озноб; резкое повышение температуры тела до высоких цифр (40С и выше); слезотечение, светобоязнь; чихание, насморк; охриплость голоса; кашель; колющие боли в груди; одышка; учащенное сердцебиение (до 120-140 уд/мин). Физикальное обследование: гиперемия конъюнктив; цианоз; влажность кожных покровов; одышка; цианоз; тахикардия (до 120-140 уд/мин); снижение АД; увеличение медиастинальных лимфатических узлов; примесь крови в мокроте; над легкими притупление. перкуторного звука. При аускультации - участки сухих и влажных хрипов; при аускультации - шум трения плевры. Рентгенографически - обнаруживается характерное расширение средостения; Летальность - 85% в течение 2-3 дней.

**Диагностические критерии ангинозной (ротоглоточной) формы сибирской язвы (до 5% случаев).**

**Это редкая форма сибирской язвы**

Жалобы и анамнез: боль в горле, нарушение глотания, боль в увеличенных лимфузлах с пораженной стороны шеи. Физикальное обследование: ПКА на слизистой оболочке рта, языка, миндалин или задней стенке глотки. Диаметр ПКА 2-3 см. ПКА покрыт серым налетом. Обширный отек. Отек пораженной миндалины. Увеличение и болезненность лимфузлов с пораженной стороны. Обструкция дыхательных путей. Осложнение: ОРДС. Высокая летальность.

Диагностические критерии генерализованной (септической) формы сибирской язвы: высокая температура, выраженная интоксикация, признаки инфекционно-токсического шока, токсемия и шок с последующей смертью через непродолжительное время, менингит (геморрагический). Летальность достигает 100%.

**Крымская-Конго геморрагическая лихорадка**

Крымская–Конго геморрагическая лихорадка (ККГЛ) - острая вирусная природно-очаговая инфекционная болезнь с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя, вызванная вирусом семейства Bunyaviridae, рода Nairovirus, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией, геморрагическим синдромом и тяжёлым течением.

Клиническая классификация.

I. ККГЛ с геморрагическим синдромом:

Тяжелая форма: без полостных кровотечений;  
с полостными кровотечениями.

Среднетяжелая форма: без полостных кровотечений;  
с полостными кровотечениями.

Легкая форма

II. ККГЛ без геморрагического синдрома:

среднетяжелая форма;

легкая форма

Выделяют следующие клинические периоды:

предгеморрагический или начальный;

геморрагический период соответствует разгару заболевания;

реконвалесцентный;

отдаленные последствия ККГЛ.

Диагностические критерии

Жалобы и анамнез, в том числе эпидемиологический

-лихорадка продолжительностью от 1 до 12 дней, в среднем 7-8 дней;

-выраженная головная боль;

-резкая слабость;

-тошнота;

-рвота;

-отсутствие аппетита;

-нарушение сна;

-ломота в теле;

-мышечные боли;

-кровоточивость дёсен;

-геморрагическая энантема на слизистых оболочках;

-петехиальная сыпь;

-кровотечения (носовые, лёгочные, желудочно-кишечные, маточные);

-жидкий стул без патологических примесей в течение 2-3 дней;

-боли в животе.

Анамнез заболевания:

-острое начало заболевания с высокой температурой. Больные указывают дату и нередко час заболевания.

Эпидемиологический анамнез:

-пребывание в эндемичном для ККГЛ регионе;

-укус клеща или контакт с клещом;

-уход за животными;

-контакт с кровью, шкурами, тканями животных при их разделке, убое, транспортировке и реализации;

-контакт с кровью больного;

-нахождение на открытой территории (отдых на природе и др.).

Физикальное обследование:

-гиперемия и одутловатость лица;

-гиперемия верхней части шеи и плечевого пояса (симптом «капюшона»);

-инъекция сосудов склер;

-умеренная гиперемия зева;

-положительные симптомы «щипка», «жгута»;

-формирование постинъекционных гематом;

-геморрагическая сыпь на коже и слизистых в виде петехий с наиболее частой локализацией на верхних и нижних конечностях, в аксиллярных областях, в местах давления одежды;

-кровоточивость десен или слизистых полости рта;

-кровотечения (носовые, маточные, желудочно-кишечные, почечные, легочные);

-увеличение печени характерно на 3-5 день болезни;

-в разгар заболевания отмечается: брадикардия до 40 в минуту, гипотония, приглушенность сердечных тонов.

Лабораторные исследования

Неспецифическая лабораторная диагностика:

Общий анализ крови:

-выраженная лейкопения, лимфоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево до палочкоядерных, тромбоцитопения, умеренная анемия, повышение СОЭ;

Общий анализ мочи:

- в начальном периоде: незначительная альбуминурия, микрогематурия, цилиндрурия;

-в периоде разгара — гематурия.

Коагулограмма:

-При гиперкоагуляции: укорочение тромбинового времени до 10–15 с и времени свёртывания крови; повышение содержания фибриногена в плазме крови до 4,5–8 г/л, увеличение протромбинового индекса до 100–120%.

-При гипокоагуляции: удлинение тромбинового времени до 25–50 с, времени свёртывания крови; снижение содержания фибриногена в плазме крови до 1–2 г/л, снижение протромбинового индекса до 30–60%.

Биохимический анализ крови: уменьшение содержания общего белка в сыворотке крови (при профузных кровотечениях), гипоальбуминемия, гипербилирубинемия, повышение активности АлТ и АсТ, ЛДГ.

Анализ кала на скрытую кровь: положительный при внутрикишечном кровотечении.

Специфическая лабораторная диагностика:

-в периоде разгара: выявление РНК вируса ККГЛ методом ПЦР, антигена вируса или антител IgM методом ИФА;

-в стадии реконвалесценции или недавно перенесенном заболевании, произошедшем в течение нескольких предыдущих месяцев: выявление антител (IgM + IgG);

-при инфекции, перенесенной в течение последних двух лет: высокие титры IgG (при отрицательных IgM);

-при давней инфекции, перенесенной более двух лет назад: низкие титры IgG (при отрицательных IgM).

### Лекция № 3

#### Тема: Основные патологические процессы на коже. Пиодермии. Микозы. Атопический дерматит. Хейлиты.

##### Актуальность:

Основные патологические процессы на коже настоящего времени продолжают оставаться актуальной проблемой среди заболеваний человека. Часто распространены из патологических процессов на коже: Пиодермии, микозы, атопический дерматит и хейлиты.

В условиях социально-экономических сдвигов, приведших к расслоению общества, появлению большого числа социально незащищенных людей, многие патологические процессы на коже приобрели распространенный характер.

Продолжительность: 1 час

3. Контингент слушателей: студенты стоматологического факультета.

4. Учебные цели:

##### Прослушав лекцию, студент должен знать:

- Этиологию, эпидемиологию, клинические проявления патологических процессов на коже,
- Дифференциально-диагностические характеристики, классификацию, лечения пиодермий, микозов, атопических дерматитов, хейлитов.

##### В результате освоения темы студент должен уметь:

- собирать жалобы у больных с пиодермией, микозом, атопическим дерматитом, хейлитом.
- выявлять клинические проявления патологических процессов на коже.
- осуществлять дифференциальную диагностику клинических проявлений патологических процессов на коже,

- составлять план лечебно-профилактических мероприятий при патологических процессах на коже.

5. Иллюстрированный материал и оснащение: мультимедийный проектор, ноутбук, мультимедийная презентация лекции.

6. Подробный план лекции:

1. Пиодермии: этиология, патогенез, микроорганизмы, макроорганизм, внешняя среда, классификация, клинические проявления.

2. Микозы, атопические дерматиты, хейлиты: этиология, клинические проявления, лечения. Дифференциально-диагностические характеристики. Меры профилактики. Тактика врача-стоматолога.

Содержание лекции- тезисы

### БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ КОЖИ (ПИОДЕРМИИ)

Пиодермии (*pyodermiae*) - гнойничковые заболевания кожи, развивающиеся при проникновении в нее патогенных бактерий. При общем ослаблении организма пиодермии возникают за счет трансформации собственной условно-патогенной флоры.

Бактериальные инфекции (пиодермии) часто встречаются в практике дерматовенеролога (особенно распространены у детей), составляя 30-40% всех обращений. В странах с холодным климатом пик заболеваемости приходится на осенне-зимний период. В жарких странах с влажным климатом пиодермии встречаются круглогодично, занимая по частоте встречаемости 2-е место после микозов кожи.

#### Этиология

Основные возбудители - грамположительные кокки: в 80-90% - стафилококки (*St. aureus, epidermidis*); в 10-15% - стрептококки (*S. pyogenes*). В последние годы можно обнаружить 2 возбудителя одновременно.

Также пиодермии могут вызывать пневмококки, синегнойная и кишечная палочки, вульгарный протей и др.

Ведущая роль в возникновении острых пиодермий принадлежит стафилококкам и стрептококкам, а при развитии глубоких хронических госпитальных пиодермий на первый план выходит смешанная инфекция с присоединением грамотрицательной флоры.

## Патогенез

Пиококки весьма распространены в окружающей среде, но далеко не во всех случаях инфекционные агенты способны вызвать заболевание. Патогенез пиодермий следует рассматривать как взаимодействие *микроорганизм + макроорганизм + внешняя среда*.

### Микроорганизмы

**Стафилококки** морфологически представляют собой грамположительные кокки, являющиеся факультативными анаэробами, не образующие капсул и спор. Род стафилококка представлен 3 видами:

- золотистый стафилококк (*St. aureus*) патогенен для человека;
- эпидермальный стафилококк (*St. epidermidis*) может принимать участие в патологических процессах;
- сапрофитные стафилококки (*St. saprophyticus*) - сапрофиты, в воспалении не участвуют.

Золотистый стафилококк характеризуется рядом свойств, определяющих его патогенность. Среди них наиболее значима способность коагулировать плазму (отмечают высокую степень корреляции между патогенностью стафилококков и их способностью образовывать коагулазу). Благодаря коагулазной активности при инфицированности стафилококком наступает ранняя блокада лимфатических сосудов, которая приводит к ограничению распространения инфекции, а клинически проявляется появлением инфильтративно-некротического и нагноительного воспаления. Также золотистый стафилококк продуцирует гиалуронидазу (фактор распространения, способствующий проникновению микроорганизмов в ткани), фибринолизин, ДНКазу, хлопьеобразующий фактор и др.

Буллезные стафилодермии вызывает стафилококки 2-й фаговой группы, вырабатывающие эксфолиативный токсин, повреждающий десмосомы шиповатого слоя эпидермиса и вызывающие расслоение эпидермиса и образование щелей и пузырей.

Ассоциация стафилококков с микоплазмой обуславливает более тяжелые поражения, чем моноинфекция. Пиодермии имеют выраженный экссудативный компонент, часто с исходом в фибрино-некротический процесс.

**Стрептококки** морфологически представляют собой грамположительные кокки, расположенные цепочкой, не образуют спор, большинство из них - аэробы. По характеру роста на кровяном агаре стрептококки подразделяют на гемолитические, зеленящие и негемолитические. Наибольшее значение в развитии пиодермий имеет р-гемолитический стрептококк.

Патогенность стрептококков обусловлена клеточными веществами (гиалуроновой кислотой, обладающей антифагоцитарными свойствами, и субстанцией М), а также внеклеточными токсинами: стрептолизинном, стрептокиназой, эритрогенными токсинами А и В, О-токсинами и др.

Воздействие данных токсинов резко повышает проницаемость сосудистой стенки и способствует выходу плазмы в межтканевое пространство, что, в свою очередь, приводит к образованию отека, а далее - пузырей, наполненных серозным экссудатом. Для стрептодермий характерен экссудативно-серозный тип воспалительной реакции.

### Макроорганизм

**Естественные защитные механизмы** макроорганизма имеют ряд особенностей.

• Непроницаемость для микроорганизмов неповрежденного рогового слоя создается за счет плотного прилегания друг к другу роговых пластинок и их отрицательного электрического заряда, отталкивающего отрицательно заряженные бактерии. Также большое значение имеет постоянное отшелушивание клеток рогового слоя, с которыми удаляется большое количество микроорганизмов.

• Кислая среда на поверхности кожи - неблагоприятный фон для размножения микроорганизмов.

• Свободные жирные кислоты, входящие в состав кожного сала и эпидермального липидного барьера, оказывают бактерицидное действие (особенно на стрептококки).

• Антогонистические и антибиотические свойства нормальной микрофлоры кожи (сапрофитные и условно-патогенные бактерии) оказывают тормозящее действие на развитие патогенной микрофлоры.

• Иммунологические защитные механизмы осуществляются с помощью клеток Лангерганса и Гринштейна в эпидермисе; базофилами, тканевыми макрофагами, Т-лимфоцитами - в дерме.

### Факторы, снижающие сопротивляемость макроорганизма:

• хронические заболевания внутренних органов: эндокринопатии (сахарный диабет, синдром Иценко-Кушинга, заболевания щитовидной железы, ожирение), заболевания ЖКТ, болезни печени, гиповитаминозы, хронические интоксикации (например, алкоголизм) и т.д.;

• хронические инфекционные заболевания (тонзиллит, кариес, инфекции урогенитального тракта и др.);

• врожденный или приобретенный иммунодефицит (первичный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция и др.). Иммунодефицитные состояния способствуют длительному течению бактериальных процессов в коже и частому развитию рецидивов;

• длительное и нерациональное использование (как общее, так и наружное) антибактериальных средств приводит к нарушению биоценоза кожи, а глюкокортикоидных и иммуносупрессивных препаратов - к снижению иммунологических защитных механизмов в коже;

• возрастные особенности пациентов (детский, пожилой возраст).

#### **Внешняя среда**

К негативным факторам внешней среды относятся следующие.

• Загрязнение и массивность инфицирования патогенными микроорганизмами при нарушении санитарно-гигиенического режима.

• Воздействие физических факторов:

- высокая температура и повышенная влажность приводят к мацерации кожи (нарушению целостности рогового слоя), расширению устьев потовых желез, а также быстрому распространению инфекционного процесса гематогенно по расширенным сосудам;

- при низких температурах происходит сужение кожных капилляров, уменьшается скорость обменных процессов в коже, а сухость рогового слоя приводит к нарушению его целостности.

• Микротравматизация кожи (уколы, порезы, расчески, потертости, ожоги, отморожения), а также истончение рогового слоя - «входные ворота» для кокковой флоры.

Таким образом, в развитии пиодермий важная роль принадлежит изменениям реактивности макроорганизма, патогенности микроорганизмов и неблагоприятному влиянию внешней среды.

В патогенезе острых пиодермий наиболее значимы патогенность кокковой флоры и раздражающие факторы внешней среды. Данные заболевания зачастую контагиозны, особенно для маленьких детей.

При развитии хронических рецидивирующих пиодермий наиболее важны изменение реактивности организма и ослабление его защитных свойств. В большинстве случаев причина данных пиодермий - смешанная флора, часто условно-патогенная. Такие пиодермии не контагиозны.

#### **Классификация**

Единой классификации пиодермий нет.

• По **этиологии** пиодермии разделяют на стафилококковые (стафилодермии) и стрептококковые (стрептодермии), а также смешанные пиодермии.

• По **глубине поражения** кожи выделяют поверхностные и глубокие, обращая внимание на возможность формирования рубца при разрешении воспаления.

• По **длительности течения** пиодермии могут быть острые и хронические.

• Важно различать пиодермии **первичные**, возникающие на неизменной коже, и **вторичные**, развивающиеся как осложнения на фоне существующих дерматозов (чесотка, атопический дерматит, болезнь Дарье, экзема и др.).

#### **Клиническая картина**

**Стафилококковые пиодермии**, как правило, связаны с придатками кожи (волосяные фолликулы, апокриновые и эккриновые потовые железы). Морфологический элемент стафилодермий - *фолликулярная пустула* конической формы, в центре которой формируется полость, заполненная гноем. По периферии - зона эритематозно-отечной воспалительной кожи с выраженной инфильтрацией.

**Стрептококковые пиодермии** чаще развиваются на гладкой коже вокруг естественных отверстий (полости рта, носа). Морфологический элемент стрептодермии - *фликтена* (плоская пустула) - поверхностно расположенный пузырек с дряблой крышкой и серозно-гнойным содержимым. Имея тонкие стенки, фликтена быстро вскрывается, и содержимое высыхает с образованием медово-желтых слоистых корочек. Процесс склонен к аутоинокуляции.

#### **Стафилококковые пиодермии (*staphyloiderma*)**

##### **Остиофолликулит (*ostiofolliculitis*)**

Появляются поверхностные пустулы величиной 1-3 мм, связанные с устьем волосяного фолликула и пронизанные волосом. Содержимое гнойное, крышка напряжена, вокруг пустулы - эритематозный венчик. Высыпания могут быть единичными или множественными, располагаться группами, но никогда не сливаются. Через 2-3 дня гиперемия исчезает, а содержимое пустулы высыхает и образуется корочка. Рубец не остается.

Наиболее частая локализация - волосистая часть головы, туловище, ягодицы, половые органы. Эволюция остеофолликулита происходит за 3-4 дня.

### **Фолликулит**

Фолликулит (*folliculitis*) - гнойное воспаление фолликула волоса. У большинства пациентов фолликулит развивается из остеофолликулита в результате проникновения инфекции в глубокие слои кожи. Морфологически представляет собой фолликулярную пустулу, окруженную возвышающимся валиком островоспалительного инфильтрата. Если в воспалительный процесс вовлекается верхняя часть фолликула, то развивается *поверхностный фолликулит*. При поражении всего фолликула, включая сосочек волоса, формируется *глубокий фолликулит*.

Локализация - на любом участке кожи, где имеются волосные фолликулы, но чаще на спине. Эволюция элемента происходит за 5-10 дней. После разрешения элемента остается временная поствоспалительная пигментация. Глубокие фолликулиты оставляют небольшой рубчик, волосная луковица погибает.

Появлению на коже остеофолликулитов и фолликулитов способствуют заболевания ЖКТ (гастриты, язвенная болезнь желудка, колиты, дисбактериозы), а также перегревание, мацерация, недостаточный гигиенический уход, механическое или химическое раздражение кожи.

**Лечение** остеофолликулитов и фолликулитов заключается в наружном применении спиртовых растворов анилиновых красителей (1% бриллиантовый зеленый, жидкость Кастеллани, 1% метиленовый синий) 2-3 раза в день на пустулезные элементы, рекомендуют также протирать кожу вокруг высыпаний антисептическими растворами: хлоргексидина, мирамистина\*, сангвиритрина\*, 1-2% хлорофиллиптом\*.

### **Фурункул**

Фурункул (*furunculus*) - острое гнойно-некротическое поражение всего фолликула и окружающей его подкожной жировой клетчатки. Начинается остро как глубокий фолликулит с мощным перифолликулярным инфильтратом и быстро развивающимся некрозом в центре. Иногда бывает и постепенное развитие - остеофолликулит, фолликулит, затем, при нарастании воспалительных явлений в соединительной ткани из фолликула, формируется фурункул.

### **Клиническая картина**

Процесс протекает в 3 стадии:

- **I стадия** (инфильтрация) характеризуется образованием болезненного островоспалительного узла размером с лесной орех (диаметром 1-4 см). Кожа над ним приобретает багрово-красный цвет.

- **II стадия** характеризуется развитием нагноения и формированием некротического стержня. Над поверхностью кожи выступает конусообразный узел, на верхушке которого образуется пустула. Субъективно отмечают чувство жжения, выраженную болезненность. В результате некроза через несколько дней возникает размягчение узла в центре. После вскрытия пустулы и отделения серо-зеленого гноя с примесью крови постепенно отторгается гнойно-некротический стержень. На месте вскрывшегося фурункула формируется язва с неровными, подрытыми краями и дном, покрытым гнойно-некротическими массами.

- **III стадия** - заполнение дефекта грануляционной тканью и образование рубца. В зависимости от глубины воспалительного процесса рубцы могут быть или едва заметными, или же выраженными (втянутыми, неправильной формы).

Размеры инфильтрата при фурункуле зависят от реактивности тканей. Особенно большие инфильтраты с глубокими и обширными некрозами развиваются при сахарном диабете.

Фурункул локализуется на любом участке кожи, за исключением *ладоней и подошв* (где отсутствуют волосные фолликулы).

Опасна локализация фурункула на лице (область носа, верхней губы) - возможно проникновение стафилококков в венозную систему мозга с развитием сепсиса и летального исхода.

В местах с хорошо развитой подкожной жировой клетчаткой (ягодицы, бедра, лицо) фурункулы достигают больших размеров за счет мощного околофолликулярного инфильтрата.

Значительную болезненность отмечают при локализации фурункулов в местах, где почти отсутствуют мягкие ткани (волосистая часть головы, тыльная поверхность пальцев, передняя поверхность голени, наружный слуховой проход и т.д.), а также в местах прохождения нервов и сухожилий.

Единичный фурункул обычно не сопровождается общими явлениями, при наличии нескольких возможно повышение температуры тела до 37,2-39 °С, слабость, потеря аппетита.

Эволюция фурункула происходит в течение 7-10 дней, но иногда появляются новые фурункулы, и болезнь затягивается на месяцы.

При возникновении одновременно нескольких фурункулов или при рецидивах воспалительного процесса говорят о **фурункулезе**. Данное состояние чаще встречается у подростков и молодых людей с выраженной сенсibilизацией к пиококкам, а также у лиц с соматической патологией (сахарный диабет, заболевания ЖКТ, хронический алкоголизм), хроническими зудящими дерматозами (чесотка, педикулез).

### **Карбункул**

Карбункул (*carbunculus*) - конгломерат фурункулов, объединенных общим инфильтратом. У детей встречается редко. Возникает остро в результате одновременного поражения многих рядом расположенных фолликулов, представляет островоспалительный инфильтрат со множеством некротических стержней. Инфильтрат захватывает кожу и подкожную клетчатку, сопровождается выраженным отеком, а также нарушением общего состояния организма. Кожа над инфильтратом багрово-красного цвета с синюшным оттенком в центре. На поверхности карбункула видны несколько остроконечных пустул или черного цвета центров начинающегося некроза. Дальнейшее течение карбункула характеризуется образованием на его поверхности нескольких перфорационных отверстий, из которых выделяется густой гной с примесью крови. Вскоре происходит расплавление всей кожи, покрывающей карбункул, и формируется глубокая язва (иногда доходящая до фасции или мышц), дно которой представляет собой сплошную некротическую массу грязно-зеленого цвета; вокруг язвы длительное время сохраняется инфильтрат. Дефект заполняется грануляциями и заживает глубоким втянутым рубцом. Карбункулы обычно бывают одиночными.

Часто карбункулы локализуются на задней поверхности шеи, спине. При локализации элементов по ходу позвоночника могут поражаться тела позвонков, при расположении за ушной раковиной - сосцевидный отросток, в затылочной области - кости черепа. Возможны осложнения в виде флебитов, тромбоза синусов головного мозга, сепсиса.

В патогенезе заболевания важную роль играют нарушения обмена веществ (сахарный диабет), иммунодефицит, истощение и ослабление организма недоеданием, перенесенной хронической инфекцией, интоксикацией (алкоголизмом), а также массивное загрязнение кожи в результате несоблюдения гигиенического режима, микротравмы.

### **Гидраденит**

Гидраденит (*hydradenitis*) - глубокое гнойное воспаление апокриновых желез. Возникает у подростков и пациентов молодого возраста. Дети до наступления полового созревания и лица пожилого возраста гидраденитом не болеют, так как у первых апокриновые железы еще не развились, а у вторых функция желез угасает.

Локализуется гидраденит в подмышечных впадинах, на половых органах, в промежности, на лобке, вокруг соска, пупка.

### **Клиническая картина**

Сначала появляется легкий зуд, затем болезненность в области формирования воспалительного очага в подкожной клетчатке. Глубоко в коже (дерме и подкожной жировой клетчатке) формируется один или несколько узлов небольших размеров, округлой формы, плотноватой консистенции, болезненных при пальпации. Вскоре над узлами появляется гиперемия, приобретающая в дальнейшем синюшно-красную окраску.

В центре узлов возникает флюктуация, вскоре они вскрываются с выделением густого желтовато-зеленого гноя. После этого воспалительные явления уменьшаются, и инфильтрат постепенно рассасывается. Некроза тканей кожи, как при фурункуле, не бывает. На высоте развития гидраденита повышается температура тела (субфебрильная), возникает недомогание. Заболевание длится 10-15 дней. Гидрадениты нередко рецидивируют.

Для рецидивирующих гидраденитов на коже характерно появление двойных-тройных комедонов (свищевых ходов, соединенных с несколькими поверхностными отверстиями), а также наличие рубцов, напоминающих шнуры.

Заболевание особенно тяжело протекает у тучных людей.

### **Сикоз**

Сикоз (*sycosis*) - хроническое гнойное воспаление фолликулов в зоне роста щетинистых волос. Поражаются фолликулы зоны бороды, усов, бровей, лобка. Данное заболевание встречается исключительно у мужчин.

В патогенезе сикоза решающую роль играют несколько факторов: инфицирование кожи золотистым стафилококком; дисбаланс половых гормонов (поражаются только себорейные зоны на лице) и аллергические реакции, развивающиеся в ответ на воспаление. Заболевание начинается с появления остеофолликулитов на гиперемированной коже. В дальнейшем развивается выраженная инфильтрация, на фоне которой видны пустулы, поверхностные эрозии, серозно-гнойные корки. Волосы в зоне поражения легко выдергиваются. Рубцов не остается. Сикоз нередко осложняется экзематизацией, о чем свидетельствуют усиление островоспалительных явлений, появление зуда, мокнутия, серозных корок.

Для данного заболевания характерно длительное течение с периодическими ремиссиями и обострениями (в течение многих месяцев и даже лет).

#### **Ячмень**

Ячмень (*hordeolum*) - гнойный фолликулит и перифолликулит области века (рис. 4-7). Различают наружный ячмень, представляющий собой воспаление железы Цейса или Моля, и внутренний ячмень - результат воспаления мейбомиевой железы. Ячмень может иметь одноили двустороннюю локализацию. Часто встречается у детей.

Клинически характерны отек и покраснение края века, сопровождающиеся выраженной болезненностью. Субъективные ощущения проходят после прорыва гнойничка наружу. В большинстве случаев происходит спонтанное самоизлечение, но иногда воспаление принимает хроническое течение и ячмень рецидивирует.

#### **Потница и везикулопустулез**

Потница и везикулопустулез (*vesiculopustulos*) - 2 состояния, тесно связанных между собой и представляющих 2 стадии развития воспалительного процесса в эккринных потовых железах при усиленном потоотделении на фоне перегревания ребенка (высокая температура окружающей среды, лихорадка при общих инфекционных заболеваниях). Возникают чаще к концу 1-го месяца жизни ребенка, когда потовые железы начинают активно функционировать, и прекращаются к 1,5-2 годам, когда у детей формируются механизмы потоотделения и терморегуляции.

- Потницу рассматривают как физиологическое состояние, связанное с гиперфункцией эккринных потовых желез. Состояние клинически характеризуется появлением на коже мелких папул красноватого цвета - расширенных устьев протоков эккринных потовых желез. Высыпания располагаются на волосистой части головы, верхней трети груди, шее, спине.

- Везикулопустулез - гнойное воспаление устьев эккринных потовых желез на фоне имеющейся потницы и проявляющееся поверхностными пустулами-везикулами размером с просяное зерно, наполненными молочно-белым содержимым и окруженными венчиком гиперемии (рис. 4-8).

При распространенном везикулопустулезе отмечают субфебрилитет и недомогание ребенка. На месте пустул появляются серозно-гнойные корочки, после отторжения которых не остается ни рубчиков, ни гиперпигментных пятен. Процесс продолжается от 2 до 10 дней. У недоношенных детей процесс распространяется в глубину и возникают множественные абсцессы.

#### **Стрептококковые пиодермии (*streptodermia*)**

##### **Стрептококковое импетиго**

Стрептококковое импетиго (*impetigo streptogenes*) - самая частая форма стрептодермии у детей, отличается контагиозностью. Морфологический элемент - *фликтена* - поверхностная эпидермальная пустула с тонкой, дряблой покрывкой, лежащей почти на уровне кожи, наполненная серозным содержимым (рис. 4-11). Фликтена окружена зоной гиперемии (венчиком), имеет склонность к периферическому росту (рис. 4-12). Ее содержимое быстро высыхает в корочку соломенножелтого цвета, при снятии которой образуется влажная эрозивная поверхность. Вокруг первичной фликтены появляются новые мелкие, сгруппированные фликтены, при вскрытии которых очаг приобретает фестончатые очертания. Процесс заканчивается через 1-2 нед. Наиболее частая локализация: щеки, нижняя челюсть, вокруг рта, реже на коже туловища.

Детям, больным стрептококковым импетиго, ограничивают посещение школ и детских учреждений.

Различают несколько клинических разновидностей стрептококкового импетиго.

##### **Буллезное импетиго**

Буллезное импетиго (*impetigo bullosa*) характеризуется пустуламипузырями, располагающимися на участках кожи с выраженным роговым слоем или в более глубоких слоях эпидермиса. При буллезном импетиго покрывка пузыря чаще напряженная, содержимое серозно-гнойное, иногда с кровянистым содержимым. Заболевание чаще развивается у детей младшего и среднего возраста, распространяется

нанижние конечности, сопровождается нарушением общего состояния, подъемом температуры тела, возможны септические осложнения.

### **Щелевидное импетиго**

Щелевидное импетиго, заеда (*impetigo fissurica*) - стрептодермия углов рта. Часто развивается у детей среднего возраста и подростков при наличии привычки облизывать губы (сухие губы при atopическом дерматите, актиническом хейлите, хронической экземе), а также у пациентов с затрудненным носовым дыханием (хронический тонзиллит) - во время сна с открытым ртом происходит чрезмерное увлажнение углов рта, что способствует развитию воспаления. Фликтена локализуется в углах рта, быстро вскрывается и представляет собой эрозию, окруженную венчиком отслоившегося эпидермиса. В центре эрозии в углу рта располагается радиальная трещина, частично покрытая медово-желтыми корками.

### **Поверхностный панариций**

Поверхностный панариций (*turneoe*) - воспаление околоногтевых валиков. Часто развивается у детей при наличии заусенцев, травмы ногтей, онихофагии. Воспаление подковообразно окружает ногтевую пластинку, сопровождается выраженной болезненностью. При хроническом течении кожа валика ногтя синюшно-красного цвета, инфильтрирована, по периферии расположена бахрома отслаивающегося эпидермиса, из-под валика ногтя периодически выделяется капля гноя. Ногтевая пластинка становится деформированной, тусклой, может возникнуть онихолизис.

При распространении воспаления могут развиваться глубокие формы панариция, требующие хирургического вмешательства.

### **Интертригинозная стрептодермия**

Интертригинозная стрептодермия, или стрептококковая опрелость (*intertrigo streptogenes*), возникает на соприкасающихся поверхностях кожных складок у ребенка: пахово-бедренных и межъягодичной, за ушными раковинами, в подмышечных впадинах и др. (рис. 4-17). Заболевание возникает преимущественно у детей, страдающих ожирением, гипергидрозом, atopическим дерматитом, сахарным диабетом.

Появляясь в большом количестве, фликтены сливаются, быстро вскрываются, образуя сплошные эрозированные мокнущие поверхности ярко-розового цвета, с фестончатыми границами и бордюром отслаивающегося эпидермиса по периферии. Рядом с основными очагами поражения видны отсевы в виде отдельно расположенных пустулезных элементов, находящихся на различных стадиях развития. В глубине складок нередко имеются болезненные трещины. Течение длительное и сопровождается выраженными субъективными нарушениями.

### **Простой лишай**

Простой лишай (*pityriasis simplex*) - сухая поверхностная стрептодермия, вызываемая неконтагиозными формами стрептококка. Воспаление развивается в роговом слое эпидермиса и представляет собой кератопиодермию. Возникает особенно часто у детей и подростков.

Высыпания локализуются чаще всего на щеках, подбородке, конечностях, реже на туловище. Простой лишай часто встречается у детей с atopическим дерматитом, а также при ксерозе кожи. Клинически характеризуется образованием круглых, четко отграниченных очагов розового цвета, обильно покрытых серебристыми чешуйками. Заболевание протекает без островоспалительных проявлений, длительно, возможно самоизлечение. После разрешения высыпаний на коже остаются временные депигментированные пятна.

### **Эктима вульгарная**

Эктима вульгарная (*ecthyma vulgaris*) - глубокая дермальная пустула, возникающая чаще в области голеней, обычно у лиц со сниженной сопротивляемостью организма (истощение, хронические соматические заболевания, авитаминоз, алкоголизм), иммунодефицитом, при несоблюдении санитарно-гигиенических норм, на фоне хронических зудящих дерматозов. Для детей младшего возраста данное заболевание не характерно.

Различают *пустулезную* и *язвенную стадии*. Процесс начинается с появления островоспалительного болезненного узелка в толще кожи, на поверхности которого возникает пустула с мутноватым серозногнойным, а затем гнойным содержимым. Пустула распространяется вглубь и по периферии вследствие гнойного расплавления инфильтрата, который ссыхается в серовато-бурую корку. При тяжелом течении процесса зона воспаления вокруг корки расширяется и формируется слоистая корка - *рупия*. При отторжении корки обнажается глубокая язва, дно которой покрыто гнойным налетом. Края язвы мягкие, воспаленные, возвышаются над окружающей кожей.

При благоприятном течении под коркой появляются грануляции и наступает рубцевание. Длительность течения - около 1 мес. На месте высыпаний остается втянутый рубец.

### **Рожистое воспаление**

Рожистое воспаление, или рожа (*erysipelas*), - острое поражение ограниченного участка кожи и подкожной клетчатки, вызывается р-гемолитическим стрептококком группы А.

Патогенез рожистого воспаления достаточно сложен. Большое значение придают аллергической перестройке организма. Рожа - своеобразная реакция организма на стрептококковую инфекцию, характеризующаяся трофическими нарушениями кожи, связана с поражением сосудов лимфатической системы (развитием лимфангиитов).

«Входными воротами» инфекции нередко являются микротравмы кожи: у взрослых - мелкие трещины на стопах и в межпальцевых складках, у детей - мацерированная кожа аногенитальной области, у новорожденных - пупочная ранка. При наличии у пациента очагов хронической инфекции стрептококк попадает в кожу лимфогенным или гематогенным путем.

Инкубационный период при рожистом воспалении длится от нескольких часов до 2 сут.

- В большинстве случаев заболевание развивается остро: возникает резкий подъем температуры тела до 38-40 °С, недомогание, озноб, тошнота, рвота. Высыпаниям на коже предшествует локальная болезненность, вскоре появляется розово-красная эритема, плотная и горячая на ощупь, затем кожа становится отечной, ярко-красного цвета. Границы очага четкие, часто с причудливым узором в виде языков пламени, болезненные при пальпации, увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Перечисленные симптомы характерны для *эритематозной формы* рожи.

- При *буллезной форме* в результате отслойки эпидермиса экссудатом образуются везикулы и буллы различной величины. В содержимом пузырей находится большое количество стрептококков, при их разрыве возможно распространение возбудителя и появление новых очагов.

- У ослабленных больных возможно развитие *флегмонозной и некротической форм* рожистого воспаления. Лечение данных пациентов должно проводиться в хирургических стационарах.

Длительность заболевания в среднем составляет 1-2 нед. В ряде случаев развивается рецидивирующее течение рожи, особенно часто локализующееся на конечностях, которое приводит к выраженным трофическим нарушениям (лимфостаз, фиброз, слоновость). Рецидивирующее течение рожи не характерно для детей, чаще наблюдают у взрослых пациентов с хроническими соматическими заболеваниями, ожирением, после лучевой терапии или хирургического лечения онкологических заболеваний.

Осложнения рожистого воспаления - флебиты, флегмоны, отиты, менингит, сепсис и т.д.

узелков размером с горошину синюшно-розовой или буровой окраски, с гладкой поверхностью, плотной консистенции и сопровождающихся сильным зудом. Данное заболевание часто наблюдают у детей грудного и младшего возраста.



Кафедра инфекционных болезней и дерматовенерологии

Тезисы лекции по специальности «Стоматология»

044 -49/19  
стр.27 из 32



Кафедра инфекционных болезней и дерматовенерологии

Тезисы лекции по специальности «Стоматология»

044 -49/19  
стр.28 из 32