

рялась. При окрашивании участков деминерализации 2%-ным раствором метиленовой сини степень окрашивания составляла 50-60 баллов. Заметно повысилась степень выраженности воспалительного процесса в тканях пародонта, катаральный гингивит в 54,5% принял тяжелое и упорное течение. Уровень гингивита средней степени тяжести поднялся до 36,4%. Воспаление в десне приняло распространенный характер, охватывая все сегменты челюстей. Десневая кайма, межзубные сосочки приобретали ярко выраженную гиперемию. Патологические процессы в пародонте имели склонность к волнообразному течению. Интенсивность воспалительного процесса то усиливалась, то уменьшалась.

В контрольной группе степень прироста кариеса зубов за исследуемый период равнялась 2,7. Воспалительные процессы в пародонте в форме катарального гингивита легкой степени возросли до 73,8%, средней степени тяжести – 26,2%. В обеих группах наблюдались застойные явления в виде отека со стороны слизистых оболочек щек, губ и языка. С 24 по 36 неделю у всех пациенток намечалось нарастание отечности слизистой оболочки полости рта и появление сухости в его полости.

Полученные в результате исследований данные позволили установить следующее:

1) у герпес-инфицированных женщин в предшествующем беременности состоянии отмечается неблагоприятный отягощающий соматический или акушерский анамнез; 27,3% их склонны к развитию ОРИ; состояние полости рта у герпес-инфици-

рованных женщин и неинфицированных различно;

- 2) интенсивность кариозного процесса по показателям его прироста выше у герпес-инфицированных женщин по сравнению с женщинами с нормально протекающей беременностью;
- 3) воспалительные процессы в тканях пародонта у герпес-инфицированных женщин приобретают тяжелое и упорное течение в 12-24-недельный период беременности.

Исходя из изложенного мы пришли к выводу, что герпес-инфицированным женщинам необходимо проводить профилактику заболеваний полости рта дифференцированными методами с учетом сроков их беременности.

*Литература*

1. Бухарин О.В. Персистенция бактерий. Оренбург, 1992.
2. Кудратулаев К.Н. Интерферон и его редуكتورы в терапии рецидивирующего герпеса // Фельдшер и акушерка. 1991. №5. С. 49-50.
3. Семенова Т.Б., Красников Д.Г. Влияние герпетической инфекции на здоровье матери и ребенка // Педиатрия. 1990. №10. С. 88-93.
4. Иванов В.С., Баранникова И.А., Балашов А.Н. Диагностика состояния пародонта с использованием стандартных показателей (индексов). М., 1982. С. 4-16.
5. Аксамит Л.А. Диагностика начальных стадий деминерализации эмали методом окрашивания. Результаты клинических и экспериментальных исследований. М., 1973. С. 4-5.

**ВАРИАНТ ТЕЧЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ АЛЛЕРГИИ (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)**

*Н.В. Грачева, А.А. Епишова*  
УГМА

Поражения слизистой оболочки полости рта разнообразны и не всегда врач имеет дело с проявлениями, носящими характер специфических (классических) изменений. Сочетанные поражения создают дополнительные трудности для их своевременной диагностики и лечения. Теряется время, ухудшается состояние пациента. В этих случаях важно правильно установить этиологическую роль очагов хронической инфекции в развитии заболеваний слизистой оболочки

полости рта и выбрать лечебную тактику.

Мы попытались охарактеризовать особенности развития заболевания у больного К. и определить тактику его лечения.

Больной К., 17 лет, обратился в клинику терапевтической стоматологии УГМА с жалобами на боль в полости рта, невозможность приема пищи, слабость и резкое похудание. Из анамнеза известно, что заболевание возникло 2 месяца назад, в период сдачи экзаменов при поступлении в техникум, когда

больной испытывал сильное физическое и психо-эмоциональное напряжение. Появившиеся элементы поражения на слизистой оболочке полости рта ссылались раствором Люголя, улучшения не было. Сопутствующие заболевания не известны (не обследован, до настоящего времени считал себя здоровым).

При осмотре выявлено следующее: больной астенизирован; кожа бледная, влажная; конфигурация лица не изменена. Пальпируются подчелюстные, переднешейные лимфатические узлы. Они увеличены от 1 до 2,5 см в диаметре, мягкоэластичной консистенции, подвижные, неспаивающиеся с окружающими тканями, слабо болезненные при пальпации. Красная кайма губ физиологической окраски. Общий фон слизистой оболочки рта не изменен. На спинке языка ближе к передней трети, на мягком небе и слизистой в области крыловидных складок отмечаются язвы диаметром 2,5-3,5 см. Они симметричны, фон слизистой, окружающей язвы, не изменен. Определяется едва заметный "венчик" гиперемии. Язвы правильной округлой формы, располагаются на инфильтрированном основании. Стенки язвы отвесные, дно покрыто фибринозно-некротическим налетом серого цвета, не удаляющимся при поскабливании. Язвы резко болезненны. Границы дефектов четкие. На слизистой оболочке задней стенки глотки, миндалинах видны эрозивные элементы, покрытые серыми массами.

Через неделю после появления высыпаний на слизистой полости рта образовались гнойничковые высыпания на коже спины, рук, лица.

Пациенту был проведен курс антибиотикотерапии, дезинтоксикационная, гипосенсибилизирующая терапия в условиях стационара по месту жительства. По окончании курса лечения (10 дней) общее состояние больного улучшилось, однако, на момент обращения при осмотре отмечались выраженная слабость и резкое истощение. Элементы поражения на слизистой оболочке полости рта были без изменений.

Характер течения заболевания (язвенно-некротический процесс в полости рта, увеличение лимфатических узлов, интоксикационный синдром) требовало исключения острого лейкоза, ВИЧ-инфекции, сепсиса. Больной был госпитализирован. Ему провели дополнительные исследования: общий анализ крови (лейкоциты  $10,9 \times 10^9$ ; СОЭ - 30

мл/ч); гемостазиограмма (протромбиновый индекс - 79%, фибриноген - 6,0, фибринолитическая активность цельной крови - 5,5%, количество тромбоцитов -  $448 \times 10^9$  г/л); биохимический анализ крови - (трансаминазы АсАТ - 104,0 ммоль/л, АлАТ - 134,9 ммоль/л); иммунограмма (G - 15,6 г/л, A-2,4 г/л, M - 4,92 г/л). Взятые мазки со слизистой полости рта (выявлены мицелии и споры грибов). Сделаны посевы крови (высеяны стафилококки и стрептококки); ЭКГ (в норме); УЗИ печени, сердца в норме, селезенки (спленомегалия).

Кроме того, больной осмотрен терапевтом, ревматологом, дерматологом, ЛОР-врачом, гематологом, неврологом, паразитологом, которые пришли к заключению, что учитываемая лихорадка, фурункулез, увеличение селезенки, нельзя исключить острый стафилококковый сепсис. Имеющаяся мягкая неврологическая симптоматика обусловлена основным инфекционно-аллергическим процессом. Необходимо исключить опистархоз и лямблиоз.

Поставлен диагноз: Сепсис. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Хронический гиперпластический кандидоз слизистой оболочки полости рта.

В период обследования и лечения в стационаре появились подъемы вечерней температуры до 38-39°C, боли в мышцах ног при ходьбе. В полости рта отмечалась положительная динамика: уменьшение болей, эпителизация язв (к 13 дню от момента посещения). Проведено лечение гемодезом, глюкозой и аскорбиновой кислотой, цефазолином, супрастином, хлористым кальцием, витаминами группы В - В1, В6, низоралом, дифлюканом, гепарином, преднизолоном (суточная доза 25 мг). Сделано переливание свежезамороженной плазмы.

После курса лечения пациент стал более активен, новых высыпаний не появилось и он был выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение терапевта.

Из описанного клинического случая следует, что наличие хронического очага инфекции, содержащего достаточное количество возбудителей и их токсинов, привело к сенсибилизации макроорганизма, снижению гуморального "клеточного" иммунитета. Выраженное психоэмоциональное напряжение оказало стрессовое воздействие на больного, спровоцировав выход инфекционного агента в кровь, т.е. вызвав развитие сепси-

са, первоначально имевшего хроническое течение. На его фоне на слизистой оболочке рта в результате микробной сенсибилизации развивался процесс по типу феномена Артюса, вызвавшим образование глубоких и обширных язв. Невозможность приема пищи из-за резкой болезненности дефектов, отсутствие этиологического и патогенетического лечения привели к астенизации больного. Процесс приобрел острое течение: нарушение целостности тканей создало «входные ворота» для попадания сапрофитирующих дрожжеподобных грибов на участки поражения. Снижение местного иммунитета, подготовленное сепсисом, хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом и антибиотикотерапией, создало условия для активного размножения грибов. Рассмотренный нами случай убедительно показывает, что

диагностика сочетанных поражений часто затруднена, так как симптомы их скудны, нетипичны и маскируются основным заболеванием. Диагностика сепсиса сложна тем более, ибо он не имеет специфических признаков. Особую настороженность должны вызывать нарастание тяжести состояния, высокая температура тела, лихорадочные состояния, прогрессирование явлений интоксикации. Важно правильно оценивать особенности течения процесса. При наличии таких признаков, как лихорадка, резкая потеря массы тела, неврологическая симптоматика, необходимо использовать дополнительные методы исследования, для консультации больных привлекать других специалистов с тем, чтобы исключить такие грозные состояния, как сепсис, ВИЧ—инфекция, острый лейкоз.

## МЕСТО И РОЛЬ ГРИБОВ РОДА CANDIDA В КЛИНИКЕ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

*Н.В. Грачева, А.А. Епишова*

УГМА

Большинство стоматологических заболеваний не имеет специфического возбудителя и развивается за счет приобретения аутофлорой патогенных свойств в условиях резкого понижения естественных факторов защиты. Симбиотической микрофлоре принадлежит значительная роль в этиологии и патогенезе красного плоского лишая (КПЛ). Нами, с целью выявления грибов рода *Candida* в течении КПЛ, проведено клинико-микробиологическое обследование 27 женщин с красным плоским лишаем.

Клиническое обследование больных включало анализ жалоб, сбор анамнестических данных, проведение внешнего осмотра кожи лица, красной каймы губ, пальпирование околоушных слюнных желез. Гигиеническое состояние полости рта оценивали с помощью упрощенного индекса гигиены полости рта G. Green, I. Vernillion - OHI-S.

При проведении сиалометрии определялись количество (объем) не стимулированной слюны, которую больной собирал путем сплевывания в течение 10 мин. Материал для микробиологического исследования брали со слизистой языка, щек, губ и из очагов поражения и оценивали, используя световой микроскоп в жидкой иммерсионной системе с 630-кратным увеличением. Микроскопи-

ческим исследованием выявляли клетки дрожжеподобных грибов типичной морфологии (овальные, круглые), в некоторых случаях с одной почкой, псевдомицелий.

Для подтверждения диагноза выделения чистых культур грибов, их идентификации, количественного подсчета колоний проводили культуральные исследования.

В результате 12 пациентам из 27 поставили диагноз хронического кандидоза слизистой полости рта. У 2 больных с типичной формой КПЛ диагностирован хронический гиперпластический кандидоз. Они предъявляли жалобы на чувство жжения в языке, сухость, белый налет. Папулы располагались на слизистой оболочке щек, выделяясь на фоне гиперемированной слизистой оболочки; прослеживалась их склонность к слиянию и образованию причудливых рисунков. Слизистая умеренно увлажнена. Общий фон слизистой оболочки рта также гиперемирован. На слизистой щек и языка определялся белый, трудно снимающийся налет, насильственное удаление которого приводило к появлению эрозивной кровоточащей поверхности. Слюна вязкая, пенистая, скорость слюноотделения снижена до 0,2-0,3 мл/мин.

В 2 случаях типичная форма КПЛ осложнялась хроническим атрофическим кандидо-