

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА
ДРУЖБЫ НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»**

КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

**ЗАБОЛЕВАНИЯ
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
РТА**

**Учебно-методическое пособие
для студентов стоматологического факультета**

**Рекомендовано Учебно-методическим объединением
по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию
Республики Беларусь в качестве учебно-методического пособия
для студентов учреждений высшего образования, обучающихся
по специальности 1 - 79 01 07 «Стоматология»**

Витебск 2016

УДК 616.311
ББК 56.612я73
3 12

Рецензенты:

Саларев В.В., заместитель главного врача по медицинской части УЗ «Витебский областной клинический кожно-венерологический диспансер», кандидат медицинских наук.

Казека Л.А., заведующая 1-й кафедрой терапевтической стоматологии Белорусского государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук, доцент.

Волкова, М.Н.

3 12 Заболевания слизистой оболочки рта: учебно-методическое пособие / М.Н. Волкова, Ю.П. Чернявский, Н.А. Сахарук, Ю.Р. Еленская. – Витебск: ВГМУ, 2016. – 236 с.
ISBN 978-985-466-848-2

Пособие подготовлено в соответствии с типовой учебной программой по терапевтической стоматологии для студентов стоматологического факультета. Представлены гистологическое строение, функции слизистой оболочки рта, а также патоморфологическая характеристика элементов поражения слизистой оболочки. Изложены классификации заболеваний слизистой оболочки рта, основные и дополнительные методы обследования, принципы лечения заболеваний слизистой оболочки рта. Описаны основные группы поражений слизистой оболочки рта.

Предназначено для студентов стоматологического факультета, студентов ФПИГ, клинических ординаторов, врачей-стоматологов-интернов, магистрантов.

ISBN 978-985-466-848-2

УДК 616.311
ББК 56.612я73

© М.Н. Волкова, Ю.П. Чернявский,
Н.А. Сахарук, Ю.Р. Еленская, 2016
© УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
ГЛАВА 1. Гистологическое строение и функции слизистой оболочки рта (М.Н. Волкова).....	4
ГЛАВА 2. Классификация заболеваний слизистой оболочки рта (М.Н. Волкова).....	23
ГЛАВА 3. Патоморфологическая характеристика заболеваний слизистой оболочки рта. Элементы поражения слизистой оболочки рта (М.Н. Волкова).....	32
ГЛАВА 4. Обследование пациентов с заболеваниями слизистой оболочки рта. Методы диагностики (М.Н. Волкова).....	45
ГЛАВА 5. Принципы лечения заболеваний слизистой оболочки рта (М.Н. Волкова).....	64
ГЛАВА 6. Белые поражения слизистой оболочки рта (Н.А. Сахарук).....	79
ГЛАВА 7. Пузырные поражения слизистой оболочки рта (Еленская Ю.Р.).....	107
ГЛАВА 8. Заболевания губ (хейлиты) (Сахарук Н.А.).....	137
ГЛАВА 9. Заболевания языка (глосситы) (Н.А. Сахарук).....	146
ГЛАВА 10. Красно-голубые поражения слизистой оболочки рта (Волкова М.Н.).....	155
ГЛАВА 11. Эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки рта (Чернявкий Ю.П.)	168
ГЛАВА 12. Предраковые заболевания слизистой оболочки рта (Чернявкий Ю.П.).....	188
ГЛАВА 13. ВИЧ инфекция. Проявления на слизистой оболочке рта (Еленская Ю.Р.).....	222

ГЛАВА 1

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Контрольные вопросы:

1. Анатомия слизистой оболочки рта в норме.
2. Строение слизистой оболочки по топографоанатомическим зонам ротовой полости.
3. Структурные и морфологические особенности эпителия слизистой оболочки рта.
4. Функции слизистой оболочки рта.
5. Механизмы иммунологической резистентности слизистой оболочки рта.

Знание нормального состояния слизистой оболочки полости рта является необходимым условием точной диагностики ее заболеваний. В норме слизистая оболочка полости рта имеет гладкую блестящую поверхность, причем на интенсивность блеска непосредственно влияет степень увлажнения ее ротовой жидкостью. Цвет слизистой оболочки колеблется от бледно-розового до красного в зависимости от степени васкуляризации подлежащей соединительной ткани.

Подвижность слизистой оболочки зависит от ее топографии и определяется наличием хорошо развитого подслизистого слоя. Наиболее подвижна слизистая оболочка губ, щек, дна полости рта, мягкого неба в отличие слизистой оболочки десен и твердого неба.

Слизистая оболочка, выстилающая полость рта состоит из многослойного плоского эпителия (количество слоев которого, неодинаково на разных участках полости рта), базальной мембраны, собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистого слоя. В области твердого неба, десен, языка более выражен эпителиальный слой, в области губ и щек – хорошо выражена собственно слизистая оболочка, в области дна полости рта, переходных складок – развит подслизистый слой, отсутствующий в других участках ротовой полости.

Эпителий выстилает 80% поверхности СОР, площадь которой у взрослого человека – около 172 см^2 ; остальные 20% ее приходится на долю зубов. По морфофункциональным признакам выделяют 3 типа СОР – жевательную, выстилающую (покровную), специализированную. Толщина пласта эпителия СОР 200-600 мкм.

Жевательная слизистая оболочка выстилает твердое небо и десны, покрыта многослойным плоским ороговевающим эпителием, плотно прилежит к кости, малоподвижна, обладает высокой прочностью и низкой проницаемостью.

Выстилаящая слизистая оболочка покрывает щеки, губы, дно полости рта, оральную поверхность мягкого неба и вентральную поверхность языка. Она покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием, подвижна, эластична.

Специализированная слизистая оболочка выстилает дорсальную поверхность языка, покрыта многослойным плоским неороговевающим и в отдельных участках – ороговевающим эпителием. Характеризуется наличием сосочков и вкусовых рецепторов, прикреплена к подлежащей мышечной ткани, умеренно подвижна и прочна механически.

Эпителиальный слой обращен в ротовую полость и постоянно подвергается обновлению вследствие сдувания верхних слоев клеток, как правило, различают три слоя: базальный, шиповидный и поверхностный (ороговевающий). Зернистый слой обнаруживается только при ортокератозе. На участках, не подвергающихся значительной постоянной механической нагрузке, например в области щек, за исключением зоны смыкания зубов, обнаруживают признаки паракератоза, в то время как на участках с повышенной нагрузкой (твердое небо, десна), выявляют ортокератоз, как в эпидермисе.

Эпителиальный слой непосредственно обращен в ротовую полость и вследствие сдувания верхних слоев клеток подвергается постоянному обновлению. На твердом небе, языке и деснах эпителиальные клетки образуют *ороговевающий слой*. В этих участках он представлен несколькими рядами полностью ороговевших и лишенных ядер клеток. К нему примыкает *зернистый слой*, который состоит из вытянутых клеток, содержащих в своей цитоплазме зерна кератогиалина. В области дна полости рта, нижней поверхности языка, зубодесневого прикрепления в норме ороговения не наблюдается. В этих участках поверхностный слой эпителия представлен уплощенными клетками *шиповидного слоя* – слоем плоских клеток. Непосредственно к нему примыкают шиповидные клетки, которые располагаются в несколько слоев (в участках, где есть ороговение, шиповидные клетки примыкают к зернистому слою).

Самым глубоким слоем эпителия является *ростковый*, который образуется клетками цилиндрической или кубической формы. Они расположены в один ряд и непосредственно примыкают к базальной мембране. За счет росткового слоя благодаря клеточному делению в основном осуществляется обновление эпителия.

Базальная мембрана состоит из густого сплетения тонких аргирофильных волокон с определенной ориентацией. Часть из них направлена к базальному слою и вступает в контакт с цилиндрическими клетками.

Собственный слой слизистой оболочки состоит из соединительной ткани, представленной основным веществом, волокнистыми структурами и клетками. Клетки представлены фибробластами, гистиоцитами, плазмочитами, тучными клетками. На границе с эпителием собственно слизистая оболочка образует выступы – сосочки, которые на различную глубину внедряются в эпителий. В собственно слизистой оболочке проходят сосудистые, нервные сплетения, лимфатические сосуды.

Подслизистый слой представлен рыхлой соединительной тканью.

Строение слизистой оболочки щеки. Базальная мембрана, отделяющая эпителий от соединительнотканного пласта слизистой оболочки полости рта, представляет собой зону умеренной, а в некоторых случаях неоднородной электронной плотности толщиной до 100 нм. Плазматическая мембрана базальных клеток, располагающаяся вдоль нижней границы эпителия, имеет полудесмосомы, между которыми расположены пиноцитозные пузырьки. Полудесмосомы имеют слоистое строение за счет чередования зон различной электронной плотности. Они отличаются от десмосом, имеющих семислойное строение, меньшим набором слоев. В цитоплазме базальных клеток соответственно проекции полудесмосом обнаруживают большое количество тонофиламентов.

Базальные клетки имеют цилиндрическую форму и расположены в один ряд на базальной мембране. Ядра этих клеток, как правило, округлые, с небольшими выпячиваниями кариоплазмы, лишь изредка ядра базальных клеток имеют зубчатую форму. Перинуклеарное пространство выражено по всему периметру ядра, выявляются ядерные поры. Хроматин часто слегка уплотняется по периферии ядра, одно или два ядрышка хорошо выражены.

Плазматическая мембрана базальных клеток в местах соединения с базальной мембраной плохо различима. В цитоплазме базальных клеток имеются митохондрии, пластинчатый аппарат, цитоплазматический ретикулум, рибосомы, тонофиламенты и различные включения. Митохондрии многочисленны, различной величины, округлой или овальной формы. Матрикс их чаще имеет низкую электронную плотность и содержит немного крист, реже он электронно-плотный. Пластинчатый комплекс состоит из уплощенных мешочков — диктиосом, расположенных параллельно, мелких пузырьков и крупных вакуолей по полюсам диктиосом. В цитоплазме клеток базального слоя обнаруживают тонофиламенты, свободные рибосомы и полисомы. Большое количество рибосом фиксировано на поверхности цистерн цитоплазматического

ретикулума. Содержимым цистерн является мелкогранулярное вещество.

Строение слизистой оболочки губ. Слизистая оболочка губ состоит из двух зон. Красная кайма – переходная зона от кожи наружной поверхности губы к вестибулярной поверхности, имеющей обычное строение слизистой оболочки. Многослойный плоский эпителий красной каймы губ проявляет тенденцию к ороговению, в нем хорошо выражен зернистый слой. Собственный слой слизистой оболочки губ образует многочисленные выступы, которые глубоко внедряются в эпителий. Непосредственно на поверхности эпителия открываются выводные протоки сальных желез. На внутренней поверхности губы эпителиальный слой более тонкий, соединительнотканые сосочки собственно слизистой оболочки менее выражены. В подслизистом слое обнаруживаются редуцированные сальные железы. К подслизистому слою примыкают пучки мышечных волокон.

Строение слизистой оболочки дна полости рта, переходных складок. Эпителиальный слой в этих участках слизистой оболочки умеренной толщины и не ороговевает. Слизистая оболочка хорошо собирается в складки, так как выражен подслизистый слой. В переходной складке слизистой щек и дна полости рта располагаются выводные протоки околоушных (на уровне моляров верхней челюсти – устья Стенона), подъязычных (Бартолиновые – в области резцов нижней челюсти) и поднижнечелюстных (Вартоновы – по обе стороны от уздечки языка) слюнных желез.

Строение слизистой оболочки мягкого неба. Мягкое небо выстлано многослойным плоским неороговевающим эпителием, в собственно слизистой оболочке определяется большое количество эластических волокон, в подслизистом слое располагаются многочисленные железы, мышечный слой составляют поперечно-полосатые волокна.

Строение слизистой оболочки твердого неба. Эпителий многослойный плоский ороговевающий. Зона, прилегающая к зубам, область небного шва – лишены подслизистого слоя. В переднем отделе в подслизистом слое располагается жировая ткань. В задних отделах твердого неба отмечается значительное скопление слизистых желез. Слизистая оболочка твердого неба своими волокнистыми структурами плотно связана с костной тканью.

Строение слизистой оболочки языка. Состоит из многослойного плоского эпителия и собственно слизистой оболочки, подслизистый слой не выражен, следовательно, слизистая оболочка неподвижна. Эпителий вместе с собственным слоем

формирует сосочки на спинке языка. Различают нитевидные, грибовидные, листовидные и желобоватые сосочки. Нитевидные - наиболее многочисленны, имеют конусовидную форму, обнаруживаются по всей поверхности спинки языка, особенно много их в передних отделах. Эпителий ороговевает, придавая языку белесый оттенок. Грибовидные сосочки имеют соответствующую названию форму. Эпителий не ороговевает, петли кровеносных капилляров просвечивают, придавая образованиям вид красных точек. Наибольшее количество этих сосочков расположено на кончике языка. Листовидные сосочки имеют вид складок слизистой оболочки, расположены на боковой поверхности языка, где эпителий не ороговевает. Содержат большое количество вкусовых луковиц. Желобоватые сосочки погружены в толщу языка, расположены в области его корня в виде римской цифры V, вершина которой совпадает со слепым отверстием языка. Округлый, или уплощенный, сосочек окружен валом - складкой слизистой оболочки, куда открываются слизисто-белковые железы Эбнера (железы желобоватых сосочков), поэтому их называют сосочками, окруженными валом. В эпителии много вкусовых луковиц. Ткань языка содержит слизистые, белковые, слизисто-белковые железы. Нижняя поверхность языка выстлана многослойным плоским неороговевающим эпителием, напоминающим эпителий дна полости рта.

Возрастные особенности и изменения слизистой оболочки полости рта. У лиц различного возраста слизистая оболочка рта имеет свои особенности строения. До 16 лет эпителиальный пласт довольно толстый, эпителиальные сосочки хорошо оформлены. Структура, как эпителиального покрова, так и соединительнотканной основы четко выражена. Обилие клеточных элементов и кровеносных сосудов в соединительнотканной строме, которая характеризуется довольно рыхлым строением, отсутствие дистрофических изменений в эпителиальных клеточных структурах, четкая дифференциация тканевых взаимоотношений свидетельствуют о высоком уровне реактивности и жизнеспособности тканевого комплекса.

У лиц второй возрастной группы (от 17 лет до 51 года) происходят определенные количественные и качественные изменения: сглаженность эпителиальных сосочков, появление в шиповидном слое эпителия клеток с вакуолизированной цитоплазмой, разрыхление соединительнотканной стромы, расширение выводных протоков малых слюнных желез и развитие лимфоидных инфильтратов. Наиболее выражены указанные изменения во втором периоде этого возраста (от 36 до 50 лет).

У лиц в возрасте 60 лет и старше структурные изменения регрессивного характера касаются как эпителия, так и собственно слизистой оболочки полости рта. Толщина эпителия слизистой оболочки уменьшается на губе с 500 до 300 мкм, **на — с 700 до 400 мкм**, на языке — с 800 до 600 мкм. Клетки нового слоя эпителия становятся низкопризматическими, мелкими, пикнотическими, в них уменьшается количеством ДНК, РНК и дегидрогеназ. Вследствие ороговения многоядного плоского эпителия слизистая оболочка полости рта обретает серовато-белый цвет. В подэпителиальной соединительной ткани уменьшается количество клеток и волокон, эластические волокна склерозируются и утолщаются, в коллагеновых волокнах наступает гиалинизация, что приводит к неподвижности слизистой оболочки. Слизистая оболочка твердого неба утолщается, становится рыхлой. Эпителий слизистой оболочки щек истончается за счет шиповидного и базального слоев. В эпителии ретромолярной области, губ обнаруживают паракератоз. Наблюдаются атрофия сосочков языка, листовидные сосочки сглажены, также к геронтологическим признакам относят складки языка. С возрастом нарастают склеротические изменения кровеносных сосудов слизистой оболочки полости рта. Уменьшается густота капиллярных петель десен, часть анастомозов запустевает. При отсутствии зубов возрастные изменения слизистой оболочки выражены в большей степени. Скорость секреции слюнных желез снижается, количество слюны уменьшается, что вызывает сухость слизистой оболочки.

Кровоснабжение слизистой оболочки полости рта обеспечивают наружная сонная артерия и ее ветви, от внутренней челюстной артерии отходят веточки, снабжающие кровью челюсть, зубы, слизистую оболочку. На нижней челюсти нижняя альвеолярная артерия образует ветви, доставляющие кровь к периодонту и десне. Артерия щечной мышцы снабжает кровью мышцы, слизистую оболочку преддверия полости рта и десны верхней челюсти. Десна в области верхних моляров получает кровь от верхней альвеолярной артерии. По нижнеглазничной артерии кровь поступает на участки десны, расположенные в области премоляров и передних зубов. Ветви нисходящей небной артерии снабжают кровью слизистую оболочку неба. Вены, сопровождающие артерии, впадают во внутреннюю яремную вену. Лимфа оттекает в региональные лимфатические узлы (подбородочные и подчелюстные).

Иннервация слизистой оболочки полости рта происходит за счет второй и третьей ветвей тройничного, носонебного, щечного, язычного, языкоглоточного и блуждающего нервов.

Функции слизистой оболочки полости рта

Слизистая оболочка полости рта устойчива к влиянию раздражающих факторов: физических (температурных, механических), химических, биологических (внедрение инфекции). Эта устойчивость во многом определяется сохранностью целостности эпителия, что связано с обеспечением барьерной функции. Слизистая оболочка обладает комплексом факторов специфического и неспецифического иммунитета, обеспечивающей в большинстве случаев барьер на пути проникновения организма.

Барьерная функция. Функции барьера заключаются в задержке перехода чужеродного вещества извне в ткани или из крови в ткани и создании оптимальных условий для жизнедеятельности тканевых элементов. В полости рта функцию внешнего барьера выполняет *эпителий слизистой оболочки*, предотвращая проникновение различных антигенов: микроорганизмов, вирусов, канцерогенов. При этом качество барьера во многом зависит от количества слоев и формы эпителиальных клеток. Наиболее прочен *барьер на языке*, покрытом ороговевающим многослойным эпителием. В подслизистом слое языка находится сравнительно небольшое количество клеток, способных к фагоцитозу. Десневой барьер имеет ряд особенностей: эпителий маргинального отдела десны способен к ороговению, что делает его устойчивым к механическим воздействиям, к действию химических и температурных факторов. В подслизистом слое десны скапливается значительное количество клеток, обладающих фагоцитарной активностью по сравнению с аналогичным слоем слизистой языка. В том случае, когда компоненты слюны и тканевые барьеры не справляются с патогенным действием микрофлоры, в процесс защиты включаются факторы неспецифического и специфического иммунитета, реализуемые при участии лимфоидной ткани. Наиболее выраженным скоплением лимфоидной ткани в полости рта являются *небные и язычные миндалины*, выполняющие также и функции внешнего барьера. В миндалинах обезвреживаются инфекционно-токсические вещества (вирусы, токсины), трансформируются клетки белой крови.

Барьерная функция слизистой оболочки также связана с особенностями ее структуры и функции. В частности, выполнение барьерной функции обеспечивается наличием участков ороговения в зонах, где отмечается наибольшая механическая нагрузка. Клетки базального и шиповидного слоев эпителия слизистой оболочки полости рта обладают более высокой митотической способностью по сравнению с клетками эпидермиса. Регенерация в слизистой оболочке полости рта протекает достаточно активно как со стороны эпителия, так и со стороны соединительнотканной основы.

Необходимо отметить быстрое дифференцирование клеток эпителия слизистой оболочки полости рта. Постоянно происходит обновление эпителия, при этом слущиваются клетки поверхностного слоя, попадающие в ротовую жидкость, как в эпителии, так и в строме слизистой оболочки полости рта происходят активные обменные процессы. Таким образом, поддержание целостности эпителиального пласта достигается сочетанием трех взаимоуравновешенных и протекающих одновременно процессов. Это регенерация – непрерывное образование клеток в базальном слое благодаря делению малодифференцированных предшественников; дифференцировка – изменение морфофункциональных характеристик клеток одновременно с их смещением в вышележащие слои; десквамация – удаление с поверхности эпителия клеток (роговых чешуек), поврежденных и содержащих на своей поверхности микроорганизмы.

Эпителиальные клетки, в частности интерстициальные (IES), обеспечивают максимальное количество контактов с антигенами на поверхности СОР. Главная функция интерстициальных клеток – их барьерная роль, которая определяется межклеточным взаимодействием эпителиальных клеток друг с другом и с микроокружением. Способность антигенов преодолеть этот барьер регулируется растворимыми медиаторами, включая цитокины, усиливающие проницаемость (ИЛ-4, ИЛ-13, ФНО), и цитокины, усиливающие барьерные функции (ИЛ-6). Цитокины оказывают плейотропные биологические эффекты на различные типы клеток, главным образом, участвуя в формировании и регуляции защитных реакций организма. Синтезируясь в очаге воспаления, цитокины воздействуют практически на все клетки, участвующие в развитии воспаления, включая гранулоциты, макрофаги, фибробласты, клетки эндотелия и эпителия, а затем на Т- и В-лимфоциты.

Специфические рецепторные молекулы (полимерный иммуноглобулиновый рецептор для IgA и IgG) участвуют в межклеточном транспорте антигенов и их фрагментов непосредственно к поверхности эпителиальных клеток.

Барьерные свойства эпителия СОР усиливаются благодаря выработке его клетками катионных белков, дефензимов – пептидов с широким спектром антимикробной активности.

Ротовая полость обладает и собственным местным иммунитетом, играющим большую роль в защите от инфекций. Его состоятельность зависит от многих факторов:

1. Целостности слизистой оболочки.
2. Содержания иммуноглобулинов А, G, М.

3. Количественных и качественных характеристик слюны. В ротовой жидкости содержатся:
- лизоцим (расщепляет пептидогликаны бактерий, вызывает осмотический лизис и гибель микроорганизмов);
 - лактоферрин (захватывает ионы железа микробной клетки, угнетает дыхательную функцию бактерий);
 - фибронектин (обладает адгезионными свойствами, опсонизирует патогенные микроорганизмы, активирует комплемент по классическому пути);
 - дефензины (связываются с цитоплазматической мембраной бактерий, образуют в мембране поры – вызывают гибель клетки);
 - нейтрофилы;
 - секреторные IgA.

4. Состояния лимфоидной ткани.

Слизистая оболочка принимает участие в **обеспечении местного иммунитета**, что наряду с защитными антимикробными свойствами ротовой жидкости, наличием фагоцитов между клетками и рядами эпителия и в соединительной ткани обеспечивает быстрое восстановление структур при повреждении. В эпителии СОР обнаруживают большое количество нейтрофилов, которые мигрируют из сосудов собственной пластинки слизистой оболочки и сохраняют высокую функциональную активность на поверхности эпителия. Среди интраэпителиальных лимфоцитов обнаруживают Т-хелперы 1 и Т-хелперы 2, цитотоксические Т-хелперы В-лимфоциты.

Важным компонентом защиты являются иммуноглобулины — IgG, IgA, IgM. Они определены в слюне, в жидкости десневой борозды в свободной форме; в связанной форме – образуют иммунные комплексы и элиминируются фагоцитами. В наибольшем количестве иммуноглобулины содержатся в соединительной ткани десны, богато снабженной микрососудами. В слюну иммуноглобулины попадают путем пассивной диффузии преимущественно в области зубо-десневой борозды, а также между эпителиальными клетками десны. В полости рта основным является секреторный иммуноглобулин sIgA, обладающий способностью связывать экзотоксины. SIgA наиболее устойчив к воздействию ферментов, поэтому он обнаруживается в слюне в наибольших количествах. Небольшое количество IgG продуцируется плазматическими клетками слизистой оболочки десны. Иммуноглобулины могут находиться в полости рта как в свободном состоянии, так и в связанном, адсорбируясь на поверхности лимфоцитов, нейтрофилов, эпителиальных клеток. Помимо

иммуноглобулинов, в слюне содержатся в небольшом количестве компоненты комплементов С3 и С4, попадающие туда из кровотока через зубодесневую борозду.

В этиологии и патогенезе ряда патологических процессов полости рта значительная роль отводится микробному фактору (представителям сапрофитной и условно-патогенной микрофлоры). Большинство стоматологических заболеваний, проявляющихся на слизистой ротовой полости, не имеют специфического возбудителя и развиваются вследствие колонизации аутофлоры и снижения естественных факторов иммунологической резистентности организма. Из всех факторов, определяющих природу и состояние флоры полости рта, решающим является слюна. В ротовой полости бактерии находятся в следующих зонах: слюне, зубных бляшках на поверхности зубов, зубодесневой борозде, на спинке языке, на поверхности слизистой оболочки. По данным разных авторов, почти 30 микробных видов описаны как резиденты полости рта. Около 60% резидентной микрофлоры являются факультативными и облигатно-анаэробными стрептококками, среди которых *Str. mutans* и *Str. sanguis* присутствуют на зубах; *Str. mitis*, *Str. mutans*, *Str. salivarius* – на слизистой щек; *Str. salivarius* – на языке. Из анаэробных представителей резидентная микрофлора представлена пептококками, вейллонеллами, дифтероидами, нейссериями, бактероидами. Актиномицеты, стафилококки, лактобациллы, спирохеты, лептоспиры, фузобактерии, спириллы, дрожжеподобные грибы находятся в полости рта в значительно меньшем количестве. Важными представителями нормальной микрофлоры ротовой полости являются лактобациллы (*L. acidophilus*, *L. brevis*, *L. fermentum*).

Роль микрофлоры в жизнедеятельности организма велика. Ее положительное влияние проявляется в стимуляции иммунной системы, участие в синтезе необходимых веществ, всасывании солей железа и кальция. В случаях нарушений барьерной функции слизистых оболочек, снижении естественной резистентности многие представители нормальной микрофлоры могут приводить к деструктивным процессам слизистой оболочки, либо осложняя, либо самостоятельно вызывая различные патологические состояния.

Микрофлора полости рта играет большую роль в формировании факторов неспецифической защиты, и сдвиги видового состава микроорганизмов в сторону патогенной флоры, отражают наличие иммунобиологических нарушений.

Количество микроорганизмов в полости рта изменяется в течение суток, при этом ведущую роль играет продукция слюны, обеспечивающая нормальное функционирование органов полости рта слюна.

Проницаемость слизистой оболочки полости рта во многом обусловлена теми же факторами, что и проницаемость кожи. Проницаемость ороговевающих участков эпителия, так же как и эпидермиса, для воды связана прежде всего с состоянием рогового слоя, который является своего рода «барьерной зоной», наличие которой обеспечивают фосфолипиды, жирные кислоты, поляризационные токи, изменения концентрации ионов металлов на поверхности, плотность контактов между клетками. Постоянно увлажненный эпителий и близкорасположенные к поверхности слизистой кровеносные сосуды повышают способность к всасыванию. Также имеет значение площадь контакта слизистой с веществом, концентрация раствора, рН среды, парциального давления газов, температуры внешней среды, возраста человека, функционального состояния организма.

Проницаемость слизистой оболочки полости рта на разных участках неодинакова. Наибольшая проницаемость отмечается в области десневой бороздки подъязычной области и дна полости рта. Это свойство используют для введения ряда лекарственных препаратов, например валидола, нитроглицерина, гомеопатических препаратов, которые могут проникать через межклеточные пространства. Нормальная слизистая оболочка всасывает лекарственные препараты лучше, чем измененная под влиянием патологических процессов.

Процессы всасывания слизистой оболочки полости рта изменяются под влиянием гормонов: инсулин и тиреоидин стимулируют, а адреналин угнетает способность всасывания слизистой оболочки. Имеет значение и состояние желудочно-кишечного тракта: при гастрите и энтерите всасывательная активность языка усиливается.

Чувствительность слизистой оболочки рта обеспечивается рецепторами, распределение которых на разных участках неодинаково. Наибольшее количество вкусовых рецепторов расположено в сосочках языка, тактильных – в области губ, кончика языка, маргинальных участках десны, болевых – на мягком небе, небных дужках, по переходной складке. Отмечается также температурная чувствительность слизистой оболочки.

Тактильная рецепция слизистой оболочки полости рта обеспечивает возникновение ощущения прикосновения, давления и вибрации. На прикосновение реагируют тельца Мейснера, расположенные в поверхностных слоях собственно слизистой оболочки. При усилении механического раздражения реагируют диски Меркеля, расположенные в более глубоких слоях эпителиального слоя слизистой. Чувство давления, а также реакция

на вибрацию возникают при раздражении телец Пачини, располагающихся в глубоких слоях слизистой.

Тактильные рецепторы находятся в функциональной взаимосвязи с механорецепторами периодонта и с проприорецепторами жевательных мышц. Их взаимодействие определяет участие мышц в акте жевания. По функциональным особенностям тактильные рецепторы подразделяют на фазные и статические. Эти рецепторы возбуждаются, например, при недостаточно прочной фиксации съемного зубного протеза. Тактильные рецепторы играют большую роль в процессах адаптации к съемным зубным протезам.

На спинке языка функцию осязания обеспечивают нитевидные сосочки. Тактильные рецепторы в различных отделах челюстно-лицевой области распределены неравномерно. Наиболее плотно они расположены на кончике языка, слизистой оболочке и красной кайме губ. Вероятно, это обусловлено тем, что данные образования являются первой инстанцией анализа механических свойств веществ, поступающих в полость рта. Верхняя губа (слизистая оболочка и красная кайма) более чувствительна к механическим раздражениям, чем нижняя. Сравнительно высок уровень тактильной чувствительности слизистой оболочки твердого неба. Это имеет особое значение при апробации пищи на съедобность (фаза ориентировочного жевания), а также при формировании пищевого комка и в начале глотания, поскольку информация от расположенных здесь рецепторов входит в состав пусковой афферентации.

Специфической особенностью сенсорной функции слизистой оболочки полости рта является ее вкусовая чувствительность. *Вкусовые рецепторные клетки* собраны во вкусовые почки (около 2000). Вкусовые почки находятся преимущественно в сосочках языка: грибовидных, листовидных, желобовидных. Грибовидные сосочки в основном локализуются на кончике языка. Листовидные сосочки в виде 3-8 параллельных складок длиной 2-5 мм расположены в основании боковой поверхности языка. Желобовидные сосочки в количестве 9-15 локализованы в области корня языка в виде перевернутой римской цифры V. Валик слизистой оболочки, окружающий каждый желобовидный сосочек, отделяется от него глубокой бороздой, куда открываются протоки мелких белковых желез (железы Эбнера). Сами железы располагаются у основания сосочков в межклеточной соединительной ткани. Секрет этих желез увлажняет и растворяет вкусовые вещества, попавшие на поверхность сосочков, а также способствует удалению из сосочков остатков пищи. Отдельные

вкусовые почки расположены на мягком небе, задней стенке глотки и надгортаннике.

Ноцицепторы слизистой оболочки полости рта представлены свободными неинкапсулированными нервными окончаниями, имеющими разнообразную форму (волоски, спирали, пластинки). Болевая чувствительность слизистой оболочки альвеолярных отростков и твердого неба, которые являются участками протезного ложа, хорошо изучена. Выраженной болевой чувствительностью обладает часть слизистой оболочки на вестибулярной поверхности нижней челюсти в области боковых резцов. Оральная поверхность слизистой оболочки десен обладает наименьшей болевой чувствительностью. Для десневых сосочков порог механического болевого раздражения колеблется в пределах 35-65 г/мм². Наибольшая болевая чувствительность характерна для фронтальных десневых сосочков. У десневых сосочков жевательных зубов она уменьшается. Пороги болевого раздражения на нижней челюсти меньше. С правой стороны чувствительность выше, чем с левой, что связывают с более богатой иннервацией правой стороны лица. На внутренней поверхности щеки имеется узкий участок, лишенный болевой чувствительности.

Температурная рецепция. Тепловые рецепторы гистологически представлены тельцами Руффини, холодовые – колбами Краузе. Рецепторы холода расположены в эпителии или непосредственно под ним, рецепторы тепла – преимущественно в нижнем и верхнем слоях собственно слизистой оболочки. Эти особенности обуславливают более высокую чувствительность слизистой оболочки к холоду, нежели к теплу. Для тепловой чувствительности характерно наличие возрастающего градиента от передних отделов полости рта к задним отделам, а для холодной чувствительности - убывающего градиента чувствительности в этом же направлении. Высокой чувствительностью к температурным раздражениям обладают кончик языка и красная кайма губ. При приеме пищи первую очередь раздражаются именно эти области. Информация о температуре веществ от этих областей в случае необходимости может включать соответствующие защитные реакции.

Слизистая оболочка полости рта обладает определенной способностью всасывать некоторые вещества (продукты гидролиза пищи, электролиты, лекарственные вещества), что является составляющей процесса проницаемости.

Постоянная увлажненность слизистой оболочки полости рта поддерживается малыми слюнными железами, которые выделяют слюну постоянно, в то время как большие слюнные железы секретуют слюну при стимуляции. Стимулы для секреции слюны,

обычно исходят из полости рта, где есть механорецепторы и хеморецепторы.

Слюна – смешанный секрет трех пар крупных и множества мелких слюнных желез; входит в состав ротовой жидкости. Слюна человека представляет собой вязкую опалесцирующую, слегка мутную (благодаря присутствию клеточных элементов) жидкость с плотностью 1,001-1,017 и вязкостью 1,10-1,33. Содержит 99,4 % воды и 0,5-0,6 % сухого остатка. Меньшую его часть составляют минеральные неорганические вещества, с помощью которых поддерживается динамическое равновесие между эмалью и слюной. В полости рта находится не чистый секрет слюнных желез, а биологическая жидкость, называемая ротовой жидкостью.

Ротовая жидкость состоит в основном из секретов больших и малых слюнных желез (слюна), жидкость зубодесневой борозды (десневая жидкость), сывороточные компоненты, клетки крови, гормоны, микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности, слущенный эпителий, остатки пищи, секреты бронхиальных желез.

Саливация является экстренным механизмом защиты органов полости рта при попадании отвергаемых веществ. Сильное раздражение механо-, термо- и хеморецепторов, а также воздействие на ноцицепторы приводят к отделению большого количества слюны, бедной ферментами и выполняющей задачу быстрого удаления отвергаемых веществ из полости рта, нормализации температуры поступающих продуктов, разведения химических раздражителей.

Секреция слюны при физиологических условиях зависит от степени активности вегетативной нервной системы, в то время как эта деятельность во многом зависит от степени жевательной активности.

Стимуляция парасимпатической нервной системы увеличивает производство слюны, в то время как антихолинергические препараты уменьшают секрецию слюны. Стимуляция симпатической нервной системы индуцирует секрецию густой слюны.

Функции слюны обеспечиваются следующими механизмами: антимикробным, иммунологическим, механическим и химическим очищением, смачивающим действием. Наиболее важным для реализации данных механизмов является процесс секреции слюны. Секреция слюны регулируется прямыми влияниями на клетки желез (активацией нейронов ЦНС, регулирующих активность секреторных клеток) и непрямыми (изменения кровотока, продукция гормонов). У женщин величина секреции ниже.

Наблюдаются различные отклонения слюноотделения от нормы. Гипосаливация и ксеростомия возникает при лихорадочных со-

стояниях, нарушениях оттока слюны, блокаде М-холинорецепторов, развитии патологического процесса в железистой ткани, эндокринной патологии. Гиперсаливация развивается при отравлении солями тяжелых металлов, асфиксии, гельминтозах. Многие фармакологические препараты влияют на выделение слюны: стимулируют (пилокарпин, прозерин, препараты йода), тормозят (атропин). Продукция слюны резко снижена в ночное время.

Для очищения полости рта большое значение имеют количественные характеристики слюноотделения. Постоянный ток слюны способствует интенсивному очищению полости рта, вымыванию продуктов распада, микрофлоры, обмену веществ слизистой оболочки и в тканях зубов. Средняя скорость слюноотделения колеблется в широких пределах – от 0,03 до 2,4 мл/мин. В ночной период слюноотделение замедляется, что создает возможность для развития микрофлоры. Очевидно, что снижение слюноотделения отрицательно отражается на состоянии органов ротовой полости и зубочелюстной системы. Важную роль играют процессы самоочищения в полости рта (постоянная способность полости рта к очищению ее органов от детрита, микрофлоры, остатков пищи). Для эффективного самоочищения помимо количества и качества слюны, т.е. функциональной активности слюнных желез, электрохимических процессов, имеет значение движение нижней челюсти, языка, правильное строение зубочелюстной системы. Электрохимические процессы играют большую роль не только в самоочищении полости рта, но и в развитии патологии слизистой оболочки, зубов, периодонта. Значительно меняются величины электрохимических потенциалов при протезировании, что в большой степени зависит от материалов протеза. Наличие в полости рта протезов из разных металлов, имеющих потенциалы, отличающих друг от друга (на 300-400 мВ), приводит к возникновению электрических токов (явления гальванизма). При этом у пациентов появляются патологические изменения в органах и тканях полости рта, жалобы, связанные с чувством жжения, сухости слизистой оболочки рта. Самоочищение полости рта ухудшается также при увеличении вязкости слюны.

Нормальная микрофлора полости рта относительно стабильна, однако подвергается некоторым изменениям в связи с возрастом. В стабилизации микрофлоры полости рта существенная роль принадлежит слюне, обладающей бактерицидными и антитоксическими свойствами. Бактерицидное действие слюны связано с содержанием в ней факторов, взаимодействующих с бактериями и приводящих к их гибели (лизоцим, лактоферрин, миелопероксидаза, неферментные катионные белки, ионы лития, иммуноглобулины).

Существенную роль играют буферные свойства слюны, позволяющие нейтрализовать кислотные или основные компоненты отвергаемых веществ за счет дидрокарбонатной, фосфатной и белковой систем.

Буферная способность слизистой оболочки полости рта связана с тем, что на ее поверхности при непосредственном участии слюнных желез в случае необходимости происходит быстрое восстановление рН среды полости рта.

Тестовый контроль:

1. К вкусовым сосочкам языка не относятся:

1. нитевидные
2. листовидные
3. желобовидные
4. грибовидные
5. окруженные валом

2. Наименьшей болевой чувствительностью обладает:

1. оральная поверхность десен
2. вестибулярная поверхность десен
3. мягкое небо
4. дно полости рта
5. внутренняя поверхность щек

3. К сосочкам, покрытым ороговевающим эпителием, относятся:

1. листовидные
2. желобовидные
3. желобовидные
4. нитевидные

4. Подслизистый слой отсутствует на:

1. языке
2. деснах
3. твердом небе
4. губах
5. дне полости рта

5. Подслизистый слой хорошо выражен в области:

1. дна полости рта
2. щек
3. губ
4. десен
5. твердого неба

6. В норме ороговение слизистой оболочки полости рта наблюдается на:

1. твердом небе
2. языке

3. десне
 4. дне полости рта
 5. переходных складках
 6. эпителии зубодесневой борозды
- 7. Тельца Мейснера реагируют на:**
1. давление
 2. прикосновение
 3. механические раздражители
 4. вибрацию
 5. температурные раздражители.
- 8. Тельца Пачини реагируют на:**
1. давление, вибрацию
 2. механические раздражители
 3. прикосновение
 4. температурные раздражители
 5. болевые раздражители
- 9. Наиболее глубоким слоем эпителия ротовой полости является**
1. зернистый
 2. шиповидный
 3. ростковый (базальный)
 4. роговой.
- 10. Какие железы находятся в области корня языка:**
1. редуцированные слюнные железы (зерна Фордайса)
 2. слизисто-белковые железы, окружающие желобоватые сосочки.
- 11. В каких анатомо-топографических зонах полости рта слизистая оболочка состоит из 4-х слоев:**
1. дно полости рта
 2. твердое небо
 3. десна
 4. язык.
- 12. В каких топографических зонах полости рта эпителий состоит из 5-ти слоев:**
1. дно полости рта
 2. твердое небо
 3. десна
 4. язык
 5. красная кайма губ.
- 13. В каких анатомо-топографических зонах полости рта находятся редуцированные слюнные железы (зерна Фордайса)?**
1. щеки
 2. задняя треть твердого неба
 3. мягкое небо

4. деснах
5. корень языка.

14. Иммунологическая функция слюны обеспечивается:

1. наличием лизоцима, иммуноглобулинов, лактоферрина
2. наличием альфа-амилазы, альфа-глюкозидазы
3. наличием липазы.

15. Где находятся протоки (устья Стенона) околоушных слюнных желез?

1. в области щек на уровне моляров нижней челюсти
2. в области щек на уровне моляров верхней челюсти
3. в области дна полости рта.

16. Назовите, чем обеспечивается барьерная функция слизистой оболочки полости рта?

1. строением многослойного плоского эпителия ротовой полости
2. наличием участков ороговения многослойного плоского эпителия ротовой полости и высокой митотической активностью эпителия
3. наличием вкусовых рецепторов
4. участками скопления лимфоидной ткани
5. выработке клетками эпителия дефензимов, обладающих антимикробной активностью.
6. всем вышеперечисленным.

18. Кровоснабжение слизистой оболочки ротовой полости обеспечивает:

1. внутренняя сонная артерия
2. наружная сонная артерия
3. подключичная артерия.

Литература:

1. Боровский, Е. В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. – М.: Медицина, 1991. – 42 с.
2. Боровский, Е. В. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е. В. Боровский, Н. Ф. Данилевский. – М.: Медицина, 1991. – 288 с.
3. Быков, В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В. Л. Быков. – СПб: Специальная литература, 1996.
4. Луцкая, И. К. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И.К. Луцкая. – М.: Мед. лит., 2006. – 288 с.
5. Физиология челюстно-лицевой области: Учебник / Под ред. С.М. Будылиной, В.П. Дегтярева. – М.: Медицина, 2000. – 352 с.

5. Organization, barrier function and antimicrobial lipids of the oral mucosa / [Dawson et al] // Int J Cosmet Sci. – 2013 June; 35(3). P. 220–223.
6. Роль микрофлоры в патологии слизистой оболочки рта / И. М. Рабинович, Г. В. Банченко, О. Ф. Рабинович и др. // Стоматология. – 2002. – № 5. – С. 48-50.
7. Ушаков, Р. В. Микрофлора полости рта и ее значение в развитии стоматологических заболеваний / Р. В. Ушаков, В. Н. Царев // Стоматология для всех. – 1998. – № 3. – С. 22-26.

ГЛАВА 2. КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Контрольные вопросы:

1. Значимость классификации заболеваний слизистой оболочки рта. Принципы систематизации заболеваний.
2. Международная классификация заболеваний (ICD-DA, 1994 WHO) непосредственно СОР и общих заболеваний, проявляющихся на СОР.
3. Классификация заболеваний слизистой оболочки рта Е. В. Боровского и А. Л. Машкиллейсона (1984).
4. Классификация заболеваний слизистой оболочки рта (Московский государственный медико-стоматологический университет).

Классификация заболеваний слизистой оболочки рта представляет для практического врача большое значение, поскольку она помогает ориентироваться в существующем их многообразии, способствуя тем самым правильной постановке диагноза, выбору обоснованных методов лечения и проведению профилактических мероприятий.

Существовавшие ранее классификации заболеваний слизистой оболочки рта базировались на разных принципах:

- 1) анатомо-клинических (стоматит, хейлит, глоссит) признаках;
- 2) характере течения (острый и хронический);
- 3) клинико-морфологических признаках (катаральный, язвенный и др.);
- 4) глубине поражения (поверхностный и глубокий);
- 5) характере высыпаний (буллезный, язвенный, пузырьковый и др.).

Однако каждая из них имела свои недостатки и не отвечала полностью вышеуказанным требованиям к классификации.

Основная цель создания международной номенклатуры стоматологических заболеваний и синдромов в полости рта заключается в стандартизации подходов к выявлению стоматологической патологии с последующей регистрацией и определением уровня стоматологической заболеваемости в разных странах. Кроме того, полученные сведения позволяют определить корреляции общего состояния организма с уровнем стоматологического здоровья, а также выявить системные заболевания, ассоциированные с патологией в полости рта.

Фрагменты **Международной классификации заболеваний (ICD-DA, 1994 WHO)** непосредственно СОР и общих заболеваний, проявляющихся на СОР

Раздел I. Некоторые инфекционные и паразитарные болезни

В 00-08 Вирусные инфекции, характеризующиеся поражением кожи и слизистых оболочек

- В 00 Инфекции, вызванные вирусом герпеса (herpes simplex)
 - В 00.2 Герпетический гингивостоматит
- В 02 Опоясывающий лишай
 - В 02.8 Опоясывающий лишай. Проявления в полости рта
 - В 08.5 Энтеровирусный везикулярный фарингит (герпетическая ангина)
- В 35–48 Микозы
- В 37.0 Кандидозный стоматит
 - В 37.00 Острый псевдомембранозный кандидозный стоматит
 - В 37.01 Острый эритематозный (атрофический) кандидозный стоматит
 - В 37.02 Хронический гиперпластический кандидозный стоматит
 - В 37.03 Хронический эритематозный (атрофический) кандидозный стоматит (протезный стоматит в результате кандидозной инфекции)
 - В 37.06 Ангулярный хейлит

Раздел XI. Болезни органов пищеварения

1. Болезни мягких тканей рта и языка

К 12. Стоматит

К 12.0. Рецидивирующие афты рта

- К 12.00. Рецидивирующий афтозный стоматит (малая афта) син. - афта Mikulicz
- К 12.01. Рецидивирующий некротический периаденит слизистой (крупная афта) син. – афта Sutton
- К 12.02. Герпетиформный стоматит
- К 12.03. Афта Bednar
- К 12.04. Травматическая язва

К 12.1. Другие формы стоматитов

- К.12.12 Протезный стоматит
- К.12.19 Неуточненные

К 13. Другие болезни губ и слизистой оболочки рта

К 13.0. Болезни губ

- К 13.00. Ангулярный хейлит
- К 13.01. Гландулярный хейли
- К 13.02. Эксфолиативный хейлит

К 13.1. Прикусывание щек и губ

К 13.2. Лейкоплакия и другие нарушения эпителия рта

- К 13.20. Лейкоплакия идиопатическая
- К 13.21. Лейкоплакия связанная с табаком
- К 13.22. Эритроплакия
- К 13.23. Лейкодема
- К 13.24. Никотиновый стоматит

- К 13.3. Волосатая лейкоплакия
- К 14. Болезни языка
- К 14.0. Глоссит
 - К 14.01. Травматическая язва
 - К 14.08. Другие
- К 14.1. Географический язык
 - К 14.1.1 Доброкачественный мигрирующий глоссит
 - К 14.1.2 Эксфолиативный глоссит
- К 14.2. Срединный ромбовидный глоссит
- К 14.3. Волосатый язык
- К 14.4. Атрофия сосочков языка
- К 14.5. Складчатый язык
- К 14.6. Глоссодиния
- К 14.8 Другие болезни языка

Раздел XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки

- L 10-13 Буллезные поражения
- L 10 Пузырчатка
 - L 10.0 Пузырчатка обыкновенная
 - L 10.1 Пузырчатка вегетирующая
 - L 10.2 Пузырчатка листовидная
 - L 10.5 Пузырчатка медикаментозная
 - L 10.8 Другие виды пузырчатки
- L 12 Пемфигоид
 - L 12.0 Буллезный пемфигоид
 - L 12.1 Рубцующийся пемфигоид
- L 23, 24 Дерматит и экзема
 - L 23.2 Аллергический контактный дерматит, вызванный косметическими средствами
 - L 23.2X Проявления в полости рта
- L40-L45 Папулосквамозные нарушения
- L 43 Лишай красный плоский
 - L 43.0 Лишай гипертрофический красный плоский
 - L 43.1 Лишай красный плоский буллезный
 - L 43.2 Лишаевидная реакция на лекарственное средство
 - L 43.3 Лишай красный плоский подострый (активный)
 - L 43.8 Другой красный плоский лишай
 - L 43.80 Папуллезные проявления в полости рта
 - L 43.81 Ретикулярные проявления в полости рта
 - L 43.82 Атрофические и эрозивные проявления в полости рта
 - L 43.83 Типичные бляшки
 - L 43.88 Проявления в полости рта уточненные
 - L 43.89 Проявления в полости рта неуточненные
 - L 43.9 Лишай красный плоский неуточненный

L 51 Крапивница и эритема
L 51 Эритема многоформная
L 51.0 Небуллезная эритема многоформная
L 51.1 Буллезная эритема многоформная
Включен синдром Стивена-Джонсона.

Проявления общих заболеваний на слизистой оболочке рта ИНФЕКЦИОННЫЕ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Туберкулез слизистой рта
Герпес Зостер
В 00.20. Герпетический гингивостоматит
Корь
В 08.5. Герпангина
В 34.1. Ящур
Сифилис
Острый некротический гингивостоматит
В 37 0 Кандидоз

ЭНДОКРИННЫЕ И ОБМЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ

Сахарный диабет
Гиповитаминоз группы В
Цинга

БОЛЕЗНИ КРОВИ

Железодефицитная анемия
Пернициозная анемия

Для систематизации известных патологических состояний (заболеваний) слизистой оболочки рта Е. В. Боровский и А. Л. Машкиллейсон (1984) предложили сгруппировать их, взяв за основу этиологический или патогенетический фактор:

I. Травматические поражения вследствие действия:

- механических факторов
- высоких и низких температур
- излучения
- неблагоприятных метеорологических факторов (метеорологический хейлит, трещины губ)
- химических веществ и др.

Форма проявления: гиперемия, эрозии, язвы, гиперкератозы (лейкоплакия).

II. Инфекционные заболевания:

А. Поражения слизистой оболочки рта при острых и хронических заболеваниях организма (корь, скарлатина, ветряная оспа, туберкулёз, сифилис и др.).

Б. Собственно инфекционные и паразитарные заболевания слизистой оболочки полости рта и губ:

1. вирусные (герпесы, бородавки и др.);

2. фузоспирохетоз;
3. бактериальные (стрепто- и стафилококковые, гонорейные и др.);
4. грибковые (кандидоз, актиномикоз и др.).

III. Аллергические и токсикоаллергические заболевания:

1. Контактный аллергический стоматит, гингивит, глоссит, хейлит, вызванные действием медикаментов, пластмасс и других материалов, используемых в стоматологии, красителей, зубных паст, эликсиров и различных химических веществ, контактирующих со слизистой оболочкой или красной каймой губ, ультрафиолетовых лучей).
2. Фиксированные и распространённые токсикоаллергические поражения, вызванные действием медикаментов, пищевых веществ и других аллергенов, поступающих в организм различным путём.
3. Дерматозы с поражением слизистой оболочки рта токсикоаллергического генеза (многоформная экссудная эритема, синдром Стивенса-Джонсона, синдром Лайелла, первичные системные васкулиты, включая гранулематоз Вегенера).

IV. Заболевания с аутоиммунным компонентом патогенеза:

1. Рецидивирующий афтозный стоматит, включая рубцующиеся афты.
2. Синдром Бехчета, включая большой афтоз Турена.
3. Синдром Шегрена.
4. Дерматозы с поражением слизистой оболочки рта (пузырчатка, пемфигоид, болезнь Дюринга, системная красная волчанка, системная склеродермия).

V. Кожно-слизистая реакция – красный плоский лишай.

VI. Изменения слизистой оболочки рта при экзогенных интоксикациях.

VII. Изменения слизистой оболочки рта и красной каймы губ при патологии различных органов и систем организма и нарушениях обмена веществ:

1. При висцеральной и эндокринной патологии.
2. При гиповитаминозах и авитаминозах.
3. При болезнях крови и кроветворных органов.
4. При различных патологиях нервной системы.
5. При беременности.

VIII. Врождённые и генетически обусловленные заболевания слизистой оболочки рта:

1. Невусы и эпителиальные дисплазии:
 - сосудистые невусы, включая синдром Стерджа-Краббе;
 - бородавчатые и пигментные невусы;

- эпидермоидные кисты;
 - болезнь Фордайса;
 - белый губчатый невус (мягкая лейкоплакия, «щёлочное кусание», наследственный доброкачественный интраэпителиальный дискератоз).
2. Складчатый и ромбовидный глоссит.
 3. Гландулярный хейлит;
 4. Дерматозы с поражением слизистой оболочки рта и губ:
 - буллезный эпидермолиз;
 - атопический дерматит (хейлит);
 - псориаз;
 - ихтиоз;
 - болезнь Дарье;
 - синдром Пейтца-Егерса;
 - врождённая паронихия;
 - ангидротическая эпителиальная дисплазия.
- IX. Предраковые заболевания, доброкачественные и злокачественные новообразования:
1. Облигатные предраки:
 - болезнь Боуэна,
 - бородавчатый предрак,
 - ограниченный гиперкератоз красной каймы губ,
 - абразивный преинвазивный хейлит Манганотти).
 2. Факультативные предраки:
 - лейкоплакия,
 - ороговевающая папиллома и папилломатоз,
 - кератоакантома,
 - кожный рог,
 - эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки
 - эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красного плоского лишая,
 - постлучевой хейлит.
 3. Доброкачественные новообразования.
 4. Рак.

В Московском государственном медико-стоматологическом университете принята следующая классификация заболеваний слизистой оболочки рта:

I. Травматические поражения (механические, химические, физические), а именно травматическая эритема, эрозия, язва, лейкоплакия, никотиновый лейкокератоз, актинический хейлит, лучевые, химические повреждения и др.

II. Инфекционные заболевания:

1. Вирусные (герпетический стоматит, опоясывающий лишай, ящур, вирусные бородавки, грипп, ВИЧ-инфекция).
2. Язвенно-некротический стоматит Венсана.
3. Бактериальные инфекции (стрептококковый стоматит, пиогенная гранулема, шанкриформная пиодермия, туберкулез и др.).
4. Болезни, передаваемые половым путем (сифилис, гонорейный стоматит).
5. Микозы (кандидоз, актиномикоз и др.).

III. Аллергические заболевания (отек Квинке, аллергический стоматит, хейлит и глоссит, медикаментозный стоматит, глоссит, хейлит, многоформная эксудативная эритема, рецидивирующий афтозный стоматит и др.).

IV. Изменения слизистой оболочки рта при экзогенных интоксикациях.

V. Изменения слизистой оболочки рта при некоторых системных заболеваниях и болезнях обмена (гипо- и авитаминозы; болезни эндокринные, желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, системы крови, нервной системы; ревматические болезни, или коллагенозы).

VI. Изменения слизистой оболочки рта при дерматозах (пузырчатка, герпетический дерматит Дюринга, красный плоский лишай, красная волчанка).

VII. Аномалии и самостоятельные заболевания языка (складчатый язык; черный «волосатый» язык; ромбовидный, десквамативный).

VIII. Самостоятельные хейлиты (гландулярный, эксфолиативный, актинический, метеорологический, атопический, экзематозный, контактный, макрохейлит).

IX. Предраковые заболевания (облигатные и факультативные) и опухоли (доброкачественные и злокачественные).

S.N. Bhaskar (1977) систематизировал патологию слизистой оболочки через ведущий клинический симптом:

1. Белые поражения СОР.
2. Красно-голубые поражения СОР.
2. Пузырные поражения СОР.
3. Эрозивно-язвенные поражения СОР.
4. «Пигментные» проявления на СОР.

Тестовый контроль:

1. Какие критерии учитывали существовавшие ранее классификации заболеваний слизистой оболочки рта:

1. анатомо-клинические;

2. характер течения;
 3. клинико-морфологические;
 4. глубину поражения;
 5. характер высыпаний;
 6. **все вышеперечисленное.**
2. **Укажите основную цель создания международной классификации заболеваний:**
1. **стандартизация подходов к выявлению стоматологической патологии с последующей регистрацией и определением уровня стоматологической заболеваемости в разных странах;**
 2. систематизация заболеваний слизистой оболочки рта с учетом этиологических и патогенетических факторов;
 3. систематизация заболеваний слизистой оболочки рта с учетом характера течения;
 4. систематизация заболеваний слизистой оболочки рта с учетом характера высыпаний;
3. **Каковы принципы классификации заболеваний слизистой оболочки рта Боровского и Машкилейсона (1984):**
1. **систематизация заболеваний слизистой оболочки рта с учетом этиологических и патогенетических факторов;**
 2. систематизация заболеваний слизистой оболочки рта на основе стандартизации подходов к выявлению стоматологической патологии;
4. **Укажите, в какие разделы Международной классификации заболеваний (ICD-DA, 1994 WHO) включены заболевания слизистой оболочки рта:**
1. Раздел XI. Болезни органов пищеварения;
 2. Раздел XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки;
 3. Раздел I. Некоторые инфекционные и паразитарные болезни;
 4. **все вышеперечисленное.**
5. В какой раздел Международной классификации заболеваний (ICD-DA, 1994 WHO) включен лишай красный плоский:
1. Раздел XI. Болезни органов пищеварения;
 2. **Раздел XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки.**
6. В какой раздел Международной классификации заболеваний (ICD-DA, 1994 WHO) включен рецидивирующий афтозный стоматит:
1. **Раздел XI. Болезни органов пищеварения;**
 2. Раздел XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки.
7. **В какой раздел Международной классификации заболеваний (ICD-DA, 1994 WHO) включен кандидозный стоматит:**

1. Раздел XI. Болезни органов пищеварения;
2. Раздел XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки;
3. **Раздел I. Некоторые инфекционные и паразитарные болезни.**

8. Укажите, включены ли в международную классификацию заболеваний (ICD-DA, 1994 WHO) проявления болезней крови на слизистой оболочке рта:

1. да;
2. нет.

9. Укажите, включены ли в международную классификацию заболеваний (ICD-DA, 1994 WHO) проявления эндокринных заболеваний на слизистой оболочке рта:

1. да;
2. нет.

10. Укажите, какой критерий положен в основу классификации заболеваний слизистой оболочки рта S.N. Bhaskar (1977):

1. характер течения;
2. **ведущий клинический симптом.**

Литература:

1. Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10 / ВОЗ. Женева, 1997. 247 с.
2. Цветкова, Л. А. Заболевания слизистой оболочки рта и губ / Л. А. Цветкова. М. : МЕДпресс-информ, 2006. 208 с.
3. Боровский, Е. В. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е. В. Боровский, Н. Ф. Данилевский. – М.: Медицина, 1991. – 288 с.
4. Рыбаков, А. И. Справочник по стоматологии / А. И. Рыбаков, Т. Ф. Виноградова, Е. И. Гаврилов. – М.: Медицина, 1993. – 576 с.

ГЛАВА 3

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА. ЭЛЕМЕНТЫ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА.

Контрольные вопросы:

1. Типы нарушений процесса ороговения слизистой оболочки рта.
2. Патологические процессы слизистой оболочки рта пролиферативного характера.
3. Элементы поражения слизистой оболочки рта. Первичные, вторичные.
4. Элементы поражения слизистой оболочки рта. Полостные, бесполостные.

Под воздействием эндогенных и экзогенных факторов в эпителии слизистой оболочке полости рта возникают различные патологические процессы.

Нарушения процесса ороговения слизистой оболочки рта

Паракератоз – неполное ороговение поверхностных клеток шиповидного слоя при сохранении в них уплощенных вытянутых ядер. При этом процессе выпадает фаза образования кератогиалина и элеидина, поэтому зернистый слой полностью или частично отсутствует. Из клеток рогового слоя исчезает клейкое вещество-кератин, вследствие чего обнаруживается выраженное шелушение эпидермиса, разрыхление рогового слоя. Образующиеся чешуйки легко отторгаются. Результатом паракератоза является появление пятен, лихенизации, вегетаций, узла, узелка. Участки паракератоза имеют беловатую окраску, не соскабливаются. Заболевания, которым сопутствует данный патологический процесс: лейкоплакия, гипо и авитаминозы А, С, В, красный плоский лишай; эксфолиативный хейлит (сухая форма), атопический хейлит, красная волчанка.

Кератоз – группа заболеваний кожи и слизистой оболочки невоспалительного характера, проявляющихся утолщением ороговевающего слоя, образованием рогового слоя.

Дискератоз – форма неправильного ороговения, характеризующаяся патологической кератинизацией клеток шиповатого слоя. Клетки становятся более крупными, округлыми, с зернистостью в цитоплазме – «тельца Дарье», затем превращаются в гомогенные ацидофильные образования с мелкими пиктоическими ядрами, называемые зернами и располагающимися в роговом слое. Наблюдается дисплазия клеток, соединение между ними нарушено, клетки располагаются хаотично. Дискератоз наблюдается при старении. Злокачественный дискератоз характерен для болезни Боуэна, плоскоклеточного рака.

Гиперкератоз – чрезмерное утолщение рогового слоя эпителия. Он может развиваться в результате избыточного образование кератина, когда зернистый и шиповидный слои многослойного плоского эпителия утолщаются, или вследствие задержки слущивания эпителия. В основе гиперкератоза лежит интенсивный синтез кератина в результате повышения функциональной активности клеток эпителия (хроническое раздражение или нарушения обменного характера). Кроме того, происходит развитие зернистого слоя. В зависимости от толщины рогового слоя выделяют различные степени гиперкератоза. Этот процесс сопровождается следующие заболевания: интоксикация ртутью, свинцом, алюминием, висмутом, цинком и т.д., красный плоский лишай; эксфолиативный хейлит (сухая форма), красная волчанка.

Акантоз – утолщение эпителиального слоя слизистой оболочки за счет пролиферации базальных и шиповатых клеток. Процесс сопровождается удлинением межсосочковых выростов эпителия и более выраженным их ростом в соединительную ткань. Результатом акантоза является появление узелка, узла, лихенизации. Заболевания, которым сопутствует данный патологический процесс: красный плоский лишай; лейкоплакия, гипо- и авитаминозы, красная волчанка, преинвазивный хейлит Манганотти, эксфолиативный хейлит (сухая форма), атопический хейлит, актиномикоз, изменения слизистой при эндокринных нарушениях.

*Патологические процессы слизистой оболочки рта
пролиферативного характера*

Папилломатоз – разрастание сосочкового слоя собственной пластинки слизистой оболочки, выступающее над уровнем слизистой оболочки полости рта, нарушающее ее конфигурацию. Папилломатоз может быть первичным, врожденным, а также вторичный. Последний наблюдается при хронической травме (например, травма слизистой неба пластиночным протезом).

Гранулез – увеличение рядов зернистого слоя или появление зернистого слоя в участках слизистой, где его не должно быть.

Ангиоматоз – врожденное избыточное развитие сосудов или приобретенное расширение предсуществовавших капилляров (телеангиоэктазия). Проявляется в виде пятен розово-красно-синюшного цвета, иногда выступающих над поверхностью слизистой оболочки или кожи. Поверхность пятен может быть бугристой, при травме пятна легко кровоточат.

Воспалительная инфильтрация – скопление клеточных элементов крови и лимфы в собственнослизистом слое, сопровождается местным уплотнением и увеличением объема ткани.

Вакуольная дистрофия – внутриклеточный отек эпителиальных клеток с появлением в цитоплазме вакуолей, разрушающих клетки. Иногда вакуоль занимает почти всю клетку, оттесняя ядро к периферии. При этом ядро принимает седловидную форму. Причиной вакуольной дистрофии являются дегенеративные изменения в цитоплазме эпителиальных клеток. Заболевания, которые сопровождаются данным процессом: вульгарная пузырчатка; простой герпес; красная волчанка; изменение слизистой при эндокринных заболеваниях (гингивит беременных, синдром Иценко-Кушинга и др.).

Спонгиоз – скопление жидкости между клетками шиповидного слоя. Межклеточные промежутки при этом расширены, заполнены жидкостью, цитоплазматические выступы вытянуты. Процесс начинается с расширения межклеточных канальцев, которые заполняются поступающим из соединительной ткани экссудатом. Этот экссудат растягивает, а затем разрывает межклеточные связи, образуя полость. В образовавшейся полости образуется серозное содержимое и эпителиальные клетки, потерявшие связь с эпителием. Результатом этого процесса является волдырь, пузырек, пузырь. Спонгиоз сопровождает следующие заболевания: простой герпес, вульгарную пузырчатку, красный плоский лишай, многоформную экссудативную эритему, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, экзему.

Баллонирующая дистрофия – очаговое изменение клеток шиповатого слоя, связанное со скоплением в них жидкости. В результате клетки приобретают вид «шаров», значительно увеличиваются в размерах, разъединяются, образуя полости, заполненные экссудатом. Определяют многоядерные «гигантские клетки».

Акантолиз – патоморфологический процесс, в основе которого лежат аутоиммунные процессы. Основная патологическая роль принадлежит циркулирующим аутоантителам, направленным к антигенам десмосом многослойного плоского эпителия. Разрушение межклеточных контактов происходит преимущественно в зоне пролиферирующих базальных клеток. Гистологически в шиповатом слое наблюдается расплавление межклеточных связей, клетки округляются, намного уменьшаются в размере, разъединяются. Появляются межклеточные пространства, заполненные экссудатом, образуются внутри- и субэпителиальные пузыри. Таким образом, формируются акантолитические клетки – клетки Тцанка.

Опухоль (бластома) – патологический процесс, в основе которого лежит потенциально беспредельное размножение клеточных структур того или иного органа, характеризующихся морфологическим и биохимическим атипизмом. Опухоли слизистой оболочки рта делят на зрелые (доброкачественные) и незрелые (злокачественные). В полости рта чаще всего обнаруживают опухоли из эпителия, соеди-

нительной ткани, реже – из сосудистой, мышечной, нервной тканей. Исходным местом роста опухолей служат чаще всего участки тканей, где сохраняются способные к размножению клетки. Этот зародышевый слой эпителия, периваскулярная ткань, эпителий выводных протоков желез.

В каждой опухоли можно выделить паренхиму и строму.

Доброкачественные опухоли слизистой оболочки состоят из дифференцированных клеток, сходных по строению с исходной тканью. Наблюдается тканевой атипизм. Эти опухоли растут медленно, экспансивно, четко ограничены, никогда не врастает в окружающие ткани, не метастазируют, увеличиваясь в объеме, раздвигают соседние ткани, как правило не вызывают заметных функциональных расстройств.

Злокачественные опухоли – построены из низко- и не дифференцированных клеток и мало похожи на материнскую ткань. Характерен не только тканевой, но и клеточный атипизм: изменение формы клеток, укрупнение ядра, полиморфизм, появление гигантских клеток. Злокачественные опухоли отличаются быстрым, инфильтративным, деструктивным ростом, склонны к метастазированию и рецидивам. Критерием малигнизации служит классическая триада: атипия, полиморфизм, инвазивный рост.

Элементы поражения слизистой оболочки рта

Патологические процессы слизистой оболочки рта сопровождаются появлением на ее поверхности элементов поражения, которые классифицируют на основании их клинических проявлений, особенностей генеза, морфологических признаков.

Различают *первичные* элементы поражения – проявляются на неизменной поверхности слизистой оболочки и *вторичные* – развиваются из первичных элементов поражения. Образование однородных элементов на слизистой и коже рассматривают как монормфную сыпь, а различного рода элементов – как полиморфную сыпь. Одни и те же элементы поражения могут возникать при различных заболеваниях, как на ранних, так и на последующих стадиях патологического процесса. В соответствии с этим различают истинный (многоформная эритема) и ложный (герпетический стоматит) полиморфизм.

Классифицируют элементы поражения в зависимости от их влияния на рельеф поверхности кожи или слизистой оболочки. Они могут возвышаться над уровнем эпителия либо, наоборот, западать. Выделяют полостные и бесполостные элементы, а также образования, более или менее легко отделяющиеся от поверхности либо деформирующие ее.

Первичные морфологические элементы (папулы) возникают вследствие нарушения процесса ороговения на фоне иммунологического дисбаланса организма. В то же время пузырьковые поражения на слизистой обусловлены не только иммунологическим генезом, но и активизацией латентной вирусной инфекции (вирус герпеса, аденовирусы и т.д.) При развитии в полости рта вторичных морфологических элементов (эрозии, язвы) патологический процесс осложняется воздействием патогенных микроорганизмов.

Первичные элементы поражения СОПР

Пятно. Бесполостное образование, не изменяющее рельеф поверхности, представляет собой ограниченное изменение цвета слизистой или кожи. В зависимости от происхождения выделяют сосудистые и пигментные пятна. По цвету различают красные, белые, коричневые (черные) пятна.

Пятна воспалительного происхождения характеризуются гиперемией ограниченного участка ткани. Сосудистые проявления могут быть следствием воспаления (рефлекторного расширения сосудов). Крупные очаги носят название *эритемы* (разлитое покраснение слизистой оболочки), мелкие – *розеолы* (1,5-2 до 10 мм с ограниченными контурами). При надавливании пятна воспалительной природы исчезают, а затем опять появляются. Локальная температура такого участка может быть повышена.

Пятна невоспалительной природы возникают в результате стойкого расширения поверхностных кровеносных сосудов – *телеангиэктазии*. Они имеют разной степени интенсивность окраски, неровные границы часто бывают извилистой или звездчатой формы.

Пятна развиваются также в результате нарушения целостности или проницаемости сосудистых стенок (*геморрагии*). Выход клеточных элементов крови за пределы кровеносного русла приводит к стойкому проявлению окраски вначале ярко-красного, затем синеватого, зеленоватого, желтого цвета – в зависимости от образования различных пигментов при разрушении эритроцитов. Точечные геморрагии называют петехиями, крупные – экхимозами. Округлой формы множественные геморрагические пятна идентифицируют как пурпуру. Последняя характеризуется склонностью элементов поражения к эрозированию, изъязвлению с последующим рубцеванием.

Пигментные пятна – образования, возникающие в результате отложения красящих веществ экзогенного и эндогенного происхождения. Пигментные пятна отличаются повышенной интенсивностью окраски участка кожи или слизистой оболочки либо, наоборот, отсутствием или снижением интенсивности цвета.

Врожденные гиперпигментации – невусы, приобретенные – веснушки, хлоазмы (при заболеваниях печени). Врожденные депигментации – альбинизм, приобретенные – витилиго.

Пигментации, вызванные свинцом, висмутом и ртутью, преимущественно располагаются в виде каймы по десневому краю. Пятна при отложении серебра неправильной формы, более диффузные.

Ишемические (анемические) пятна возникают на ограниченных участках при спазме или сжатии периферических сосудов.

Узелок (папула) – бесполое образование, представлено поверхностным инфильтратом слизистой оболочки. Определяется достаточно четко, возвышаясь над окружающей областью в виде конуса, полушария, уплощенной площадки, или едва отличаться от интактной ткани. Достигая размера от булавочной головки до чечевицы, папулы могут сливаться, образуя бляшки, либо группироваться в причудливые узоры. Присоединение процесса кератинизации (гиперкератоза) обуславливает белесоватый цвет узелков, что облегчает диагностику заболевания. Гистологически наблюдаются изменения в эпителии и/или собственно слизистой. Узелковые высыпания разрешаются, как правило, бесследно, рубцов на их месте не образуется.

Узел. Бесполое плотное образование, локализуется в подслизистом слое. Обнаруживается при пальпации как плотный слабоболлезненный инфильтрат округлой формы. Размеры узла могут достигать куриного яйца. Воспалительный инфильтрат может рассасываться бесследно, возможно нагноение узла с образованием свищей (при актиномикозе) или изъязвление (при сифилитической гумме, туберкулезная язва, лепрозный узел).

Бугорок. Инфильтративное бесполое образование размером 0,5-0,7 см, захватывающее все слои слизистой оболочки, возвышающееся над ее поверхностью слизистой. Может быть розовой, багровой и синюшной окраски. Бугорки располагаются скученно, как правило, быстро подвергается распаду, в результате чего возникает язва. После заживления образуются рубцы, возможна атрофия участков слизистой.

Волдырь. Бесполое образование, возникающее вследствие острого ограниченного отека сосочкового слоя. Представляет собой плоское возвышение над уровнем слизистой оболочки размером от 0,2 до 1,5-2 см. На коже волдырь обнаруживается в виде ограниченного возвышения над окружающими тканями, имеет красный или бледный оттенок. Волдырь удерживается несколько минут (реже часов) и бесследно исчезает.

Пузырек (везикула) – полостное образование, возвышающееся над уровнем слизистой оболочки, локализуется внутри эпителия и поэтому быстро лопается, заживление протекает бесследно. Содержимое пузырька чаще серозное, может быть геморрагическим или гнойным. Имея размеры от булавочной головки до небольшой горошины, везикула возвышается над слизистой в виде купола, однако данный элемент удерживается короткое время и на его месте можно увидеть эрозию с обрывками эпителия. Заживление протекает без образования рубцов. Возможна субэпителиальная локализация пузырька.

Гнойничок. Полостное образование, выполненное гнойным экссудатом. Характерно для кожных проявлений. Локализуются в толще эпидермиса, возвышаются над уровнем поверхности.

Пузырь. Полостное образование, локализуется внутри- или подэпителиально, содержит серозное (геморрагическое) содержимое, возвышается над окружающей поверхностью. Интраэпителиальные пузыри существуют минимальное время, поэтому при осмотре определяются лишь эрозии с обрывками пузырей по краям. Субэпителиальный пузырь сохраняется несколько часов, затем на его месте появляется либо корка – ссохшаяся крышка пузыря. Рубцы, как правило, не образуются.

Абсцесс. Полостное образование различных размеров, заполненное гноем. Возникает вследствие разложения патологически измененной ткани и слияние мелких гнойников в очаге воспаления. В области локализации абсцесса наблюдается различных размеров выпячивание. При расположении в слизистой оболочке и подслизистом слое границы четко определены.

Киста. Полостное образование, имеющее соединительнотканную капсулу с эпителиальной выстилкой.

Вторичные элементы поражения

Эрозия. Нарушение целостности эпителия, возникающее при вскрытии полостных образований (чаще возникает на месте пузыря, повторяя его очертания и размеры), после некроза эпителия, разрушения папул. В качестве первичного элемента поражения эрозия может выступать в результате острой травмы (например, ятрогенной) или самостоятельного заболевания (при хейлите Манганотти). Эрозия травматического происхождения называется *экскориацией*. Длительное течение заболевания приводит к слиянию элементов поражения с образованием обширной эрозивной поверхности как при многоформной эритеме. Заживление эрозий протекает без образования рубцов.

Афта. Это поверхностный дефект эпителия округлой или овальной формы диаметром 0,3-0,5 мм, расположенный на воспаленном участке слизистой оболочки. Афта покрыта

фибринозным выпотом, который придает элементу поражения белый или желтый оттенок. По периферии афта окружена красным воспалительным венчиком. Обычно бывает болезненным. Заживление протекает без образования рубца. В одних случаях афты возникают на интактной слизистой, в других – проявляются как этап развития элемента от пузырька (эрозии) до заживления.

Язва. Отличается от эрозии вовлечением в процесс всех слоев слизистой оболочки, имеет дно и края. Причиной образования язвы могут служить травмы, в том числе ятрогенной природы, острый край протеза. Заживление происходит с образованием рубца.

Трещина – линейный дефект мягких тканей, чаще всего локализуется на губах, в углу рта, на языке. Дифференцируют трещину от язвы, которая при локализации в области переходных складок приобретает линейную щелевидную форму. При растяжении мягких тканей будет обнажаться характерное для конкретного заболевания дно язвы. При разведении краев трещины образуется дефект в виде клина. При рецидивирующей хронической трещине стенки выстланы тонким слоем эпителия. Глубокая трещина после заживления оставляет рубец.

Вегетация. Элемент поражения, связанный с гиперплазией эпителия и соединительной ткани (сосочкового слоя собственно слизистой или дермы). Имея мягкую консистенцию и неравномерные разрастания в виде цветной капусты, вегетация может возникать первично (сифилис) либо на фоне папул, эрозий. На слизистой оболочке вследствие мокнутия поверхность вегетации может эрозироваться.

Корочка. Элементы поражения, вызывающие нарушение целостности эпителия и соединительной ткани (эрозии, язвы), а также полостные образования (пузырьки, пузыри) способствуют появлению таких вторичных (третичных) элементов сыпи как корочки (корки). Если пузырь не вскрывается, то на месте крышки образуется корка, включающая клетки эпителия и содержимое полостного элемента. На поверхности эрозии или язвы корочки образуются при высыхании экссудата. В зависимости от характера отделяемого, корки могут быть серого, янтарного, зеленоватого или бурого цвета. На красной кайме губ и коже они легко определяются по внешнему виду. В полости рта в результате мацерации корки превращаются в фибринозный или гнойно-фибринозный налет на поверхности язвы, эрозии. Он может легко удаляться или плотно удерживаться на слизистой. Эпителизация эрозии также начинается с образования налета, который отличается от гнойного, некротического, фибринозного белесоватым цветом.

Атрофия. Один из вариантов рубцовых изменений тканей без предшествующего изъязвления. При локализации на красной кайме губ она бывает мало выражена, на коже или слизистой оболочке

четко определяется по западанию участка поверхности и выраженному сосудистому рисунку. Истонченная слизистая оболочка легко собирается в мелкие складки. Грубые рубцовые изменения характерны для специфических заболеваний (сифилис, лепра, волчанка), что в ряде случаев может служить важным диагностическим признаком.

Рубец. Образование на месте заживления дефекта собственно слизистой оболочки и подслизистого слоя. Гистологически участок характеризуется увеличением количества волокнистых структур и уменьшением числа клеточных элементов, истончением эпителиального слоя. Возникает на месте язвы, глубокой трещины или травмы. На слизистой оболочке он обычно бывает тонким, мягким, не изменяет существенно рельеф поверхности. Однако выделяют гипертрофические и атрофические рубцы.

Гипертрофические (келлоидные) рубцы возникают после травм и хирургических вмешательств. Имеют линейную форму, плотны на ощупь, часто снижают подвижность слизистой оболочки. Эпителий, покрывающий рубцы, как правило, истончен, нервные и сосудистые элементы представлены слабо. Основу рубца составляют коллагеновые волокна.

Атрофические рубцы образуются после заживления элементов туберкулеза, сифилиса, красной волчанки. Характерными отличиями являются неправильная форма и значительная глубина.

Лихенизация. Очаг поражения, возникающий на коже или красной кайме губ вследствие инфильтрации сосочкового слоя. Красная кайма губ утолщается, на фоне гиперемии обнаруживаются мелкие отрубевидные чешуйки. Для кожи характерно усиление рисунка ее поверхности.

Чешуйки. Отпадающие пластинки ороговевших клеток эпителия, образующихся в процессе патологического ороговения. Цвет чешуек блестяще-белый, серый или буровато-желтый.

Элементы поражения в виде **гиперкератоза** отличаются от чешуек плотным соединением с подлежащими тканями. Отделить пинцетом или соскоблить шпателем очаг гиперкератоза не удастся. Гиперкератоз может быть определен как белое плоское пятно с четкими неравномерными очертаниями в виде папиросной бумаги (лейкоплакия). В других случаях гиперкератоз покрывает мелкие папулы (красный плоский лишай), вегетации или образует напластования, значительно возвышающиеся над слизистой. Размеры, форма, внешний вид очагов гиперкератоза лежат в основе постановки диагноза. Одним из достоверных лабораторных методов обследования является характерное свечение в лучах Вуда.

Тестовый контроль:

1. По каким критериям классифицируют элементы поражения слизистой оболочки рта?

1. изменение рельефа (возвышение либо западение над уровнем эпителия)
2. полостные и бесполостные элементы
3. первичные и вторичные элементы
- 4. все вышеперечисленное**

2. Укажите типы нарушения процесса ороговения слизистой оболочки рта:

1. кератоз
2. паракератоз
3. гиперкератоз
4. дискератоз
5. акантоз

6. все вышеперечисленное.

3. Укажите патоморфологические процессы слизистой оболочки рта пролиферативного характера:

1. папилломатоз
2. гранулез
3. ангиоматоз
- 4. все вышеперечисленное.**

4. Патоморфологический процесс, в основе которого лежат аутоиммунные процессы:

1. спонгиоз
2. баллонизирующая дистрофия
- 3. акантолиз**
4. акантоз.

5. При каком элементе поражения в патологический процесс вовлекается собственно слизистая оболочка?

1. эрозия
- 2. язва.**

6. Заживление, каких элементов поражения слизистой оболочки рта происходит с образованием рубца

1. афта
- 2. язва**
- 3. бугорок**
4. волдырь
- 5. узел**
- 6. эрозия**

7. Какой патоморфологический процесс сопровождается разрушением межклеточных контактов?

1. баллонизирующая дистрофия

2. спонгиоз
- 3. акантолиз**

8. При каком типе нарушений процесса ороговения наблюдается дисплазия клеток?

1. кератоз
2. паракератоз
3. гиперкератоз
- 4. дискератоз**
5. акантоз.

9. Укажите бесполостные элементы поражения слизистой оболочки рта:

- 1. папула**
- 2. волдырь**
3. пузырь
4. пузырек

10. Укажите вторичные элементы поражения:

1. пузырь
- 2. эрозия**
- 3. корочка**
4. узел
- 5. рубец**
6. волдырь
- 7. чешуйка**

11. Перечислите элементы поражения, сопровождающиеся нарушением целостности слизистой оболочки:

- 1. эрозия**
2. пятно
- 3. афта**
- 4. язва**
5. папула
6. волдырь

12. Укажите, какие из перечисленных элементов поражения не относятся к первичным:

1. киста;
2. волдырь;
- 3. афта;**
4. абсцесс;
5. пятно;
- 6. эрозия.**

13. Укажите, что из перечисленного не относится к вторичным элементам поражения:

1. эрозия;
2. корочка;

3. узел;
4. рубец;
5. пузырь;
6. чешуйка.

14. Укажите патоморфологический процесс слизистой оболочки рта, характеризующийся утолщением эпителия за счет пролиферации базального и шиповидного слоев:

1. кератоз
2. паракератоз
3. гиперкератоз
4. дискератоз
5. акантоз
6. акантолиз.

15. Укажите патоморфологический процесс слизистой оболочки рта, сопровождающийся межклеточным отеком шиповатого слоя:

1. дискератоз
2. баллонирующая дистрофия
3. спонгиоз
4. папилломатоз
5. акантоз
6. акантолиз.

16. Назовите клинические признаки, характеризующие кератотический тип воспаления на слизистой оболочке рта:

1. изменение цвета (белый или белесоватый);
2. потеря блеска слизистой оболочки;
3. изменение рельефа (невозвышающиеся и возвышающиеся очаги поражения различного размера);
4. при определении консистенции (плотная или мягкая);
5. все вышеперечисленное.

17. Укажите типы нарушения процесса ороговения слизистой оболочки рта, лежащие в основе белых поражений:

1. кератоз;
2. паракератоз;
3. дискератоз;
4. акантоз;
5. все вышеперечисленное.

18. Назовите клинические признаки некротического типа поражения слизистой оболочки рта:

1. нарушение целостности слизистой оболочки;
2. поверхность поражения, покрытая налетом (снимаемым);
3. цвет поражений (белесоватый или красный);

4. границы поражения четкие;
5. размеры, глубина, консистенция очагов поражений различные;
- 6. все вышеперечисленное.**

Литература:

1. Анисимова, И. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ (клиника, диагностика): учеб. Пособие / А. И. Анисимова, В. Б. Недосеко, Л. М. Ломиашвили. – СПб.: ООО «МЕДИ издательство», 2005 – 92 с.
2. Боровский, Е. В. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е. В. Боровский, Н. Ф. Данилевский. М.: Старт, 1991. 360 с.
3. Кожные и венерические болезни : учеб. / под ред. О. Л. Иванова. М.: Шико, 2002. 480 с.
4. Луцкая, И. К. Заболевания слизистой оболочки полости рта. М.: Мед. лит., 2006. 288 с.
5. Рыбаков, А. И. Справочник по стоматологии / А. И. Рыбаков, Т. Ф. Виноградова, Е. И. Гаврилов. – М.: Медицина, 1993. – 576 с.
5. Цветкова, Л. А. Заболевания слизистой оболочки рта и губ / Л. А. Цветкова. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 208 с.
6. Сосновский, А.Т. Дерматологический справочник / А.Т. Сосновский, Н.З. Яговдик, И.Н. Белугина. – Мн.: Выш. шк., 2001. – 734 с.

ГЛАВА 4

ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Контрольные вопросы:

1. Схема обследования пациентов с заболеваниями слизистой оболочки рта.
2. Осмотр стоматологического пациента по методике ВОЗ.
3. Схема описания элементов поражения слизистой оболочки рта.
4. Клинические методы обследования пациентов с заболеваниями слизистой оболочки рта.
5. Дополнительные методы обследования пациентов с заболеваниями слизистой оболочки рта.

Вопросы диагностики заболеваний слизистой оболочки рта остаются самыми сложными для врача-стоматолога. Это объясняется схожестью клинической симптоматики многих заболеваний, проявляющихся на слизистой оболочке рта. Кроме того, даже строго специфичные для той или иной патологии элементы поражения в ротовой полости могут видоизменяться на фоне травмы, присоединения вторичной инфекции. Затрудняют диагностику заболеваний слизистой оболочки рта и факторы общего состояния организма – гиповитаминозы, хроническая патология органов желудочно-кишечного тракта, обменные нарушения и т.д.

Обследование больных с заболеваниями СОР – комплекс исследований, которые включают субъективное и объективное обследование пациента, анализ результатов вспомогательных методов с целью постановки окончательного диагноза, прогнозирования исхода болезни, оценки течения заболевания и выбора рационального метода лечения.

Обследование пациентов с заболеваниями СОР проводят по определенной схеме:

1. Опрос.
 - 1.1. Жалобы.
 - 1.2. Анамнез жизни.
 - 1.3. Анамнез заболевания.
 - 1.4. Аллергологический анамнез.
2. Осмотр.
 - 2.1. Внешний осмотр.
 - 2.2. Осмотр полости рта.
 - 2.2.1. Общее обследование полости рта :
 - запах изо рта;
 - слюна;
 - гигиена полости рта.
 - 2.2.2. Детальное обследование полости рта:

- красная кайма губ, углы рта, слизистая оболочка губ;
- преддверье полости рта и слизистая оболочка щек;
- язык, подъязычная область, дно полости рта;
- мягкое и твердое нёбо, глотка;
- десна;
- зубы.

Опрос больного (сбор жалоб и анамнеза) – начальный этап обследования. Во время опроса выясняются данные паспортной части истории болезни: возраст, профессия больного и социальные условия его жизни. Опрос необходимо вести в активной форме, направляя дополнительные вопросами рассказ больного в нужное русло. Выясняют характер субъективных ощущений: боль, жжение, онемение, неприятный запах изо рта, сухость полости рта, повышенное слюноотделение, чувство дискомфорта, ощущения инородного тела (канцерофобия) и т.д. При наличии жалоб на боль врач должен уточнить ее характер возникновения (самостоятельная или причинная). Необходимо определить локализацию и распространение боли, ее продолжительность, время возникновения, реакцию на внешние воздействия (усиление боли от механических раздражителей, кислого, горячего).

Кроме того, выясняется характер течения заболевания (острый, хронический, рецидивирующий). Выясняя историю развития заболевания, необходимо определить, как давно оно началось, каковы были его первые симптомы, какие признаки добавились со временем; были ли подобные проявления раньше; проводилось ли лечение, и какие были его результаты; как организм переносит лекарственные препараты или некоторые продукты питания.

При опросе устанавливаются: уровень мотивации по вопросам гигиены полости рта; вредные привычки – прикусывание щек, языка курение, прием алкоголя; профессиональные вредности – работа на химических предприятиях, контакт с радиоактивными веществами, тяжелыми металлами, пестицидами; работа на улице. Необходимо оценить уровень общего здоровья, выяснить наличие системных заболеваний, аллергоанамнез, наследственный фактор, перенесенные заболевания.

Осмотр является первым этапом объективного обследования, который позволяет выявить макроскопически видимые изменения челюстно-лицевой области, а также элементы поражения СОР. Он состоит из внешнего осмотра и обследования полости рта. Врач обращает внимание на общий вид пациента, его конституцию, двигательную активность, выражение лица, особенности артикуляции, цвет склер и видимой поверхности кожи.

Обследование лицевой области и ротовой полости проводят по общепринятой методике, рекомендованной ВОЗ. Клиническую оцен-

ку состояния лицевой области и ротовой полости осуществляют, последовательно выполняя этапы осмотра – *экстраоральный* и *интраоральный*. Проведение экстраорального осмотра – обследование кожных покровов лица слизистой оболочки рта, тканей губ (*периоральный осмотр*), пальпация лимфоузлов. Проведение интраорального осмотра:

- Визуальный осмотр слизистой оболочки последовательно по анатомо-топографическим зонам полости рта, определение прикуса, выраженности уздечек, состояния слюны.
- Оценка твердых тканей зубов (показатели индекса КПУ).
- Оценка состояния тканей периодонта (показатели индексов GI, KPI, CPITN).
- Оценка гигиенического состояния (показатели индекса ОНI-S).

Осмотр мягких тканей проводят двумя зеркалами при широко раскрытой полости рта. Начинают обследование с области комиссур, губ, щек (справа и слева), затем переходят в область ротоглотки – задняя стенка глотки, миндалины, мягкое и твердое небо, небная поверхность десны верхней челюсти, затем – ретромолярная область, язык, дно полости рта и язычные поверхности десны на нижней челюсти.

По линии смыкания зубов, задней трети твердого неба могут располагаться редуцированные слюнные железы (зерна Фордайса) – это бледновато-желтого цвета узелки диаметром 1-2 мм, не возвышающиеся над поверхностью слизистой оболочки.

Осмотр СОР начинают с обследования красной каймы губ. Необходимо обратить внимание на состояние углов губ. Далее последовательно и тщательно осматривают СО всей полости рта, а не только области, на боль в которых жалуется пациент. Важно учитывать, что при наличии на СОР болезненных изъязвлений или иных поражений осмотр необходимо проводить очень осторожно. Не следует также вынуждать больного чрезмерно открывать рот. Последовательно осматривая СОР, врачу необходимо выявить признаки нарушения в состоянии слизистой оболочки. Осмотр дает возможность определить изменения цвета или рельефа, увлажненности слизистой оболочки, наличие напластований или ограниченных скоплений экссудата, разрастания или дефекты СОР. Также исследуют выделительную функцию слюнных желез.

При диагностике заболеваний слизистой оболочки рта, губ и языка имеет значение правильное определение элементов поражения, понимание особенностей клинического течения, знание морфофункциональных особенностей указанных анатомических образований, связи патологии слизистой оболочки рта с болезнями кровотока, обмена веществ, эндокринной системы, желудочно-кишечного тракта и т. д., иммунными поражениями и психическими воздействиями. По-

этому диагностику этих заболеваний необходимо осуществлять не только на основании клинических данных (где основным дифференциальным признаком служат элементы поражения как факторы проявления патологического процесса), но и с учетом результатов цитологического, биохимического, микроскопического, иммунологического методов исследований.

При описании элементов поражения следует придерживаться определенной системы и последовательности:

- 1) локализация со ссылкой на близлежащие органы и ткани полости рта;
- 2) вид (папула, эрозия и т. д.);
- 3) размеры (мм, см);
- 4) цвет;
- 5) поверхность (гладкая, шероховатая, зернистая);
- 6) границы (четкие, нерезко выраженные, ровные, фестончатые, зубчатой формы);
- 7) рельеф;
- 8) отношение к поверхности окружающей ткани («плюс-минус ткань»);
- 9) вид налета (фибринозный, покрышка пузыря, некротический, гнойный и т. д.; можно ли снять налет, если можно - необходимо определить характер открывшейся поверхности);
- 10) при описании язвы характеризуют ее дно (ровное, зернистое, покрытое грануляциями) и края (подрытые, ровные);
- 11) наличие фоновых изменений слизистой и/или красной каймы (гиперкератоз, застойная или яркая гиперемия, лихенизация);
- 12) консистенция краев и основания (плотная, мягкая);
- 13) болезненность.

Отмечают также распространенность, симметричность локализации, цвет и рельеф слизистой соседних отделов полости рта. Важное значение имеет расположение элементов поражения по отношению друг к другу. Необходимо также установить, имеются ли первичные элементы одного вида (мономорфная сыпь) или высыпания разнообразны (полиморфная сыпь).

Выявленные изменения цвета, блеска, характера поверхности слизистой оболочки следует дополнить данными о расположении элементов поражения и их протяженности. Правильное определение элемента поражения помогает в постановке диагноза. Кроме этого для дифференциальной диагностики заболевания необходимо учитывать распространенность элементов поражения, их количество, симметричность, моно- или полиморфизм, расположение элементов по отношению друг к другу, склонность к слиянию.

Диагностика пораженных участков слизистой проводится по оценке клинических критериев: локализация, цвет, рельеф, размеры, форма, консистенция, нарушение целостности.

Во время опроса и осмотра крайне важно определить имеются у пациента нарушение саливации, проявляющееся в виде гипер-или гипосаливации. Ксеростомия – сухость в полости рта, обусловленная уменьшением слюноотделения, степень тяжести которого варьирует у разных больных. Часто сухость сочетается с жжением и покалыванием в области языка, губ, десен; затруднениями при разговоре, жевании, глотании; повышенной чувствительностью к пряным продуктам питания; нарушением вкуса; иногда сопровождается зудом и жжением в области гениталий или других частей тела. При осмотре: гипосаливация легкой степени сопровождается клинически нормальной слизистой оболочкой полости рта. При стойкой ксеростомии слизистая оболочка рта сухая, блестящая, отечная, гиперемированная, особенно на языке (сосочки сглажены, атрофированы, эритема, могут возникать трещины). Наряду с этим могут возникать парестезии.

Причины ксеростомии (острые и хронические):

- врожденное недоразвитие или аплазия слюнных желез;
- воспаление слюнных желез (эпидемический паротит, туберкулез, саркоидоз, актиномикоз);
- опухоли;
- обструкции (образование камней, опухоли, воспалительные изменения);
- атрофические изменения слюнных желез (возрастные, пострадиационные);
- аутоиммунные заболевания (синдром Шегрена, синдром Миккулича)
- лекарственные средства (применяемые при гипертонической болезни, ишемической болезни сердца; антихолинэргические, опиаты).
- другие факторы – обезвоживание, гиповитаминозы, сахарный диабет, гипотиреоз, анемии, атеросклероз, эмоциональные расстройства (депрессия), и т.д.

Увеличение секреции слюны может быть физиологическим состоянием, а также наблюдаться во время беременности из-за гормональной и нейровегетативными изменений, происходящих в этот период. Однако ряд патологических состояний сопровождается гиперсаливацией:

- инфекции среди основных патологических причин (часто острые стоматиты связаны с рефлекторной гиперсаливацией, ко-

торые иногда сопровождаются болью и трудностями глотания;

- может быть симптомом травмы слизистой оболочки полости рта;
- интоксикация солями тяжелых металлов (ртуть, мышьяк, свинец);
- заболевания центральной нервной системы;
- некоторые лекарственные препараты.

Наиболее информативным методом клинического обследования мягких и подлежащих тканей ротовой полости является **пальпация**. При проведении пальпации в начале определяют состояние нормальных тканей, затем пораженных участков, причем с 2-ух сторон. Пальпацией определяют:

- 1) болезненность или безболезненность мягких тканей;
- 2) консистенцию слизистой оболочки;
- 3) тургор тканей (податливость поверхностных слоев слизистой оболочки);
- 4) подвижность слизистой оболочки;
- 5) площадь поражений;
- 6) объем, глубина поражений;
- 7) состояние глубжележащих тканей.

Бимануально пальпируют мягкие ткани щек, дна полости рта, губ, языка, надавливанием указательного пальца на слизистую оболочку пальпируют ретромоллярную, подчелюстную, мандибулярную области.

Выбор дополнительных методов обследования, их направленность и объем определяются предполагаемым видом патологии, стадией заболевания и общим состоянием здоровья больного. К дополнительным методам обследования пациентов с заболеваниями слизистой оболочки рта относятся:

- методы окрашивания тканей;
- люминисцентные методы;
- цитологические;
- гистологические;
- микробиологические;
- вирусологические;
- иммунологические;
- аллергологические;
- серологические;
- биохимическое исследование (анализ крови, слюны).

Методы окрашивания тканей

Проба Шиллера-Писарева и йодное число Свракова. Для определения глубины воспалительного процесса Свраковым и Писаревым было предложено смазывание слизистой оболочки полости рта йод-йодисто-калиевым раствором. Метод проводят по следующей схеме. Высушивают исследуемый участок слизистой десны, изолировать от слюны, обработать небольшим ватным тампоном, увлажненным раствором, содержащим 1 г кристаллического йода, 2 г калия йодида и 40 мл дистиллированной воды, при этом окраска ее варьирует в зависимости от интенсивности воспалительных явлений.

При здоровом периодонта слизистая оболочка десны окрашивается в соломенно-желтый цвет. Под влиянием хронического воспаления в десне резко возрастает количество гликогена, окрашиваемого йодом в коричневый цвет, который меняется от светло-коричневого до темно-бурого, что обусловлено степенью воспалительного процесса. По интенсивности окрашивания различают отрицательную пробу (соломенно-желтое окрашивание), слабоположительную (светло-коричневое) и положительную (темно-бурое). После проведения курса лечения или во время курса проба должна проводиться на тех же участках. Это дает сопоставительный анализ пробы до и после лечения, позволяет судить об эффективности противовоспалительного лечения.

Пробу Шиллера-Писарева для объективизации можно выражать в цифрах (баллах), оценивая окраску сосочков в 2 балла, окраску края десны в 4 балла и окраску альвеолярной десны в 8 баллов. Полученную общую сумму баллов затем следует разделить на число зубов, в области которых проведено исследование (обычно 6):

$$\text{Йодное число} = \frac{\text{Сумма оценок у каждого зуба}}{\text{Число обследованных зубов}}$$

Таким образом, можно определить цифровое значение пробы или йодное число Свракова в баллах.

Оценка значений йодного числа Свракова: слабо выраженный процесс воспаления - до 2,3 баллов; умеренно выраженный процесс воспаления от 2,67 до 5,0 баллов; интенсивный воспалительный процесс - от 5,33 до 8,0 баллов.

Проба с гематоксилином заключается в различной степени окрашивания слизистой оболочки в зависимости от ее состояния. Методика основана на способности ядер атипичных клеток эпителия интенсивно воспринимать краситель, состоящий из 1 г

гематоксилина, 10 мл этилового спирта, 20 г триамидов квасцов, 200 мл дистиллированной воды. Раствор квасцов готовят нагреванием, затем фильтруют и смешивают со спиртовым раствором гематоксилина. К полученной смеси добавляют насыщенный водный раствор калия перманганата, доводят до кипения, охлаждают и фильтруют. Этим раствором смазывают в течение 2-3 минут слизистую оболочку рта. Нормальные клетки эпителия приобретают бледно-фиолетовый цвет, атипичные становятся темно-фиолетовыми. Участки гиперкератоза краситель не поглощают, а потому не изменяют своего вида. Наиболее высокая интенсивность окраски характерна для раковых клеток вследствие гиперхромности ядер. При этой пробе, как и при пробе Шиллера, выделяют три степени негативности окраски слизистой. При гиперкератозе окрашивания не происходит.

Проба с толуидиновым голубым поверхность неизменной слизистой оболочки после обработки 1 % раствора толуидина выглядит голубой, но после аппликации 1%-ой уксусной кислоты окрашивание слизистой оболочки исчезает. При наличии премалигнизирующих и малигнизирующих изменений слизистой оболочки, голубой цвет окраски сохраняется, атипичные становятся темно-синими. Может наблюдаться стойкое окрашивание слизистой оболочки при наличии гиперкератоза и дисплазии эпителия.

Методы окрашивания позволяют четко определить границы поражений, служит ориентиром для хирургических манипуляций и проведения биопсии.

Люминисцентные методы основаны на использовании эффекта флюорисценции – свечения тканей под воздействием ультрафиолетовых лучей (лампа Вуда). Для люминисцентной диагностики используются приборы (ОЛД-41), микроскопы.

Исследования с помощью люминисцентной техники проводят в затемненном помещении после адаптации глаз к темноте. Исследуемую поверхность освещают на расстоянии 20-30 см.

Здоровая слизистая дает бледное синевато-фиолетовое свечение; кератоз имеет тусклый желтый оттенок; голубовато-фиолетовое свечение характерно для гиперкератоза; синюшно-фиолетовое – для воспаления; темно-коричневыми выглядят эрозии и язвы. Белоснежным свечением отличается пятно при красной волчанке.

Язык здорового человека флюоресцирует в оттенках от апельсинового до красного. У одних людей это отмечают по всему языку, у других – только в передней его части.

Свечение языка ярко-голубым цветом свидетельствует о появлении лейкоплакии. Очаги поражения при типичной форме

красного плоского лишая дают беловато-желтое свечение, участки гиперкератоза при красной волчанке, даже плохо различимые визуально, – белоснежно-голубоватое. Очаги застойной гиперемии на красной кайме губ приобретают темно-фиолетовый цвет, гиперкератические чешуйки выглядят беловато-голубыми.

Люминесцентное исследование широко используется при диагностике гиперкератозов, поскольку обладает высокой степенью надежности. Следует помнить, что многие косметические вещества (кремы, помада) и лекарственные препараты для местного применения (растворы метиленового синего, эозин, рибофлавин) также обладают способностью давать свечение в лучах Вуда, что может ввести в заблуждение.

Помимо визуальной оценки изменения очагов поражения в лучах Вуда, применяются люминесцентно-гистологические методы диагностики с использованием флюорохрома и люминесцентного микроскопа.

Цитологическое исследование дает оценку изменениям клеток. Цитологический анализ отпечатков с пораженных участков СОР дает ценную информацию о морфофункциональном состоянии слизистой при различных ее поражениях. Основой исследования является сравнение с интактными клетками, находящимися рядом. Забор материала для исследования может проводиться различными путями: смывы, мазки, мазки-отпечатки, соскоб и пункция, обычно используют неинвазивные методы – отпечатки и мазки. Полученный материал помещают на предметное стекло, исследуют нативно или в окрашенном препарате. Преимуществами цитологического исследования являются атравматическое взятие материала для исследования и получение результатов в короткие сроки.

При цитологическом исследовании оценивают процессы дифференцировки СОР. В соответствии с цитологической классификацией в эпителии СОР выделяют базальные, парабазальные, промежуточные и поверхностные клетки, а в участках, подвергающихся ороговению – и роговые чешуйки. В мазке с нормальной СОР преобладают промежуточные клетки. Максимальному уровню созревания неороговевающего эпителия соответствует появление поверхностных клеток, а ороговевающего эпителия – роговых чешуек, содержание последних резко увеличивается при гиперкератозах. Для количественной оценки характера клеток в цитологическом мазке используют различные показатели (индекс созревания, эозинофильный и др.).

Изменение характера дифференцировки, свойственного в норме определенному участку СОР, указывает на локальные или системные расстройства. Наличие признаков клеточной атипии с высокой долей вероятности свидетельствует о развитии предопухолевых изменений

СОР. Изменения дифференцировки эпителия СОР могут явиться также следствием метаболических и гормональных сдвигов, действия механических факторов и химических веществ.

Цитологические методы исследования находят широкое применение в диагностике заболеваний слизистой оболочки. Забор материала может производиться различными путями. Проба Ясиновского, изучающая миграцию лейкоцитов в ротовую полость и количество слущенного эпителия, предполагает серию последовательных *смывов* с последующим подсчетом живых и погибших клеток крови (лейкоцитов).

Натошак, после чистки зубов, фракционно прополаскивают полость рта 10 мл физиологического раствора, по 2 мл на однократное полоскание длительностью 30 с. Промежутки между полосканиями составляют 5 минут. Первые 3 порции смыва выливают, последние собирают для исследования. Смыв разбавляют физиологическим раствором в 3 раза и центрифугируют. Полученный осадок окрашивают 1% водным раствором трипанового синего и 1% водным раствором конгорот по 1 капле каждого. Затем пипеткой им заполняют камеру Горяева и определяют количество живых и мертвых лейкоцитов, а также клеток плоского эпителия. Расчет ведут по формуле:

$$X = \frac{a \times v}{b \times g}, \text{ где}$$

x - число форменных элементов в 1 мм³ смыва;

a - количество форменных элементов, подсчитанных в камере;

b - количество сосчитанных квадратов;

v - разбавление смыва;

g - объем камеры над квадратом.

Объем маленького квадрата всегда равен 1/4000мм³. При делении a на b узнаем, сколько клеток находится в 1 маленьком квадрате, т. е. в 1/4000 1мм³, в 1 мм³ будет 14000 раз больше. Вносим поправку на разведение (v) и получаем число форменных элементов в 1мм³. В норме обнаруживают 90-150 лейкоцитов, из них 20% мертвых, и 25-100 эпителиальных клеток.

Мазок выполняется чаще со слизистой задних отделов полости рта, позволяет оценить микрофлору зева и других участков. С поверхности очага поражения, в том числе со дна язвы, цитологический материал забирается при помощи *мазков-отпечатков*. При необходимости исследования более глубоких слоев может производиться соскоб.

Пункция позволяет изучить клетки, полученные из глубоких участков полостных очагов поражения.

Лабораторные исследования требуют специальной подготовки цитологического материала (фиксации, окраски) и последующего изучения с использованием техники: от обычных оптических устройств до сложнейших электронных микроскопов.

При *гистологическом исследовании* под микроскопом изучают удаленные части ткани. Забор осуществляется путем биопсии. Материал для исследования следует брать с пограничного участка между здоровой и патологической тканями. В этом случае лучше виден переход здоровой ткани в патологическую. Препараты получают методом тонких и ультратонких срезов после фиксации с последующим окрашиванием элементов строения клеток. Биопсия – это основная диагностическая процедура при проведении дифференциальной диагностики у пациентов с хроническими рецидивирующими заболеваниями неясной этиологии, когда путем гистологических и (или) иммунофлуоресцентных исследований образцов тканей возможно установление правильного диагноза.

Противопоказания к проведению биопсии включают: острые вирусные заболевания слизистой оболочки полости рта, язвенный гингивостоматит, кровотечения, гемангиома, злокачественная меланома.

Биопсию выполняют скальпелем, иглами различных конструкций, трепанодиссекторами под местным обезболиванием, с соблюдением правил асептики и антисептики. Забранный биоптат должен включать не только причинный участок, но и клинически нормальную ткань. Иссеченную ткань сразу помещают в один из фиксирующих растворов (этиловый спирт или 10 % раствор формалина) и отправляют в патоморфологическую лабораторию. Для того, чтобы дифференцировать пузырьные поражения, подтвердить диагноз «плоский лишай», иногда необходимо выполнить обследование с нефиксированными тканями с использованием прямого метода иммунофлуоресценции, чтобы доказать наличие аутоантител.

Биопсия, выполненная иглами, называется пункцией. Пункцию применяют при необходимости получить материал с участка уплотнения, увеличенных лимфатических узлов и пр. Эта манипуляция производится шприцем объемом 5-10 мл, который после обычной стерилизации обезвоживается 96 % спиртом, и инъекционной иглой длиной 6-8 см. Путь инъекционной иглы должен быть наиболее коротким и безопасным. При проведении пункции поверхностно расположенных новообразований и лимфатических узлов их фиксируют большим и указательным пальцами левой руки, а конец иглы вводят на нужную глубину. После этого участок ткани, зажатой пальцами левой руки, слегка разминают, что способствует получению большего количества

материала. Затем поршень отводят на 1-1,5 см, шприц с иглой разъединяют, после чего поршень приводят в исходное положение и повторяют все сначала 2-3 раза. После получения пунктата шприц с иглой разъединяют и последнюю извлекают из ткани или шприц с отведенным поршнем на 1-1,5 см извлекают вместе с иглой, а затем содержимое иглы выдавливают на предметное стекло. Одной – двух капель полученного материала обычно бывает достаточно для изучения клеточного состава исследуемого участка. При содержании значительного количества крови мазки делают незамедлительно, так как из свернувшегося содержимого трудно приготовить удовлетворительные препараты.

Биопсия должна проводиться в следующих случаях:

- 1) предполагаемые неопластические процессы: малигнизация (уплотнение, вегетации, изъязвления);
- 2) язвы на слизистой ротовой полости с упорным, длительным течением;
- 3) сочетанные красные и белые поражения;
- 4) трудности в дифференциальной диагностике заболеваний, при выявлении сочетанных поражений слизистой оболочки.

Метод микроскопии является достоверным источником информации о морфологических изменениях слизистой оболочки.

Микробиологические исследования проводятся с целью анализа микробной и грибковой флоры, получаемой с участка поражения. Наиболее часто используется бактериологический метод. Для забора материала используют следующие методы: мазков-отпечатков, мазков-перепечатков, соскоба, мазков, мазков-соскобов и др. При взятии материала соблюдают определенные правила: до забора не применяют антисептические полоскания, не чистят зубы, не принимают пищу, непосредственно перед взятием мазков – промывают полость рта теплой водой. Забор материала осуществляют микробиологической петлей, стерильными турундами, бумажными гигроскопичными штифтами. Материал помещают в контейнеры с транспортными средами, в лаборатории для выделения аэробных, факультативно-анаэробных и анаэробных микроорганизмов посев осуществляют на различные среды. Идентификацию выделенных культур микроорганизмов проводят путем постановки биохимических тестов с использованием коммерческих тест-систем.

В последнее время широко используются молекулярно-биологические методы диагностики (метод гибридизации и Polymerase Chain Reaction).

При аллергических заболеваниях проводятся исследования *in vivo* и *in vitro*: кожные пробы, подсчет клеток крови, тесты со стандартным набором аллергенов.

Аллергологические исследования проводятся при нарушенном иммунном статусе. Диагностика аллергий в стоматологической практике включает:

1. анамнез и клинические симптомы; анамнез – первый этап обследования, которому принадлежит очень важная, а иногда, и основная роль в диагностике лекарственной аллергии. Именно правильно собранный анамнез позволяет установить наличие аллергена и правильно обосновать последующие этапы аллергологического обследования;
2. накожные (эпикутанные) пробы, кожные (аппликационные, капельные, скарификационные) пробы, внутрикожные пробы; Данные пробы проводит специально обученный средний медицинский персонал в амбулаторных и стационарных условиях в соответствующих лабораториях;
3. экспозиционный тест;
4. гистаминовая проба;
5. реакция торможения миграции лейкоцитов;
6. реакция бластной трансформации;
7. методы иммунодиагностики «*in vitro*», тесты со стандартным набором антигенов.

При сборе аллергологического анамнеза выясняют:

1. страдает ли пациент или его родственники аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, поллиноз, или сенная лихорадка, экзема, ревматизм и др.);
2. получал ли пациент ранее лекарственные препараты;
3. какие лекарственные средства пациент принимал неоднократно; важно выяснить, какое лекарственное средство больной принимал длительное время или часто, так как аллергическая реакция чаще всего может возникать на многократно применяемые препараты;
4. пациента спрашивают о наличии грибковых поражений кожи и ногтей типа эпидермофитии и трихофитии. Известно, что у 8–10 % больных с этими поражениями могут возникать острые аллергические реакции на первое введение пенициллина за счет общих антигенных свойств трихофитона и эпидермофитона с пенициллином и возможной латентной сенсibilизации к нему.
5. аллергическая реакция на пищевые, бытовые, косметические аллергены;
6. вводились ли иммунные сыворотки и вакцины;

7. профессиональный контакт с лекарствами, химическими препаратами;
8. если возникала аллергическая реакция, как она проявлялась и через какое время.

При наличии жалоб или объективных изменений со стороны слизистой оболочки у пациентов с протезами в ротовой полости проводят исследования уровня металлов в крови помимо аллергологических исследований.

Иммунологические методы необходимы для диагностики аутоиммунных заболеваний (буллезные дерматозы, проявлений аллергических реакций на слизистой ротовой полости). Используются методы: прямая реакция флюоресценции, иммуногистохимические исследования – позволяют выявлять аутоантитела (IgA, IgG), фиксированные в определенных антигенных структурах кожи и эпителия (десмосомах, базальной мембране и др.); непрямая реакция флюоресценции, иммуноферментный анализ, иммуноблоттинг, реакция иммунопреципитации – определяют аутоантитела к конкретным антигенам в сыворотке крови пациента.

Исследование общего состояния пациента

По определенным показаниям пациентам назначается анализ крови, слюны, мочи. Наиболее часто назначается исследование крови (общий и биохимический анализы).

Общий клинический анализ включает в себя определение количества гемоглобина, числа эритроцитов и лейкоцитов, цветового показателя, подсчет лейкоцитарной формулы. Показаниями к проведению этого метода является наличие в полости рта язвенно-некротических процессов слизистой оболочки, длительно не заживающие язвы, а также в случае возникновения подозрения на заболевание органов кровотока.

Биохимическое исследование крови, мочи и др. (содержание глюкозы) проводят при подозрении на сахарный диабет (сухость во рту, хронический рецидивирующий кандидоз слизистой оболочки рта, воспалительные заболевания периодонта).

Тестовый контроль:

1. Чем обусловлен цвет слизистой в норме?

1. васкуляризацией
2. возрастными изменениями
3. физиологическими процессами ороговения
4. расовой принадлежностью
5. **всем вышеперечисленным.**

2. По каким клиническим критериям исследуют поражения слизистой оболочки полости рта?

1. цвет;
2. вид;
3. размеры;
4. локализация;
5. форма;
6. консистенция;
7. поверхность;
8. границы;
9. отношение к поверхности окружающей ткани;
- 10. все вышеперечисленное.**

3. Укажите последовательность этапов обследования стоматологического пациента по рекомендациям ВОЗ:

- 1. уровень общего состояния, история стоматологического здоровья; обследование кожных покровов лица слизистой оболочки рта, тканей губ, пальпация лимфоузлов; визуальный осмотр слизистой оболочки последовательно по анатомо-топографическим зонам полости рта, определение прикуса, выраженности уздечек, состояния слюны, оценка твердых тканей зубов, оценка состояния тканей периодонта, оценка гигиенического состояния.**
2. визуальный осмотр слизистой оболочки последовательно по анатомо-топографическим зонам полости рта, определение прикуса, выраженности уздечек, состояния слюны, оценка твердых тканей зубов, оценка состояния тканей периодонта, оценка гигиенического состояния; обследование кожных покровов лица слизистой оболочки рта, тканей губ, пальпация лимфоузлов; уровень общего состояния, история стоматологического здоровья.
3. уровень общего состояния, история стоматологического здоровья; обследование кожных покровов лица слизистой оболочки рта, тканей губ, пальпация лимфоузлов; определение прикуса, выраженности уздечек, состояния слюны, оценка твердых тканей зубов, оценка состояния тканей периодонта, оценка гигиенического состояния, визуальный осмотр слизистой оболочки последовательно по анатомо-топографическим зонам полости рта.

4. Укажите методику пальпаторного исследования элементов поражения слизистой оболочки полости рта:

- 1. от здоровых тканей к патологически измененным;**
2. от патологически измененных к здоровым тканям.

5. Укажите дополнительные методы исследования при обследовании пациента с заболеваниями слизистой оболочки рта:

1. окрашивание тканей;

2. цитологическое;
3. гистологическое;
4. микробиологическое;
5. аллергологические пробы;
6. биохимические исследования;
7. **все вышеперечисленное.**

6. В каких случаях проводится биопсия тканей?

1. предполагаемые неопластические процессы: малигнизация (уплотнение, вегетации, изъязвления).
2. язвы на слизистой ротовой полости с упорным, длительным течением
3. трудности в дифференциальной диагностике заболеваний, при выявлении сочетанных поражений слизистой оболочки.
4. **все вышеперечисленное.**

7. Укажите возможные жалобы у пациента с заболеваниями слизистой оболочки полости рта:

1. боль;
2. жжение;
3. онемение;
4. парестезии;
5. сухость полости рта;
6. повышенное слюноотделение;
7. запах изо рта;
8. дискомфорт (чувство шероховатости);
9. нарушение вкусовой чувствительности;
10. **все вышеперечисленное.**

8. Укажите цель проведения цитологического исследования:

1. **оценить степень дифференцировки клеток слизистой оболочки полости рта;**
2. анализа микробной и грибковой флоры;
3. определения границ поражений слизистой оболочки;
4. диагностика аутоиммунных заболеваний.

9. В случае слияния элементов поражения отмечают:

1. количество элементов;
2. полиморфизм;
3. склонность к слиянию;
4. **все вышеперечисленное.**

10. При окрашивании толуидиновым голубым поверхности слизистой оболочки при премалигнизирующих и малигнизирующих состояниях:

1. голубой цвет окраски сохраняется после аппликации 1%-ой уксусной кислотой, при микроскопии – атипичные становятся темно-синими;
2. окрашивание слизистой оболочки исчезает после аппликации 1%-ой уксусной кислотой.

11. Какое свечение образуется при люминисцентном исследовании здоровой слизистой оболочки ротовой полости

1. бледное синевато-фиолетовое свечение;
2. белоснежное свечение;
3. коричневое свечение;
4. желтое свечение.

12. Укажите критерии оценки элементов поражения слизистой ротовой полости при проведении пальпации:

1. определение болезненности или безболезненности;
2. размер, границы;
3. консистенция, тургор;
4. состояния глубжележащих тканей;
5. отношение к окружающим тканям (плюс, минус ткань);
6. все вышеперечисленное.

13. Укажите возможные жалобы пациента с ксеростомией:

1. сухость, жжение, зуд;
2. образование эрозий, пузырей на слизистой оболочке;

14. С какой целью используются иммунологические методы диагностики:

1. диагностики аутоиммунных заболеваний, проявлений аллергических реакций на слизистой рта;
2. с целью анализа микробной и грибковой флоры, получаемой с участка поражения.

15. С какой целью проводится диагностическое окрашивание слизистой ротовой полости?

1. определить глубину, площадь воспалительного процесса;
2. диагностики премалигнизирующих и малигнизирующих состояний;
3. диагностики пузырных поражений.

16. Укажите, что из перечисленного является взятием материала для цитологического исследования:

1. смывы;
2. мазки;
3. пункция;
4. соскоб;
5. все перечисленное.

17. С какой целью используются микробиологические методы диагностики:

1. анализ микробной и грибковой флоры;
2. диагностика специфического заболевания;
3. определение чувствительности к антибиотикам;
4. уточнение диагноза;
5. все перечисленные.

18. Какие из перечисленных методов исследования применяются для диагностики буллезных дерматозов:

1. цитологические;
2. иммунологические;
3. гистологические;
4. все вышеперечисленное.

19. Укажите, какое свечение дает здоровая слизистая оболочка при исследовании ее поверхности в лучах лампы Вуда.

1. бледное синевато-фиолетовое свечение;
2. беловато-желтое свечение;
3. темно-коричневое;
4. белоснежно-голубоватое.

Литература:

1. Боровский, Е. В. Терапевтическая стоматология / Е. В. Боровский. – М.: Медицина, 2003.
2. Диагностика в терапевтической стоматологии / Т.Л. Рединова [и др.] – Ростов-на дону: Феникс, 2006. – 144 с.
3. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н. Ф. Данилевский [и др.]. М.: Стоматология, 2001. 272 с.
4. Заболевания слизистой оболочки полости рта / под ред. Г. М. Барера. М., 2010. 224 с.
5. Загородняя Е. Б. Патоморфологический, иммуногистохимический и цитологический анализ красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 2010. - 30 с.
6. Латышева, С. В. Основы диагностики поражений слизистой оболочки полости рта: учебно-метод. пособие / С. В. Латышева, В. И. Урбанович. – Мн: БГМУ, 2002.
7. Лукиных, Л. М. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Л. М. Лукиных. Н. Новгород: НГМА, 2000. 267 с.
8. Луцкая, И. К. Диагностический справочник стоматолога / И. К. Луцкая. М. : Мед. лит., 2010. 384 с.
9. Рыбаков, А. И. Заболевания слизистой оболочки полости рта / А. И. Рыбаков, Г. В. Банченко. – М., Медицина, 1978.
10. Цветкова Л. А. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ: учебное пособие / Л. А. Цветкова, С. Д. Арутюнов, Л. В. Петрова, Ю. Н. Перламутров. - М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 208 с.

11. Шумский А. В. Клинико-морфологические особенности и дифференциальная диагностика красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта / А. В. Шумский, Л. П. Трунина // Стоматолог. - 2006.- № 4. - С. 20-29.

ГЛАВА 5. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА

Контрольные вопросы:

1. Общая схема лечения пациента с поражением слизистой оболочки рта.
2. Планирование лечебно-профилактических мероприятий у пациентов с заболеваниями слизистой оболочки рта.
3. Виды лечения заболеваний слизистой оболочки рта.
4. Группы лекарственных средств, применяемых при лечении заболеваний слизистой оболочки рта.

Для рационального лечения заболеваний слизистой оболочки рта, губ и языка требуется тщательное обследование пациента и контакт терапевта-стоматолога с другими специалистами. Лечение заболеваний слизистой оболочки рта необходимо проводить с соблюдением принципов биоэтики, рассматривать эти заболевания с позиций состояния целостного организма, поэтому в большинстве случаев нельзя ограничиваться только местными воздействиями.

При планировании лечебных процедур следует помнить, что клинические проявления в полости рта тесно взаимосвязаны с процессами нарушения иммунологического равновесия организма в целом и функциональной защиты ротовой полости в частности. Как известно, концепции этиологии и патогенеза кожных заболеваний, сочетающихся с поражением слизистой оболочки рта, основаны на учете совокупности воздействия экзогенных и эндогенных факторов, в том числе микробного, вирусного, неврогенного, иммунологического, аллергического, аутоиммунного.

Кроме того, при лечении инфекционно-воспалительных заболеваний слизистой рта необходимо учитывать фазность воспалительного процесса и очередность иммунного ответа.

При этом, учитывая связь подавляющего большинства (около 90%) заболеваний слизистой оболочки рта с общим состоянием организма, осмотр слизистой оболочки и кожи следует дополнить клиническими и лабораторными методами исследования, консультациями у дерматолога, аллерголога, иммунолога, гастроэнтеролога, цитолога и др. Поэтому принципы местной терапии заболеваний слизистой ротовой полости базируются на результатах опроса, осмотра, данных лабораторной диагностики, а также консультативного заключения специалистов.

Выбор лекарственных средств осуществляется с учетом тяжести заболевания и клинических проявлений на слизистой полости рта. Симптоматическое лечение слизистой оболочки полости рта может проводиться на фоне системной терапии,

назначенной дерматологом и другими специалистами общего профиля, либо в поликлинических условиях, либо в условиях стационара.

Для нормализации состояния мягких тканей полости рта большое значение имеет своевременное удаление разрушенных зубов, устранение некачественных протезов, рациональное протезирование.

Важное значение имеют рекомендации врача-стоматолога по поддержанию гигиенического состояния полости рта, советы по лечебной тактике на дому, беседы на тему лечебной диеты и здорового образа жизни. У пациента должны быть устранены все неблагоприятные раздражающие факторы в полости рта, поддерживающие и провоцирующие заболевание.

Общая схема лечения пациента с поражением слизистой оболочки:

1. Терапевтическое лечение:

- лечение кариеса, его осложнений, некариозных поражений;
- устранение ятрогенных факторов;

2. Хирургическое лечение:

- устранение очагов фокальной инфекции;
- корректирующие операции (пластика преддверия, уздечек и др.);
- восстановление нарушенных функций СОПР;
- непосредственное удаление элементов поражения (опухолевые процессы, предраковые заболевания);

3. Ортопедическое лечение:

- устранение ятрогенных факторов;
- рациональное протезирование;

4. Поддерживающая терапия (диспансерное наблюдение).

При планировании локальных лечебных мероприятий стоматологу следует учитывать взаимосвязь всех тканей полости рта и организма в целом (очаги орального и фокального сепсиса).

План лечебно-профилактических мероприятий включает:

- мотивацию, инструктаж по привитию гигиенических навыков;
- устранение факторов риска, усугубляющих заболевание (курение, вредные привычки, гальваноз, травматизация слизистой оболочки);
- профессиональную гигиену;
- реставрационную терапию по показаниям;
- направление на консультацию, лабораторную диагностику, назначение системной терапии ведущими специалистами (дерматологами, иммунологами и др.),

- определение тактики местных лечебно-профилактических мероприятий с учетом консультативного заключения дерматолога;
- использование обезболивающих средств при наличии болевого симптома;
- Осуществление контроля повторных визитов пациентов для поддержания орального здоровья (диспансеризация).

В лечении выделяют три основных направления: этиологическое, патогенетическое и симптоматическое, каждое из которых осуществляется двумя путями (общее и местное).

Этиотропное лечение направлено на устранение причины, вызвавшей заболевание. Используются медикаментозные средства, устраняющие или подавляющие возбудителя заболевания.

- Антибактериальные препараты – антибиотики, нитроимидазолы, сульфаниламиды, антисептики.
- Противогрибковые препараты – полиены, имидазолы, триазолы и др.
- Противовирусные – бонафтон, ацикловир, ремантадин.
- При аллергической или аутоиммунной природе заболевания – антигистаминные препараты, глюкокортикоиды.

Патогенетическое лечение направлено на блокирование механизмов развития болезни, на устранение воспаления, восстановление целостности и функций СОР.

1. противовоспалительная терапия – нестероидные и стероидные противовоспалительные средства;
2. антигистаминные препараты;
3. ферменты;
4. кератолитические средства;
5. средства для эпителизации и регенерации СОР;
6. препараты, снижающие проницаемость стенок сосудов;
7. средства, повышающие общую резистентность организма и улучшающие обмен веществ: витамины, биостимуляторы, адаптогены;
8. препараты, нормализующие деятельность внутренних органов;
9. нейротропные препараты.

Симптоматическое лечение направлено на устранение или снижение симптомов болезни, устранение тревожного состояния, а также субъективных ощущений, возникающих при заболевании.

1. обезболивающие средства;
2. жаропонижающие средства;
3. противоотечные средства;
4. кровоостанавливающие средства;

5. седативные препараты;
6. антидепрессанты.

Выбор симптоматических и медикаментозных средств с учетом специфики патологического процесса (наличие на слизистой первичных или вторичных элементов поражений) для нормализации состояния полости рта.

Важным принципом лечения всех пациентов с заболеванием слизистой оболочки остаётся комплексный подход с применением средств местного и общего воздействия.

Стоматологу отводится ведущая роль в проведении местного лечения. Местное лечение включает:

1. Обезболивание.
2. Антисептическая обработка – устранение патогенной микрофлоры.
3. Очистка элементов поражения от налета (механическая, ферментная).
4. Воздействие на этиологические факторы (антибиотики, противовирусные средства).
5. Восстановление нарушенной функции СОР (противовоспалительное лечение – нестероидные и стероидные мази).
6. Восстановление целостности поврежденной СОР (эпителизирующие препараты).

Общее лечение проводят одновременно с местными мероприятиями, оно включает:

1. Консультации врачей общего профиля (при развитии болезней слизистой оболочки рта на фоне общесоматических заболеваний).
2. Назначение средств общего воздействия, определяемых по индивидуальным показаниям для лечения данного заболевания у конкретного пациента.

План профилактических мероприятий включают:

1. Мотивация, обучение гигиене, контроль над зубной щеткой.
2. Удаление зубных отложений, ретенционных пунктов, полировка зубов.
3. Лечение кариеса и его осложнений.
4. Устранение ятрогенных факторов.
5. Устранение очагов инфекции организма.
6. Рациональное протезирование.
7. Диспансерное наблюдение.

Местноанестезирующие средства. При лечении заболеваний СОР из препаратов этой группы средства аппликационной анестезии применяются наиболее часто. К средствам терминальной анестезии прибегают для выключения чувствительности СОР перед лечебными вмешательствами и для уменьшения жжения, боли, а также при поражениях СОР различной этиологии, которые сопровождаются ката-

ральными, эрозивными или язвенно-некротическими изменениями. Такие заболевания как эрозивно-язвенная форма плоского лишая, рецидивирующий афтозный стоматит, травматические поражения СОР нередко сопровождаются выраженным болевым синдромом, что приводит к нарушению качества жизни пациентов. Проводят обезболивание в виде аппликаций или орошения и применяют для этой цели:

1. анестезина 5%-ю мазь, 5–20% взвесь анестезина в масле;
2. 5%-ную пиромекаиновую мазь, 2% раствор пиромекаина;
3. 3–5% раствор тримекаина;
4. 2% раствор лидокаина;
5. Peryl-sprey, таблетки;
6. Strepils plus, таблетки;
7. 10%-ный аэрозоль лидокаина и др.

Антисептики. Обработку СОР антисептиками проводят перед, а также в течение лечения и диагностики (хирургическая обработка язв, эрозий, биопсия и др.). Антисептическая обработка поверхности слизистой является одним из этапов лечения большинства заболеваний СОР. Достаточно широко распространены при лечении заболеваний СОР антисептики разных групп. Для орошения или полоскания полости рта используют различные антисептические растворы:

1. Chlorhexidini bigluconatis 0,06-0,1%; Элюдрил (Pierre Fabre, Франция), раствор для полосканий (0,01% р-р хлоргексидина, хлорбутанол и хлороформ – местноанестезирующий эффект).

2. Aethonii 0,05 %.

3. 0,01%-ный р-р мирамистина.

4. 1%-ный р-р акваина.

5. 1,5%-ный р-р перекиси водорода.

6. 0,2% р-р гексорала (Pfizer, США), 0,2 % аэрозоль гексорала.

7. Препараты растительного происхождения (сальвин, ромашка, шалфей).

Противовоспалительные средства. Нестероидные противовоспалительные средства (**НПВП**) нормализуют проницаемость капилляров, процессов микроциркуляции, тормозят активность некоторых ферментов, участвующих в образовании медиаторов воспаления, стабилизируют мембраны лизосом. НПВП для заболеваний слизистой ротовой полости наиболее часто применяются в виде мазей, паст, лечебных повязок:

1. 1%-ная мефенаминовая паста;

2. 5%-ная бутадionoвая мазь;

3. 3% мазь ацетилсалициловой кислоты;

4. 1%-я индометациновая мазь;

5. 1%-й раствор димексилсульфоксида.

В ряде случаев воспалительный процесс удается подавить лишь препаратами, содержащими **стероидные** противовоспалительные средства. Эти препараты оказывают противовоспалительное, иммунодепрессивное, десенсибилизирующее действие, стабилизируют мембраны клеточных и субклеточных структур, ограничивают высвобождение протеолитических ферментов из лизосом, тормозят гидролиз белков, жиров, углеводов, угнетают активность гиалуронидазы, тормозят синтез простагландинов. Угнетая фазу альтерации, ограничивают очаги воспаления и ослабляют болевую реакцию. Однако из-за наличия побочных эффектов показания к применению кортикостероидов ограничены.

Местно применяют:

1. 0,5%-ную преднизолоновую мазь;
2. 1%-ную гидрокортизоновую мазь;
3. 0,25% дексаметазон;
4. 0,1% триамцинолон;
3. Локоид;
4. 0,2% флуоцинолон;
5. Лоринден А;
6. Лоринден С.

Назначаемые *системно*, преднизолон, дексаметазон, триамцинолон, эти лекарственные средства входят в состав комплексного лечения плоского лишая, пузырных дерматозов.

Кератолитические средства:

1. Серы преципитат – присыпка, 2–10%-ная мазь.
2. Салициловая кислота, 5–10%-ный р-р.
3. Льянжка обыкновенная (отвар, настой, мазь).

Ферментные препараты. Очень важный этап при местном лечении заболеваний СОР – очистка элементов поражения от налета. Необходимость данного этапа обусловлена подготовкой СОР к использованию лечебных препаратов для воздействия на этиологические факторы (т. е. антибиотиков, противовирусных, противовоспалительных препаратов). Удаление некротического налета производится при помощи шпателя или ватных тампонов, пропитанных антисептиком. Эффективно использование для этой цели ферментных препаратов. Механизм терапевтического действия протеолитических ферментов многогранен: оказывают некротическое и антитоксическое действие, способны сокращать экссудативную фазу воспаления, снижать антибиотикорезистентность гнойной микрофлоры, стимулируют клеточную регенерацию, повышают напряжение кислорода, и стойкость капилляров десны. Ферментные препараты:

1. Ung. Iruholi (содержит клостридил-пептидазу А и левомицетин, способствует росту грануляционной ткани).

2. Lisocymi, порошок (разрушает полисахариды белковой оболочки, оказывает противовирусное, противовоспалительное действие, местно назначают в виде полосканий, аппликаций, в составе паст на основе масляных растворов витаминов А и Е).

3. Chymotrypsini crystallisati 0,01, используется в виде аппликаций.

4. Trypsini crystallisati 0,01, используется в виде аппликаций.

4. Desoxyribonucleasy.

Антимикробный препараты:

1. Метронидозол, таблетки 0,5 мг.

Противомикробные препараты используются в виде полосканий, аппликаций, приема внутрь. Выбор противомикробных средств обуславливается этиологией заболевания, особенностями клиники и характером течения заболевания с учетом чувствительности к ним макро- и микроорганизмов. Антибиотики являются основными препаратами для лечения бактериальных инфекционных заболеваний. Применяют антибиотики по строгим показаниям с учетом чувствительности организма и аллергических состояний.

Противогрибковые препараты:

1. Нистатиновая мазь — 100 000 ед. в 1 мг — туб. 15 мг.

2. 5 %-ная левариновая мазь — туб. 20 мг.

3. Клотримазол мазь — туб. 30 мг.

4. Миконазол — 2%-ный гель — туб. 20 мг.

5. Флюконазол (дифлюкан) — табл. 50-100 мг.

Для лечения и профилактики заболеваний вирусной природы используют **противовирусные препараты** по схеме лечения конкретного заболевания. При этом необходимо учитывать, что рабочее время их ограничено – они эффективны только в первые 2-3 суток заболевания, поэтому применять их нужно как можно раньше, чтобы предупредить проникновение вируса в другие клетки и ограничить распространение поражения. Независимо от количества элементов поражения противовирусными средствами обрабатывают всю поверхность СОР. Противовирусные препараты: Aciclovir 5 %, Zovirax, Virolex, 0,25%-ная оксолиновая, бонафтоновая мази и др., действие которых направлено на блокирование репродукции вирусов в клетках и на элиминацию их из организма.

Научные работы по изучению патогенеза заболеваний слизистой оболочки рта указывают на значение иммунных нарушений в механизме их развития. Это объясняет актуальность поиска различных иммунокорректирующих препаратов для повышения эффективности лечения данных заболеваний слизистой оболочки рта, разрабатываются различные схемы их клинического применения.

Иммуномодулирующие препараты

1. Вакцины–иммуномодуляторы, лекарственные средства местного применения, усиливают фагоцитарную активность, повышают уровень лизоцима, стимулируют выработку специфических sIg в слюне, индуцируют синтез эндогенного интерферона.:

1) Имудон («SOLVAY PHARMA», Франция), таблетки по 50 мг – поливалентный антигенный комплекс, состав которого соответствует возбудителям, наиболее часто вызывающим воспалительные процессы в полости рта. Лечебный эффект имудона реализуется через неспецифические факторы иммунной защиты, которые начинают вырабатываться сразу после применения препарата.

2) Лизобакт (смесь лизатов бактерий).

3) IRS-19.

2. Синтетические иммуномодуляторы – увеличивают активность фагоцитов, специфически активируют иммунокомпетентные клетки (Т- и В-лимфоциты), увеличивают бактерицидную и цитотоксическую активность фагоцитов, стимулируют синтез специфических антител и цитокинов:

1) Ликопид (ЗАО «Пептек», ИБХ РАН, Россия) действующее вещество глюкозаминилмурамилдипептид (ГМДП) – входит в состав клеточной стенки всех известных бактерий, в том числе нормальной микрофлоры человека. Воздействие ликопида на организм в наибольшей степени приближено к процессу естественной иммунорегуляции. Эффектами ликопида являются: противоинфекционный (антибактериальный, противогрибковый, противовирусный), противовоспалительный, противоопухолевый, лейкопоэтический; детоксицирующий, стимуляция мукозального иммунитета, стимуляция регенерации.

2) Гепон.

3) Имунофан (ООО НПП «Бионокс», Россия) обладает иммунорегулирующим, детоксикационным, гепатопротективным действием и вызывает инактивацию свободнорадикальных и перекисных соединений:

1. Циклоферон, лейкоцитарный интерферон.

2. Иммуноглобулин лейкоцитарный человеческий.

3. Продигиозан и пирогенал, (содержащие липополисахаридные комплексы).

4. Левамизол (декарис) – таблетки по 0,05 г.

5. Нуклеонат натрия 0,25-0,5 г. (порошок).

6. Т-активин.

7. Препараты эхинацеи.

Эпителизирующие препараты предохраняют слизистую оболочку от раздражений, оказывают неспецифическое противовоспалительное действие, стимулируют эпителизацию СОР, регенерацию соединительной ткани. К ним относятся:

1. солкосериловая мазь, желе (активатор обмена веществ в тканях, ускорение регенерации, повышение усвоения клетками кислорода, обладает мембраностабилизирующим и цитопротективным действием); солкосерил дентал-адгезивная паста (содержит анестетик, имеет адгезивные свойства);

2. 20%-ая мазь, желе актовегина;
3. метилурациловая мазь;
4. 10%-ный масляный раствор витамина Е;
5. 3,44%-ный масляный раствор витамина А;
6. масло шиповника, облепиховое масло;
7. каротолин, винилин.

Для местного лечения эрозивно-язвенных поражений СОР применяют витамин А и его синтетические аналоги – ретиноиды и каротиноиды, дающие более выраженный терапевтический эффект. Препараты на основе витамина А стимулируют процессы пролиферации и дифференцировки эпителия. Применяют также различные биологические стимуляторы животного происхождения (керакол).

Антигистаминные препараты – оказывают неспецифическое десенсибилизирующее и противовоспалительное действие. Блокируют H1-гистаминовые рецепторы. Снижается проницаемость капилляров, сужаются расширенные гистамином капилляры и вены, уменьшается отечность тканей. Диазолин 0,1 г, кларитин 10 мг, телфаст 180 мг, фенкарол 0,5 г, тавегил 0,001 г, зиртек 10 мг. Препараты этой группы включают в состав комплексного лечения герпетического стоматита, многоформной экссудативной эритемы, буллезных дерматозов.

Препараты, улучшающие обменные процессы – средства на основе коллагена. Продукты распада экзогенного коллагена стимулируют образование новой соединительной ткани. Местный лизис коллагена обогащает ткань аминокислотами.

Витаминотерапия – применяется в комплексном лечении многих заболеваний слизистой оболочки полости рта. Витамины группы В обладают антиоксидантной активностью, регулируют белковый, углеводный и жировой обмены, повышают сопротивляемости организма. Витамины С и Р – влияют на обменные процессы, улучшают состояние стенок сосудов, способствуют регенерации тканей. Витамин С участвует в синтезе проколлагена.

Средства, улучшающие микроциркуляцию – усиливают кровоток в капиллярах, улучшают клеточный метаболизм в тканях, коллатеральное кровообращение: компламин (ксантинола никотинат) 500 мг, никотиновая кислота 1%-й р-р, никотинамид 0,5 г, трентал 400 мг, витамины Р, РР, С, антиагреганты (аспирин), ангиопротекторы (ангинин, эскузан) – нормализуют проницаемость сосудов, уменьшают периваскулярный отек, трентал (пентоксифиллин) – оказывает сосудо-

расширяющее действие, улучшает реологические свойства крови, снабжение тканей кислородом, аскорутин – регулирует проницаемость стенок сосудов, уменьшает экссудацию. Данная группа препаратов входит в состав комплексного лечения плоского лишая, лейкоплакии.

Средства, стимулирующие слюноотделение – растительного происхождения: настои мать-и-мачехи, девясила, термопсиса, корня алтея (в виде полосканий); лечебные гели, муссы; пилокарпин, препараты йода.

Транквилизаторы – устраняют чувство напряжения, волнение, страх при невротических расстройствах, стрессовых ситуациях:

- фенозепам 0,0005 г;
- сибазон 2 мг;
- реланиум 2 мг;
- седуксен 2 мг и др.

Седативные средства – для лечения невротических состояний: бромиды, новопассит, настойка пустырника, валерианы, корня пиона,

Физические факторы – озонотерапия; ультрафиолетовое облучение; ультрафонофорез; лекарственный электрофорез; местная дарсонвализация; лазеротерапия: излучение гелий-неонового лазера, чрескожная лазерная биостимуляция крови; электрофорез; гальванизация; используются на различных стадиях заболеваний.

Способы введения лекарственных веществ, применяемых для местного лечения заболеваний слизистой оболочки ротовой полости

По данным литературы, для местного лечения заболеваний СОР чаще применяют такие способы нанесения лекарственных средств как полоскания, ротовые ванночки, аппликации, введение на турундах, распыление, орошение. Препараты используются в основном в виде порошка, жидкости, эмульсии, взвесей, мазей, паст, геля, в составе лечебных повязок. Однако аппликации, инстилляций малоэффективны из-за быстрого смывания препаратов с пораженной поверхности вследствие рефлекторного слюноотделения. Для повышения эффективности лечения эрозивно-язвенных элементов поражения участки обкалывают лекарственными веществами. По сравнению с аппликацией это метод более эффективен, но также имеет ряд недостатков (рубцовые изменения тканей).

С учетом недостатков традиционных способов местного применения лекарственных средств были разработаны иммобилизованные препараты, в котором действующее вещество тем или иным способом связано с плотным (пленочным) носителем. Иммобилизованные препараты имеют следующие преимущества перед традиционными лекарственными формами: поддерживают в течение длительного времени постоянную концентрацию действующего вещества в зоне

патологии; уменьшают курсовую и разовую дозу препарата при сохранении терапевтического эффекта; ограничивают зону воздействия вещества непосредственно участком поражения; исключают или значительно уменьшают побочные эффекты лекарственного средства; обеспечивают защиту пораженного участка за счет прочной фиксации пленки; удобны для применения в домашних условиях; экономичны.

Помимо местного применения лекарственных средств используют традиционные методы – per os, внутримышечно, внутривенно.

Тестовый контроль:

1. К противовоспалительным препаратам относят:

1. гепариновая мазь
2. солкосериловая мазь
3. линкомициновая мазь
4. облепиховое масло
- 5. бутадионовая мазь**

2. К нестероидным противовоспалительным средствам относят:

1. преднизолоновая мазь
2. метронидазол
- 3. мефенаминат натрия**
4. триамцинолон

3. Протеолитические ферменты используются для:

- 1. удаления некротического налета;**
2. улучшения регенерации тканей;
3. улучшения кровообращения;
4. снижения проницаемости капилляров;

4. Перечислите свойства глюкокортикоидов:

1. противомикробное
2. десенсибилизирующее
- 3. мембраностабилизирующее**
4. антиэкссудативное
- 5. иммунодепрессивное**

5. Под аппликацией понимают:

- 1. наложение на слизистую оболочку лекарственного препарата на определенное количество времени, чаще на 15-20 минут**
2. наложение на слизистую оболочку стерильной марлевой повязки, пропитанного или смоченного лекарственным средством на неопределенное количество времени

6. Под лечебной повязкой понимают:

1. наложение на слизистую оболочку лекарственного препарата на определенное количество времени, чаще на 15-20 минут

2. наложение на слизистую оболочку стерильной марлевой повязки, пропитанного или смоченного лекарственным средством на определенное количество времени.
7. Какой из перечисленных препаратов, применяемых в стоматологии, содержит ферменты?
1. Aciclovir 5 %;
 2. **Unq. Irixoli;**
 3. Unq. «Zovirax»;
 4. каротолин;
 5. индометациновая мазь.
8. Укажите препарат, относящийся к группе противовирусных лекарственных средств:
1. индометацин;
 2. гидрокортизон;
 3. **ацикловир;**
 4. гепарин.
9. Укажите способы нанесения лекарственных веществ, применяемых для местного лечения заболеваний слизистой оболочки рта:
1. полоскания;
 2. ротовые ванночки;
 3. аппликации; введение на турундах;
 4. распыление, орошение;
 5. **все вышеперечисленное.**
10. Какой из перечисленных препаратов относится к местным анестетикам:
1. Unq. Hydrocortisoni 0,5%;
 2. Нехорал 0,2%;
 3. Aethonii 0,05 %
 4. **1% пиромикаиновая мазь;**
11. Укажите механизм действия витаминных препаратов:
1. повышают свертываемость крови;
 2. уменьшают образование экссудата;
 3. снижают активность гиалуронидазы;
 4. **улучшают трофику тканей;**
 5. **регулируют белковый, углеводный и жировой обмены.**
12. Укажите цель патогенетического лечения:
1. устранение или снижение симптомов болезни, субъективных ощущений, возникающих при заболевании;

2. **блокирование механизмов развития болезни, устранение воспаления;**
 3. устранение причины, вызвавшей заболевание.
- 13. Концентрация раствора хлоргексидина, рекомендуемая для орошения ротовой полости:**
1. 2%;
 2. 0,5%;
 3. 0,1%;
 4. 0,05%;
 5. **0,05-2%.**
- 14. Укажите цель регулярных осмотров пациентов с заболеванием СОР:**
1. лечение заболеваний зубов и тканей периодонта;
 2. проведение профессиональной гигиены;
 3. снижение частоты рецидивов и степени тяжести болезней СОР;
 4. поддержание гигиенических навыков;
 5. устранение вредных привычек;
 6. **все перечисленное.**
- 15. Укажите группу антибиотиков, действующих на грамотрицательную микрофлору:**
1. **макролиды, полимиксины**
 2. пенициллины, неомицин, канамицин;
 3. стрептомицин, рифампицин, ампициллин.

Литература:

1. Андропова, Т. М. Ликопид (ГМПД) – современный отечественный высокоэффективный иммуномодулятор / Т. М. Андропова, Б. В. Пинегин. – М., 1995. – С. 5-21.
2. Дедова, Л. Н. Клинико-эпидемиологическое обоснование применения препаратов биена в лечении больных с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки рта / Л. Н. Дедова, И. Н. Федорова // Стоматологический журнал. 2006. № 1. С. 4–10.
3. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н. Ф. Данилевский [и др.]. М.: Стоматология, 2001. 276 с.
4. Кузник, Б. И. Применение пептидных биорегуляторов в стоматологии / Б. И. Кузник, И. С. Пинелис, В. Х. Хавинсон. – СПб., 1999. – С. 84-87.
5. Ласкарис, Дж. Лечение заболеваний слизистой оболочки рта. Руководство для врачей / Дж. Ласкарис. МИА, 2006. 300 с.
6. Лекарственные средства в периодонтологии. Методы лечения: учебное пособие / К. Г. Караконев [и др.]. – Ростов н/Д.: Феникс, 2007. – 144 с.

7. Луцкая, И. К. Лекарственные средства в стоматологии / И. К. Луцкая, В. Ю. Мартов. М.: Мед. лит., 2006. 384 с.
8. Машкиллейсон, А. Л. Лечение больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ лишая / А. Л. Машкиллейсон, Е. И. Абрамова, Л. В. Петрова // Вестн. дерматологии и венерологии. – 1995. – № 2. – С. 55–58.
9. Механизмы развития стоматологических заболеваний : учеб. пособие / под ред. Л. П. Чурилова. СПб., 2006. 534 с.
10. Рабинович, И. М. Опыт клинического применения препарата Имудон при лечении заболеваний слизистой оболочки рта / И. М. Рабинович, О. Ф. Рабинович // Клини. стоматология. – 2000. – № 3 – С. 64-65.
11. Современные возможности иммунокорректирующей терапии заболеваний слизистой оболочки рта / О. Ф. Рабинович, Б. В. Пинегин, И. М. Рабинович и др. // Клини. стоматология. – 2002. – № 1. – С. 68-69.
12. Терапевтическая стоматология: учеб. для студ. мед. вузов / под ред. Е. В. Боровского. М.: Медицинское информационное агентство, 2003. 840 с.
13. Wolf, H.F. Пародонтология / H.F. Wolf, E.M. Rateichak, K.H. Rateichak. – М., 2008. – 548с.

ГЛАВА 6

БЕЛЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Контрольные вопросы:

1. Лейкоплакия. Классификация, этиология, клиника, гистологическая картина, дифференциальная диагностика, лечение, прогноз.
2. Прикусывание щёк и губ. Этиология, клиника, гистологическая картина, дифференциальная диагностика, лечение.
3. Кандидозный стоматит. Этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика, лечение.
4. Красный плоский лишай. Этиология, клиническая картина, лечение, прогноз.
5. Волосатая лейкоплакия. Клиническая картина, лечение, прогноз.
6. Корь. Проявления в полости рта (пятна Коплика).
7. Краснуха. Проявления в полости рта.
8. Другие «белые» поражения полости рта: болезнь Боуэна (эритроплазия Кейра), болезнь Фордайса, десквамативный глоссит, красная волчанка, лейкоплакия мягкая (невус Кеннона), лейкоплакия Таппейнера, плоскоклеточный ороговевающий рак, сифилитическая папула, химический ожог). Клинические проявления в полости рта, лечение, прогноз.

Согласно международной классификации ВОЗ (1994) выделяют следующие «белые» поражения полости рта:

К 13.2 – лейкоплакия и другие изменения эпителия полости рта;

К 13.1 – прикусывание щёк и губ;

В 37.0 – кандидозный стоматит;

L 43 – лишай красный плоский;

К 13.3 –волосатая лейкоплакия;

В 05. 8 –корь, проявления в полости рта (пятна Коплика);

В 06. 8 – краснуха, проявления в полости рта.

Существуют и другие классификации «белых» поражений в полости рта. Одной из наиболее употребляемых на сегодняшний день является классификация белых проявлений поражений на слизистой оболочке полости рта по Л.А. Цветковой и соавт. (2005):

1. Болезнь Боуэна
2. Болезнь Фордайса
3. Волосатая лейкоплакия
4. Десквамативный глоссит
5. Кандидоз
6. Красная волчанка
7. Красный плоский лишай
8. Лейкоплакия
9. Лейкоплакия мягкая

10. Лейкоплакия Таппейнера
11. Плоскоклеточный ороговевающий рак
12. Сифилитическая папула
13. Химический ожог.

В целом классификации соответствуют друг другу.

1. Лейкоплакия и другие изменения эпителия полости рта (К 13.2). Формы лейкоплакии по ВОЗ (1994):

- К 13.20 – лейкоплакия идиопатическая;
- К 13.21 – лейкоплакия, связанная с употреблением табака;
- К 13.22 – эритроплакия;
- К 13.23 – лейкодема;
- К 13.24 – нёбо курильщика (никотиновый стоматит).

Лейкоплакия идиопатическая (К 13.20). Страдают преимущественно мужчины старше 40 лет. Этиология лейкоплакии до конца не выяснена. На данный момент считается, что заболевание возникает в результате воздействия неблагоприятных внешних факторов и развивается на соответствующем эндогенном фоне. Неблагоприятными внешними факторами являются: курение, травматизация слизистой оболочки полости рта некачественно изготовленными пломбами и зубными протезами, затруднённое прорезывание зубов мудрости, гальванические токи, химические травмы (вредные условия работы) и др. Неблагоприятный эндогенный фон обуславливают: патология желудочно-кишечного тракта, гиповитаминоз витамина А, сахарный диабет, нарушение обмена холестерина, наследственные факторы.

Клиническая картина идиопатической лейкоплакии характеризуется тремя формами: плоской, веррукозной, эрозивно-язвенной. Самой распространенной формой течения лейкоплакии является плоская, клинические проявления которой зависят от места локализации. Если процесс локализуется на слизистой оболочке в области углов рта, то очаг поражения имеет форму треугольника с вершиной, обращённой в полость рта. На слизистой щеки очаг лейкоплакии выглядит как округлое образование. Частой локализацией процесса является слизистая по линии смыкания зубов и ретромолярная область. Цвет тканей в патологическом очаге серовато-белый, форма напоминает плёнку.

Веррукозная форма лейкоплакии развивается на месте плоской и представляет собой выступающий над окружающей слизистой оболочкой участок, цвет которого более интенсивен в сравнении с плоской формой, а при пальпации определяется уплотнение в центре очага. Веррукозная лейкоплакия может проявляться в виде бляшечной и бородавчатой форм.

Наиболее тяжёлой формой течения лейкоплакии является эрозивная. Если плоская и веррукозная формы не сопровождаются субъ-

ективными ощущениями, то при эрозивной характерны боли при приёме пищи. В полости рта определяются одиночные или множественные эрозии на изменённой слизистой оболочке.

Гистологическая картина характеризуется гипер- и паракератозом, иногда перемежающимся типом ороговения.

Дифференциальную диагностику лейкоплакии проводят с красным плоским лишаем, красной волчанкой, сифилитическими папулами, мягкой лейкоплакией, кандидозом.

Лечение заключается в тщательной санации полости рта, устранении раздражающих факторов, в том числе и общих, на фоне которых развилось заболевание (например, патология желудочно-кишечного тракта). Внутрь назначают масляный раствор витамина А по 10 капель 3 раза в день в течение 2 месяцев и В – витаминный комплекс. Местно рекомендуются аппликации витамина А – 3-4 раза в день. Если консервативное лечение не помогает, прибегают к хирургическому иссечению патологического очага в пределах здоровых тканей. Хороший эффект также даёт криодеструкция.

Прогноз. Самым высоким потенциалом озлокачествления обладает эрозивная форма лейкоплакии.

Считается, что, если любая из вышеописанных форм встречается у курящих пациентов, то им необходимо выставлять диагноз ***К 13.21 – лейкоплакия, связанная с употреблением табака.*** Вынесение этого диагноза отдельным подразделом продиктовано более высоким риском малигнизации лейкоплакии у курящих людей.

Эритроплакия (К 13.22) – заболевание протекает бессимптомно. Пациенты могут предъявлять жалобы на необычный вид слизистой оболочки полости рта. При осмотре в области слизистой щёк, ретромоллярной области, боковой поверхности языка определяются ярко-красные, имеющие бархатистую поверхность, мягкие на ощупь, безболезненные узелки, выступающие над её поверхностью. При их изъязвлении или появлении вегетаций, говорят об эритролейкоплакии.

Лечение заболевания заключается в устранении патологического очага в пределах здоровых тканей.

Лейкодема (К 13.23) – патология, которая чаще встречается в детском возрасте, иногда носит наследственный характер. В анамнезе у таких пациентов выявляется вредная привычка – кусание губ, щёк. Жалобы обычно предъявляются на необычный вид слизистой оболочки. При обследовании определяется участок ороговения белого цвета (мягкий, безболезненный), возвышающийся над неизменённой слизистой оболочкой полости рта. Иногда слизистая оболочка полости рта выглядит разрыхлённой, пористой, а поверхностные участки патологического очага легко снимаются шпателем.

К 13.24 – нёбо курильщика (никотиновый стоматит, лейкоплакия Таппейнера) – особая форма плоской лейкоплакии. Болеют ею мужчины 40 – 50 лет, заядлые курильщики.

Клиническая картина. Течение заболевания преимущественно бессимптомное. Слизистая оболочка твёрдого (иногда и мягкого) нёба ороговевшая, плотная, серовато-белая, складчатая, на этом фоне возникают ярко-красные точки (зияющие протоки слизистых желез). В самых тяжёлых случаях течения патологии наблюдается возникновение полушаровидных небольших по размерам узелков, на вершине которых расположены ярко-красные точки. Такие образования придают нёбу вид булыжной мостовой.

Гистологическая картина. Диффузное хроническое воспаление слизистой оболочки с ороговением поверхностных клеток эпителия и явлениями акантоза, паракератоза. Определяемые клинически красные точки представляют собой расширенные протоки мелких слюнных желез. В начале этот проток сужается, затем резко расширяется и наконец, переходит в ретенционную кисту слюнной железы (клинический узелок). Красные ободки вокруг выводного протока образуются из-за десквамации эпителия в этом отделе.

Дифференциальную диагностику проводят с другими формами лейкоплакии, вторичным сифилисом, красным плоским лишаем, прикусыванием щёк и губ.

Лечение. Прекращение курения, курсы витаминотерапии.

Прогноз благоприятный.

- 2. Прикусывание щёк и губ (К 13.1)** – патология, при которой обычно нет жалоб, а при анамнезе выявляется вредная привычка прикусывания щёк и губ. Страдают в основном лица молодого (переходного) возраста. В полости рта (по линии смыкания зубов) или на губе определяется отёчная, изменённая в цвете, мацерированная слизистая оболочка полости рта. Поверхность слизистой оболочки полости рта может быть также эрозивной.

Дифференциальную диагностику проводят с лейкоплакией, кандидозным стоматитом, лейкодемией.

Лечение заключается в борьбе с вредными привычками, нормализации психоэмоциональной сферы подростков (в том числе назначение седативных препаратов). Местно используют эпителизирующие препараты.

3. Кандидозный стоматит (В 37.0)

Кандидоз – это антропонозная оппортунистическая грибковая инфекция, как правило, возникающая у людей со сниженным иммунитетом, отличающаяся полиморфизмом проявлений: от бессимптом-

ного кандидоносительства до генерализованных форм. Кандидоз полости рта – это патология слизистой оболочки полости рта с участием грибов рода *Candida*.

В патогенезе кандидоза любой локализации выделяются следующие этапы:

- адгезия, то есть прикрепление микроорганизма к поверхности слизистой оболочки;
- колонизации микроорганизма в месте прикрепления;
- инвазивный рост с нарушением барьерных функций слизистой;
- проникновение микроорганизма в подлежащие ткани с последующей диссеминацией.

Обязательным патогенетическим фактором является иммунодефицитное состояние макроорганизма. Для грибов рода *Candida* при эндогенном характере инфекции достаточным является наличие только одного данного фактора, так как грибы, являясь условно - патогенными микроорганизмами, могут входить в состав микрофлоры слизистых оболочек тех или иных органов.

Генетические и регуляторные механизмы изменчивости позволяют дрожжеподобным грибам выжить в разных условиях (температура, кислотность, содержание кислорода, питательных веществ).

Факторами патогенности грибов *Candida spp.* являются:

- Эндотоксины (преимущественно гликопротеиды, структурные несвязанные липиды).
- Возможность прикрепления к эпителиоцитам (адгезия).
- Трансформация в нитевидную форму (псевдомицелий).
- Аспартилпротеиназы и фосфолипазы - ферменты, с помощью которых грибы осуществляют некроз тканей макроорганизма.
- Олигосахариды в составе клеточной стенки гриба, обуславливающие ингибирование клеточных иммунных реакций.

Способность различных видов грибов рода *Candida* к адгезии неодинакова: чем она больше, тем выше вирулентность вида. Адгезины специфичны по своей структуре, они обеспечивают фиксацию грибов к тканям организма. Далее гликопротеидные комплексы запускают иммунологическую реакцию, вызывая сенсibilизацию организма. Патогенной формой обладает псевдомицелий грибов, который способен проникать в межклеточные пространства, вызывая разрушение и десквамацию тканей. Под действием различных ферментов (аспартилпротеиназы, фосфолипазы, олигосахариды) происходит усиление адгезивной и пенетрационной способности грибов к тканям и субстратам организма.

Candida albicans – самый патогенный из видов этого рода, который в зависимости от условий существования, способен из дрожжевой формы переходить к плесневой, менять общий фенотип и структуру поверхности (рецепторы, антигены). Этот вид также обладает «антигенной мимикрией», то есть его рецепторы способны взаимодействовать с факторами иммунитета человека.

Среди механизмов патогенности грибов выделяют и возможность колонизации макроорганизма резистентными штаммами различных видов грибов рода *Candida*. Установлено, что штаммы грибов рода *Candida* активируют свои патогенные свойства при наличии различных изменений гомеостаза.

Все факторы, способствующие активизации вирулентности грибов рода *Candida*, делятся на три группы:

1) Экзогенные факторы, способствующие проникновению грибов в организм. Это могут быть местные факторы – химические и механические, нарушающие целостность кожных покровов и слизистых оболочек.

Большую роль в возникновении заболевания играют факторы профессиональной вредности, например, работа с кислотами, щелочами, цементами, растворителями, неблагоприятные условия труда на кондитерских фабриках, которые предполагают повышенное содержание спор гриба в условиях производства. По данным И.Л. Дикого и соавт. (2004) у лиц, профессионально связанных с антибиотиками в течение шести и более лет, обнаружение грибов рода *Candida* на слизистых оболочках зева, носа, глаз составило 42,2-61%, что в 2-10 раз превысило частоту встречаемости данного микроорганизма у лиц, имевших кратковременный контакт с антибиотиками. К предрасполагающим факторам относятся травмы кожи на консервном производстве, где сырьё обсеменено грибами, работа на предприятиях по производству белково-витаминных концентратов и др. Воздействие этих факторов приводит к повреждению слизистой, ослаблению местных защитных сил, после чего слизистые оболочки и кожа начинают служить воротами для инфекции.

Экзогенными факторами развития кандидоза полости рта чаще всего являются местные механические, химические повреждения, нарушающие целостность слизистой оболочки рта, такие как: плохо подогнанные и сильно изношенные зубные протезы, неудовлетворительная гигиена полости рта, заболевания маргинального периодонта. Так, например, по данным О.А. Чепурковой и соавт. (2008) распространённость маргинального периодонтита, ассоциированного с грибами рода *Candida*, составляет около 25% среди лиц с заболеваниями периодонта воспалительного генеза. К этой группе факторов относятся и химические ожоги резорцином, формалином, ожоги электриче-

ским током при электрофорезе, лучевая терапия в области головы и шеи, местные воспалительные процессы в полости рта (рецидивирующие афты, плоский лишай, лейкоплакия).

2) **Эндогенные факторы**, к которым относятся: приобретённая или врождённая иммунная недостаточность; нарушение обмена веществ (белкового, жирового, углеводного, витаминного, минерального). Значительную роль играют эндокринные заболевания: сахарный диабет, аменорея, дисменорея, гипотериозидизм; железодефицитные состояния; хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, в особенности, протекающие со снижением кислотности желудочного сока. Так, оптимальной для роста грибов *Candida* является $\text{pH}=7,4$, а при снижении этой величины до 4,5 рост грибов угнетается. Предрасполагающими к развитию кандидоза факторами являются также острые и хронические заболевания инфекционной и неинфекционной природы; заболевания женских половых органов, а кроме того длительное и не всегда рациональное применение контрацептивов; беременность, детский и старческий возраст.

Необходимо отметить, что у детей первого года жизни данная предрасположенность связана со снижением активности сывороточной фунгистазы крови, угнетающей жизнедеятельность дрожжевой флоры, недостаточностью слюноотделения и снижением противогрибковой активности лизоцима слюны.

К развитию заболевания могут привести: ожоги больших размеров, неблагоприятная экологическая обстановка, нерациональная и длительная антибиотикотерапия, лечение глюкокортикостероидами, сочетанное использование представителей двух групп этих препаратов, алкоголизм, наркомания, курение, увеличение количества стрессов.

3) К третьей группе факторов относят вирулентные свойства самих грибов, способствующие их патогенности.

Клиническая картина. Пациентов с кандидозом полости рта беспокоят чувство дискомфорта и жжения в полости рта, болезненность при приёме пищи (особенно кислой и солёной), сухость в полости рта, неприятный запах изо рта.

Видимые клинические изменения слизистой полости рта при кандидозной инфекции зависят от стадии и формы процесса. В начале заболевания чаще встречаются гиперемия и эритема различной степени выраженности. Такие поражения обычно не сопровождаются нарушениями целостности слизистой оболочки. При длительном воздействии патогенного фактора возможно развитие атрофического типа воспаления. Помимо этого возбудитель кандидоза способен вызывать процессы десквамации слизистой в полости рта и усиление кератинизации слизистой - кератотический тип воспаления.

Острый псевдомембранозный кандидозный стоматит. Наиболее частой разновидностью кандидоза полости рта является острый псевдомембранозный кандидозный стоматит (В37.00), особенно распространённый среди грудных детей и ослабленных взрослых. При этой форме на гиперемированной, суховатой, отёчной слизистой полости рта появляются точечные белые высыпания наподобие творожистых масс либо беловато-серые плёнки. Налёт легко снимается и при этом обнажается гладкая гиперемированная слизистая. В дальнейшем налёт приобретает вид плотной плёнки и удаляется с трудом, обнажая эрозированную и кровоточащую поверхность.

Острый атрофический кандидоз полости рта. Эта форма может возникнуть в результате трансформации из псевдомембранозной формы или самостоятельно. Самым частым её проявлением в полости рта является десквамация эпителия спинки языка. Данная форма кандидоза отличается появлением эритемы с гладкой поверхностью, небольшим количеством налёта и очень сильной болезненностью при пальпации, приёме пищи, разговоре.

Хронический гиперпластический кандидоз. Эта форма наблюдается преимущественно у курильщиков. В 10-40% случаев возможна малигнизация процесса. Клиническая картина её характеризуется появлением крупных белых папул, сливающихся в бляшки, расположенные на гиперемированной слизистой. Налёт с неприятным запахом белого или серого цвета, плохо снимается при поскабливании. Количество его зависит от степени тяжести процесса. Слюна у пациентов пенная, вязкая.

Хроническая атрофическая форма. Наблюдается у пожилых людей и сопровождается гиперемией, отёком слизистой ротовой полости, атрофией сосочков на спинке языка. Частным случаем этой формы является срединный ромбовидный глоссит, когда очаг атрофии сосочков языка располагается в середине его спинки. Слюна у таких пациентов пенная. Часто эта форма заболевания развивается у женщин, которые носят протезы, в основном - на верхней челюсти. Слизистая под протезом гиперемирована, отёчна, болезненна. Очаг поражения повторяет форму протезного ложа.

Кандидоз углов рта и кандидозный хейлит. Эти клинические формы могут быть самостоятельными заболеваниями либо сочетаться с другими поражениями на слизистой. Микотическая заеда располагается в виде глубокой складки в углах рта. Чаще она возникает у детей и лиц пожилого возраста. Данная патология в виде складки или трещины имеет выраженную мацерацию, покрыта легко снимающимся налётом и достаточно болезненна, особенно при приёме пищи. Обычно заеда – явление двустороннее. Заболевание носит хронический рецидивирующий характер или наблюдается его персистирующее течение.

ние. Со временем трещина углубляется, края её утолщаются, вокруг неё развивается инфильтрация, возможно присоединение вторичной инфекции. Иногда кандидоз распространяется на красную кайму губ и сопровождается появлением чешуек сероватого цвета и белым точечным крошковатым налётом.

Диагностика и лечение. Материалом для исследования при кандидозе полости рта являются соскобы, смывы, налёт со слизистой оболочки рта. При псевдомембранозной форме налёт с очагов поражения снимается стоматологическим шпателем или ложечкой Фолькмана, с эрозивных поверхностей – стерильным увлажнённым тампоном. Перед процедурой пациент не должен чистить зубы, ему рекомендуется просто прополоскать рот чистой водой.

Виды исследования: **1) микроскопическое** – изучение материала под микроскопом после его предварительного окрашивания. Положительным результатом микроскопического исследования считается такой, при котором обнаруживается большое количество различных форм существования гриба в исследуемом материале. Грибы рода *Candida* могут существовать в виде круглых или овальных клеток – бластоспор, иногда почкующихся, а также в форме псевдомицелия или истинного мицелия. Считается возможным расценивать наличие патогенных форм гриба (бластоспоры в стадии почкования, псевдомицелиальные структуры) и ответных клеточных и тканевых реакций (некробиоз клеток, признаки воспаления) как признаки кандидоза. Было установлено, что при острых формах патологического процесса преобладают скопления дрожжевых почкующихся клеток, а при хронических – нитчатых форм.

2) Бактериологический (микологический) – этот вид исследования направлен на выделение чистой культуры гриба, её последующую идентификацию, а также на определение чувствительности возбудителя к антимикотическим препаратам и антисептикам. Посевы производят на такие питательные среды, как Сабуро, кукурузный, рисовый, картофельный агар. Оценивая полученные результаты, о кандидозной колонизации в полости рта судят при получении колоний грибов рода *Candida* не менее чем в количестве 10^3 КОЕ/мл.

3) Готовые тесты для идентификации грибов рода *Candida*. В настоящее время также используются готовые системы идентификации отдельных или нескольких видов грибов. Готовые тесты нетрудоёмки, отличаются удобством и быстротой использования, не требуют высокой квалификации персонала. Такие системы могут использоваться в небольших лабораториях. Однако готовые системы, как правило, не позволяют идентифицировать все виды дрожжевых грибов, ограничиваясь наиболее распространёнными. Примером таких тестов служат: «Murex *C. albicans*», «Bacticard *Candida*», «*Albicans-Sure*» -

тесты для быстрого (в течение 30 минут) определения *C. albicans*, применение которых основано на использовании ферментов бета-галактозамидазы и L-пролинаминопептидазы, которые есть только у *C. albicans*. Существуют также и комбинированные системы, позволяющие идентифицировать несколько видов грибов рода *Candida* одновременно. Примерами комбинированных тестов являются наборы «Auhacolor» и «Fongitest», выпускаемые фирмой BioRad.

4) Серологическая диагностика, аллергический метод, газожидкостная хроматография, ПЦР-диагностика. Эти методы чаще всего используют для диагностики глубокого кандидоза и диссеминированной инфекции.

Лечение. Существует большое количество классификаций противогрибковых препаратов. Самые известные из них приведены ниже.

Химическая классификация антимикотических средств по О.Е. Акилову (2001)

I. Противогрибковые антибиотики.

Полиеновые антибиотики (макролиды) классифицируются по количеству ненасыщенных сопряжённых двойных связей:

- 1) тетраены: натамицин,
 - 2) гептаены: ароматические (леворин), неароматические (нистатин, амфотерицин В, микогептин),
- Другие неполиеновые (гризеофульвин).

II. Азолы, имеющие пятичленный гетероцикл в своей химической структуре:

- 1) имидазолы, в химическую структуру которых входит один пятичленный гетероцикл с двумя атомами азота.

Первая генерация: препараты только для местного применения с курсом лечения 2-6 недель, например, клотримазол, миконазол нитрат, амиказол.

Вторая генерация: препараты для местного применения с курсом лечения 3-4 дня, например, эконазол, тиоконазол.

Третья генерация. Препараты для местного и системного применения с использованием 1 раз в сутки, например, кетоконазол, оксиконазол.

- 2) триазолы, содержащие один пятичленный гетероцикл с тремя атомами азота, например, флуконазол, итраконазол, терконазол, фторконазол.

III. Анилиновые красители: метиленовый синий, бриллиантовый зелёный, генциановый фиолетовый, фулорцин.

IV. Препараты йода: спиртовой раствор йода, йодистый калий.

V. Бис-четвертичные аммониевые соли: декамин.

VI. Производные ундециленовой кислоты: микосептин, цинкудан, ундецин, ундециленовая кислота, ундецилинат меди, ундецилинат цинка.

VII. Тиокарбонаты: толцилакт.

VIII. Арены: нитрофенол, толнафтат.

IX. Пиримидины: флуорцитозин, циклопироксоламин.

X. Аллиламины: тербинафин.

XI. Морфолины: аморолфин.

В классификации антимикотических средств, представленной А.А. Кубановой и В.И. Кисиной (2005) помимо выше приведенных добавляются также следующие группы лекарственных средств:

- ингибиторы синтеза глюкана, например, каспофунгин, микофунгин, анидулафунгин;
- карбоновые кислоты, например, октицил;
- производные борной кислоты, например, борная кислота, тетраборат натрия;
- препараты растительного происхождения, например, анмарин.

Классификация антисептиков, использующихся в лечении поверхностных микозов (А.Ю. Сергеев, Ю.В. Сергеев, 2001)

Таблица

Химическая группа	Вещества	Препараты
Красители	генциан-виолет	Растворы (спиртовые и водные)
	бриллиантовый зеленый	Растворы (спиртовые и водные)
	метиленовый синий	Растворы (спиртовые и водные)
	фуксин	в составе жидкости Кастеллани, фу-корцина
Кислоты	салициловая	в составе мазей Уайтфильда, Ариевича
	молочная	
	бензойная	йодуксун
	уксусная	в составе жидкости Кастеллани, фу-корцина
Хинолины	карболовая	в составе пасты Теймурова
	борная	
	хинозол	в составе мазей, пластырей
Окислители	клиохинол	в составе сложных мазей
	калия перманганат	
	алюминия хлорид	
Препараты Йода	цинка окись	
	йод	1-3 % спиртовой раствор повидон-йодин

Существуют определённые показания для проведения системной терапии при кандидозе ротовой полости. К ним относятся:

- хронический гиперпластический, гранулематозный, эрозивно-язвенный и другие формы кандидоза ротовой полости при условии их хронического многолетнего течения;
 - наличие тяжёлой сопутствующей общесоматической патологии;
 - сочетание патологии в ротовой полости с кандидозом других локализаций;
- неэффективность предшествующей местной терапии.

Широко используются следующие схемы терапии:

- нистатин или леворин (таблетки по 500000 - 1500000 ЕД 4-8 раз в сутки, курс лечения 10-15 дней). Таблетки рассасывают во рту, а затем проглатывают. Большие дозы нистатина, а также леворина оказывают токсическое влияние и противопоказаны детям и пожилым людям в виду несостоятельности дезинтоксикационной функции печени.

- Итраконазол - капсулы по 100-200 мг 1 раз в сутки в течение 7-10 дней.

- Флуконазол - капсулы по 50-100 мг 1 раз в сутки в течение 10 дней, а при частых рецидивах заболевания возможным является применение пульс-терапии по 150 мг однократно в неделю.

Резистентность к препарату составляет 50-70% для штаммов *C. krusei* и 10-15% для *C. glabrata*. Из-за хорошей переносимости и низкой токсичности флуконазол используется в детской практике и даже у новорождённых.

Взрослым пациентам при кандидозе ротовой полости препарат из группы аллиламинов (тербинафин) назначают в форме таблеток по 250 – 500 мг 1 раз в день 7-10 дней.

Проводимая этиотропная системная терапия кандидоза ротовой полости должна сочетаться с местным лечением. Наиболее частыми схемами местной терапии кандидоза ротовой полости являются:

- 1% нистатиновая мазь, 1% левориновая мазь, 1% декаминовая мазь в качестве аппликаций на поражённые участки слизистой 3 раза в день, чередуя эти препараты между собой во избежание привыкания к ним микрофлоры.

- Декамин в виде драже (6-8 карамелей в день) под язык.

- Нистатин для полоскания в виде водной суспензии 100000 ЕД/мл в количестве 5-10 мл в течение 1 минуты 4 раза в день.

- Леворин в виде водной суспензии 20000 ЕД/мл для полосканий в количестве 10-20 мл 2-4 раза в день.

- Натамицин (2,55% суспензия пимафуцина) в форме аппликаций 1 мл 4-6 раз в сутки.
- Амфотерицин (суспензия 100000 ЕД/мл) в виде аппликаций 1 мл 4 раза в сутки.
- Клотримазол 1% раствор в виде аппликаций в количестве 1 мл 4 раза в день. При этом необходимо помнить о несовместимости клотримазола с препаратами нистатинового ряда.

Курс лечения любым из вышеуказанных методов должен продолжаться 10 дней с перерывом на неделю и последующим повтором.

При лечении кандидозной заеды используют препараты, содержащие одновременно противогрибковые, антибактериальные вещества и ГКС.

Антисептические средства предпочтительно использовать при хронических формах кандидоза ротовой полости, протезном стоматите, ангулярном хейлите, так как при данных заболеваниях велика роль смешанных инфекций и микробных ассоциаций. Общими рекомендациями к использованию препаратов данной группы при лечении кандидоза ротовой полости являются более длительная продолжительность терапии (в среднем 3-4 недели), необходимость чередования различных антисептиков в процессе лечения, так как к ним быстро развивается устойчивость, а непрерывное использование ведёт к раздражению слизистой. Их также необходимо удерживать в ротовой полости как можно дольше для оказания наилучшего эффекта. Необходимо помнить, что при длительном, неконтролируемом использовании местных антисептиков, возможны явления дисбактериоза ротовой полости, а при долговременном применении такого препарата, как хлоргексидина биглюконат – окрашивание твёрдых тканей зубов.

В стоматологии антисептики применяются в виде смазываний или полосканий. В первом случае обычно используют 1-2% водный раствор метиленового синего и бриллиантового зелёного, генцианвиолет, разведённый в 2-3 раза, раствор Люголя, 0,1% водный раствор йодиола, 10-15% раствор буры в глицерине. Для полосканий обычно применяют 1:5000 раствор марганцовокислого калия, 1-2% борную кислоту, йодную воду (5-10 капель йодной настойки на стакан), 2-4% водный раствор буры или 20% раствор в глицерине. Данные средства предпочтительнее назначать для профилактики рецидивов после системного или местного лечения, одновременно с применением системных препаратов, для хранения съёмного пластиночного протеза на ночь. Для полосканий более эффективным является использование таких антисептиков, как 0,02-0,05-0,06% водный раствор хлоргексидина, особенно в случаях гиперпластических форм кандидоза с целью очищения слизистой от плотных налётов. Хлоргексидина биглюконат

входит в состав препарата «Элюдрил», полоскания им назначаются 2-3 раза в день в количестве 2-4 кофейные ложки на 1/4 стакана воды.

Для лечения кандидоза ротовой полости широко применяется 0,1% раствор гексетидина (препарат «Гексорал» выпускается в форме аэрозоля).

Эффективными в лечении заболевания признаны такие антисептики, как: цетилпиридинхлорид, сангвиритрин, мирамистин, триклозан. Эти современные средства реже вызывают аллергические реакции, к ним медленнее, чем к местным антимикотикам вырабатывается устойчивость, однако и в случае их использования обязательным считается знание возбудителя заболевания и его чувствительности к антисептическим препаратам. Полоскания любым из вышеназванных лекарственных препаратов следует проводить 2-3 раза в день после приёма пищи в течение 30-60 секунд. Однократное количество используемого препарата для полоскания составляет 10-15 мл. Лечебные средства в форме аэрозоля наносятся на очаги поражения в течение 1-2 секунд.

Прогноз заболевания благоприятный.

4. Красный плоский лишай (L 43) – это хроническое заболевание кожи и слизистых оболочек, протекающее с образованием папул. В этиологии и патогенезе уделяется внимание большому количеству факторов, сгруппированных в определённые теории: неврогенная, вирусная и токсико-аллергическая. Имеются литературные данные о наследственном характере этого заболевания. При развитии красного плоского лишая на слизистой оболочке полости рта внимание уделяют наличию некачественно изготовленных пломб, протезов, а также воздействию химических веществ, включая лекарственные препараты.

Клиническая картина. Для красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ характерно шесть клинических форм течения: типичная, гиперкератотическая, экссудативно-гиперемическая, буллезная, эрозивно-язвенная, атипичная.

Типичная. Представляет собой самую распространённую клиническую форму. Жалобы со стороны полости рта у пациентов, как правило, отсутствуют. На слизистой оболочке щёк (особенно по линии смыкания зубов), твёрдого и мягкого нёба, дорсальной поверхности языка расположены мелкие серовато-белые папулы, которые, сливаясь, образуют рисунок в виде кружева (сетка Уикхема).

Экссудативно-гиперемическая. При этой форме элементы поражения (папулы) расположены на гиперемизированной, воспалённой слизистой.

Эрозивно-язвенная форма. Характеризуется появлением на слизистой оболочке полости рта эрозий и язв, неправильной формы, покрытых фибринозным налётом. Элементы поражения образуют характерную для красного плоского лишая картину сетки. В ряде случаев эрозивно-язвенная форма КПЛ развивается на фоне сахарного диабета в сочетании с гипертонией (синдром Гриншпана).

Буллезная форма. Встречается очень редко. В очагах поражения возникают пузыри, которые быстро вскрываются. После этого образуются эрозии, которые очень быстро эпителизируются. По периферии эрозий располагаются папулы.

Атипичная форма. Встречается достаточно редко, примерно у 4% пациентов. На губе или десне образуются очаги застойной гиперемии, выступающие над слизистой оболочкой. На поверхности очагов эпителий белесоватого цвета и при покабливании шпателем не снимается.

Гиперкератотическая форма. Встречается также редко и характеризуется сильно выраженным гиперкератозом. Происходит это вследствие слияния папул в бляшки, которые значительно возвышаются над уровнем слизистой.

Гистологическая картина. Основными гистологическими критериями КПЛ являются: гипер- и паракератоз, гидротическая дегенерация в шиповидном слое эпителия, акантоз, лимфоидный инфильтрат, периваскулиты, образование полостей в эпителии.

Лечение включает санацию полости рта. Устраняются местные раздражающие факторы: зубной камень, острые края зубов, нависающие края пломб. Рекомендуются консультация врача-ортопеда для оценки существующих конструкций, устраняются протезы из различных металлов.

Исключаются по возможности такие факторы, как курение, прием алкоголя, горячей, острой пищи, рекомендуется диета.

Медикаментозное лечение – использование общей и местной терапии. *Местная терапия* КПЛ включает: рекомендации по гигиене полости рта, обезболивание, а также назначение противовоспалительных, противоотечных, противовирусных и кератопластических средств. Для обезболивания слизистой оболочки используют 1-2% пиромекаин, 5% раствор анестезина на персиковом масле, 1-2% раствор тримекаина. Противовоспалительный и противоотечный эффект достигается обкалыванием очагов поражения суспензией гидрокортизона или раствором преднизолона. Инъекции проводят один раз в 3 дня по 0,5-1,0 мл препарата, 8-12 блокад. Хороший эффект дают также инъекции 5% раствора хингамина под эрозии по 1-1,5 мл, 10-12 блокад, ежедневно либо через день. В качестве противовоспалительных и кератопластических средств кроме витамина А в масле можно рекомен-

довать масло шиповника, 5% метилурациловую мазь с 3% пиромекаином, желе и мазь солкосерила, витамин Е в масле.

Общее медикаментозное лечение. В последнее время выявлена ассоциативная связь между *Candida albicans*, другими представителями микрофлоры полости рта и КПЛ слизистой оболочки полости рта, поэтому ряд авторов рекомендует включение в комплексное лечение противогрибковых препаратов.

В некоторых случаях, особенно при синдроме Гриншпана, обоснованной является использование сосудокорректирующей терапии. Назначают стугерон (по 0,25 г 3 раза в день) или стугерон-форте (по 1 таблетке 1 раз в день); трентал (по 0,025 г -1 таблетка 2-3 раза в день); никотиновую кислоту (по 0,05 г 1 таблетка 2 раза в день после еды или внутримышечно 1% р-р 1 мл по схеме в течение 10-15 дней).

На ночь можно рекомендовать применение настоев растений внутрь: ферментированный лист земляники или кипрея, чай из ягод калины, душицы. Используют также концентрат витамина А (по 10 капель 2-3 раза в день во время еды в течение 2 месяцев), курс повторяют через 4-6 месяцев, витамины группы В и С, никотиновая кислота.

Если КПЛ протекает на фоне аллергических состояний, рекомендуется гипосенсибилизирующая терапия.

При наиболее тяжелых формах КИЛ (эрозивно-язвенной и буллезной) у пациентов часто наблюдается иммунодефицит, что подтверждается показателями гуморального и клеточного иммунитета. В таких ситуациях с осторожностью под контролем иммунограммы иммунологи назначают корректирующую терапию, например, декарисом (леваamisоль) по 0,15 г 1 раз в день в течение трех дней по схеме (всего 3 таблетки на курс). Назначают также препараты вилочковой железы (тактивин, тималин), которые нормализуют показатели Т-системы иммунитета, восстанавливают активность Т-киллеров, стимулируют продукцию интерферона. Тактивин применяют подкожно по 1 мл 0,01% раствора, вводят перед сном ежедневно в течение 5-10 дней. Тималин вводится внутримышечно № 10.

В особо сложных случаях возможно применение ликопида – иммуностимулятора пептидной природы, который значительно повышает эффективность любого лечения антибактериального, противовирусного, противогрибкового, даёт возможность снизить дозу назначаемых препаратов. Ликопид назначается в количестве одной таблетки (10 мг в день) ежедневно, на курс десять доз.

Возможно использование препаратов, направленных на повышение неспецифических факторов иммунитета, продигозана и метилурацила. Эти средства стимулируют метаболические процессы, фагоцитарную активность лейкоцитов, гипофизарноадреналовую систему организма, повышают концентрацию интерферона, способствуют

регенераторным процессам. Доза продигозана устанавливается индивидуально от 15 до 50 мкг (0,5-1-2 мл 0,005% раствора) на инъекцию. Всего три-четыре дозы. Инъекции делают с интервалом 4-7 дней. Метилурацил назначается внутрь по 0,5 г 3 раза в день во время или после еды в течение 20-30 дней.

При *общем лечении* всех форм КПЛ больным, страдающим вегетоневротическими реакциями, рекомендуется седативная терапия, назначается микстура Бехтерева или Сухинина, настойки валерианы, пустырника, малые транквилизаторы: нозепам, сибазон, феназепам, хлзепид, рудотель. Курс длительный до 1-2 месяцев в зависимости от формы и тяжести течения основного заболевания.

Значительную роль в терапии КПЛ играют препараты хинолинового ряда: делагил (хингамин), резохин, которые влияют на активность ферментов, на синтез нуклеиновых кислот. Делагил назначают по 0,25 г 2 раза в день, 20-25 доз.

При сухости в полости рта применяются гиперсаливанты: мать-и-мачеха, термопсис, тысячелистник по 1/2 стакана 3-4 раза в день, длительность курса индивидуальна.

В остром периоде КПЛ и при осложненных формах обосновано применение антибиотиков широкого спектра действия и гормональных препаратов.

Назначаются антибиотики (ампициллин, доксициклин, ровамицин, метронидазол), противовирусные (бонафтон, ацикловир) и гормональные препараты.

С целью нормализации обменных и пролиферативных процессов в организме рекомендуется применение рыбьего жира из печени трески (1 десертная ложка 2 раза в день перед едой – курс 1-2 месяца).

Из физических методов терапии КПЛ наиболее распространены электро- и фонофорез лекарственных веществ, применение гелиево-неонового лазера и лазерной акупунктуры.

При наличии длительно существующих ограниченных эрозий, не склонных к эпителизации, возможно их хирургическое иссечение с последующим гистологическим исследованием для исключения малигнизации.

Прогноз КПЛ – заболевание доброкачественное, но длительно текущее, особенно это относится к эрозивно-язвенной форме. Иногда, примерно в 1% случаев, возможна малигнизация.

5. Волосатая лейкоплакия (К 13.3) – заболевание, часто развивающееся на фоне иммунодефицитных состояний.

Клиническая картина. Заболевание протекает преимущественно бессимптомно, иногда возникают жалобы на дискомфорт в полости рта. При осмотре полости рта на фоне неизменённой слизистой оболочки возникают разрастания эпителия в виде складок, ворсинок, ло-

кализирующиеся в области дна полости рта, боковых поверхностей языка, на щеках. Цвет ворсинок белый или коричневый, при поскабливании они не удаляются.

Лечение. Криохирургическое воздействие.

Прогноз благоприятный.

6. Корь – это острое инфекционное заболевание, сопровождающееся следующими проявлениями в полости рта: на слизистой оболочке губ (углов рта), щёк, дёсен образуются мелкие, серовато-белые папулы, окружённые ободком гиперемии (пятна Бельского-Филатова-Коплика). Пятна между собой не сливаются, при поскабливании не снимаются, сохраняются в полости рта в течение 3 дней. На мягком и твёрдом нёбе появляются мелкие розово-красные пятна, дёсны воспалены, на красной кайме губ определяются чешуйки, язык становится сухим. Особенно хочется подчеркнуть, что проявления в полости рта возникают за 2-3 дня до кожных высыпаний и являются одними из первых признаков заболевания. Поэтому стоматологу необходимо соблюдать настороженность в отношении инфекционных заболеваний.

7. Краснуха также представляет собой острое инфекционное заболевание с проявлениями в полости рта: гиперемия, рыхлость миндалин, большое количество мелких пятнышек в области мягкого нёба и щёк. Далее будут рассмотрены некоторые заболевания слизистой, представленные в классификации Л.А. Цветковой и соавт. (2005)

Болезнь Боуэна (эритроплазия Кейра) – заболевание, которое является облигатным предраком. Впервые описал Bowen (1912) с локализацией на коже. Болеют преимущественно мужчины в возрасте от 40 до 70 лет. Типичная локализация элемента поражения в полости рта – мягкое нёбо, язычок, язык. *Клиническая картина.* Очаг поражения представляет ограниченное пятно белого или застойно-красного цвета, которое медленно увеличивается в размере. На поверхности пятна располагаются мелкие сосочковые разрастания или вкрапления гиперкератоза. Очаг несколько западает по сравнению с окружающими участками, на его поверхности располагаются легкокровоточащие эрозии. Размеры очага составляют от 1 см в диаметре. Регионарные лимфатические узлы не пальпируются.

Гистологическая картина. Определяется картина внутриэпителиального спиноцеллюлярного рака: очаг ограниченной пролиферации эпителия с явлениями дискератоза, выраженным полиморфизмом клеток шиповидного слоя и атипичными митозами, наличие гигантских многоядерных клеток, акантоз, гиперкератоз, паракератоз.

Лечение. Хирургическое иссечение участка поражения в пределах здоровых тканей, лучевая терапия, глубокая криодеструкция.

Прогноз неблагоприятный.

Болезнь Фордаиса – гетеротопия сальных желез, расположенных в слизистой оболочке полости рта. Встречается у лиц обоего пола.

Клиническая картина. Течение бессимптомное. Гранулы Фордаиса представляют собой узелки бело-жёлтого цвета до 1 мм в диаметре, расположенные в толще слизистой оболочки полости рта под эпителием. Они могут быть сгруппированы или разрозненны. Гранулы иногда сливаются, образуя бляшку.

Лечение не требуется. В случае наличия этих желез на губах возможна их коагуляция.

Прогноз благоприятный.

Десквамативный глоссит («географический язык») – очаговые нарушения процесса ороговения эпителия на спинке и боковых поверхностях языка. Впервые клиническую картину десквамативного глоссита описал Rayet (1831).

Этиология десквамативного глоссита не выяснена. Ряд авторов считает «географический язык» симптомом заболеваний желудочно-кишечного тракта, органов кроветворной системы, эндокринной системы. Другие исследователи указывают, что заболевание представляет собой нейродистрофический процесс, возникший в результате нарушения функции ЦНС. Рассматриваются и такие причины, как: нарушение витаминного баланса, аллергические состояния, а также десквамативный глоссит – врождённая наследственная аномалия. «Географический язык» чаще встречается у женщин.

Клиническая картина Жалобы, как правило, отсутствуют. Могут наблюдаться ощущения лёгкого покалывания при употреблении кислой пищи. На слизистой оболочке спинки и боковых поверхностей языка возникают беловато-серые пятна, которые никогда не изъязвляются. После отторжения поверхностных слоёв эпителия обнажается ярко-красная слизистая оболочка. Через 2-3 дня этот участок покрывается нормальным эпителием, а очаг десквамации может возникнуть в другой области слизистой оболочки языка. Таким образом, происходит чередование зон, лишённых эпителия и не вовлечённых в патологический процесс, что и создаёт картину географической карты.

А.И. Рыбаков, Г.В. Банченко (1978) выделили следующие клинические формы десквамативного глоссита:

1. *Поверхностная форма.* Характеризуется появлением четко ограниченных ярко-красных полос и пятен. Пятна окружены слизистой нормальной окраски, при слущивании эпителия поверхность языка становится гладкой, блестящей. Пациенты предъявляют жалобы на зуд и жжение языка.

2. *Гиперпластическая форма.* При этой форме наблюдается очаговое уплотнение нитевидных сосочков языка, а в зоне их гипертрофии возникают очаги белого, желтого, серого цветов.

3. *Лихеноидная форма.* На слизистой оболочке языка возникают участки десквамации эпителия различных очертаний и величины, на которых увеличены грибовидные сосочки. Пациенты жалуются на жжение в области языка. Эта форма глоссита встречается при гиперчувствительности слизистой оболочки языка к разным металлам, используемым в протезировании, а также у людей, страдающих нейроэндокринными расстройствами.

Гистологическая картина. Наблюдается истончение эпителия на участках десквамации, а местами и полное его отсутствие. Характерно уплощение нитевидных сосочков, паракератоз. В собственном слое слизистой оболочки имеются воспалительные инфильтраты смешанного типа, а в центральной части очага наблюдается инфильтрат, который приводит к отслойке эпителия, эластические волокна исчезают.

Лечение (Л.М. Лукиных, 2000)

Общее лечение:

1. Рекомендуется нормализовать функцию органов пищеварения, показано лечение соматических заболеваний, консультация врача-интерниста.
2. Санация полости рта, профессиональная гигиена полости рта.
3. В случаях канцерофобии – психотерапия.
4. Седативные средства – препараты валерианы, пустырника, комбинированные препараты: микстура Бехтерева, корвалол, валокордин.
5. Десенсибилизирующая терапия: тавегил, пипольфен, супрастин, фенкарол, лоратадин.
6. Пантотенат Са (витамин В₅) по 0,1-0,2 г 3 раза в день в течение месяца.
7. Поливитамины с микроэлементами: эссенциале, юни-кап, супрадин.
8. Раствор даларгина по 1 мг 2 раза в день, в/м 10 дней, оказывает выраженное анальгетическое действие и стимулирует процесс эпителизации слизистой оболочки полости рта.
9. Биотрит-С по 1 т под язык 3 раза в день после еды 20 дней (осень, зима, весна) – биостимулятор широкого спектра действия.
10. Сосудистые препараты – танакан, трентал, кавинтон, стугерон в течение 3-4 нед.

Местное лечение:

1. При выраженной болезненности целесообразно назначать местные обезболивающие средства:
 - пиромекаин в растворе 0,5%, 1%, 2%;
 - мазь пиромекаиновую 5%;

- 2% анестезин на персиковом масле;
 - 2% анестезин на глицерине.
2. При появлении чувства жжения – ирригации и ротовые ванночки с раствором цитраля (25-30 капель 1% спиртового раствора цитраля на полстакана воды).
 3. Аппликация с кератопластиками: витамин А в масле, масло шиповника, каротолин, солкосерил дентальная адгезивная паста в виде аппликаций 3-5 раз в день, по 20 мин.
 4. Положительный эффект дает применение новокаиновых блокад в области язычного нерва (на курс 10 инъекций).
 5. Эйконол – концентрированный рыбий жир. Хороший эффект дают сочетание эйконола в терапевтических дозах и кератопластиков на очаги поражения, по 20 мин, 3 раза в день.
 6. Тантум Верде – нестероидный противовоспалительный препарат: по 15 капель в виде ротовых полосканий либо ванночек 4 раза в день в течение 6 дней (как симптоматическое средство, противовоспалительное и анестезирующее).
 7. Физиолечение: фонофорез анальгина. Смесь 50% раствора анальгина 2 мл и 20 г вазелинового масла наносят на язык, воздействие ультразвука проводят в течение 3-4 мин, интенсивность 0,1-0,2 Вт/см² в импульсном режиме. Курс 12 процедур.

Прогноз благоприятный.

Красная волчанка – заболевание, протекающее с поражением кожи, различных органов, тканей, в том числе и слизистой оболочки полости рта, красной каймы губ. Этиология и патогенез окончательно не выяснены. Большую роль в возникновении заболевания отводят аллергическому механизму (аутоиммунные факторы патогенеза). Кроме того значительную роль отводят стрептококковой теории развития патологического процесса. Из предрасполагающих факторов необходимо отметить: повышенную чувствительность кожи к УФ-лучам, хронические инфекции, лабильность сосудистой системы, холод, травму.

Клиническая картина. Выделяют две формы течения болезни: острую и хроническую. Острое течение сопровождается высокой температурой тела, болями в суставах, слабостью. В анализах крови отмечается анемия, лейкопения, повышенная СОЭ.

На слизистой оболочке нёба, щёк, дёсен возникают пятна красного цвета или пузыри с геморрагическим содержимым. Болезнь быстро прогрессирует, вовлекая в процесс различные органы и ткани.

При хронической красной волчанке чаще всего страдает кожа носа и щёк. Поражение имеет очертание в виде бабочки. Хроническое течение красной волчанки сопровождается патологическим процессом, локализующимся на красной кайме губ, щеках, нёбе, дёснах. На

губах процесс патологический имеет 4 клинические разновидности: *типичную* с эритемой, гиперкератозом, атрофией красной каймы губ; *без клинически выраженной атрофии* с эритемой и гиперкератозом; *экссудативно-гиперемическую* и *эрозивно-язвенную*.

В полости рта красная волчанка проявляется в *типичной форме* с воспалительными очагами, имеющими атрофированный центр и гиперкератоз по периферии; *экссудативно-гиперемической*, для которой характерны яркая гиперемия, отёк слизистой и незначительным гиперкератозом; *эрозивно-язвенная* с одной или несколькими болезненными эрозиями и язвами в полости рта, покрытыми фибринозным налётом.

Диагностика. Для красной волчанки характерно снежно-голубое свечение элементов поражения в лучах лампы Вуда. При гистологическом исследовании или прямой РИФ определяются отложения Ig G в поражённой слизистой, имеющие форму глыбок.

Лечение пациентов с системной красной волчанкой включает санацию очагов инфекции в организме, в том числе и в полости рта. При острой форме рекомендовано системное назначение кортикостероидов, иммуномодуляторов. При хронической назначают внутрь синтетические противомаларийные средства (хингамин) – по 0,25-2 раза в день, витамины группы В. Местно используют фторсодержащие мази «Синалар», «Флуцинар». При эрозивно-язвенной форме назначают комплексные кортикостероидные мази, содержащие антибиотики («Тридерм»).

Прогноз благоприятный при хронической форме течения заболевания и неблагоприятный при острой.

Лейкоплакия мягкая (невус Кеннона) – врождённый порок развития, вариант наследственной эпителиальной дисплазии. Выявляется у детей обоего пола, нередко выявляется у членов одной семьи.

Клиническая картина. Слизистая оболочка щёк, губ имеет серо-белый оттенок. Она становится отёчной, шелушащейся, рыхлой, утолщённой, складчатой, мягкой как губка. При поскабливание изменённой слизистой верхние слои её легко удаляются. Нередко к этому процессу присоединяется воспаление. Мягкая лейкоплакия протекает в двух формах: типичной (очаговой, диффузной) и атипичной. Типичная очаговая сопровождается появлением единичных очагов кератоза. При типичной диффузной определяются большие по площади очаги поражения слизистой оболочки разрыхлённые, отёчные, покрытые большим количеством чешуек. Атипичная форма сопровождается помутнением отдельных участков слизистой оболочки полости рта, которые в ряде случаев возвышаются над её (слизистой) поверхностью. Иногда процесс сопровождается эрозивированием, изъязвлением, появлением трещин.

Лейкоплакия Таппейнера – особая форма плоской лейкоплакии, болеют мужчины 40-50 лет, заядлые курильщики.

Клиническая картина. Течение заболевания преимущественно бессимптомное. Слизистая оболочка твёрдого (иногда и мягкого) нёба ороговевшая, плотная, серовато-белая, складчатая, на которой возникают ярко-красные точки (зияющие протоки слизистых желез). В самых тяжёлых случаях течения патологии наблюдается возникновение полушаровидных небольших узелков, на вершине которых расположены ярко-красные точки. Такие образования придают нёбу вид булыжной мостовой.

Гистологическая картина. Диффузное хроническое воспаление слизистой оболочки с ороговением поверхностных клеток эпителия и явлениями акантоза, паракератоза. Определяемые клинически красные точки представляют собой расширенные протоки мелких слюнных желез. В начале этот проток сужается, затем резко расширяется, и наконец, переходит в ретенционную кисту слюнной железы (клинический узелок). Красные ободки вокруг выводного протока образуются из-за десквамации эпителия в этом отделе.

Лечение. Прекращение курения, курсы витаминотерапии.

Прогноз благоприятный.

Плоскоклеточный ороговеваящий рак – наиболее часто встречающаяся разновидность онкологического поражения полости рта. Клинические проявления заболевания зависят от стадии, характера роста (экзофитный, эндофитный), от заболеваний, на фоне которых развился рак. Если процесс протекает на нижней губе, то он, как правило, безболезненный, а в области языка – сопровождается сильной болью. Различают папиллярную, узловатую, язвенную формы рака слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ.

Папиллярной форме часто предшествует лейкоплакия, папиллома, ограниченный гиперкератоз. Опухоль представляет собой ограниченное уплотнение с разрастаниями на поверхности, которое растёт вширь и вглубь, быстро распадается и образуется раковая язва.

При узловатой форме (встречается очень редко) образуется округлая, быстрорастущая опухоль, возвышающаяся над окружающими тканями, по периферии пальпируется плотный валик. При достижении опухолью нескольких сантиметров в диаметре она распадается в центре.

Раковая язва имеет приподнятые вывороченные плотные края, неровное дно, покрытое серовато-жёлтым или серым некротическим налётом.

Воспалительные явления в тканях, окружающих раковую опухоль могут быть выражены или отсутствовать. Считается, что чем злокачественнее форма спиноцеллюлярного рака, тем менее выражено

воспаление в этой области. При метастазировании опухоли в лимфатические узлы они уплотняются, увеличиваются, спаиваются с окружающими тканями.

Гистологическая картина. Плоскоклеточный ороговевающий рак - это спиноцеллюлярный рак, развивающийся из клеток шиповидного слоя (отличается выраженной злокачественностью течения, быстрым метастазированием). Очень редко встречается базальноклеточный рак (на красной кайме губ).

Дифференциальная диагностика проводится с травматическими и трофическими язвами, специфическими поражениями (туберкулёз, сифилис), лейкоплакией, красным плоским лишаем.

Лечение. Проводится оперативное вмешательство, лучевая терапия.

Сифилитическая папула – разновидность вторичного проявления сифилиса в полости рта (кроме неё во рту также возможно развитие пятнистого сифилида). Сифилитическая папула – это округлое образование до 2 сантиметров в диаметре, локализуемая либо на неизменённой слизистой полости рта, либо на месте эритематозных поражений. При пальпации папулы определяется инфильтрат в подлежащей ткани. Папулы покрыты белым налётом и со временем сливаются в бляшки (расположены на приподнятой слизистой оболочке и окружены ободком инфильтрированной ткани). Необходимо помнить, что бляшки во вторичном периоде – наиболее опасный источник внеполовой передачи сифилиса окружающим.

Дифференциальная диагностика проводится с лейкоплакией (более хроническое течение последней, неправильные очертания элементов, отсутствие признаков инфильтрации и воспаления в тканях); с хроническим герпетическим стоматитом (афты), для которого характерно более острое течение; с аллергическими высыпаниями на слизистой полости рта. Кроме того заболевание дифференцируют с многоформной плоской эритемой и красным плоским лишаем.

Лечение заболевания общее, проводится в венерологических отделениях больниц.

Прогноз благоприятный при соблюдении всех специальных лечебных мероприятий.

Химический ожог. Химические повреждения слизистой оболочки могут носить острый или хронический характер. Причины таких травм различны: ожоги препаратами на химических предприятиях при несоблюдении техники безопасности; при контакте с химическими агентами (щёлочи, кислоты, формалин и др.), при наложении девитализирующих паст врачом-стоматологом. Ожоги могут возникнуть при использовании пациентом в качестве местных обезболивающих средств спирта, ацетилсалициловой кислоты.

При контакте с кислотами развивается коагуляционный некроз. Он сопровождается возникновением на месте ожога плёнки бурого (от серной), жёлтого (от азотной), бело-серого (от любой другой кислоты) цвета. Плёнка плотно соединена с подлежащими тканями, место ожога выглядит воспалённым с отёком и гиперемией. Первая помощь при такого рода травмах заключается в обработке места ожога слабыми растворами антисептиков или мыльной (можно известковой или обычной) водой, что позволит избежать более глубокого распространения раздражителя в ткани.

При ожоге щелочью развивается колликвационный некроз слизистой оболочки полости рта. Некротизированная ткань при этом виде ожога имеет студенистую консистенцию. Поражение глубокое (вплоть до костной ткани), после отторжения некротизированных масс образуются большие, трудно заживающие поверхности. Первая помощь включает промывание места ожога слабыми растворами антисептика или водой, а затем обработку растворами лимонной или уксусной кислот.

Тестовый контроль:

1. Неблагоприятный эндогенный фон для развития лейкоплакии обуславливают:

1. патология желудочно-кишечного тракта,
2. гиповитаминоз витамина А,
3. сахарный диабет,
4. нарушение обмена холестерина,
5. наследственные факторы.

2. Какие клинические признаки характеризуют течение острого псевдомембранозного кандидоза в полости рта:

1. слизистая гиперемированная, суховатая,
2. слизистая отёчная,
3. точечные белые высыпания наподобие творожистых масс либо беловато-серые плёнки,
4. налёт легко снимается и при этом обнажается гладкая гиперемированная слизистая,
5. налёт снимается с трудом.

3. Какие клинические признаки характеризуют течение хронического гиперпластического кандидоза:

1. крупные белые папулы, сливающиеся в бляшки, расположенные на гиперемированной слизистой,
2. точечные белые высыпания наподобие творожистых масс либо беловато-серые плёнки,
3. налёт с неприятным запахом белого или серого цвета, плохо снимается при поскабливании,

4. налёт легко снимается и при этом обнажается гладкая гиперемированная слизистая,
5. слюна у пациентов пеннистая, вязкая.

4. Какие признаки характерны для хронической атрофической формы кандидозного стоматита:

1. чаще встречается у пожилых людей,
2. сопровождается гиперемией, отёком слизистой ротовой полости,
3. наблюдается атрофия сосочков на спинке языка,
4. возможно возникновение срединного ромбовидного глоссита,
5. слюна пеннистая.

5. Выбрать варианты клинического течения красного плоского лишая:

1. типичная,
2. гиперкератотическая,
3. экссудативно-гиперемическая,
4. буллезная,
5. эрозивно-язвенная,
6. атипичная.

6. Выбрать клинические проявления кори в полости рта:

1. на слизистой оболочке губ (углов рта), щёк, дёсен мелкие, серовато-белые папулы, окружённые ободком гиперемии (пятна Бельского – Филатова - Коплика),
2. пятна между собой не сливаются, при соскабливании не снимаются, сохраняются в полости рта в течение 3 дней,
3. на мягком и твёрдом нёбе - мелкие розово-красные пятна,
4. дёсны воспалены, на красной кайме губ определяются чешуйки,
5. язык сухой,
6. наблюдается атрофия сосочков на спинке языка,
7. крупные белые папулы, сливающиеся в бляшки, расположенные на гиперемированной слизистой.

7. Какое количество колоний грибов рода *Candida*, выделенное при посеве на питательной среде, косвенным образом подтверждает диагноз «кандидоз»:

1. 10 ;
2. 10^2 ;
3. 10^3 ;
4. 10^4 ;
5. 10^5 .

8. Дифференциальная диагностика сифилитической папулы осуществляется с:

1. лейкоплакией;
2. герпетическим стоматитом;
3. аллергическим стоматитом;
4. многоформной экссудативной эритемой;
5. красным плоским лишаем.

9. Какой вид грибов рода *Candida* является самым распространённым в этиологии кандидоза полости рта:

1. *Candida albicans*;
2. *Candida glabrata*;
3. *Candida krusei*;
4. *Candida lusitanae*;
5. *Candida rugosa*.

10. К какой группе антимикотических средств относится итраконазол:

1. полиеновым антимикотикам;
2. имидазолам первой генерации;
3. имидазолам второй генерации;
4. имидазолам третьей генерации;
5. триазолам.

Литература:

1. Боровский, Е.В. Терапевтическая стоматология / Е.В.Боровский, М.И. Грошиков, В.К. Патрикеев. – Москва «Медицина», 1973. – 384 с.
2. Белоусов, Ю.Б. Клиническая фармакология и фармакотерапия / Ю.Б. Белоусов, В.С. Моисеев, В.К. Лепахин. – М.: Универсум паблицинг, 1997. – 430 с.
3. Диагностика в терапевтической стоматологии / Т.Л. Рединова [и др.]. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2006. – 144 с.
4. Заболевания слизистой оболочки полости рта / под общ. ред. Л.М. Лукиных. – Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – 367 с.
5. Заболевания слизистой оболочки рта и губ: Учебное пособие / Л.А. Цветкова [и др.]. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 246 с.
6. Козлов, В.А. Заболевания слизистой оболочки рта / В.А. Козлов. – СПб, 2003. – 428 с.
7. Луцкая, И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И.К. Луцкая. – М.: Мед. лит., 2006. – 288 с.
8. Михайлов, И.Б. Настольная книга врача по клинической фармакологии / И.Б. Михайлов. – СПб, 2001. – 144 с.

9. Павлович, С.А. Микробиология с вирусологией и иммунологией / С.А. Павлович. – Минск: Высшэйшая школа, 2005. – 799 с.
10. Сергеев, Ю.В. Кандидоз. Природа инфекции, механизмы агрессии и защиты, лабораторная диагностика, клиника и лечение / Ю.В. Сергеев, А.Ю. Сергеев. – М. : «Триада-Х», 2001. – 472 с.
11. Урбанович, В.И. Клиника, диагностика проявления повреждений и отравлений на слизистой оболочке рта. Неотложная помощь (часть 2) / В.И. Урбанович, Л.В. Шебеко, Л.В. Беясова // Стоматолог. – 2013. - №2(9). – С.49 – 54.
12. Цепов, Л.М. Врачебная тактика при эрозивно-язвенных поражениях слизистой оболочки рта, языка и губ: учебно-методическое пособие / Л.М. Цепов, А.И. Николаев. – Смоленск: СГМА, 2005. – 16 с.
13. Borst, A. High levels of hydrolytic enzymes secreted by *Candida albicans* isolates involved in respiratory infections / A. Borst, A.C. Fluit // J. Med. Microbiol. – 2003. – Vol 52. – Pt. 11. – P. 971–974.
14. Elahi, S. A therapeutic vaccine for mucosal candidiasis / S. Elahi, R. Clansy, G. Pang // Vaccine. – 2001. - Vol.19, № 117. – P. 2516–2521.

ГЛАВА 7

«ПУЗЫРНЫЕ» ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Контрольные вопросы:

1. Особенности клинического проявления, дифференциальной диагностики, лечения герпетического гингивостоматита.
2. Клиническая картина, дифференциальная диагностика, лечение опоясывающего герпеса.
3. Проявление в полости рта пузырчатки, дифференциальная диагностика. Тактика лечения.
4. Проявление в полости рта пемфигойда. Дифференциальная диагностика. Тактика лечения.
5. Эритема многоформная. Этиология, проявления в полости рта, дифференциальная диагностика, подходы в лечение.
6. Контактный стоматит. Клиническая картина. Лечение.

Введение. Элементами поражения данной группы заболеваний является волдырь, пузырёк, пузырь и которые относятся к первичным элементам поражения слизистой оболочки полости рта.

Волдырь (urtica) – бесполое зудящее образование, возвышающееся над окружающими тканями, тестообразной консистенции, возникающее в результате остро ограниченного отёка. Этот элемент возникает внезапно и в течение от нескольких минут до нескольких часов может исчезнуть бесследно. Очертания волдырей различные. Они обычно красной окраски, но при сдавлении кровеносных сосудов в результате отёка могут приобретать белый цвет. Волдыри на слизистой оболочке полости рта возникают крайне редко. Эти элементы считают ранним иммунным поражением первого типа, при котором немедленная положительная кожная проба проявляется в форме волдыря. Развивающийся на губах отёк Квинке не является истинным волдырём.

Пузырёк (vesicular) – это полостной элемент до 5 мм в диаметре, возникающий в результате ограниченного скопления жидкости (серозное, гнойное и редко геморрагическое содержимое). Он располагается в шиповатом слое (внутриэпителиально), быстро вскрывается, образуя эрозию. Возникают как на неизменённых тканях, так и на гиперемизованном, отёчном основании. Пузырьки возникают при вирусных поражениях. На слизистых оболочках пузырьки, как правило, быстро разрешаются (либо рассасываясь, либо вскрываясь), вследствие размягчающего действия слюны быстро вскрываются (обычно уже через несколько часов), поэтому их наблюдают редко. Классическим примером пузырьков являются герпетические высыпания.

Пузырь (bullae) – образование, отличающееся от пузырька более крупными размерами (более 5 мм), с серозным или геморрагическим экссудатом. Он может располагаться внутриэпителиально (при акантолитической пузырьчатке в результате акантолиза) и подэпителиально (при многоформной экссудативной эритеме, аллергии и др.). Пузырь имеет покрывку и дно. Покрывка его может быть дряблой и напряжённой, в зависимости от давления содержащейся в нём жидкости. Пузырь с гнойным содержимым и дряблой покрывкой называют фликтеной (разновидность пустулы-гнойничка). Толстая покрывка наблюдается в пузырях, расположенных под эпителием, и такой пузырь может существовать несколько часов и даже дней. Внутриэпителиальные пузыри имеют тонкую и быстро вскрывающуюся покрывку и имеют свойство быстро вскрываться. На месте вскрывшегося пузыря образуется эрозия, заживающая без образования пузыря.

Герпетический гингивостоматит

Герпетический стоматит – заболевание вызванное вирусом простого герпеса, часто диагностируемое как стоматологами, так и педиатрами.

Классификация

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

Этиология

Вирус герпеса человека (Humanherpesvirus-ННV)- представляет собой большую группу ДНК – содержащихся вирусов, которые вызывают заболевания у человека.

В настоящее время известно, по крайней мере, 25 вирусов семейства герпесвирусов, 8 типов патогенны для человека (humanherpesvirus-ННV 1-8).

В зависимости от вида клеток, в которых проходит инфекционный процесс, от характера репродукции вируса, структуры генома и иммунологических особенностей, герпесвирусы подразделяются на 3 подсемейства - альфа, бета и гамма.

- α - герпесвирусам относится HSV-1, HSV-2 и Varicellazostervirus (ННV-3)
- β - герпесвирусам - цитомегаловирус - CMV(НVV-5), розеоловирусы ННV-6, НVV-7;
- γ - вирусом относятся вирус Эпштейна – Барр (ННV-4) и радиновирус (ННV-8);

Все герпес – вирусы во многом сходны по морфологическим признакам, размерам и типу двухцепочечной ДНК, все обладают лимфотропностью и иммунотропностью.

Заболевание контагиозное для лиц ранее не инфицированных вирусом герпеса.

Патогенез

Первично вирус проникает в организм через травмированную слизистую оболочку при контакте с вирусоносителем, при половом контакте с инфицированным больным, при контакте с инфекционным материалом и воздушно-капельным путем. Известно несколько путей инфицирования герпесом:

1. воздушно-капельный;
2. контактный (прямой и опосредованный контакт);
3. трансплацентарный;
4. трансфузионный.

Резервуаром вируса, содержащим возбудитель в латентном состоянии, являются регионарные чувствительные ганглии (наиболее часто – спинальные или черепно-мозговые). Несмотря на то, что вирусоносителями являются около 90% населения земного шара, не у всех проявляются клинические признаки заболевания.

У большинства людей первичная герпетическая инфекция протекает субклинически или асимптомно, принимая характер вирусоносительства. Состояние биологического равновесия нарушается воздействием провоцирующих факторов, что приводит к переходу латентной инфекции в хроническую форму заболевания. У большинства людей иммунные механизмы сдерживают реактивацию латентного вируса и предупреждают развитие рецидивов.

Выявлен ряд факторов, способных спровоцировать возникновение рецидивов:

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

Для контроля за действием герпетической инфекции в организме развиваются гуморальный, клеточный и цитокиновый ответы, ограничивающие вирусную репликацию. Угнетение иммунного ответа

способствует осложнениям и генерализации инфекции, что нередко наблюдается на фоне приобретённых иммунодефицитов (тяжёлое течение соматической патологии, передозировка сильнодействующих лекарственных веществ, осложнения цитостатической терапии при опухолях, трансплантации органов и т.д.). В подобных случаях клиническая картина вирусной инфекции приобретает затяжной характер, при которой увеличивается срок пузырьковой и эрозивной стадий герпеса, появляются пузырьки с геморрагическим содержимым, наблюдаются случаи сочетанного течения герпеса и кандидамикоза, язвенно-некротического стоматита.

Латентный вирус может быть реактивирован в инфекционную форму, вызывающую рецидив заболевания. Рецидивы обычно бывают менее тяжёлые и ограничиваются той же локализацией, что и первичная инфекция.

Острый герпетический стоматит

Острый герпетический стоматит (ОГС) протекает по типу классического инфекционного заболевания с пятью периодами развития: инкубационным (от 2 до 21 суток), продромальным, разгара болезни, угасания и клинического выздоровления.

По подсчетам ученых острым герпетическим стоматитом болеют более 80% детей. Кроме того, отмечены эпизоды острого герпетического стоматита у новорожденных (от 2 до 43 суток после рождения), причем внутриутробное инфицирование отмечено в 1/3 случаев.

За последние годы отмечается тенденция к росту заболеваемости детей ОГС. Распространенность этого заболевания у детей 3 лет составляет 80%. Скученность населения и ранее определение детей в дошкольные учреждения приводит к более интенсивному и раннему распространению ОГС.

Выделяют три степени тяжести ОГС: легкая форма, средне-тяжелая форма и тяжелая.

Жалобы пациента: впродромальный период на чувство жжения, зуда на месте будущих высыпаний, вялость.

Легкая форма: жжение СОПР, боль при приеме пищи, единичные высыпания в виде пузырьков на отдельных участках слизистой полости рта, кайме губ. Боль в подчелюстной области. Повышение температуры тела до 37 - 38°C.

Среднетяжелая форма: боль при приеме пищи, разговоре, повышенная саливация, множественные высыпания на всей слизистой полости рта, губ, иногда на красной кайме губ. Боль в подчелюстной области. Повышение температуры тела до 38 – 38,5°C.

Тяжелая форма: резкая боль при разговоре, приеме пищи, множественные высыпания на слизистой оболочке рта, красной кайме губ, крыльях носа, пальцах рук, появления новых высыпаний, повышенная саливация или сухость полости рта. Боль в подчелюстной области. Повышение температуры тела до 39 – 40°C. Резкая слабость, озноб, головная боль, диспепсические явления.

Клиническое проявление острого герпетического стоматита легкой степени тяжести

Общее состояние, как правило, не страдает, температура субфебрильная. На слизистой оболочке полости рта определяется незначительная гиперемия с единичными герпетическими эрозиями (от 2 до 5 элементов). На слизистой оболочке десневого края, губ, кончике языка мелкоочечные эрозии полигональной формы, покрытые фибринозным налетом, незначительно болезненные при пальпации.

Клиническое проявление острого герпетического стоматита средней степени тяжести.

Пациенты предъявляют жалобы на недомогание, слабость, головные боли, незначительное повышение температуры тела (до 37,5°C). Так же общее состояние может быть не нарушено. На гиперемизированной слизистой оболочке имеются полигональной формы эрозии (10-15 элементов), иногда сливающиеся между собой и образующие большие эрозивные участки, болезненные при пальпации. Патологические элементы чаще локализуются на различных поверхностях языка, дно полости рта, слизистой оболочке твердого нёба, слизистая щек, переходная складка.

Клиническое проявление острого герпетического стоматита тяжелой степени тяжести

При тяжелом ОГС отмечаются симптомы интоксикации, повышение температуры тела до 39°C; головная, мышечные и суставные боли, регионарный лимфаденит, отсутствие аппетита, боли при открывании рта и приеме пищи. Выражена гиперемия слизистой оболочки рта. На гиперемизированной слизистой оболочке полости рта расположены множественные болезненные эрозии полигональной формы, сливающиеся и образующие обширные эрозивные поверхности, что затрудняет открывание рта и прием любой (даже жидкой) пищи.

Клиническое проявление хронического рецидивирующего герпетического стоматита

Выраженность и распространенность поражений слизистой полости рта во время рецидива значительно меньше, чем при первичном поражении. В первый день заболевания на слизистой оболочке полости рта возникают участки гиперемии, на фоне которой образуются бе-

лесоватые мелкофокусные пятна. На не гиперемированной слизистой оболочки белесоватые участки четко конструируются, которые превращаются в некротические очаги, плотно спаянные с подлежащими тканями. Ободок гиперемии окружает некротический участок. В течение суток наблюдается побледнение венчика гиперемии и вследствие мацерации поврежденного участка формируется эрозия, болезненные при пальпации.

Диагностика основана на:

1. Анамнез жизни и болезни пациента.
2. Клинической картине заболевания.
3. Основных и дополнительных методов.

Дополнительные методы исследования:

1. Цитологическое исследование (в первые 2-3 дня) – наличие гигантских многоядерных клеток, баллонизирующая и лентикулярная дегенерация. Плоские эпителиальные клетки в виде синцитиев.
2. Непрямой метод флюоресценции – специфическое свечение ядер или всей клетки при обработке антигерпетической сывороткой препарата.
3. Иммунологический метод – определение в слюне тканевого Ig.
4. Вирусологический метод – исследование содержимого пузырька тканевых культур.
5. ПЦР-диагностика.

Дифференциальная диагностика.

С хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом (ХРАС) – при ХРАС афты одиночные, округлой формы, покрыты фибринозным налетом, окружены гиперемированным узким венчиком, тогда как остальная слизистая полости рта бледно-розового цвета, без патологических изменений. Общее состояние пациента не страдает. Отсутствие лимфаденита. В зависимости от формы заболевания возможно наличие язв и рубцов (рубцующаяся форма). Заболевание не кантогенно.

1. **С многоформной экссудативной эритемой (МЭЭ)** – клинически весьма похожей на острый герпетический стоматит. Обострение МЭЭ в основном в весенне-осеннее время. Заболевание возникает остро, протекает крайне тяжело. Клинически выявляется генерализованное поражение слизистой оболочки полости рта, тотальная гиперемия, отек, истинный полиморфизм элементов поражения: пузыри, эрозии и язвы, эритема, массивные геморрагические корки на красной кайме губ, трещины. Налет трудно снимается. Резко выражена эритема. Страдает общее состояние, высокая температура до 40°C, озноб, множественные

синюшные пятна (кокарды) на коже кистей рук, голени, предплечий, часто с пузырьком в центре. Пузыри располагаются субэпителиально.

2. **С вульгарной пузырчаткой** – для которой характерно поражение слизистой оболочки полости рта (на участках где есть подслизистый слой) и кожи. На слизистой оболочке полости рта больших чистых эрозий, сильно болезненные, располагающихся на визуально здоровой слизистой. Положительный симптом Никольского. В мазках-отпечатках определяются клетки Тцанка. В разгар заболевания резко страдает общее состояние организма.
3. **С аллергическим (медикаментозным) стоматитом** – для которого характерны тотальная гиперемия и отек слизистой оболочки полости рта, сухость полости рта, множественные резко болезненные эрозии, боль при открывании рта и разговоре. Из анамнеза выявляется прием лекарственного средства накануне.
4. **С опоясывающим лишаем** – для него характерны односторонние высыпания пузырьков на коже лица по ходу ветвей тройничного нерва, чего не бывает при простом герпесе. Резкая невралгическая боль, предшествующая высыпаниям. Слизистая оболочка полости рта гиперемирована с множественными болезненными эрозиями.
5. **С ящуром** – характерна обильная пароксизмальная саливация. Высыпания пузырьков вокруг рта, межпальцевых складках, подошвах ног. Пузыри длительно сохраняются на слизистой полости рта, после вскрытия образуются неглубокие язвы. Заражение происходит от крупного рогатого скота и через продукты питания.

Лечение

Лечение простого герпеса комплексное (общее и местное), которое делится на этиологическое, патогенетическое и симптоматическое. Для лечения герпетической инфекции целесообразно применять препараты противовирусного действия и средства, повышающие резистентность организма

1. При лечении герпетического стоматита в острый период предусмотрено назначение химиопрепаратов.

Первичное проявление:

- Ацикловир по 200 мг 5 раз в день (или по 800 мг 2 раза в день) в течение 5 суток. У детей младше 2 лет доза составляет ½ от взрослой.
- Валацикловир у взрослых по 500 мг 2 раза в день в течение 5 суток.
- Фамцикловир – по 125 мг 3 раза в сутки в течении 5 дней.

Рецидивирующее течение:

- Ацикловир – по 200 мг 5 раз в день (или по 400 мг 2 раза в день) в течение 5 суток.
- Валацикловир – по 500 мг 2 раза в день в течение 5 суток.
- Фамцикловир – по 125 мг 2 раза в день в течение 5 суток.

Местная терапия

- Обработка слизистой оболочки ротовой полости 0,05% раствором хлоргексидина биглюконат.
 - Ацикловир (крем 3% или 5%) 5 раз в день в течение 5-7 дней.
 - Солкосерил (желе, гель), 5% актовегин 3-4 раза в день, начиная с 6-7 дня в течение 3-4 дней, масло шиповника, облепиховое масло, витамин А в масле (ретинола ацетат 3,44%).
2. При частых рецидивах герпетической инфекции
- Ронколейкин - может быть использован как во время проявления герпетической инфекции, так и в межрецидивный период. Вводят 1 раз в сутки в дозе 0,25-0,5 мг с интервалом 2-3 дня № 2-3.
 - Иммуномодулирующая терапия:
гроприносин 500 мг (инозин пранобекс, иммуностимулирующий противовирусный препарат) – препарат мобилизует защитные силы организма, активизирует иммунную систему, повышает сопротивляемость организма к вирусным инфекциям. Тормозит репликацию вируса. Данный препарат обладает низкой токсичностью и показан пациентам с стенокардией, хронической сердечной недостаточностью, больным пожилого возраста. Назначают 3-4 раза в сутки по 6-8 таблеток в течение 5-14 дней после еды.
 - Специфическая вакцинотерапия, курс которой следует приводить не ранее чем через 14 дней после полного исчезновения клинических проявлений: 5 инъекций 1 раз в 3-4 дня по 0,2 мл в/кожно. Противопоказан пациентам с аллергической реакцией на куриный белок.

Основной курс включает 1 или 2 таких цикла с интервалом между ними в 7-10 дней. Через 6 месяцев проводят повторный курс вакцинации (1-2 цикла по 5 инъекций).

Опоясывающий герпес (herpes zoster) возникает преимущественно у взрослых и начинается с боли по ходу пораженных нервных ветвей (межреберных, тройничного), лихорадки, головной боли, ощущения зуда, жжения, покалывания еще до изменения со стороны СОПР. Изменения СОПР как правило односторонне и ограничены зоной иннервации пораженного нерва. Может проявляться на коже.

Локализация: чаще всего небо, слизистая оболочка щек, язык.
Характерными для этого заболевания являются отсутствие рецидивов и целый ряд специфических симптомов:

- 1) односторонность поражения нервных стволов и анатомических образований (например – половины лица);
- 2) одновременное высыпание пузырьков на коже и слизистой оболочке рта по ходу пораженных ветвей тройничного нерва;
- 3) невралгический характер боли в пораженных участках лица;
- 4) цикличность высыпаний – у больного можно наблюдать различные этапы эволюции пузырьков. Иногда отмечается синдром Рамзая Ханта: опоясывающий герпес, паралич лицевого нерва, боли в ухе.

Клиническое проявление опоясывающего лишая

На фоне сильной боли эритематозные высыпания, после которых через 12 дня появляются пузырьки. Они могут сливаться, вскрываются с образованием эрозий, которые в течение 2-4 недель заживают.

Элементы поражения: эрозии, похожие на эрозии герпетического гингивостоматита, но располагаются всегда с одной стороны и ограничены в пространстве в рамках пораженного участка тройничного нерва. Язвы могут иметь вытянутую форму, покрыты налетом, сильно болезненны.

Рецидивы опоясывающего лишая могут свидетельствовать о значительном снижении иммунитета – необходимо исключить ВИЧ-инфекцию, злокачественные образования, лейкоз.

Дифференциальная диагностика

С простым герпесом повышается температура тела до 38-39°C, множественные эрозии располагаются на гиперемизированной отечной слизистой, сливаются, имеют неровные фестончатые контуры, наблюдается полиморфизм высыпаний, одновременно в полости рта и на красной кайме губ, коже вокруг рта можно определить пузырьки, эрозии, язвы, корки, трещины и чешуйки.

Спапулезной формой рожистого воспаления слизистой оболочки полости рта обычно является продолжением воспаления кожных покровов. Очень часто стрептококковая рожистая инфекция начинается с мелких трещин и ссадин на слизистых оболочках полости рта и носа.

С пузырчаткой при которой на слизистой оболочке полости рта выявляются большие чистые эрозии, сильно болезненные, располагающиеся на визуально здоровой слизистой. Положительный симптом Никольского. В мазках-отпечатках определяются клетки Тцанка. В разгар заболевания резко страдает общее состояние организма.

С аллергическим стоматитом, для которого характерно тотальная гиперемия и отек слизистой оболочки полости рта, сухость полости рта, множественные резко болезненные эрозии, боль при открывании рта и разговоре. Из анамнеза выявляется прием лекарственного средства накануне.

Лечение. Лечение опоясывающего герпеса комплексное (общее и местное).

Общее:

1. Противовирусные препараты – фамцикловир 800 мг 3 раза в день 7 дней; ацикловир 500мг 5 раз в день 7 дней, валацикловир (вальтрекс) 0,25-2г в сутки.
2. Аналгетики и нестероидные противовоспалительные препараты: парацетамол 0,4г 2-3 раза в день, ацетилсалициловая кислота 0,5г 3-4 раза в день, кетонал 1-2 капсулы(50мг) 2-3 раза в сутки или 1 таб. (100мг) 2-3 раза в сутки, вольтарен (диклофенак) 100-150 мг в сутки.
3. Витаминные препараты: витамин В₁₂-цинкобаламин в инъекциях по 200-500 мкг ежедневно или через день, курсом до 2 недель; витамин В₁-тиамина бромид по 1 мл 2,5% или 5% раствор на курс 10-30 инъекций; витамин В₅-пантотент кальция до 1,5г в сутки; витамин В₆-пиродоксина гидрохлорид 0,02-0,03 г 1-2 раза в сутки или по 2мг 5% раствора, курс 20-25 инъекций.
4. Препаратыобладающие противовирусной активностью: интерферон альфа-2а или интерфероногены- арбидол: режим устанавливаются индивидуально в зависимости от показаний и стадии заболевания, системы кроветворения и схемы общего лечения.
5. Антигистаминные препараты: супрастин, тавегил, фенкорол по 1 табл. 2-3 раза в день

Местное:

1. Противовирусные препараты виру-мерц (троматодингидрохлорид) для наружного применения, наносить на поражённые участки 3-5 раз в сутки, в полости рта 3-5%ацикловир (зовиракс, виroleкс).
2. Обезболивающие средства: 1-2% растворы лидокаина (ротовые ванночки за 10-15 мин до приема пищи).
3. Антисептическая обработка: 0,05% раствор хлоргексидинабиглюконат, 1,5% перекись водорода.
4. Кератопластические средства: масляный раствор витамина А, каратолин, препараты соркосерила (гель, мазь).
5. Противовоспалительные и обезболивающие средства – холисал гель.
6. Анилиновые красители- 1-2% спиртовой раствор бриллиантового зелёного для обработки кожи.
7. Физиотерапевтические процедуры: ультрафиолетовое облучение, электрофорез новокаина (при сильных болях).

Пузырчатка

Пузырчатка акантолитическая (*Pemphigusacantholyticus*)

Возникает преимущественно у женщин в возрасте 40-60 лет (особенно после 60, даже 70 лет). Известны случаи заболевания лиц в возрасте 20 лет и моложе.

Этиология заболевания не известна. Существуют теории вирусного и аутоиммунного происхождения, генетической предрасположенности.

В патогенезе заболевания важную роль играют нарушение функции коры надпочечников, сдвиги солевого и водного обменов, дегенеративные изменения в головном и спинном мозге, в межпозвоночных ганглиях, в активности ряда ферментных систем и аутоиммунных процессов.

Течение акантолитической пузырчатки обычно продолжается месяцы, и даже годы.

Различают вульгарную (обыкновенная), листовидную, вегетирующую и себорейную (эритематозную) форму пузырчатки. Для всех них характерно образование не воспалительных акантолитической внутриэпидермальных пузырей.

Вульгарная, пузырчатка (*P. vulgaris*) начинается с появления единичных пузырей на СОПР, редко - носовых ходов, половых органов, в подмышечных впадинах. На внешне не измененных или слегка покрасневших участках на слизистой рта возникают свежие множественные пузыри. Пузыри располагаются внутриэпидермально. Покрышка напряжена или дряблая. Величина пузырей может варьировать от размеров вишневой косточки до куриного яйца и крупнее. Содержимое пузырей вначале прозрачное, затем постепенно мутнеет, и вскоре на его месте может возникнуть пустула. Иногда пузыри наполнены геморрагическим содержимым. После вскрытия пузыря образуются обширные эрозии с обрывками покрышек у краев. Отделяемое их может засыхать в массивные корки. Сильно болезненные большие эрозии на слизистой оболочке полости рта и красной кайме губ.

Листовидная пузырчатка (*P. foliaceus*) встречается реже обыкновенной и проявляется возникновением вялых плоских пузырей с очень тонкой покрышкой. Они быстро ссыхаются в тонкие грязно-серые корки, напоминающие слоеное тесто. При листовидной пузырчатке слизистая оболочка рта поражается редко, симптом Никольского хорошо выражен, в мазках-отпечатках эрозий обнаруживаются акантолитические клетки.

Вегетирующая пузырчатка (*P. vegetans*) также встречается реже обыкновенной и характеризуется появлением пузырей на слизистой щек, у уголков рта, на языке, твердом и мягком небе. Они обычно бывают меньше, чем пузыри обыкновенной пузырчатки, и распола-

гаются в основном в складках кожи, в связи, с чем их покрывки очень быстро травмируются и лопаются, обнажая эрозии. Дно пузырей неровное от разрастания сосочков, покрытое сероватым налетом. Кровоточащие вегетации кровоточат при травмировании и выделяют неприятно пахнущий экссудат, который может ссыхаться в грязно-коричневые корки. Вблизи очагов поражения симптом Никольского чаще бывает положительным, а в мазках-отпечатках, взятых со дна свежих пузырей или эрозий, обнаруживаются акантолитические клетки Тцанка.

Себорейная или эритематозная пузырчатка (*P. seborrhoicus*, или *P. erythematosus*), либо синдром Сенир-Ашера, характеризуется появлением на себорейной коже щек эритематозных очагов в виде бабочки с наложением желтых или сероватых корочек. Эти очаги несколько напоминают высыпания при красной волчанке, но в отличие от последней их желтые корочки и чешуйки удаляются, легко обнажая поверхностные эрозии. Аналогичные, вначале единичные, эритематозные и желто-серые рыхлые корочковые наслоения часто локализуются в области груди, на спине. Процесс постепенно захватывает большие участки кожи и становится похожим на процесс себорейной экземы, осложненный импетиго. У отдельных больных высыпания пузырей, сменяющихся эрозивными участками, локализуются на слизистой оболочке полости рта. У большинства больных на высоте развития заболевания симптом Никольского положительный. Акантолитические клетки в мазках-отпечатках, взятых со дна свежих эрозий или пузырей, постоянно обнаруживаются лишь в стадии обострения и генерализации процесса, в начале же его развития выявляются не всегда. Себорейная пузырчатка впоследствии приобретает характерные симптомы листовидной или обыкновенной пузырчатки.

Иногда встречается атипичное течение истинной пузырчатки (известное как Нейманна 2 синдром, описан в 1886 году). При этом спонтанно возникающие пузыри вскрываются, а образующиеся эрозивные поверхности довольно быстро покрываются грануляционной тканью.

Диагностика основана на:

1) симптом Никольского: при потягивании пинцетом за обрывок покрывки пузыря верхний слой слизистой (внешне здоровой слизистой оболочки) отслаивается за пределами видимой эрозии; при потирании здоровой слизистой вблизи высыпаний, а иногда и далеко от них верхний слой смещается и на этом месте образуется эрозия. При надавливании на пузырь пальцем площадь его увеличивается (симптом Асбо - Хансена);

2) обнаружение в мазках-отпечатках, взятых со дна вскрытых пузырей или свежих эрозий, акантолитических клеток Тцанка.

Гистопатологическая картина пузырей акантолитической пузырьчатки показывает, что они образуются вследствие разрушения межклеточных мостиков и потери связи между клетками мальпигиева слоя (акантолиз). Эти клетки называются акантолитическими клетками Тцанка. Располагаются они внутриэпидермально.

Дифференциальная диагностика:

С буллезным пемфигоидом, для которого характерно доброкачественное течение. Характерно субэпителиальное расположение пузырей. Эрозии быстро эпителизируются. Симптом Никольского может быть положительным, акантолитические клетки не обнаруживаются.

С многоформной экссудативной эритемой, для которой характерны периодические высыпания. Начало острое с явлениями интоксикации. На коже элементы поражения в виде «кокард». Слизистая оболочка гиперемированная, на ее фоне расположены эрозии покрытие желтым налетом. Симптом Никольского отрицательный, акантолитические клетки не обнаруживаются.

С лекарственной аллергией, начало заболевания связано с приемом медикаментов. После отмены препарата аллергена наступает быстрое заживление. Симптом Никольского отрицательный, акантолитические клетки не обнаруживаются.

С буллезной формой плоского лишая, при которой пузыри расположены субэпителиально, эрозии быстро эпителизируются. На окружающей слизистой множественные папула. Симптом Никольского отрицательный, акантолитические клетки не обнаруживаются.

С герпетиформным дерматитом, для которого характерно субэпителиальные пузыри располагающиеся преимущественно на коже. При цитологическом исследовании в отделяемом эрозий, большое количество эозинофилов. В крови эозинофилия. Повышенная чувствительность к йоду. Симптом Никольского отрицательный, акантолитические клетки не обнаруживаются.

С пузырьным эпидермолизом, для которого характерно наследственность. Первые симптомы появляются в детстве. Акантолиз отсутствует.

С доброкачественной неакантолитической пузырьчаткой, поражения только СОПР, при которой пузыри напряжены, с плотной крышечкой, располагаются субэпителиально на неизменённой слизистой или слегка гиперемированной слизистой. Через 2-3 недели эрозии эпителизируются. Симптом Никольского отрицательный. Акантолиз отсутствует.

Лечение больных пузырьчаткой комплексное (общее и местное).

Общее лечение:

1. Кортикостероидные гормоны (преднизолон, триамсинолон, дексаметазон, дексазон, метипред и др.).

2. Цитостатические препараты (метотрексат) одновременно с кортикостероидами.

В первые несколько недель (4-8) назначают кортикостероиды в («ударных») дозах, величина которых определяется тяжестью процесса (например, преднизолона – 60-100 мг, иногда 180-360 мг; другие кортикостероиды назначают в дозах, эквивалентных по эффективности дозам преднизолона). После прекращения появления свежих высыпаний и полной эпителизации эрозий кортикостероиды в «ударных» дозах назначают не менее 7-10 дней. При ремиссии (прекращение высыпаний свежих пузырей и полная эпителизации эрозий) суточную дозу преднизолона допускается одномоментно снижать до 70-60 мг. С наступлением ремиссии в течение нескольких месяцев ее постепенно снижают до 1 таблетки в 7-14 дней и оставляют поддерживающую дозу (5-10 мг в сутки) в течение многих лет и даже всей жизни.

3. Для предупреждения побочного действия кортикостероидов назначают дополнительное лечение – анаболические стероиды: метандростенолон (дианабол, неробол), феноболлин (нероболлин), ретаболлин (аболон), силабопин, метиландростендиол; оротат и хлорид калия, витамины С, А.

4. Антибиотики рекомендуются лишь при осложнении пузырчатки пневмонией, глубокой пиодермией и другими заболеваниями, возбудителями которых являются микробы. Иногда возникает необходимость назначать противокандидозные препараты.

5. Иммунодепрессанты (метотрексат, хингамт, циклофосфамид, 6-меркаптопурин, азатиоприн, или имуран, имурел).

- Схема 1: одновременно назначают метотрексат по 25-50 мг один раз в неделю и преднизолон по 30-60 мг в день. Улучшение наступает уже через 2-3 дня после первых «ударных» доз метотрексата, а после 2-4-го приема наступает ремиссия, затем дозу рекомендуется снижать на 5-10 мг в неделю. Одновременно суточную дозу кортикостероида довольно быстро доводят до поддерживающей, после чего метотрексат отменяют.
- Схема 2: глюкокортикоидные гормоны в сочетании с циклоспорином А (в суточной дозе 4-5 мг на 1 кг массы тела, с последующим ее постепенным снижением). Такой комплексный метод позволяет добиться стабилизации патологического процесса в более короткие сроки и при более низких (на 50%) суточных дозах гормонов.
- Схема 3: комбинация гормонов с гепарином, который вводят по 10 тыс. БД 2 раза в день внутримышечно в течение 15 дней

или подкожно по 5000 БД 4 раза в день с последующим снижением дозы каждые 7-8 дней до 5000 БД один раз в день.

Местное лечение:

1. Обезболивающие средства: 1-2% растворы лидокаина (ротовые ванночки за 10-15 мин до приема пищи).
2. Антисептическая обработка: 0,05% раствор хлоргексидинабиглюконат, 1-1,5% перекись водорода, перманганат калия (1:5000), настойка календулы (1ч.л. на стакан воды).
3. Противовоспалительные средства – кортикостероидные мази (преднизалон 0,5%, гидрокортизоновая 0,5-1%, флуцинар, лоринден-С и др.).
4. Кератопластические средства: масляный раствор витамина А, каратолин, препараты соркосерила (гель, мазь), 5% актовегин мазь.
5. Санация полости рта – лечение кариозной болезни и ее осложнений, заболеваний тканей периодонта, сошлифовывание острых краев зубов).

Прогноз пузырчатки в настоящее время стал более благоприятным. До применения кортикостероидной терапии больные погибали в среднем через 6 месяцев после начала заболевания. Лечение кортикостероидными гормонами значительно изменило его течение. Нередко удается на много лет (до 10 лет и более) не только продлить жизнь больному, но и в некоторой степени сохранить его трудоспособность.

Профилактика. Методы профилактики пузырчатки пока не разработаны.

Пемфигоид (Pemphigoid)

Пемфигоид (Pemphigoid) (буллезный пемфигоид, собственно неакантолитическая пузырчатка, доброкачественный буллезный пемфигоид, старческий пемфигус, старческий герпетиформный дерматит) является доброкачественной формой пузырного заболевания, клинически похожего на пузырчатку, а по гистологической картине - на герпетиформный дерматоз.

Выделяют: идиопатический и паранеопластический пемфигоид.

Этиология заболевания не выяснена.

Патогенез. При данном заболевании в сыворотке крови выявляются антитела к антигенам базальной мембраны кожи, способные связывать комплемент, в воспалительном инфильтрате преобладают полинуклеары. В результате назначения кортикостероидов и иммунодепрессантов наступают ремиссии. На основании всех этих данных высказывается мнение, что патогенез пемфигоида носит аутоаллергический характер. Известны случаи возникновения заболевания в связи с непереносимостью некоторых лекарств. Есть убедительные доказа-

тельства, что буллезный пемфигоид в ряде случаев является паранеопластическим синдромом.

Буллезный пемфигоид развивается преимущественно у пожилых лиц чаще у женщин, изредка – у детей.

Его первичным элементом являются крупный субэпидермальный пузырь с напряженной крышкой, возникающий на внешне не измененной здоровой коже, а также эритематозные пятна. Крышка пузыря более прочная, чем у пузырей при акантолитической пузырчатке. Его содержимое вначале чаще бывает серозным, нередко геморрагическим. Высыпание пузырей может сопровождаться умеренным зудом. После разрыва их крышек обнажаются округлые, овальные эрозии, отличающиеся склонностью к довольно быстрому заживлению. Пемфигоид в начальной стадии может проявляться также эритематозно-уртикарной, везикулезной сыпью, которая спустя некоторое время (иногда месяцы) сменяется типичными крупными напряженными пузырями (диаметр до 10-15 мм), наполненными серозным, нередко с примесью крови экссудатом.

Течение хроническое.

Довольно часто (до 1/3 больных) заболевание начинается с поражения слизистой оболочки полости рта и в последующем распространяется на кожу. В ряде случаев высыпания пузырей вначале появляются на коже, а через много месяцев, даже лет – на слизистых оболочках. Возможно также почти одновременное поражение кожи и слизистых оболочек. После заживления эрозий и на слизистых оболочках, и на коже не остаются ни спаечные, ни рубцовые, ни атрофические изменения тканей.

У отдельных больных при потягивании пинцетом за обрывок крышки пузыря удается выявить симптом перифокальной субэпидермальной отслойки. При буллезном пемфигоиде симптом Никольского не выявляется, в мазках-отпечатках, взятых со свежих эрозий, акантолитические клетки отсутствуют.

Дифференциальная диагностика:

с вульгарной (акантолитической) пузырчаткой, протекает тяжелее. Симптом Никольского положительный. Акантолитические клетки при цитологическом исследовании в мазках.

с герпетическим дерматозом Дюринга, для дерматоза характерны полиморфная сыпь; часто - положительная компрессная кожная проба Ядассона с мазью, содержащей 50% йодида калия; обычно высокая эффективность лечения такими препаратами, как ДДС (дапсон) и другие сульфоновые лекарства, а также сульфацидидин.

с буллезной разновидностью многоформной экссудативной эритемы, которая отличается острым и более коротким течением.

При ней нарушается общее состояние организма, нередко повышается температура тела.

с буллезной формы красного плоского лишая, при которой кроме пузырей, высыпают типичные плоские, полигональные папулы, на которых можно выявить «сетку Уикхема». Они, как правило, сопровождаются очень интенсивным зудом.

Лечение больных пемфигоидом (общее и местное). При лечении больных с буллезным пемфигоидом следует начинать с тщательного обследования с целью исключения злокачественных заболеваний (рак, саркома, лейкозы, лимфогранулематоз и др.). Известно, что буллезный пемфигоид довольно часто является паранеопластическим синдромом, т.е. одним из клинических маркеров развивающегося в организме человека злокачественного заболевания.

Общее лечение:

1. Кортикостероидные гормоны, в меньших дозах, чем при лечении акантолитической пузырьчатки. При буллезном пемфигоиде часто достаточно эффективный результат дает преднизолон в средних суточных дозах (15-20 мг) или другие кортикостероидные гормоны в эквивалентных по эффективности дозах.
2. Кортикостероиды с иммунодепрессантами (метотрексат, азатиоприн, или имуран, имуцел и др.):
 - метотрексат в дозах 10-40 мг в неделю, или начальная недельная доза получающим поддерживающую дозу кортикостероидов должна быть 40-80 мг, затем ее следует довести до 100 мг в неделю. После наступления эффекта лечения дозу метотрексата постепенно снижают до 20 мг в неделю и меньше.
 - При комбинации кортикостероидов с азатиоприном суточная доза последнего должна быть 50-200 мг.
 - Циклоспорин назначают в дозе 5-6 мг на 1 кг массы тела больного.
 - плазмаферез.

Местное лечение:

1. Обезболивающие средства: 1-2% растворы лидокаина (ротовые ванночки за 10-15 мин до приема пищи).
2. Антисептическая обработка: 0,05% раствор хлоргексидинабиглюконат, 1-1,5% перекись водорода, перманганат калия (1:5000), настойка календулы (1 ч.л. на стакан воды).
3. Противовоспалительные средства – кортикостероидные мази (преднизолон 0,5%, гидрокортизоновая 0,5-1%, флуцинар, лоринден-С и др.).
4. Кератопластические средства: масляный раствор витамина А, каратолин, препараты соркосерила (гель, мазь).

5. Санация полости рта – лечение кариозной болезни и ее осложнений, заболеваний тканей периодонта, сошлифовывание острых краев зубов).

Прогноз буллезного пемфигоида в отношении стойкого выздоровления очень сомнительный. После временной ремиссии или улучшения у большинства больных возможны рецидивы заболевания.

Методы профилактики буллезного пемфигоида не разработаны. Для предупреждения развития распространенных форм заболевания важнейшее значение имеют ранняя диагностика и своевременная рациональная терапия заболевших.

Рубцующий пемфигоид (P. cicatricans), или доброкачественный пемфигоид слизистых, пемфигус глаз (конъюнктивы), эссенциальное сморщивание конъюнктивы, чаще встречается у женщин старше 50 лет, иногда и в более молодом возрасте. Протекает хронически, длительно, нередко до конца жизни, периодически временно ослабевая. Общее состояние больных при этом заметно не нарушается.

Этиология и патогенез заболевания не выяснены. Имеются недостаточно подтвержденные данные, что оно является самостоятельным дерматозом. Однако некоторые авторы в сыворотке больных рубцующим пемфигоидом выявили антитела, идентичные антителам, обнаруживаемым при буллезном пемфигоиде. Это дает основание предполагать, что рубцующий пемфигоид может быть клиническим вариантом последнего.

Симптом Никольского при этом заболевании отрицательный.

При развитии процесса на слизистой оболочке полости рта она либо совершенно не изменяется, либо гиперемирована. Возникающие на ней пузыри, напряженные, различной величины (от 2 мм до 2 см), содержат серозный или геморрагический экссудат. Покрышка у них более толстая, чем у пузырей при акантолитической пузырчатке. Лопаются они обычно только после механической травмы. Самостоятельно пузыри могут не вскрываться даже в течение нескольких дней. После же их вскрытия также обнажаются эрозии, на дне которых иногда образуется фибриновый налет. Эрозии, как правило, не кровоточат, не проявляют тенденции к периферическому росту, слегка болезненны. При потягивании пинцетом за обрывок покрышки пузыря иногда вызывается перифокальная отслойка эпителия. Часто высыпания субэпителиальных пузырей появляются на одних и тех же местах, что нередко приводит к образованию спаек, рубцов в глотке, горле (с появлением дисфонии), стриктуре пищевода, иногда – к сращению слизистых оболочек щеки и десны. Нередко рубцуются и уголки рта, изъязвляются и разрушаются миндалины, мягкое небо и небные занавески. Поражение слизистой оболочки носовых ходов может закончиться

атрофическим ринитом, сращением раковин с носовой перегородкой. Красная кайма губ вовлекается в процесс редко.

При цитологической диагностике в мазках-отпечатках, взятых со дна пузырей или свежих эрозий, обнаруживаются эозинофилы и другие клетки; акантолитические клетки не выявляются.

Дифференциальная диагностика:

с акантолитической пузырьчаткой, при которой течение более тяжелое. Симптом Никольского положительный. Акантолитические клетки при цитологическом исследовании в мазках.

с простым герпесом повышается температура тела до 38-39°C, множественные эрозии располагаются на гиперемизированной отечной слизистой, сливаются, имеют неровные фестончатые контуры, наблюдается полиморфизм высыпаний, одновременно в полости рта и на красной кайме губ, коже вокруг рта можно определить пузыри, эрозии, язвы, корки, трещины и чешуйки.

с буллезной разновидностью многоформной экссудативной эритемы, которая отличается острым и более коротким течением. При ней нарушается общее состояние организма, нередко повышается температура тела.

Лечение. Для лечения больных рубцующимся пемфигоидом применяется комбинация системного (общего) назначения кортикостероидов и антималярийных препаратов, в частности хингамина с антибиотиками. Некоторые авторы при лечении данного заболевания отдают предпочтение наружному применению кортикостероидов. Местное лечение такое же, как и при буллезном пемфигоиде.

Эритема многоформная

Острое рецидивирующее заболевание кожи и слизистых оболочек. Наблюдается у лиц молодого и среднего возраста, реже – у детей старшего возраста.

Основными формами экссудативной эритемы считаются инфекционно-аллергическая и токсико-аллергическая. Определенную роль в его патогенезе играют аллергия к ряду лекарств, продуктам деструкции клеток тканей и микроорганизмов в очагах хронической инфекции, а также переохлаждение, ослабление организма и т.д. Токсико-аллергическая многоформная экссудативная эритема развивается вслед за приёмом лекарственных средств, введением сывороток или вакцин.

Заболевание инфекционно-аллергического генеза, может вызываться разнообразным рядом инфекционных агентов (вирусами простого герпеса, гриппа и паротита, гистоплазмами, хламидиями, кокками); лекарственными препаратами (антибиотики, сульфаниламиды, барбитураты, ацетилсалициловая кислота и др.). Может наблюдаться на фоне соматической патологии (в случаях приобретённого иммуно-

дефицита), злокачественных новообразований (особенно при интенсивной цитостатической терапии), лучевой терапии.

Патогенетические механизмы окончательно не выяснены. Обычно заболевание рассматривается как гиперергическая реакция, провоцируемая инфекцией (прежде всего кокковой и вирусной), лекарственными и токсическими веществами с образованием циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови, отложением IgM и C3-компонента комплемента в кровеносных сосудах. Всё больше накапливается данных об HLA-ассоциативной природе (антигены HLA-B15 и HLA-DQ3). Важное значение в генезе заболевания имеют переохлаждение, факторы стресса и вегетоневрозов, наличие очагов фокальной (в том числе одонтогенной) инфекции.

Для эритемы многоформной характерны рецидивирующее течение, имеющее характер сезонных обострений (весна-осень) в течение многих лет. В межрецидивный период патологические изменения в полости рта отсутствуют.

Заболевание отличается большим разнообразием элементов поражения. Выделяют папулёзную (простую) и буллезную формы болезни. В случае папулёзной формы инфекционно-аллергической природы признаки заболевания начинаются с продромальных явлений (боль в горле, миалгии, артралгии, повышение температуры, головная боль, недомогание). Однако необходимо отметить, что при лёгком течении болезни, что типично для часто рецидивирующей многоформной экссудативной эритемы, высыпания появляются без предвестников.

Инфекционно-аллергическая форма экссудативной эритемы обычно начинается остро, часто после переохлаждения. Температура тела повышается до 38-39°C, возникает головная боль, недомогание, часто боли в горле, мышцах, суставах. Через 1-2 дня на этом фоне появляются высыпания на коже, слизистой оболочке полости рта, красной кайме губ и иногда на гениталиях. Высыпания могут отмечаться только во рту.

Через 2-5 дней после появления высыпания общие явления постепенно проходят, однако у ряда больных температурная реакция и недомогание могут держаться в течение 2-3 недель. На кожных покровах заболевание проявляется возникновением полиморфных высыпаний.

Первичным элементом поражения является воспалительное пятно или папула красного цвета с очерченными границами округлой формы, которая в течение 1-2 суток увеличивается до 1-2 см в диаметре. Периферические края и центральная часть поражения обычно цианотичны, иногда в центре пятна располагается папула или пузырьёк (кокардо-формный элемент). Элементы могут появляться в

виде группирующихся высыпаний в течение 1-2 недель и регрессируют спонтанно, оставляя на месте повреждения очаги гипер-или депигментации. Локализация кожных проявлений достаточно характерна: это тыльные поверхности кистей, предплечья, голени, шея, лицо. Иногда наблюдаются сочетанные поражения кожных покровов и слизистых оболочек щёк, губ (включая красную кайму) и языка. На слизистой оболочке полости рта заболевание начинает проявляться болезненностью в дистальном отделе, далее развиваются признаки острого воспаления по типу "геморрагического" стоматита. Высыпания полиморфные, характерно появление пузырей на фоне яркой эритемы. Пузыри быстро вскрываются с образованием болезненных эрозий, по периферии которых имеются обрывки оставшегося эпителия (симптом Никольского отрицательный). Длительность отдельных приступов около 7-12 дней, нередко высыпания в полости рта сочетаются с высыпаниями на коже.

Тяжесть течения многоформной экссудативной эритемы в основном обусловлена поражением слизистой оболочки полости рта. Процесс во рту чаще локализуется на губах, дне полости рта, преддверии полости рта, на щеках и нёбе.

Многоформная экссудативная эритема во рту начинается с внезапного появления разлитой или ограниченной отечной эритемы, особенно на губах. Спустя 1-2 дня на этом фоне образуются пузырьки, которые существуют 2-3 дня, затем вскрываются и на их месте возникают очень болезненные эрозии, которые могут сливаться в сплошные эрозивные очаги, иногда захватывающие значительную часть слизистой оболочки полости рта и губ. Эрозии покрываются фибринозным налетом. При снятии налета с поверхности пораженного участка обнажается кровоточащая поверхность. По краю некоторых эрозий, в первые дни после вскрытия пузырей, можно видеть серовато-белые обрывки эпителия, которые являются остатками покрывшейся пузырей. Симптом Никольского отрицательный.

Токсико-аллергическая форма многоформной экссудативной эритемы, для которой не свойственна сезонность рецидивов, обычно ее развитию предшествуют общие симптомы. Иногда эти симптомы, в основном в виде температурной реакции, могут сопровождать появление высыпаний при распространенной разновидности заболевания. Частота рецидивов зависит от контакта больного с этиологическим фактором. Характер этиологического фактора и состояние иммунной системы организма определяют длительность течения рецидивов и тяжесть поражения при каждом из них.

При распространенном поражении полости рта вследствие резкой болезненности, обильного отделяемого с поверхности эрозий, слюнотечения затруднена речь, невозможен прием даже жидкой пи-

щи, что резко истощает и ослабляет больного. Плохое гигиеническое состояние полости рта, наличие кариозных зубов, заболевания тканей периодонта отягощают процесс. На слизистой оболочке полости рта разрешение высыпаний происходит в течение 3-6 недель.

Слизистая оболочка полости рта является наиболее частой локализацией высыпаний при фиксированной разновидности токсико-аллергической формы многоформной экссудативной эритемы, причиной которой обычно является повышенная чувствительность к медикаментам.

При рецидивах болезни высыпания обязательно возникают в местах, где они уже появлялись в предшествующие рецидивы болезни; одновременно высыпания могут отмечаться и на других участках.

Синдром Стивенса-Джонсона – по мнению большинства современных авторов, этот синдром, а также сходный с ним синдром Лайела укладываются в клиническую картину тяжелой формы многоформной экссудативной эритемы и служат проявлением гиперергической реакции организма в ответ на введение какого-либо чужеродного агента. Начинается с возникновения продромальных явлений, повышения температуры тела до 38-39,5С° и выше, которая держится в течение 10-20 дней. На фоне лихорадки появляются пятнистые, пятнисто-папулезные и папулезные высыпания, чаще всего на верхних и нижних конечностях, половых органах, ягодицах, лице, конъюнктиве. Большинство из них превращается в пузыри, а последние – в более или менее крупные эрозии. Слизистая оболочка полости рта поражается почти полностью. Образуется сплошная эрозивная, кровоточащая, покрытая фибринозной плёнкой поверхность. Некоторые элементы сыпи имеют вид концентрических фигур, характерных для многоформной экссудативной эритемы. Очень часто пузыри и эрозии, покрытые грязно-серыми пленчатыми наслоениями, образуются на слизистой оболочке полости рта, конъюнктивы. Возможно изъязвление и прободение роговицы глаза, приводящее к потере зрения. Заболеванию нередко сопутствуют бронхопневмония, ларинготрахеиты, бронхиты, воспаление среднего уха, серозный менингит, миокардит. Все эти клинические проявления данного синдрома свидетельствуют о тяжести процесса. Симптом Никольского часто положительный. Он трудно поддается лечению, а иногда даже приводит к летальному исходу.

Синдром Фиссанже-Рандю (впервые описан в 1917 году французскими авторами) и представляет собой остро текущее воспалительное заболевание преимущественно инфекционной природы, сопровождающееся часто повышением температуры, появлением эрозий на гиперемированных слизистых оболочках полости рта, конъюнктиве, вульве и т.д. Одновременно с поражением слизистых оболочек на

коже наблюдаются эритемы, папулы, пузырьки и пурпуры. Заболевание длится в среднем 2-5 недель. На слизистой оболочке языка, щёк, губ, нёба эрозии покрываются беловатым налётом, легко удаляющимся при поскабливании. В области красной каймы губ обычно наблюдаются наслоения массивных кровянистых корок. Иногда течение заболевания бывает очень тяжёлым, с возникновением язв на роговице, приводящих к слепоте, с сильной интоксикацией, сепсисом. Основным признаком этого синдрома являются множественные пузыри и эрозии на воспалённой слизистой оболочке всех или большинства естественных отверстий, в первую очередь полости рта, половых органов и глаз, многоформные высыпания на коже и тяжёлое лихорадочное состояние.

Прогноз не всегда благоприятный.

Диагноз многоформной эритемы устанавливают на основании клинической картины, течения заболевания (связь с инфекционно-аллергическими факторами), результатов гистологического исследования, иммунологических тестов (тест Шелли, реакции бласттрансформации лимфоцитов – РБТЛ).

Дифференциальный диагноз следует проводить с вульгарной пузырчаткой, афтозным стоматитом, сульфаниламидной эритемой, с простым герпесом и кандидозом слизистой полости рта, пемфигоидом, герпетическим дерматозом Дюринга, плоским лишаем, и иногда с синдромом Рейтера.

Острый герпетический стоматит – заболевание возникло впервые, повышение температуры от субфебрильной до 39-40°C в течение 1-4 дней, интоксикация, ложный полиморфизм элементов поражения – высыпания в виде пузырьков, эрозий, корок на губах, лице, носе. Излюбленная локализация – околоротовая область. На слизистой оболочке полости рта – круглые и сливающиеся эрозии. В полости рта поражаются любые участки, острый гингивит. Длительность течения до 7-10 дней.

Медикаментозный стоматит из анамнеза выявляется прием лекарственного средства накануне. Могут быть выражены симптомы простудных или других заболеваний, по поводу которых назначалось лечение. Характерно тотальная гиперемия и отек слизистой оболочки полости рта, сухость полости рта, множественные резко болезненные эрозии, боль при открывании рта и разговоре. Основные элементы высыпаний: эрозии не правильных очертаний, реже пузыри, пятно (тотальная эритема). Разнообразные сыпи на лице, туловище (быстропроходящие), реже единичные и множественные пузыри. Спинка языка, нёбо, подъязычная область, реже – другие отделы. После отмены аллергена новых высыпаний обычно не возникает.

При доброкачественной неакантолитической пузырьчатке при которой пузыри напряжены, с плотной крышкой, располагаются субэпителиально на неизменённой слизистой или слегка гиперемированной слизистой. Содержимое может быть или серозным, или геморрагическим. Длительное время элементы поражения локализуются на одном и том же участке слизистой оболочки полости рта, чаще в области мягкого и твёрдого нёба, либо щек. Через 2-3 недели эрозии эпителизируются. Симптом Никольского отрицательный. Акантолиз отсутствует. В отличие от многоформной экссудативной эритемы отсутствует острое начало заболевания, температурная реакция, сезонность, поражение других слизистых оболочек и кожи.

Синдромом Лайелла с синдромом Стивенса - Джонсона имеет некоторое сходство. Синдром Лайелла возникает как наиболее тяжёлая форма лекарственной болезни. Этот синдром в отличие от синдрома Стивенса-Джонсона сопровождается обширным некролизом эпидермиса и эпителия во рту, высыпания напоминают ожог III степени. На слизистой оболочке рта при синдроме Лайелла наблюдаются обширные участки некроза и эрозирования эпителия на твёрдом и мягком нёбе, деснах, щеках. По краю ярко-красных эрозий имелись серовато-белые свободно свисающие обрывки эпителия. Слизистая оболочка вокруг эрозий имеет нормальный вид. Симптом Никольского у больных с синдромом Лайелла положительный. В мазках-отпечатках, взятых с поверхности эрозий, при синдроме Лайелла медукаментозной этиологии часто обнаруживаются акантолитические клетки, весьма похожие на таковые при вульгарной пузырьчатке.

Лечение МЭЭ подразделяется на общее и местное.

Общее лечение. Зависит от клинической картины (тяжести течения заболевания и формы заболевания). Назначают антибиотики широкого спектра действия, десенсибилизирующие средства, витаминотерапию, антигистаминные препараты. В тяжёлых случаях необходима кортикостероидная терапия (преднизолон внутрь по 30-60 мг/сутки со снижением дозы в течение 2-4 недель) в сочетании с десенсибилизирующей и дезинтоксигирующей (изотонический раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, натрия тиосульфат и др.). В случаях лекарственного происхождения важно исключение лекарственного вещества, обусловившего заболевание. При инфекционно-аллергическом генезе необходима санация очагов хронической инфекции, назначение диеты с ограничением острых, копчёных, солёных блюд, обильное питьё; немаловажное значение имеет соблюдение сочетаний совместимости пищевых продуктов.

Местное лечение:

1. Обезболивание слизистой оболочки полости рта обезболивание (аппликации, ротовые ванночки) – растворы лидокаина 1-2%, три-

- мекаина 3-5%, пиромекаина 2, 10% взвесь анестезина в масле (персиковом, оливковом), пиромекаиновая мазь.
2. Антисептическая обработка слизистой оболочки ротовой полости 0,05% раствором хлоргексидина биглюконат, водными растворами анилиновых красителей, р-ром фурацилина или перманганата калия (1:5000). Применяют полоскания растворами календулы, 10% раствором буры в глицерине, 1% перекиси водорода, электроактивированные водные растворы.
 3. Для удаления некротического и фибринозного налета протеолитические ферменты (иммозимаза, дезоксирибонуклеаза, рибонуклеаза, лизоцим). Местно проводится обработка пораженных участков слизистой оболочки в виде аппликаций ферментов на марлевых салфетках на 15-20 минут;
 4. Противовоспалительная терапия - кортикостероидные мази (преднизолоновая, гидрокортизоновая, флуцинар, лоринден, полькортолон). С целью устранения воспаления и уменьшения экссудации. Препараты оказывают противовоспалительное, антиаллергическое и десенсибилизирующее действие, снижают проницаемость сосудов, угнетают все три фазы аллергической реакции, оказывают стимулирующее действие на обменные процессы, регенерацию тканей. Использовать кортикостероидные мази не более 2 недели. При длительном применении наблюдается атрофия эпителия.
 5. Эпителизирующая терапия (проводится после устранения инфекционного фактора) – масляный раствор витамина А, масло шиповника, каратолин, солкосерил (желе, мазь), метилурациловая мазь 5% крем актовегинт. Проводится обработка пораженных участков слизистой оболочки полости рта в виде аппликаций на марлевых салфетках по 15 - 20 минут двукратно ежедневно. Домой больному назначаются полоскания раствором календулы (чайная ложка настойки на стакан теплой воды) до и после еды, щадящую диету и антигистаминные препараты внутрь. После 2-ого посещения эрозивные поверхности очищаются от налета, после 4-го посещения начинается эпителизация пораженных участков слизистой оболочки.

В целях профилактики необходима санация очагов хронической инфекции (включая одонтогенную), предотвращение переохлаждения, закаливание организма. Профилактическое лечение весной и осенью (за 1,5-2 месяца до ожидаемого рецидива) проводят левамизолом - внутрь по 150 мг 2 дня подряд синтервалом в 5 дней в течение 2 месяцев и этакридина лактатом - внутрь по 0,05г 3 раза в день в течение 10-14 дней.

Всем больным, страдающим многоформной экссудативной эритемой, можно рекомендовать иммунокорректирующую терапию под контролем "развёрнутой" иммунограммы.

Прогноз многоформной экссудативной эритемы с обычным течением благоприятный, но возможны ее рецидивы (иногда в течение ряда лет). Тяжелые формы заболевания (вышеназванные синдромы) нередко заканчиваются смертельным исходом.

Профилактика рецидивов многоформной экссудативной эритемы заключается в избегании переохлаждения организма, а также в лечении хронической фокальной инфекции и исключении лекарственных препаратов, к которым установлена непереносимость.

Контактный стоматит

Контактный стоматит относится к аллергическим реакциям замедленного типа (вызванный протезами, лечебными повязками аппликациями). Аллергическая реакция замедленного типа реализуется Т-лимфоцитами субпопуляциями киллеров и медиаторов гиперчувствительности замедленного типа.

В зависимости от вида лекарственного вещества, способа его контакта со слизистой, срока пребывания на ней, от предварительного или сопутствующего общего состояния полости рта поражения могут различаться по своей морфологической структуре. Различные виды изменений можно сгруппировать следующим образом: покраснение слизистой, отёк, гранулирование, эрозирование, появление вегетации и язвенный распад, формирование пузырьков, кровоизлияний в виде петехиальных высыпаний, некротический распад, изменение цвета, образование налётов, герпетической сыпи. Все эти признаки можно наблюдать по отдельности или же в различных комбинациях.

Больные предъявляют жалобы на жжение, зуд, сухость во рту, боль при приеме пищи. При этом - общее состояние не нарушено. В полости рта наблюдается гиперемия и отек слизистой оболочки полости рта. На дорсальных поверхностях языка и по линии смыкания зубов видны отпечатки зубов.

Ртутная аллергия может вызывать контактную реакцию на слизистой и проявляться в виде белых выпуклых бляшек, которые являются следствием круглоклеточной инфильтрации, пропитывания эпителия фибрином, и не являются результатом гиперкератоза. Клинически на слизистой оболочке, прилегающей к амальгамовой пломбе, наблюдается хроническое утолщение эпителия. После удаления амальгамы это явление прекращается, но ртутная аллергия как склонность остаётся.

Акрилатная аллергия встречается редко и не всегда сопровождается воспалением нёба, а иногда проявляется в виде зуда и жжения слизистой полости рта.

Основной причиной их возникновения является развитие повышенной чувствительности к органическим мономерам метилметакрилатам (ММА) и неорганическим (красители, наполнители, пластификаторы) компонентам, которые являются исходными материалами для получения базисов съёмных зубных протезов. Данные вещества, являясь неполными антигенами - гаптенами, реагируя с белками тканей протезного ложа, становятся аллергенами, приобретая полноценные антигенные свойства. Не исключено также токсико-аллергизирующее влияние микробных ассоциаций протезного ложа.

Больные жалуются на жжение СОПР и языка, сухость во рту, изменение вкусовых ощущений (извращение вкусовых ощущений, появление не привычного привкуса, например, металлического), которые могут сопровождаться головными болями, плохим сном, раздражительностью, кожными аллергическими проявлениями. Эти ощущения и патологические изменения – возникают спустя 5-10 дней после начала ношения зубного протеза.

При осмотре полости рта в таких случаях выявляется диффузная гиперемия, отек СОПР и языка не только в пределах границ протезного ложа, но и в местах, прилегающих к протезу – на щеках, губах (протезное поле). Иногда наблюдаются точечные кровоизлияния. Если имеется непосредственный контакт протезных материалов с эпителием, то можно видеть на фоне гиперемии отёчной (в случае острого процесса) или застойной гиперемии (в случае хронического) слизистой единичные папулы, эрозии, афты. Складки языка сглажены, сосочки атрофированы.

Полный отказ от пользования зубным протезом приводит к значительному улучшению самочувствия, а пользование им к рецидиву заболевания. У большинства больных с аллергическими протезными стоматитами, как правило, имеется отягощенный аллергоанамнез: аллергические реакции на пищевые продукты, аллергические дерматозы, бронхиальная астма.

Лечение заключается в изготовлении новых зубных протезов из индифферентных материалов, индивидуальную переносимость которых определяют с помощью накожных аллергических проб. При наличии у больного стойкого синдрома жжения слизистой оболочки полости рта возможно применение лечебных конструкций зубных протезов, которые полностью (и базис, и искусственные зубы) изготовлены из бесцветной пластмассы или в них сочетается постановка фарфоровых зубов с искусственными зубами, выполненными из бесцветной пластмассы.

При тяжелых формах течения контактного стоматита, сопровождаемых кожными аллергическими реакциями и отеками мягких тканей челюстно-лицевой области, прибегают к назначению антигистаминных препаратов (диазолин, супрастин, тавегил и др.) и дополнительному применению методов неспецифической терапии.

Профилактика контактных стоматитов основана на своевременном выявлении аллергического анамнеза у впервые протезируемых пациентов и проведении у них аллергических проб на этапе подготовки к протезированию зубов.

Вслучае непереносимости пластмассовых зубов и при наличии противопоказаний к применению минеральных зубов вакуумного обжига (фарфоровых) в съемных зубных протезах так же целесообразно применять лечебные конструкции зубных протезов.

Контактная крапивница возникает через несколько минут после контакта с аллергеном и характеризуется появлением волдырей в зоне контакта, а иногда и генерализованной уртикарной сыпью. Нередко развивается на некоторые сплавы (никеля, легирующих элементов нержавеющей сталей), используемые в ортопедической технике. Элементы и локализация поражения обычно соответствуют форме и области контакта. Контактная крапивница может быть локализованной либо сочетаться с ангиоотёком, астмой, анафилактической реакцией.

Дифференциальная диагностика контактного стоматита проводится с многоформной экссудативной эритемой, вульгарной пузырчаткой, герпетическими стоматитами, хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом, вторичным сифилисом.

Тестовый контроль:

- 1. Первичным элементом поражения при герпесе является:**
 1. папула
 2. бляшка
 3. эрозия
 - 4. пузырек**
 5. язва
- 2. Заболевания, с которыми необходимо дифференцировать опоясывающий лишай:**
 - 1. острый герпетический стоматит**
 - 2. пузырчатка**
 3. хронический рецидивирующий афтозный стоматит
 - 4. пемфигоид**
 - 5. аллергический стоматит**
 - 6. рожистое воспаление**

3. **Образование первичного элемента поражения при герпесе обусловлено:**
 1. гиперкератозом
 2. паракератозом
 3. **акантолизом**
 4. **баллонизирующей дегенерацией**
 5. **гиперплазией эпителия**
4. **При многоформной эрозивной эритеме поражаются:**
 1. кожа
 2. слизистая оболочка
 3. **кожа и слизистая оболочка**
 4. внутренние органы
 5. волосяные покровы
5. **Пузыри при многоформной экссудативной эритеме имеют:**
 1. интерэпителиальное расположение
 2. **субэпителиальное расположение**
 3. пузыри при многоформной эритеме не образуются
 4. интерэпителиальной субэпителиально расположенные
 5. нет верного ответа
6. **Симптом Никольского при многоформной экссудативной эритеме:**
 1. положительный
 2. **отрицательный**
 3. зависит от стадии заболевания
 4. положительный при тяжелой форме
 5. зависит от этиологии заболевания
7. **Вульгарную пузырчатку дифференцируют с:**
 1. **острым герпетическим стоматитом**
 2. красной волчанкой
 3. **аллергическим стоматитом**
 4. лейкоплакией
 5. **многоформной экссудативной эритемой**
 6. **буллезным эпидермолизом**
8. **Местное лечение акантолитической пузырчатки:**
 1. **гидрокортизоновая мазь**
 2. нистатиновая мазь
 3. **солкосерл-желе**
 4. хелепиновая мазь
 5. местное лечение не проводят
9. **При пемфигоиде симптом Никольского:**
 1. положительный
 2. **отрицательный**
 3. зависит от стадии заболевания

4. при тяжелой форме
5. может быть и положительным и отрицательным

10. К аллергическим реакциям замедленного типа относят:

1. анафилактический шок
2. ангионевротический отек квинке
- 3. контактный стоматит**
4. хронический рецидивирующий афтозный стоматит
5. пемфигоид

Литература:

1. Сосновский, А.Т. Дерматологический справочник / А.Т.Сосновский, А.З. Яговдик, И.Н. Белугина; под ред. А.З. Яговдика. – 2-е изд., доп и перераб. – Мн.: Выш. шк., 2001. – 734с.
2. Рабинович, И.М. Рецидивирующий герпетический стоматит / И.М. Рабинович, О.Ф. Рабинович, М.В. Разживина. – М.: ГЭО-ТАР-Медиа, 2005. – 64 с.
3. Лекарственные средства в стоматологии: Справочник. — 2-е изд., перераб. и доп. — М: Медицина, 2000. - 240 с.
4. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н.Ф.Данилевский [и др.]: уч. метод.пособие. – М.: ОАО Стоматология, 2001. – 271 с.
5. Семенов, В.М. Методы лечения рецидивирующей герпетической инфекции / В.М. Семенов, Н.Ф. Акулич // Вестник ВГМУ. – 2002. – Т. 1, № 2. – С. 102–108.
6. Заболевания слизистой оболочки полости рта / под общ.ред. Л.М. Лукиных. – Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – 367 с.
7. Заболевания слизистой оболочки рта и губ: Учебное пособие / Л.А. Цветкова [и др.]. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 246 с
8. Луцкая, И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И.К. Луцкая. – М.: Мед. лит., 2006. – 288 с.
9. Банченко, Г.В. Язык – «зеркало» организма (Клиническое руководство для врачей) / Г.В. Банченко, Ю.М. Максимовский, В.М. Грин. – М.: ЗАО «Бизнес Центр «Стоматология», 2000. – 345 с.
10. Царицынский, М.М. Терапевтическая стоматология / М.М. Царицынский. – Москва-Ростов-на-Дону, 2004. – 416 с.
11. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в Беларуси: Справочник. – М.: АстраФармСервис, 2009. – 701 с.

ГЛАВА 8 ЗАБОЛЕВАНИЯ ГУБ (ХЕЙЛИТЫ)

Контрольные вопросы:

1. Собственно хейлиты (эксфолиативный, glandулярный, контактный, метеорологический, актинический, хроническая трещина губы). Этиология, патогенез, клиника, дифференциальная диагностика, прогноз, лечение.
2. Симптоматические хейлиты (атопический, экзематозный, плазмноклеточный, макрохейлит при синдроме Мелькерссона-Розенталя, хейлит при ихтиозе, гиповитаминозный хейлит). Этиология, патогенез, клиника, дифференциальная диагностика, прогноз, лечение.

А.Л. Машкиллейсон и С.А. Кутин разделили хейлиты на две группы: собственно хейлиты и симптоматические хейлиты. Первую группу представляют следующие заболевания: эксфолиативный хейлит, glandулярный, контактный (простой и аллергический), метеорологический, актинический. В группу симптоматических хейлитов вошли: atopический, экзематозный, плазмноклеточный, макрохейлит (симптом при синдроме Мелькерссона-Розенталя), хейлит при ихтиозе, гиповитаминозный хейлит.

Эксфолиативный хейлит. В *этиопатогенезе* этой формы хейлита особое место выделено расстройствам психоэмоциональной сферы (депрессии). Кроме того заболевание связано с патологией щитовидной железы (гиперфункция), а также признана роль иммуноаллергического и генетического факторов.

Заболевание чаще наблюдается у женщин и в течение выделяют сухую и экссудативную формы. При сухой форме эксфолиативного хейлита пациенты предъявляют жалобы на сухость и жжение губ. При осмотре на сухих губах определяются плотно спаянные с красной каймой чешуйки, после удаления которых, остаются участки гиперемии. Течение заболевания длительное.

При экссудативной форме эксфолиативного хейлита пациентов беспокоят болезненность и отёчность губ, рот находится в приоткрытом состоянии. При осмотре на красной кайме губ определяются большого размера корки жёлтого цвета, расположенные от угла до угла рта, но процесс никогда не захватывает кожу лица и слизистую оболочку полости рта. При снятии корок на губах определяются участки гиперемии.

Лечение пациентов с эксфолиативным хейлитом включает: консультацию психоневролога (с целью назначения антидепрессантов и транквилизаторов), эндокринолога (выявление возможной патологии и её коррекция). Внутрь назначают десенсибилизирующие средства, поливитамины. Местно рекомендуют использовать гигиенические

губные помады, а при тяжёлом течении заболевания – кортикостероидные мази.

Гландулярный хейлит. Заболевание чаще встречается у мужчин в возрасте 50-60 лет. *Этиология* этой формы хейлита полностью не выяснена, среди причин отмечают наследственную аномалию строения чаще нижней губы, на которой определяются гиперплазированные и дистопированные протоки малых слюнных желез. К провоцирующим заболевание факторам относят: неудовлетворительную гигиену полости рта, декомпенсированную форму кариозной болезни, заболевания периодонта.

Выделяют две *клинические формы* glandулярного хейлита: первичную и вторичную. Первичная форма сопровождается жалобами пациентов на небольшую сухость губ и шелушение. При осмотре на слизистой оболочке нижней губы видны расширенные отверстия выводных протоков малых слюнных желез (красные точки), из которых выделяются капельки слюны. При вторичной форме клиническая картина носит идентичный характер. Проявления glandулярного хейлита этой формы возникают на фоне ранее изменённой вследствие другого хронического заболевания слизистой оболочке губ.

При присоединении инфекции возникает гнойный glandулярный хейлит, который сопровождается увеличением губы, её болезненностью при пальпации. При осмотре на слизистой видны многочисленные эрозии в области протоков слюнных желез, надавливание на которые, приводит к появлению капелек гноя. Отмечается увеличение и болезненность при пальпации регионарных лимфатических узлов.

Лечение glandулярного хейлита включает назначение нестероидных и стероидных противовоспалительных мазей, электрофорез с 0,1% раствором атропина, электрокоагуляцию гипертрофированных слюнных желез, а при множественном поражении – хирургическое иссечение и криодеструкцию.

Контактный аллергический хейлит является проявлением аллергической реакции замедленного типа. В основе *патогенеза* лежит сенсibilизация организма к различным химическим веществам, например, компонентам в составе губных помад, зубных паст, пластмассы зубных протезов. Заболевание чаще встречается у женщин в возрасте 20-60 лет.

Пациенты предъявляют жалобы на зуд и жжение губ. *Клиническая картина* характеризуется гиперемией, отёком слизистой оболочки губ, режес кожи. На этом фоне возникают шелушение трещины, пузырьки, эрозии.

Дифференциальную диагностику осуществляют с сухими формами эксфолиативного и актинического хейлита.

Лечение заключается в устранении провоцирующего фактора и местном назначении кортикостероидных мазей (преднизолон, фторокорт, флуцинар), а также общей десенсибилизирующей терапии.

Метеорологический хейлит – это воспалительное заболевание губ, причиной которого являются разнообразные метеорологические факторы, например, солнечная инсоляция, ветер, пыль, высокая или низкая температура, повышенная или пониженная влажность, а также наличие предрасполагающих заболеваний (себорея, нейродермит). Страдают преимущественно мужчины.

Пациенты предъявляют жалобы на сухость, шелушение и чувство стягивания губ. Красная кайма губ при осмотре выглядит инфильтрированной, гиперемированной, сухой. Поверхность её покрыта мелкими чешуйками, а в редких случаях и эрозирована.

Лечение включает устранение раздражающих метеорологических факторов, местное использование гигиенических помад, фотозащитных кремов и мазей, кортикостероидных мазей, назначение внутрь витаминов группы В (В₁, В₂, В₆, В₁₂), РР, А и С.

Актинический хейлит – заболевание, развивающиеся в результате влияния ультрафиолетовых лучей на красную кайму губ при наличии её сенсibilизации к солнечному свету. Этот вид патологии чаще встречается у мужчин в возрасте 20-60 лет, преимущественно поражается нижняя губа, обострения наблюдаются в весенне-летний период. Заболевание протекает в двух формах: экссудативной и сухой. Пациенты предъявляют жалобы на болезненность и жжение в области нижней губы. При экссудативной форме красная кайма нижней губы гиперемирована, отёчена, на ней расположены мелкие, быстро вскрывающиеся пузырьки, сменяющиеся мокнутием, корочками и болезненными трещинами. Всё это сопровождается картиной солнечной экземы на коже лица. При сухой форме красная кайма нижней губы гиперемирована и покрыта серо-белыми чешуйками, в ряде случаев на ней расположены участки ороговения и веррукозных разрастаний.

Дифференциальная диагностика экссудативной формы актинического хейлита проводится с контактным аллергическим хейлитом, а сухой формы актинического хейлита – с сухой формой эксфолиативного хейлита.

Лечение заключается в ограничении пребывания на ярком солнечном свете, местном использовании фотозащитных кремов и мазей, в тяжёлых случаях – назначение кортикостероидных мазей. Внутрь рекомендуют принимать витамины группы В (В₂, В₆, В₁₂), противомалярийные препараты (делагил по 0,25-2 раза в день, 2-3 недели), небольшие дозы кортикостероидов (преднизолон – 10 мг в день).

Хроническая трещина губы – ограниченный дефект эпителия и собственной пластинки воспалительной природы, имеющий щелевидную форму и расположенный на красной кайме губы (чаще нижней).

Среди причин возникновения особое значение придаётся: индивидуальной особенности строения губы (наличие глубокой центральной складки), длительному травмированию губы, гиповитаминозам (витаминов А и В), воздействию неблагоприятных метеорологических факторов.

Клинически характеризуется наличием глубокой линейной трещины, располагающейся поперечно на красной кайме. Трещина по краям покрыта коричневатой коркой, болезненна. По ночам она эпителизируется, а утром вскрывается и кровоточит.

Диагностика не составляет труда, но иногда возникает путаница с заедами (совсем другая этиологическая природа).

Прогноз благоприятный, но при длительном течении возможно возникновение лейкоплакии по краям трещины.

Лечение консервативное и включает местное использование мазей с антибиотиками, кортикостероидами, эпителизирующих средств. Внутрь назначают витамины групп А и В (В₂, В₆, РР) в течение 1-2 месяцев. При неэффективности терапевтического лечения осуществляют иссечение трещины в пределах здоровых тканей.

Атопический хейлит – заболевание губ, являющееся симптомом аллергических заболеваний: экземы, нейродермита. Встречается у детей и подростков от 7 до 17 лет. Обострения заболевания чаще наблюдаются в осенне-зимний период. В *этиологии* ведущая роль отводится наследственным факторам, а провоцирующее значение имеют бытовые, пищевые, медикаментозные аллергены. Для *клинической картины* характерно поражение и красной каймы губ, и кожи лица. Развитие заболевания сопровождается зудом, отёчностью, гиперемией, наличием везикул с серозным содержимым. При стихании процесса красная кайма выглядит инфильтрированной, напряжённой, имеются мелкие трещины и борозда, иногда шелушение.

Заболевание *дифференцируют* с эксфолиативным хейлитом, аллергическим контактным и актиническим хейлитами, со стрептококковой заедой.

Для *лечения* назначают десенсибилизирующую, седативную терапию, кортикостероидные препараты, витамины. Местно рекомендуют использовать кортикостероидные средства.

Экзематозный хейлит – хроническое воспалительное заболевание нервно-аллергической природы, развивающееся под воздействием внешних и внутренних факторов, таких как: медикаментозные и пищевые вещества, компоненты зубных паст, материалы, из которых изготовлены зубные протезы, микроорганизмы и др.

Клинически процесс может протекать с поражением только красной каймы губ или же сочетаться с поражением кожных покровов лица. Для заболевания характерно острое или хроническое течение. Острый процесс сопровождается полиморфизмом элементов поражения: участки гиперемии, мелкие, заполненные экссудатом пузырьки, после вскрытия которых образуются мокнутия, а затем чешуйки и корки. При этом пациент предъявляет жалобы на отёчность, болезненность и зуд в области обеих губ. Для хронической формы характерны: отёк, гиперемия, сухое шелушение, трещины, кровянистые корки в области обеих губ.

Экзематозный хейлит длится годами, с периодическими ремиссиями и обострениями.

Дифференцируют заболевание с контактным аллергическим, атопическим хейлитами и экссудативной формой актинического хейлита.

Лечение общее и местное. Общее заключается в назначении десенсибилизирующих и седативных лекарственных средств, а местное – в назначении кортикостероидных мазей и аэрозолей, при необходимости с антибактериальным компонентом.

Плазмоклеточный хейлит - заболевание, развивающееся в области естественных отверстий (ротовая полость) и сопровождающееся возникновением массивных плазмоклеточных инфильтратов. Заболевание встречается крайне редко и среди причин определяют действие солнечных лучей и хроническое раздражение губ.

Клинически процесс характеризуется возникновением эритемы с лакированной поверхностью, покрытой эрозиями и петехиями, расположенной на красной кайме нижней губы. Заболевание протекает хронически в течение длительного времени, возможно и озлакачествление процесса.

Дифференцировку заболевания проводят с многоформной экссудативной эритемой и эрозивно-язвенной формой красной волчанки красной каймы губ.

Лечение заключается в хирургическом иссечении поражённого участка. **Макрохейлит (симптом при синдроме Мелькерссона-Розенталя)** – заболевание, характеризующееся макрохейлитом из-за отёка верхней губы, параличом лицевого нерва (чаще односторонним), складчатым языком.

Этиология полностью неизвестна. Существует точка зрения о мультифакториальном характере заболевания. Среди причин особое значение имеют: наследственность, инфекционно-аллергическая теория происхождения.

Заболевание чаще встречается у женщин, может возникнуть в любом возрасте. Первым клиническим симптомом является отёк кожи

лица и слизистой оболочки полости рта, очень редко - паралич лицевого нерва. Начало заболевания внезапное – за несколько часов отекает одна или обе губы, причём отёк держится от недели до месяца. При пальпации губы мягкие, эластичные, без инфильтрата. Характерна также отёчность языка, на поверхности которого расположены бороздки.

Течение заболевания хроническое с частыми рецидивами, *прогноз благоприятный*.

Дифференциальную диагностику проводят с макрохейлитом (осложнение хронической трещины губы при присоединении вторичной инфекции), с рожистым воспалением лица, с третичным сифилисом, с отёком Квинке.

Лечение консервативное и хирургическое. При хирургическом лечении проводят иссечение части увеличенной губы, но это не предотвращает дальнейших рецидивов. При консервативной терапии назначают антибиотики широкого спектра действия, кортикостероиды в больших дозах и синтетические противомаларийные препараты. Кроме того рекомендуют десенсибилизирующее лечение и противотуберкулезные препараты.

Хейлит при ихтиозе. Ихтиоз представляет собой заболевание наследственной природы, сопровождающееся избыточным ороговением кожных покровов тела. Частый клинический признак у пациентов с этой патологией – диффузное шелушение губ. Красная кайма последних покрыта мелкими серыми чешуйками, иногда имеются болезненные трещины. Для этого заболевания также характерен гиперкератоз и гипертрофия нитевидных сосочков языка.

Лечение патологии симптоматическое, направленное на устранение сухости и шелушения губ.

Хейлитом часто сопровождаются гиповитаминозы витамина А (сухость, шелушение губ), В₂ (шелушение, болезненные кровоточащие трещины на губах), РР (сухость, шелушение, истончение слизистой красной каймы губ).

Тестовый контроль:

1. К группе симптоматических хейлитов относят:

1. атопический,
2. экзематозный,
3. плазмноклеточный,
4. макрохейлит при синдроме Мелькерссона-Розенталя,
5. хейлит при ихтиозе,
6. гиповитаминозный хейлит.

2. Дифференциальную диагностику контактного аллергического хейлита осуществляют с:

1. сухой формой эксфолиативного хейлита,
2. сухой формой актинического хейлита,
3. glandулярным хейлитом,
4. с кандидозной заедой,
5. хронической трещиной губы.

3. Метерологический хейлит чаще встречается:

1. у мужчин,
2. у детей,
3. у подростков,
4. у женщин,
5. у пациентов пожилого возраста.

4. Влияет ли гиповитаминоз на возникновение хронической трещины губы:

1. да,
2. нет,
3. преимущественно гиповитаминоз групп А и В,
4. преимущественно гиповитаминоз группы С,
5. преимущественно гиповитаминоз групп С, Р, РР.

5. Атопический хейлит чаще встречается:

1. у мужчин в возрасте 30-50 лет,
2. у женщин в возрасте 20-40 лет,
3. у детей и подростков 7-17 лет,
4. у пациентов пожилого возраста,
5. не выявлена взаимосвязь с возрастом.

6. В этиологии плазмноклеточного хейлита ведущая роль отводится:

1. действию солнечных лучей,
2. хроническому раздражению губ,
3. недостатку витаминов группы В,
4. индивидуальной особенности строения губ,
5. микробному фактору.

7. Синдром Мелькерссона-Розенталя характеризуется:

1. макрохейлитом,
2. параличом лицевого нерва (чаще односторонним),
3. складчатым языком,
4. хронической трещиной губы,
5. параличом лицевого нерва (чаще двусторонним).

8. Для лечения синдрома Мелькерссона-Розенталя преимущественно используют:

1. онсервативную терапию: антибиотики широкого спектра действия, кортикостероиды в больших дозах и синтетические противомаларийные препараты;
2. хирургическое лечение,

3. консервативную терапию: антибиотики широкого спектра действия, нестероидные противовоспалительные препараты,
4. консервативную терапию: антибиотики широкого спектра действия, физиолечение,
5. консервативную терапию: кортикостероиды в больших дозах, синтетические противомаларийные препараты; дезинтоксикационную терапию.

10. Выберите самые частые проявления хейлитов при гиповитаминозах:

1. шелушение губ;
2. сухость;
3. истончение красной каймы губ;
4. изъязвление красной каймы губ;
5. появление кровоточащих трещин на губах.

11. Возможно ли озлакачествление процесса при плазмноклеточном хейлите:

1. да;
2. нет.

12. Распространяются ли на кожу лица участки поражения красной каймы губ при эксфолиативном хейлите?

1. да, но только на кожу лица,
2. да, поражается также кожа туловища,
3. да, поражается кожа туловища и конечностей,
4. да, при определённых условиях происходит поражение кожи лица и шеи,
5. нет.

Литература:

1. Заболевания слизистой оболочки полости рта / под общ.ред. Л.М. Лукиных. – Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – 367 с.
2. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ у детей / под.ред. Л.Н. Казариной. – Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2004. – 263 с.
3. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Клиника, диагностика, лечение: Учебное пособие / под.общ. ред. проф. Г.М. Барере. – М.: Медицина, 1996. – 156 с.
4. Заболевания слизистой оболочки полости рта: метод. рекомендации / Т.Н. Лемецкая [и др.]. – Чита, 1992. – 88 с.
5. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / под ред. Е.В. Боровского, А.Л. Машкиллейсона. – Москва: изд-во «МЕДпресс», 2001. – 320 с.
6. Заболевания слизистой оболочки рта и губ: Учебное пособие / Л.А. Цветкова [и др.]. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 246 с.

7. Козлов, В.А. Заболевания слизистой оболочки рта / В.А. Козлов. – СПб, 2003. – 428 с.
8. Луцкая, И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И.К. Луцкая. – М.: Мед. лит., 2006. – 288 с.
9. Царицынский, М.М.Терапевтическая стоматология / М.М. Царицынский. – Москва-Ростов-на-Дону, 2004. – 416 с.

ГЛАВА 9 ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯЗЫКА (ГЛОССИТЫ)

Контрольные вопросы:

1. Этиология, патогенез, клиническая картина, дифференциальная диагностика, лечение острого катарального глоссита.
2. Этиология, патогенез, клиническая картина, дифференциальная диагностика, лечение «географического» языка.
3. Этиология, патогенез, клиническая картина, дифференциальная диагностика, лечение среднего ромбовидного глоссита.
4. Этиология, патогенез, клиническая картина, дифференциальная диагностика, лечение чёрного (волосатого) языка.
5. Этиология, патогенез, клиническая картина, дифференциальная диагностика, лечение атрофии сосочков языка.
6. Этиология, патогенез, клиническая картина, дифференциальная диагностика, лечение складчатого языка.
7. Этиология, патогенез, клиническая картина, дифференциальная диагностика с глоссалгией и другими заболеваниями, лечение глоссодинии.

Согласно международной классификации ВОЗ (1994) выделяют следующие заболевания языка (К 14):

К 14.0 – глоссит;

К 14.1 – «географический» язык;

К 14.2 – средний ромбовидный глоссит;

К 14.3 – гипертрофия сосочков языка (К 14.31 – «волосатый язык»);

К 14.4 – атрофия сосочков языка;

К 14.5 – складчатый язык;

К 14.6 – глоссодиния.

Глоссит (острый катаральный глоссит) – острое воспалительное заболевание языка, причинами которого являются: повреждение слизистой оболочки языка острыми краями кариозных зубов, некачественно изготовленных искусственных коронок, зубные отложения. Также острый катаральный глоссит является симптомом ОРВИ, аллергий, заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Воспалительный процесс обычно локализуется на спинке или боковых поверхностях языка. Пациенты жалуются на боли во время разговора и приёма пищи. В полости рта определяется гиперемизованная, отёчная поверхность языка. На спинке определяется плотный налёт, сглаженность сосочков, в полости рта – гиперсаливация.

Лечение заключается в устранении повреждающих факторов и назначении антисептической обработки полости рта.

Прогноз благоприятный, но при дальнейшем проникновении инфекции в ткани возможно развитие абсцесса и флегмоны языка.

Дифференциальная диагностика осуществляется с кандидомикозом, глоссалгией, экссудативной формой красного плоского лишая.

«Географический» язык. Заболевание чаще встречается у лиц женского пола в возрасте 1-7 или 30-40 лет. *Этиология и патогенез* заболевания полностью неизвестны. Существуют разные взгляды на природу его возникновения: от варианта нормы до нейродистрофического или даже острого воспалительного процесса. Заболевание часто развивается на фоне эндокринной патологии, болезней желудочно-кишечного тракта. Описаны наследственная, вирусная, инфекционно-паразитарная (глистная инвазия) теории возникновения патологии. Пациенты либо вообще не предъявляют жалоб, либо обращают внимание на необычный вид языка. При осмотре на спинке и боковых поверхностях языка определяются пятна (до 0,5 см в диаметре) вначале серой, а потом красноватой окраски, отграниченные друг от друга серовато-жёлтыми валиками. Пятна сначала неизменны, а потом в течение нескольких часов или дней меняют свою форму и место расположения, иногда сливаясь между собой. Таким образом, они создают на языке рисунок с неправильным контуром, напоминающим своими очертаниями географическую карту.

Прогноз заболевания благоприятный.

«Географический» язык следует *дифференцировать* от лейкоплакии, красного плоского лишая и проявлений на языке вторичного сифилиса.

Лечение заключается в лечении соматических заболеваний, санации полости рта, общем назначении седативной и витаминотерапии (группа В), десенсибилизирующее лечение. Местно рекомендуют слабощелочные полоскания и назначение эпителизирующих средств.

Средний ромбовидный глоссит – заболевание, *этиология* которого полностью не выяснена. В настоящий момент рассматриваются версии как наследственного, так и приобретённого характера возникновения ромбовидного глоссита. Первая версия объясняется гетеротопией ЖКТ на спинку языка. Также имеется мнение о расположении в этой области части или дольки щитовидной железы при её закладке. Среди причин приобретённого характера уделяется внимание грибам рода *Candida* (особенно возрастает важность этой причины при сахарном диабете), а также глистной инвазии.

Описан также синдром Брока-Цотрие (1914), сопровождающийся появлением впереди желобоватых сосочков очага в форме ромба, который является врождённой патологией и развивается за счёт нарушения развития непарного бугорка языка.

Клиническая картина ромбовидного глоссита характеризуется длительным хроническим течением. Протекает заболевание в виде трёх форм: плоской, бугристой и гиперпластической. Для плоской

формы характерен гладкий, полированный, красного цвета участок, расположенный в области задней трети языка по средней линии размером до 2 см. Очаг имеет форму круга, овала, но чаще ромба. При бугристой форме этот очаг состоит из отдельных бугорков, между которыми расположены хорошо выраженные складки. Наиболее выраженные жалобы со стороны пациентов наблюдаются при гиперпластической (папилломатозной) форме, которая характеризуется наличием разрастаний бело-розового цвета с широким основанием. Разрастания значительно выступают над поверхностью языка, вызывая у пациентов жалобы на наличие инородного тела в полости рта. Очаг поражения достаточно велик по размеру: достигает до 5 см в диаметре.

В целом течение заболевания благоприятное и специального *лечения* не требует. Плоскую форму ромбовидного глоссита просто наблюдают, а при бугристой и гиперпластической при прогрессировании процесса производят иссечение тканей в пределах ромбовидного участка. При папилломатозной форме возможно применение криодеструкции.

Дифференциальную диагностику проводят с сифилисом, туберкулёзом, лейкоплакией.

Чёрный (волосатый) язык – заболевание, которое характеризуется разрастанием и ороговением нитевидных сосочков языка различной степени выраженности. Причины возникновения «волосатого» языка полностью не известны, а среди наиболее значимых выделяют: общие заболевания (патология ЖКТ и печени, инфекционные заболевания); злоупотребление алкоголем и никотином; применение некоторых лекарственных препаратов, например, антибиотиков. В возникновении патологии значительную роль отводят гиповитаминозам, а также микробному фактору (грибы рода *Candida*).

Клинически заболевание сопровождается жалобами пациентов (на дискомфорт в полости рта, сухость, необычный вид языка) и определёнными признаками (на задней и средней трети спинки языка определяются разросшиеся до 3 см нитевидные сосочки от бурого до чёрного цвета, изменённый участок имеет форму овала). Заболевание длится 2-3 недели и в ряде случаев проходит самостоятельно. В качестве консервативной терапии назначают кератолитические средства, альтернативой которым является использование жидкого азота. При необходимости рекомендуют принимать внутрь десенсибилизирующие препараты, витамины, антимикотические средства.

Дифференциальную диагностику «волосатого» языка осуществляют с окрашиванием сосочков языка вследствие наличия пигментированного налёта на его спинке из-за несоблюдения гигиенических правил, а также использования в пищу орехов, ревеня, полоскания полости рта хлоргексидином, перманганатом калия, шалфеем.

Атрофия сосочков языка представляет собой диффузную атрофию сосочков дорсальной поверхности языка. Заболевание носит полиэтиологичный характер. Среди причин выделяют нейротрофические расстройства (особенно связанные с патологией сердечно-сосудистой системы), гиповитаминозы (особенно групп А, Е, В), злоупотребление курением, венерические заболевания (например, гонорея).

Клинически патология проявляется наличием на спинке языка большого, гладкого, блестящего, неэрозированного пятна. Нитевидные сосочки на нём полностью отсутствуют, а грибовидные сохранены в виде ярко-красных точек. Очаг сохраняется в неизменённом виде в течение длительного времени.

Дифференцируют заболевание с хронической атрофической формой кандидоза и изменениями языка при болезни Шегрена.

Лечение направлено на устранение общих факторов, спровоцировавших развитие заболевания и назначение витаминов внутрь. Местно рекомендуют применять антисептические полоскания и эпителизирующие средства.

Складчатый язык рассматривается как врождённая аномалия развития, выявляемая, как у детей, так и у взрослых. У детей определяются неглубокие складки, тогда как у взрослых по мере роста и увеличения языка складки углубляются. Складчатый язык является симптомом синдрома Мелькерссона-Розенталя, а также ряда генетически обусловленных заболеваний.

Клинически проявляется многочисленными складками, расположенными в продольном и поперечном направлении, на дне и боковых поверхностях которых расположены сосочки, характерные для нормальной слизистой оболочки языка. Чаще всего заболевание протекает бессимптомно, и пациенты предъявляют жалобы на необычный вид языка, но иногда встречаются неприятные ощущения в ответ на воздействие ряда раздражителей. Кроме того характерно накопление налёта в складках и лёгкое нарушение целостности слизистой оболочки языка, что приводит к возникновению глоссита грибковой и бактериальной природы.

Диагностика складчатого языка трудностей не представляет, иногда заболевание схоже со склерозирующим глосситом при третичном сифилисе. Специализированного *лечения* при складчатом языке не требуется, необходимо тщательно соблюдать гигиену полости рта, чтобы избежать развития воспалительного процесса в складках.

Глоссодиния. До сих пор не существует единого мнения о признании глоссодинии и глоссалгии синонимами либо различными заболеваниями. Большинство современных исследователей видит их разными заболеваниями, считая глоссалгию патологией, обусловленной

поражением центрального или периферического звена ЦНС вследствие травм, опухолей, сосудистых расстройств. Глоссалгия наблюдается при органических поражениях ЦНС в случае остаточных явлений арахноэнцефалита, нарушении мозгового кровообращения, нейросифилисе.

Глоссодиния же представляет симптомокомплекс боли и расстройств восприятия в языке при функциональных невротических состояниях, сопровождающих заболевания внутренних органов, гормональные расстройства, соматическую патологию. В первую очередь в патогенезе этой патологии уделяется внимание состоянию психоэмоциональной сферы пациента. Именно поэтому данный вид патологии чаще регистрируется у женщин и сопровождается выраженными фобиями. В целом глоссодиния развивается на фоне повышенного тонуса симпатического отдела ЦНС, что наблюдается при вегетососудистой дистонии, климаксе, гипертиреозе, гиповитаминозах группы В. Для пациентов с глоссодинией характерно преобладание тревожно-мнительных черт характера, возникновение ятрогении.

Клинически для заболевания характерно постепенное начало, возникают боли, первичное появление которых пациенты связывают с недавним протезированием, удалением зуба, проведением курса лекарственной терапии. Пациентов беспокоит постоянное или периодическое жжение, саднение, пощипывание в языке, чувство утомления после разговора. Неприятные ощущения немного ослабевают при приёме пищи и усиливаются к вечеру. Наиболее частое место их локализации – кончик и боковые поверхности языка, но участки точных границ не имеют, иногда переходя на губы, нёбо, область шеи. Достаточно большое количество пациентов с глоссодинией беспокоит и сухость в полости рта.

При осмотре полости рта зачастую отмечается отсутствие каких либо морфологических изменений на языке. В некоторых случаях наблюдается гиперемия или побледнение языка и слизистой оболочки полости рта, отёчность языка, наличие на нём мелких трещин и участков десквамации.

Дифференциальную диагностику, как уже указывалось выше, проводят в первую очередь с глоссалгией. Осуществляется это главным образом по характеру жалоб и клинических симптомов, данные приведены в таблице.

Таблица

Глоссалгия	Глоссодиния
Боли только в передних 2/3 или во всём языке	Боли разлитые, распространяющиеся на всю сопр
Жжение, покалывание, саднение, онемение, пощипывание	Чувство набухания, тяжести, неловкости, невнятная речь
Во время еды боль исчезает	Во время еды боль не исчезает
Чаще гиперемия, побледнение сопр, отёчность языка и щёк	Чаще наблюдается ксеростомия
Боль исчезает после блокад регионарных нервных образований	Блокады не дают стойкого лечебного эффекта

Кроме того проводят дифференциальную диагностику глоссодении с невралгией тройничного нерва и невритом язычного нерва.

Лечение включает нормализацию гигиены полости рта, устранение очагов хронической одонтогенной инфекции, повышение слюноотделения при ксеростомии, блокады по типу мандибулярной анестезии 2% лидокаином и 200-500 ЕД витамина В₁₂, аппликации на язык масляных растворов витаминов А и Е. Врачи соответствующего профиля нормализуют состояние эндокринной системы и желудочно-кишечного тракта. На консультации психоневролога назначаются транквилизаторы, противосудорожные препараты. Кроме того общее лечение включает назначение поливитаминных комплексов длительными циклами. Очень хороший эффект при этой патологии даёт физиотерапия. Назначают такие процедуры, как: электрофорез и дарсонвализацию языка, гальванизацию или электрофорез (с хлоридом кальция) верхних шейных симпатических узлов, иглорефлексотерапию.

Тестовый контроль:

- 1. Острый катаральный глоссит является симптомом следующих общих заболеваний:**
 1. ОРВИ,
 2. аллергий,
 3. заболеваний желудочно-кишечного тракта
 4. эндокринной системы,
 5. сердечнососудистой системы.
- 2. Дифференциальная диагностика острого катарального глоссита осуществляется с:**
 1. острым псевдомембранозным кандидиозом,
 2. хроническим гиперпластическим кандидиозом,
 3. глоссалгией,
 4. экссудативной формой красного плоского лишая,
 5. «географическим языком».
- 3. Какие причины возникновения «географического языка» описаны в литературных источниках:**
 1. наследственная;
 2. вирусная;
 3. инфекционно-паразитарная (глистная инвазия),
 4. токсико-аллергическая,
 5. мультифакториальная.
- 4. С какими заболеваниями дифференцируют «географический язык»:**
 1. лейкоплакией,
 2. красным плоским лишаем,
 3. проявлениями на языке вторичного сифилиса,

4. кандидозным глосситом,
 5. проявлениями гиповитаминозов.
- 5. Причинами возникновения чёрного волосатого языка являются:**
1. общие заболевания (патология ЖКТ и печени, инфекционные заболевания),
 2. злоупотребление алкоголем и никотином,
 3. применение некоторых лекарственных препаратов, например антибиотиков,
 4. гиповитаминозы,
 5. глистные инвазии.
- 6. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать атрофию сосочков языка:**
1. с хронической атрофической формой кандидоза,
 2. с изменениями языка при болезни Шегрена,
 3. с «географическим» языком,
 4. с черным (волосатым) языком,
 5. глоссодинией.
- 7. Выберите симптомы, характерные для складчатого языка:**
1. течение бессимптомное, изредка пациентов беспокоят неприятные ощущения,
 2. жалобы на жжение, боли в области языка,
 3. многочисленные складки на языке в продольном и поперечном направлении,
 4. очаг атрофии слизистой оболочки на спинке языка,
 5. язык покрыт большим количеством трудно снимающегося налёта.
- 8. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать складчатый язык:**
1. со склерозирующим глосситом при третичном сифилисе;
 2. с «географическим языком»,
 3. с кандидозным глосситом,
 4. с черным (волосатым) языком,
 5. с глоссодинией.
- 9. Выберите определение, характерное для патологии «глоссалгия»:**
1. заболевание, обусловленное поражением центрального или периферического звена ЦНС вследствие травм, опухолей, сосудистых расстройств,
 2. симптомокомплекс боли и расстройств восприятия в языке при функциональных невротических состояниях, сопровождающих заболевания внутренних органов, гормональные расстройства, соматическую патологию,

3. заболевание, обусловленное поражением центрального звена ЦНС вследствие травм, опухолей,
4. заболевание, обусловленное поражением периферического звена ЦНС вследствие сосудистых расстройств,
5. симптомокомплекс боли и расстройств восприятия в языке при функциональных невротических состояниях.

10. Выберите клинические симптомы, характерные для глоссодинии:

1. боли разлитые, распространяющиеся на всю сопр,
2. чувство набухания, тяжести, неловкости, невнятная речь,
3. чаще наблюдается ксеростомия,
4. боль исчезает после блокад регионарных нервных образований,
5. блокады не дают стойкого лечебного эффекта.

11. Выберите клинические симптомы, характерные для глоссалгии:

1. боли разлитые, распространяющиеся на всю сопр,
2. чувство набухания, тяжести, неловкости, невнятная речь,
3. боли только в передних 2/3 или во всём языке,
4. во время еды боль исчезает,
5. боль исчезает после блокад регионарных нервных образований,
6. блокады не дают стойкого лечебного эффекта.

12. Какие лечебные мероприятия проводят пациентам с глоссодинией:

1. нормализация гигиены полости рта,
2. устранение очагов хронической одонтогенной инфекции,
3. блокады по типу мандибулярной анестезии 2% лидокаином и 200 – 500 ЕД витамина В₁₂,
4. аппликации на язык масляных растворов витаминов А и Е,
5. нормализация состояния эндокринной системы и желудочно-кишечного тракта,
6. транквилизаторы, противосудорожные препараты,
7. поливитаминные комплексы длительными циклами,
8. физиотерапевтическое лечение.

Литература:

1. Банченко, Г.В. Язык – «зеркало» организма (Клиническое руководство для врачей) / Г.В. Банченко, Ю.М. Максимовский, В.М. Грин. – М.: ЗАО «Бизнес Центр «Стоматология», 2000. – 345 с.
2. Заболевания слизистой оболочки полости рта / под общ.ред. Л.М. Лукиных. – Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – 367 с.
3. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ у детей / под.ред. Л.Н. Казариной. – Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2004. – 263 с.

4. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Клиника, диагностика, лечение: Учебное пособие / под.общ. ред. проф. Г.М. Барере. – М.: Медицина, 1996. – 156 с.
5. Заболевания слизистой оболочки полости рта: метод. рекомендации / Т.Н. Лемецкая [и др.]. – Чита, 1992. – 88 с.
6. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / под ред. Е.В. Боровского, А.Л. Машкиллейсона. – Москва: изд-во «МЕДпресс», 2001. – 320 с.
7. Заболевания слизистой оболочки рта и губ: Учебное пособие / Л.А. Цветкова [и др.]. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 246 с.
8. Козлов, В.А. Заболевания слизистой оболочки рта / В.А. Козлов. – СПб, 2003. – 428 с.
8. Луцкая, И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И.К. Луцкая. – М.: Мед. лит., 2006. – 288 с.
9. Царицынский, М.М.Терапевтическая стоматология / М.М. Царицынский. – Москва-Ростов-на-Дону, 2004. – 416 с.

ГЛАВА 10

КРАСНО-ГОЛУБЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Контрольные вопросы:

1. Этиологические факторы красно-голубых поражений слизистой оболочки рта.
2. Повреждения слизистой оболочки рта.
3. Сосудистые поражения, проявляющиеся на слизистой оболочке рта.
4. Реактивные поражения на слизистой оболочке рта.
5. Дифференциальная диагностика красно-голубых поражений слизистой оболочки рта.

Этиологические факторы красно-голубых поражений слизистой оболочки рта:

- Инфекционные (бактериальные, вирусные).
- Травматические.
- Болезни крови.
- Аллергические реакции.
- Опухолеподобные состояния.

Красно-голубые поражения слизистой оболочки рта объединены в 3 группы:

Повреждения слизистой оболочки рта:

- петехии, экхимозы,
- травматическая эритема,
- эритроплакия,
- мигрирующие стоматиты (географический язык),
- кандидоз (эритематозная, атрофическая формы),
- проявления аллергических реакций (контактные аллергические стоматиты, плазмноклеточный гингивит),
- пузырьные поражения,
- проявления дерматозов на слизистой рта (псориаз, системная красная волчанка),
- проявления болезней крови,
- гипо- и авитаминозы,

Сосудистые поражения:

- сосудистые опухоли (гемангиомы, саркома Капоши),
- артериовенозные пороки развития,
- генетические заболевания (синдром Rendu-Osler-Weber).

Реактивные поражения:

- пиогенная гранулема,
- периферическая гигантоклеточная гранулема.

Факторы, определяющие характер патологических изменений слизистой оболочки рта:

1. Сила и свойства повреждения, площади поражения, времени воздействия;
2. Защитные свойства слизистой оболочки рта, состояние неспецифической резистентности организма;
3. Гигиеническое состояние ротовой полости;
4. Вредные привычки.

Патологические изменения слизистой, как результат механической травмы могут иметь вид эритематозных или пурпурных пятен. Как правило, травматические эритематозные пятна образуются при медленно действующих раздражающих агентах, а пурпурные пятна чаще обусловлены более сильным и интенсивным раздражителем на слизистую оболочку.

Травматические поражения красного цвета вначале проявляются в виде гиперемии, отека или эритемы без нарушения целостности слизистой, однако их несвоевременная диагностика ведет к образованию язв покрытых фиброзным налетом.

Травматические пятна в виде эритемы представляют собой первичные элементы поражения красного цвета определенной формы и границами, без изменения рельефа. Для травматических эритематозных пятен характерен положительный симптом побледнения при пальцевом давлении. *Травматическая эритема* может быть обнаружена на небе вследствие некачественного съемного протеза.

Патологические процессы вследствие травматизации слизистой (некачественной реставрации, накусывания губ и т.д.) и с учетом степени тяжести могут клинически характеризоваться сочетанием как первичных (без нарушения целостности эпителия), так и вторичных элементов поражения – эрозии, язвы. Наличие вторичных элементов поражений вызывают у пациента болевой симптом от незначительной чувствительности до выраженных ощущений.

Пурпурные пятна локализуются на любых поверхностях слизистой губ, щек, дна полости рта и т.д., а на границе твердого и мягкого нёба они имеют эллиптическую форму. Пурпурные пятна в полости рта могут быть проявлением болезни крови, поэтому необходимы консультация гематолога и проведение соответствующих исследований.

Дифференциальная диагностика *пурпурных пятен* проводится с *эритематозными пятнами* и *гемангиомой* на основании выяснения причин, локализации и клинических признаков.

Травматических эритематозные пятна и травматических эрозий, отличаются от пурпурных пятен тем, что последние проявляются на слизистой в результате кровоизлияний из сосудов, расположенных

подэпителиально. После устранения причин и применения кератопластических лекарственных средств процесс эпителизации этих поражений завершается в течение 3-4 дней. Однако если поражения прогрессируют, то дополнительно проводят лабораторные исследования (биопсия, гистологические и бактериологические исследования, анализ крови и т.д.).

Петехии – точечные геморрагии.

Этиология

1. Вирусная инфекция (вирус Эпштейн-Барр [EBV] – mononucleosis) корь), риккетсиозной инфекции.
2. Тромбоцитопения.
3. Лейкоз
3. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром)
4. Травма – продолжительный кашель, частая рвота, роды.

Клиника

1. Кровоизлияние в слизистую оболочку, в подслизистую основу.
2. Бессимптомное течение.
3. Обычно наблюдают в области мягкого неба.
4. Отсутствует побледнения от давления (диаскопия).

Диагностика

1. Клинические особенности.
2. История болезни, определение основной причины.

Дифференциальная диагностика

Смотрите «Этиология».

Лечение

Отсутствует; только наблюдение.

Экхимозы – крупные геморрагии, возникающие в результате нарушения целостности или проницаемости сосудистых стенок.

Этиология:

1. Кровоизлияние в мягкие ткани.
2. Коагулопатия.
3. Дискразия крови с вторичной тромбоцитопенией и гемофилией.
4. Травма.

Клиника

1. Размеры пятен больше чем петехии.
2. Поверхность ровная.
3. Поверхность не бледнеет от давления.
4. Цвет пятен от красного до красно-синего и коричневого.

Диагностика

1. Анамнез.

2. Размер, цвет пятен.
3. Анализ крови, коагулограмма.

Дифференциальная диагностика

1. Гемофилия.
2. Саркома Капоши.
3. Гемангиома.
4. Тромбоцитопения.
5. Болезнь Виллебранда.
6. Лейкозы.
7. Травмы.

Лечение – в зависимости от этиологии.

Эритроплакия относится к красным поражениям слизистой оболочки рта с высоким риском к малигнизации, представляет собой поздние стадии первично появившихся кератотических изменений слизистой оболочки.

Этиология полностью не выяснена, однако, возникает вследствие совокупности экзогенных факторов – курение, употребление жевательного табака, травма острыми краями пломб, зубов, прием алкоголя и других раздражающих факторов. Имеют значение и эндогенные факторы – вирус папилломы человека, заболевания желудочно-кишечного тракта, а также профессиональные вредности. В основном поражает мужчин.

Красные поражения эритроплакии обусловлены отсутствием кератинизированного слоя и повышенным количеством капилляров в сосочках соединительной ткани.

Проявляется в виде ярко-красных, зернистых, фиолетовых пятен или узелков с бархатистой поверхностью, с четкими, плавными границами. Пятна могут слегка возвышаться над поверхностью слизистой. В некоторых случаях гиперимированные пятна имеют тенденцию к слиянию.

Пятна эритроплакии чаще локализуются в области дна полости рта, ретромолярной области, переходной складке преддверия рта, латеральной поверхности языка, ротоглотке.

Клиника – течение чаще асимптомное. При пальпации – поражения мягкие, безболезненные.

Различают три клинические формы эритроплакии:

- 1) гомогенная – поражение имеет только красный цвет;
- 2) эритролейкоплакая, которая, в основном, имеет красный цвет с отдельными белыми очагами;
- 3) пятнистая эритроплакия, характеризующаяся мелкими белыми пятнами, разбросанными по всей красной поверхности эритроплакии.

Эритролейкоплакию и пятнистую эритроплакию относят к красно-белым поражениям. Обе эти формы эритроплакии наблюдаются обычно у лиц старше 50 лет. Они могут появиться в любой части полости рта, но чаще локализуются по краям языка, на слизистой оболочке щёк и мягкого нёба. При пятнистой эритроплакии часто обнаруживают *C. albicans*, поэтому обследование при этой форме эритроплакии должно включать бактериологический анализ материала из полости рта.

Уже на ранних стадиях развития эритроплакии на фоне красных поражений появляются участки слизистой белого цвета, что может указывать на малигнизацию патологического очага. В таком случае (по данным литературы) в 51% обнаруживали карциному, в 41% – эпителиальную дисплазию.

Диагностика

1. Осмотр.
2. Данные гистологического исследования.

Для подтверждения диагноза эритроплакии необходимы консультации онколога и биопсия. При гистологическом исследовании определяют гиперваскуляризацию субэпителиальной ткани без выраженного гиперкератоза, большую степень дисплазии эпителия. Результаты гистологических исследований могут свидетельствовать о наличии ранней или выраженной дисплазии, карциномы.

Если в участках поражения образуются эрозии, язвы, вегетации, то заболевание называется эритролейкоплакией. Данная патология развивается крайне редко и имеет самый высокий риск малигнизации.

Дифференциальная диагностика:

1. Эритематозная форма кандидоза.
2. Саркома Капоши.
3. Лейкоплакия.
4. Десквамативный глоссит.
5. Экхимозы.
6. Контактный стоматит.
7. Аномалии развития сосудов.
8. Географический язык.
9. Карцинома.

Лечение – хирургическое.

Гемангиома – наиболее часто встречающаяся сосудистая опухоль.

Этиология:

1. Врожденная гемангиома, возникающая вследствие пролиферации клеток эндотелия, по мере роста организма происходит ее увеличение.

2. Врожденная гемангиома, либо возникает сразу после рождения. Размеры увеличиваются с ростом пациента. После прекращения роста пациента размеры опухоли остаются неизменными – *гамартома*. У детей в течение первого года жизни врожденная гемангиома может инволютировать, т. е. подвергаться обратному развитию.
3. Гемангиома, обусловленная, аномалийным морфогенезом артериальных и венозных структур.
По типу строения сосудистого русла различают гемангиомы:
 1. кавернозные,
 2. капиллярные,
 3. ветвистые (рацемозные).

Кавернозная гемангиома встречается чаще других и составляет 70% всех других гемангиом. Чаще поражается губа, язык, слизистая щек. Кавернозная гемангиома представляет собой узел безболезненный мягкоэластичной консистенции багрового или синюшного цвета. Цвет зависит от глубины расположения опухоли, степени деления и калибра сосудов. Поверхность опухоли бугристая, при сжатии размеры опухоли уменьшаются за счет запустевания полостей. При наклоне головы опухоль наполняется и увеличивается в размерах. Локализуясь на языке и губе, может вызывать их деформацию и функциональные расстройства в виде затруднения жевания, смыкания губ, челюстей.

Капиллярная гемангиома представляет собой пятно ярко-красного или синюшно-багрового цвета с четкими границами на коже или слизистой оболочке рта. Размеры могут быть от ограниченных до значительных. Основу гемангиомы составляют разрастания новообразованных капилляров.

Рацемозная гемангиома клинически проявляется в виде узла мягкой консистенции, выбухающего над окружающими тканями. Локализуется в любом органе. Характерная особенность – пульсация, соответствующая сокращениям сердца.

Диагностика

1. Аспирация. При пункции гемангиомы получают кровь, свободно поступающую в шприц.
2. Симптом надавливания

Дифференциальная диагностика

1. Телеангиоэктазия.
2. Тромбоцитопеническая пурпура.
3. Саркома Капоши.

Лечение

1. Динамическое наблюдение.
2. Хирургическое лечение: скальпель, лазер (аргоновый, углеродный), криодеструкция, электрокоагуляция.

3. Склерозирующая терапия.
4. Эмболизация.

Геморрагический ангиоматоз (синдром Rendu-Osler-Weber)

Наследственное аутосомно-доминантное заболевание (вероятность проявления гена составляет 97%), в основе которого лежит стойкое расширение мельчайших сосудов кожи и слизистых оболочек, приводящее к образованию легкокровоточащих телеангиоэктаз на поверхности кожи и слизистых оболочках. Частота этого заболевания составляет 1-2 случая на 1 млн. человек.

Для заболевания характерна мультифокальная локализация красных пятен на коже и слизистой оболочке. Наибольшая концентрация пятен – на губах, языке, слизистой щек, кончиках пальцев. Проявляется в виде кровотечений из носа и слизистой оболочки губ, языка. Классической картиной заболевания являются семейный характер телеангиоэктаз и наличие носовых кровотечений и характерных поражений от 1 до 2 мм в диаметре, состоящих из расширенного сосуда на поверхности кожи или слизистых оболочек, особенно носа, губ и языка, непосредственно соединенного с артерией или веной. Рецидивирующие носовые кровотечения (наблюдаемые у 50-80% пациентов) – первая жалоба, отмечаемая в возрасте до 10 лет.

Заболевание связано с наличием в системах многих органов артериовенозных врожденных пороков, которые могут вызвать опасные осложнения. Артериовенозные врожденные пороки сосудов легких обнаруживаются у 15-30% пациентов с наследственным геморрагическим ангиоматозом.

Врожденные пороки церебральных сосудов выявляются в 5-10% случаев и проявляются в виде телеангиэктаз, кавернозных ангиом, артериовенозных врожденных пороков и аневризм; Также поражаться может и слизистая оболочка ЖКТ. Хроническая кровопотеря как результат кровотечений ЖКТ приводит к анемии.

Диагностика

1. При надавливании – пятна бледнеют (положительная диаскопия).
2. Семейный анамнез.

Дифференциальная диагностика:

1. Лучевые поражения.
2. Хронический гепатит.

Лечение

1. наблюдение,
2. хирургическое удаление,
3. коагуляция,
4. эмболизация,
5. стереотактическая радиохирургия с применением рентгеновского излучения,

б. мониторинг состояния легких.

Саркома Капоши

Этиология:

1. Классическая идиопатическая форма.
2. Эндемическая форма (зарегистрирована в Южной Африке).
3. СПИД – ассоциированная форма.
4. Herpesvirus – ассоциированная форма (вирус герпеса HHV – 8).

Идиопатическая форма – очаги поражения характеризуются медленным, но неуклонным ростом в течение многих лет, проявления в ротовой полости очень редки.

Эндемическая форма быстро прогрессирует, проявления в ротовой полости также очень редки.

СПИД – ассоциированная форма встречается у мужчин – гомосексуалистов и редко среди других групп риска ВИЧ – инфекции.

Клиника. Проявляется в виде пятен красно-багрового цвета и узелков. Приблизительно в 50% случаев наблюдается около – или внутриротовая локализация с наиболее частым поражением области соединения твердого и мягкого неба. Далее по частоте встречаемости – десна и слизистая оболочка щек. Поражения прогрессируют от пятен до узлов, от красно-багрового до синюшного цвета.

Дифференциальная диагностика:

1. Гемангиома.
2. Гематома.
3. Экхимозы.
4. Меланома.
5. Пиогенная гранулема.

Лечение. Саркома Капоши обычно очень хорошо реагирует на лучевую терапию и на лечение ВИЧ – инфекции. К альтернативным методам лечения относятся химиотерапия (общая и местная), хирургическое иссечение, лазеро- и криохирургия.

Пиогенная гранулема – опухолеподобное поражение слизистой оболочки щек, языка, губ. Обладает быстрым ростом, в течение 1-2 недель достигает размера до 2-3 см. Возникает в любом возрасте, чаще у детей, подростков, женщин.

Этиология, патогенез: реактивная гиперплазия капилляров и фибробластов в результате хронической травмы.

По данным микроскопии обнаруживается большая масса грануляционной ткани с воспалительным компонентом.

Клиника:

Безболезненное образование на узком основании (основание не инфильтрировано), бугристое, сине-багрового цвета, нередко с эрозированной поверхностью, покрытой фибринозным налетом. Изъязв-

ление возникают в результате травматизации. Очень редко появляется кровотечение.

Диагностика:

1. Анамнез (выяснение начала заболевания и причины заболевания).
2. Микроскопия: гиперпластическая грануляционная ткань, признаки острого (в случае изъязвления) и хронического воспаления.

Дифференциальная диагностика:

1. Периферическая гигантоклеточная гранулема.
2. Периферическая оссифицирующаяся фиброма.
3. Метастазы злокачественной опухоли.
4. Саркома Капоши.
5. Аномалии строения сосудов.

Лечение:

Хирургическое – иссечение в пределах здоровых тканей, лазерная абляция, электрокоагуляция.

Плазмноклеточный гингивит – возникает как проявление гиперчувствительности к различным ароматизаторам в составе кондитерских изделий, зубных паст, ополаскивателей, антигенам микроорганизмов в составе зубного налета.

Клиника: поверхность десны ярко-красная, бархатистая; эпителий, покрывающий десну, становится некератинизированным; прикрепление десны уменьшается.

Диагностика:

1. Улучшение клинической ситуации в ответ на устранение возможного аллергена.
2. Результаты биопсии указывают на плазмноклеточную инфильтрацию подслизистой основы и собственной пластинки слизистой оболочки, в эпителии определяют акантоз.
3. Аллергологические пробы.

Дифференциальная диагностика:

1. Красная волчанка.
2. Грануломатоз Вегенера.
3. Хронические формы кандидоза полости рта.
4. Плоский лишай.
5. Пемфигоид.

Варикоз – наиболее часто возникает после 40 лет. Наиболее частая локализация – губы, подъязычная область.

Этиология:

1. Венозная дилатация.
2. Врожденные или приобретенные поражения стенок сосудов (травма, воздействие ультрафиолетового цвета).

Клиника: поражения имеют синюшную, бугристую поверхность, безболезненные при пальпации. Характерно медленное развитие. Бледнеют от компрессии, частые осложнения в виде кровотечения, сосуды могут быть тромбированы.

Диагностика: гистологическое исследование вен крупного калибра и тонкостенных вен.

Дифференциальная диагностика:

1. Мукоцеле.
2. Голубой невус.
3. Наследственная геморрагическая телеангиоэктазия (синдром Рендю-Ослера-Вебера).

Лечение:

1. Наблюдение при стабильном течении.
2. Склерозирующая терапия, лазерная абляция при прогрессировании заболевания.

Лечение. Устранение аллергена.

Тестовый контроль:

1. Какие виды кровоизлияний могут появиться на слизистой оболочке рта вследствие травмы:

1. петехии;
2. экхимозы;
3. эритема;
4. все вышеперечисленное.

2. Какие причины являются этиологическими факторами красных поражений слизистой оболочки рта:

1. механическая, термическая, химическая травма;
2. расширение сосудов при воспалении;
3. болезни крови;
4. аллергических реакций;
5. опухолеподобных состояний;
6. все вышеперечисленное.

3. Укажите реактивные поражения слизистой оболочки рта:

1. пиогенная гранулема;
2. саркома Капоши;
3. эритроплакия;
4. наследственный ангиоматоз.

4. Чем обусловлен красный цвет слизистой оболочки рта при эритроплакии:

1. отсутствием кератинизированного слоя;
2. повышенным количеством капилляров в сосочках соединительной ткани;
3. нарушением строения сосудов.

5. О чем свидетельствует сочетание красных и белых поражений слизистой оболочки рта при эритроплакии:

- 1. малигнизации очага эритроплакии;**
2. эпителизации очага эритроплакии.

6. Укажите заболевание, не относящееся к сосудистым поражениям слизистой оболочки рта:

1. гемангиомы;
2. саркома Капоши;
3. синдром Rendu-Osler-Weber;
- 4. красная волчанка.**

7. При пальпации очага эритроплакии определяют:

- 1. поражение мягкой консистенции;**
2. поражение плотной консистенции.

8. Укажите клинические проявления наследственного геморрагического ангиоматоза:

- 1. телеангиоэктазы на поверхности кожи и слизистой оболочки;**
2. ярко-красные, зернистые, фиолетовые пятна или узелки с бархатистой поверхностью.

9. Укажите основной этиологический фактор пиогенной гранулемы:

- 1. хроническая травма;**
2. кровоизлияние в мягкие ткани;
3. коагулопатия.

10. Укажите виды гемангиомы (по типу строения сосудистого русла):

1. кавернозные;
2. капиллярные;
3. рацемозные;
- 4. все вышеперечисленное.**

11. Крупные геморрагии, возникающие в результате нарушения целостности или проницаемости сосудистых стенок, называется:

1. петехии;
- 2. экхимозы.**

12. Положительный симптом – побледнение пятна при надавливании на него характерен для:

1. петехий;
2. гемангиом;
- 3. наследственного геморрагического ангиоматоза.**

13. Укажите этиологические факторы петехий:

1. вирусная инфекция;
2. тромбоцитопения, лейкоз;
3. ДВС-синдром;

4. продолжительный кашель, частая рвота, роды;

5. все вышеперечисленное.

14. Укажите наиболее частую локализацию саркомы Капоши:

1. твердое и мягкое небо;

2. десна;

3. слизистая оболочка щек.

15. Укажите проявлением, каких заболеваний являются пурпурные пятна на слизистой оболочке рта:

1. болезней крови;

2. вирусных, бактериальных инфекций;

3. аутоиммунных заболеваний.

16. Укажите результаты, какого исследования подтверждают диагноз «эритроплакия»:

1. микробиологического;

2. иммунологического;

3. гистологического.

17. Укажите клинические признаки кавернозной гемангиомы:

1. безболезненный узел мягкоэластичной консистенции багрового или синюшного цвета;

2. пятно ярко-красного или синюшно-багрового цвета с четкими границами

3. узел мягкой консистенции с пульсацией, соответствующей сокращениям сердца.

Литература:

1. Цветкова Л. А. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ: учебное пособие / Л. А. Цветкова, С. Д. Арутюнов, Л. В. Петрова, Ю. Н. Перламутров. - М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 208 с.

2. Шугар, Л. А. и др. Заболевания полости рта. – Будапешт, 1980. – 380 с. 3. Austin, GB. Hereditary hemorrhagic telangiectasia with oral manifestations: report of periodontal treatment in two cases/ GB. Austin, AM. Quart, B. Novak // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. – 1981. – N 51. – P. 245.

4. Burcet's Oral Medicine. Diagnosis and treatment. Tenth Edition. Part II Diagnosis and Management of Oral and Salivary Gland Diseases. BC Decker Inc., 2003.

5. Lumerman, H. Oral epithelial dysplasia and the development of invasive squamous cell carcinoma / H. Lumerman, P. Freedman, S. Kerpel // Oral Surg. – 1995. – N 79. – P. 321-329.

6. Neville, BW. Oral and maxillofacial pathology / BW. Neville, DD. Damm, CM. Allen, JE. Bouquot // Philadelphia: W. B. Saunders Company. – 1995. – P. 211, 280.

7. Norman, K. Differential diagnosis of oral lesions and maxillofacial lesions / K. Norman, N. Wood, W. Paul, P. Goaz // London. Fifth Edition, 1997.
8. Wolf, H.F. Пародонтология / H.F. Wolf, E.M. Rateichak, K.H. Rateichak. – М., 2008. – 548с.

ГЛАВА 11

ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Контрольные вопросы:

1. Определение эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта. Классификации.
2. Характеристика элементов поражения в соответствии с предварительным диагнозом и определение профиля специалиста участвующий в диагностике заболеваний.
3. Дифференциальная диагностика язвенных поражений слизистой оболочки рта.
4. Нозологические формы эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта, характеристика, симптоматика, диагностика, лечение, прогноз.

Эрозивно-язвенные поражения – это деструктивные изменения в эпителии и нижележащих тканях слизистой оболочки полости рта, объединённые по морфологическому признаку, представленные такими элементами как афта, эрозия, язва.

Афта – поверхностный дефект эпителия круглой или овальной формы, располагающийся на воспалённом участке слизистой рта, окружённой по периферии ярко-красным ободком и покрытый белесоватым налётом.

Эрозия – дефект слизистой оболочки рта в пределах эпителиального слоя.

Язва – повреждение слизистой оболочки полости рта, затрагивающее все слои эпителия, включая базальную мембрану, и распространяющееся на разную глубину в подлежащие ткани. Для язвы характерно наличие в зоне поражения краев, дна и стенок дефекта.

Эрозивно-язвенные поражения могут быть проявлениями на слизистой оболочке полости рта самостоятельных заболеваний, инфекционных болезней или следствием отягощенного развития «белых» или пузырьных заболеваний. К ним относятся:

- Аллергический контактный стоматит.
- Злокачественное эпителиальное новообразование (рак).
- Красная волчанка (эрозивно-язвенная форма).
- Красный плоский лишай (эрозивно-язвенная форма).
- Рецидивирующие глубокие рубцующиеся афты (афтоз Сеттона).
- Синдром Бехчета (болезнь Бехчета).
- Стоматит Венсана (язвенно-некротический гингивостоматит).

- Твердый шанкр (первичная сифилома), (первичный сифилис проявления в полости рта).
- Травматическая эрозия, язва.
- Трофическая язва.
- Туберкулезная язва (миллиарно-язвенный туберкулез).
- Хронический рецидивирующий афтозный стоматит.
- Шанкриформная пиодермия.

**Классификация эрозивно-язвенных поражений
слизистой оболочки рта
Л.Н. Дедова, И.Н. Федорова (2011 г.)**

Таблица

	Признак	Характеристика признака
1.	Вид поражения слизистой оболочки рта	1.1. Эрозия – дефект поверхностного слоя эпителия, не оставляющий следа после заживления; 1.2. Язва – дефект слизистой оболочки за пределами базальной мембраны, заживающий с образованием рубца; 1.3. Сочетанный.
2.	Локализация по топографическим зонам	2.1. Красная кайма губ; 2.2. угол рта; 2.3. Слизистая губы и переходной борозды; 2.4. Слизистая щеки; 2.5. Слизистая щечных переходных борозд (верхней и нижней); 2.6. Слизистая оболочка ретромолярной области; 2.7. Слизистая оболочка небных дужек; 2.8. Слизистая оболочка твердого и мягкого неба; 2.9. Десная; 2.10. Слизистая оболочка языка; 2.11. Дно ротовой полости
3.	Цвет поражения	3.1. Красный (эритематозный); 3.2. Белый (некротический); 3.3. Неясный
4.	Количество поражений	4.1. Одиночные 4.2. Групповые 4.3. Множественные
5.	Контур поражения	5.1. Округлый, овальный 5.2. Полигональный
6.	Размер (диаметр) поражения	6.1. До 5 мм 6.2. 5-10 мм 6.3. Более 10 мм
7.	Глубина поражения	7.1. В пределах эпителиального слоя 7.2. В пределах соединительнотканного слоя 7.3. В пределах мышечного слоя
8.	Течение	8.1. Острое 8.2. Хроническое

		8.3. Рецидивирующее 8.4. Перманентное
9.	Причинный фактор	9.1. Травматический 9.2. Симптоматический 9.3. Сочетанный 9.4. Невыясненный
10.	Стадии развития воспаления	10.1. Альтерация 10.2. Экссудация 10.3. Пролиферация
11.	Степень тяжести	11.1. Легкая 11.2. Средняя 11.3. Тяжелая

Характеристика элементов поражения в соответствии с предварительным диагнозом

Таблица

Ко- ли- че- Еди- нич- ные	Название			Элементы поражения	Диагноз
	язва	эрозия	афта		
+	+	+	+	Рецидивирующий афтозный стоматит	
-	-	+	+	Герпетический стоматит	
-	+	+	-	Эрозивно-язвенный стоматит неясной этиологии	
+	+	+	-	Герпетический дерматит Дюринга	
-	-	+	-	Многоформная экссудативная эритема	
-	-	+	-	Синдром Стивенса-Джонсона, Баадера, Лайелла	
+	+	+	-	Эритроплакия, лейкоплакия	
+	+	+	-	Эрозивно-язвенная форма плоского лишая	
-	+	+	-	Эрозивно-язвенная форма красной волчанки	
+	-	+	-	Пузырчатка	
+	-	+	-	Кандидоз и другие микозы	
+	+	+	-	Сифилис	
+	+	+	-	Туберкулез	
+	+	+	-	Хламидийная инфекция	
+	+	+	+	ВИЧ-инфекция	
+	+	+	-	Лейкозы и другие заболевания крови	
+	+	+	-	Новообразования СОРП	
+	+	+	-	Травматические повреждения СОРП	
+	+	+	-	Заболевания сердечно-сосудистой системы	

Синдромы	Сочетанные поражения	Состояние подлежащей слизистой				
		Гиперплазия	Гиперкератоз	Воспаление	сливающиеся	множественные
Кебнера	-	-	-	+	-	-
	-	+	-	+	-	+
	-	+	-	+	+	-
	-	+	-	+	+	+
	-	+	-	+	+	+
	-	+	-	+	+	+
	-	-	+	+	+	-
	-	+	-	+	-	+
	-	+	-	+	+	+
	-	+	-	+	+	+
	-	+	-	+	+	+
	+	-	-	+	+	+
	-	-	+	+	+	+
	-	-	+	+	+	-
	-	-	+	-	-	-
	-	-	+	+	+	+
	-	+	-	+	+	+
	-	-	-	+	+	-
	-	-	-	+	+	-
	-	+	-	-	+	-

Определение профиля специалиста и методов диагностики

Таблица

Специалисты и методы диагностики		Элементы поражения		
Диагноз		афта	эрозия	язва
Рецедивирующие афты	+	+	+-	+-
Герпетический стоматит	+	+	+	+
Герпетический дерматит Дюринга	-	+	+-	+
Эрозивно-язвенный стоматит неясной этиологии	-	+	+	-
Многоформная экссудативная эритема	-	+	-	+-
Синдром Стивенса-Джонсона, Баадера, Лай-Эртроплакия, лейкоплакия	-	+	+-	-
Эрозивно-язвенная форма плоского лишая	-	+	+	+
Эрозивно-язвенная форма красной волчанки	-	+	+-	+-
Пузырчатка	-	+	-	+
Кандидоз и другие микозы	-	+	-	-
Сифилис	-	+	+-	-
Туберкулез	-	-	+	+-
Хламидийная инфекция	-	-	+	-
ВИЧ-инфекция	+	+	+-	-
Лейкозы и другие заболевания крови	-	+-	+-	-
Заболевания сердечно-сосудистой системы	-	+-	+	-
Новообразования СОРП	-	+	+	+-
Травматические повреждения СОРП	+	+	+	-

	Иммуноферентный	+	+	+	+	+-	+-	-	+-	-	-	+	+-	+-	+	+	-	-	-	-
	гистологический	-	-	-	+-	-	-	+	+-	+-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
	аллергологический	-	-	+	+	+	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	серологический	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-
Специалисты	Терапевт	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-
	Дерматовенеролог	-	-	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+-	+-	-	-	-	-
	Инфекционист	+-	+	-	+	+-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-
	Онколог	-	-	-	+-	-	-	+	+-	+-	-	-	-	-	-	+-	+	-	+	+
	Аллерголог	+-	+-	-	+-	+	+	-	+-	-	+	+-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Гастроэнтеролог	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
	Иммунолог	+	+	-	+-	-	+-	-	+-	-	+	+	-	-	+-	+-	-	-	-	-

**Дифференциальная диагностика язвенных поражений слизистой оболочки рта
(по А.Г. Третьяковичу и соавт., 2005)**

Таблица

Признак	Рецидивирующие афты	Сифилис первичный	Туберкулез	Декубитальная язва	Гингивит Венсана	Новообразование
Возраст	Любой	Молодой	Средний	Любой	Молодой	Пожилой
Формы язвы	Округлая	Округлая	Неправильная	Форма травмирующего агента	Округлая либо неправильная	Чаще неправильная
Края язвы	Мягкие, ровные	Ровные, валикообразные	Подрытые, мягкие	Ровные, уплотнены	Мягкие, ровные	Плотные, неровные, часто изъедены
Дно	Плоское с белосерым налетом	Гладкое, ровное, мясо-красное, «сальное»	Заполнено грануляциями; зерна Трела	Бугристое, может быть серый налет	Плоское с грязно-серым налетом	Неровное, распадающиеся массы, вегетации
Тенденция к росту	Нет	Нет	Вновь образующиеся язвы сливаются со старыми	Нет	Растет по мере развития болезни	Растет в глубину
Болезненность	Болезненна	Болезненна	Сильно болезненна	Слабо болезненна	Болезненна	Может быть безболезненна
Цитологическое исследование	Эпителиальные клетки	Бледные трепонемы	Микобактерии; клетки Ланганса	Эпителиальные клетки	Эпителиальные клетки	Атипичные клетки
Серологические реакции	Отрицательные	Положительные через 6 недель после заражения	Положительные	Отрицательные	Отрицательные	Отрицательные

Аллергический контактный стоматит

Аллергическая реакция замедленного типа при местном контакте со стоматологическими, зубопротезными материалами, лекарственными средствами – съёмными протезами (аллергия на пластмассу или краситель), лечебными мазями, гелями, местными анестетиками, пломбировочными материалами, зубными пастами, эликсирами и др.

Распространенность. Частота проявления аллергической реакции на слизистой оболочке полости рта составляет от 8 до 19%, лиц обоего пола и разного возраста.

Локализация. Любая на слизистой оболочке полости рта.

Симптомы:

- Жжение, зуд в пораженных участках слизистой оболочки полости рта.
- Регионарные лимфатические узлы увеличены, подвижные, слегка болезненные при пальпации.
- Клиническая картина. Ограниченные или разлитые очаги ярко-красной гиперемии, расположенные строго в зоне протезного ложа или в зоне контакта с аллергеном; при длительном существовании процесса возможно появление единичных везикул (редко) и эрозий.

Диагностика:

- Анамнез – применение новых гигиенических средств (зубные пасты, гели и т.д.), постановка нового зубного протеза, пломбы в течение 5-7 дней, предшествующих заболеванию (реже в более поздние сроки).
- Общий клинический анализ крови – умеренный лейкоцитоз, эозинофилия (не всегда), увеличение СОЭ.

Гистологическая картина. Воспалительная круглоклеточная инфильтрация собственно слизистой оболочки преимущественно вокруг сосудов, некроз поверхностного эпителия.

Лечение:

- Прекращение использования съёмного протеза, замена пломбировочного материала или отмена подозреваемого препарата.
- Внутрь – антигистаминные препараты, местно-апликации или ванночки с растворами антигистаминных препаратов: 1 ампула 1% димедрола (или супрастина, пипольфена) растворить в 5-10 мл дистиллированной воды.
- Кортикостероидные мази (без антибиотиков) – 0,55 преднизолоновая, 1% гидрокортизоновая – апликации в течение 2-3 дней.
- Кератопластические средства (при наличии эрозий)- апликации масляного раствора витамина А, до полной эпителизации.

- Изготовление нового пластиночного протеза из бесцветной пластмассы.
- Общие принципы ведения больных. Не допускается применение других лекарственных препаратов из-за опасности парааллергических реакций.

Прогноз благоприятный.

Злокачественное эпителиальное новообразование (рак)

Проявляется на слизистой оболочке полости рта в 60% случаев в виде язвы.

Распространенность. Чаще болеют мужчины старше 40 лет.

Локализация. Различные участки полости рта (чаще – нижняя губа, язык, дно полости рта).

Симптомы:

- Бессимптомное течение (нередко) или незначительная болезненность.
- Резкая боль (в далеко зашедших случаях, особенно при локализации на языке).
- Увеличение регионарных лимфатических узлов.

Клиническая картина. Одиночная, длительно существующая язва, отличается плотным основанием и краями, бугристым неровным дном, нередко с явлениями гиперкератоза в окружности. Часто выявляется травматический фактор, при его устранении раковая язва может несколько видоизменяться (уменьшаются воспалительная инфильтрация, отек); на этом фоне более четко выявляются перечисленные выше признаки рака.

Диагностика. Основная на:

- Клинических данных.
- Результатах цитологического исследования (нахождение в соскобе со дна язвы атипичных эпителиальных клеток).

Гистологическая картина. Изъятие, инвазивный рост атипичных эпителиальных клеток.

Лечение:

- Широкое иссечение.
- Радикальная операция на шейных лимфатических узлах, пораженных метастазами опухоли.
- Лучевая терапия.

Прогноз. Зависит от локализации, размера, типа опухоли, возраста и состояния здоровья пациента.

Красная волчанка (эрозивно-язвенная форма)

Симптомы. Болезненность слизистой оболочки рта губ.

Клиническая картина.

На красной кайме губ: на фоне эритемы и инфильтрации глубокая, легко кровоточащая эрозия. Симптом Никольского отрицательный. Вокруг эрозии участки гиперкератоза по типу «частокола».

На слизистой оболочке рта: на фоне резко отграниченных эритематозных очагов с инфильтрацией в основании глубокие кровоточащие эрозии; вокруг – очаги гиперкератоза по типу «частокола». Симптом Никольского отрицательный.

Диагностика. Основана на:

- Клинических данных – осмотр красной каймы губ, слизистой оболочки рта, обнаружение типичных проявлений на коже;
- Сезонности обострений заболевания.

Лечение. Длительный прием синтетических противомаларийных средств (делагил, плаквенил, хингамин); кортикостероидные гормоны внутрь и местно, а также обезбаливающие растворы, антисептики, эпителизирующие средства.

Прогноз благоприятный.

Красный плоский лишай (эрозивно-язвенная форма)

Симптомы. На слизистой оболочке полости рта – болезненные, длительно не заживающие эрозии.

Клиническая картина. Эрозии (одиночные или множественные), неправильных очертаний, покрыты фибринозным налетом на фоне гиперемированной слизистой оболочки с папулезными элементами, характерными для красного плоского лишая.

Диагностика. Основана на:

- клинических данных;
- результатах осмотра всей слизистой оболочки рта (в типичных местах – ретромолярные отделы щек) и кожи.

Лечение.

Общее (см. ст. 34). Местное.

- Эпителизирующие и регенерирующие средства – аппликации масляного раствора витамина А, каратолина, масла шиповника, облепихи, тыквеол или аэрозоль с облепиховым маслом «Гипозоль».
- Препараты прополиса «Пропоцеум», аэрозоль «пропосол», «Пропомизол».
- 5-10% дибуноловая мазь; солкосерил-гель, мазь или дентальная адгезивная паста, 105 метилурациловая мазь.
- Актовегин – аппликации 205 геля, затем мази.

- Хонсурид в разведении с 5-10 мл изотонического раствора для аппликаций или инъекций под элемент поражения.
- Для заживления эрозивных и язвенных (реже) элементов поражения нередко требуется длительное время и смена различных лечебных средств.
- Лазеротерапия – гелий-неоновый лазер (при торпидности к регенерирующей терапии).
- **Прогноз.** Благоприятный, однако эрозии длительно (иногда годы) не склонны к эпителизации.

Рецидивирующие глубокие рубцующиеся афты (рубцующаяся и деформирующая формы хронического рецидивирующего афтозного стоматита – афтоз Сеттона)

Этиология

- Общая с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом.
- Нередко на фоне заболеваний крови лейкозы).

Распространенность. Болеют лица обоего пола, зрелого возраста.

Локализация. Боковая поверхность языка, слизистая оболочка губ, щек, зева, глотки (часто с вовлечением слизистых слюнных желез).

Симптомы.

- Длительное существование одной или нескольких афт (до 2 мес.).
- Резкая болезненность.
- Страдает общее состояние (больные ослаблены, истощены, кожные покровы бледные, плохое гигиеническое состояние рта).

Клиническая картина.

Болезненное уплотнение с глубокой кратерообразной язвой и гиперемией слизистой оболочки по периферии; язвы могут быть мигрирующей (ползущей) характер; в полости рта обнаруживают рубцы от ранее существовавших язв (иногда в течение приобретает перманентный характер: одна язва сменяет другую).

Диагностика. Основана на:

- данных анамнеза;
- клинической картине;
- результатах цитологического исследования соскоба с поверхности язвы (картина неспецифического воспаления);
- положительных кожно-аллергических пробах с микробными аллергенами (возможны моно- и полиаллергии).

Гистологическая картина.

Участок некроза с полным разрешением эпителия и базальной мембраны, воспаление в собственно слизистой оболочке и подслизистом слое; при вовлечении в процесс слюнных желез определяется мощная перигландулярная инфильтрация.

Особенности ведения больных. Тяжелые формы стационарного лечения.

Лечение. Аналогично лечению хронического рецидивирующего афтозного стоматита (см. далее), но ведущее место занимают кортикостероиды и цитостатики.

Прогноз. Заживление с образованием рубцов, иногда деформирующих слизистую оболочку мягкого неба, небных дужек, губ, с развитием микростомии.

Синдром Бехчета (болезнь Бехчета)

Предполагают аутоиммуную или инфекционно-аллергическую природу заболевания на фоне генетической предрасположенности. Подтверждением является нахождение специфического антигена В₂₇.

Распространенность. Болеют преимущественно лица обоего пола, уроженцы Закавказья и Ближнего Востока, в возрасте 20-30 лет.

Локализация.

- Слизистая оболочка полости рта (возможны первые проявления болезни).
- Область гениталий.
- Поражение глаз (у 70-85 больных).
- Кожа.

Симптомы.

- Хроническое рецидивирующее течение (с каждым рецидивом клинические проявления нарастают).
- Болезненность в полости рта, боль при глотании (при распространении процесса на гортань, глотку).
- Болезненные проявления в области гениталий.
- Светобоязнь, ирит, циклит, прогрессирующее снижение зрения вплоть до слепоты.
- Пиодермические, узловатые высыпания на коже.

Клиническая картина. В полости рта – множественные поверхностные или глубокие рубцующиеся афты, резко болезненные.

Диагностика. Основана на:

- данных анамнеза;
- клинической картине;
- результатах микроскопического исследования (цитологического, гистологического) – неспецифическое воспаление;

- исследовании антигенов системы HLA – нахождение антигена В₂₇.

Гистологическая картина. Разрушение эпителия, инфильтрат, состоящий из нейтрофилов, моноцитов, лимфоцитов.

Лечение.

Общее: кортикостероиды, иммуносупрессоры, гаммаглобулин, антигистаминные и детоксирующие средства.

Местное: обезболивание, антисептики, эпителизирующие средства.

Прогноз. Благоприятный (при поддерживающей терапии).

Стоматит Венсана (язвенно-некротический гингивостоматит).

Заболевание вызывает условно-патогенная анаэробная флора полости рта – веретенообразные палочки (*Bacillus fusiformis*, *Clostridium muktiforme*) и спирохеты (*Borrelia Vincenti*, *Borrelia buccalis*), которые приобретают вирулентность на фоне понижения иммунитета.

Распространенность. Чаще болеют молодые, практически здоровые мужчины в возрасте от 17 до 30 лет.

Локализация. Десневой край (всегда), щека, ретромолярная область, миндалины – ангина Венсана (редко).

Симптомы.

- Повышение температуры тела до 37,5-38⁰ С.
- Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации, подвижны.
- Гнилостный запах изо рта.
- Кровоточивость и резкая боль десны.

Клиническая картина. Десна гиперемирована, отечна, по десневым сосочкам и маргинальному краю очаги некроза, покрыты трудно снимающимся серым, серо-зеленым налетом; под некротическими массами – язвенная поверхность, которая может распространяться на прилежащую слизистую оболочку щеки и ретромолярную область, что приводит к тризму, болезненности при глотании и припухлости щеки за счет отека окружающих тканей.

Диагностика. Основана на:

- клинических данных;
- бактериоскопическом исследовании налета (в мазке, окрашенном азур-эозином, на фоне эпителиальных клеток и элементов неспецифического воспаления обнаруживается большое количество веретенообразных палочек и спирохет);

- данных клинического анализа крови, характерной для неспецифического воспалительного процесса (небольшой лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, умеренное увеличение СОЭ).

Гистологическая картина. Изъязвление слизистой оболочки с некрозом поверхностного слоя, подлежащая ткань отечна, инфильтрирована нейтрофилами и лимфоцитами.

Особенности ведения больных.

- Домашний режим.
- Ежедневная, профессиональная обработка зубов и слизистой оболочки полости рта.

Лечение.

Местное.

- Аппликационная анестезия (2% раствор тримекаина, лидокаина).

- Протеолитические ферменты (трипсин, химопсин).

- Антисептики, содержащие кислород, хлор (растворы перманганата калия – 1:5000, перекиси водорода – 1-2%, хлорамина – 0,25%, хлоргексидина – 0,06%).

- Метронидазол, Цифран СТ (RANBAXY) (в виде аппликаций размягченных таблеток на десневой край на 15-20 мин или геля метрогил дента).

Общее.

- Антибиотики (при тяжелой форме болезни) Цифран СТ (RANBAXY).

- Клион (метронидазол) внутрь по 250 мг 3 раза в день, в течение 3-5 дней.

- Витамин С (до до 1 г в день).

- Антигистаминные препараты (кларитин, эриус, супрастин, фенкарол по 1 табл. 2-3 раза в день).

- Прогноз. Благоприятный (выздоровление наступает в сроки от 3 до 7 дней; рецидивы возможны при плохом гигиеническом состоянии полости рта).

Это Важно знать. Аналогичные процессы в полости рта развиваются при понижении иммунитета на фоне агранулоцитоза, лейкоза или ВИЧ-инфекции, поэтому всем больным с клиникой язвенно-некротического гингивостоматита обязательно делают общий клинический анализ крови и исследование на ВИЧ-инфекцию.

Твердый шанкр (первичная сифилома)

Образуется на месте внедрения бледной трепонемы в слизистую оболочку полости рта.

Распространенность. Пик заболеваемости приходится на возрастную группу 20-29 лет, отличающуюся наибольшей сексуальной активностью.

Локализация. В любом месте слизистой оболочки полости рта, но чаще – на губах, языке, миндалинах.

Симптомы:

- Общее состояние не нарушается.
- Склерадент – регионарный (увеличение и уплотнение лимфатических узлов на стороне очага поражения).
- Болезненность – только при присоединении вторичной инфекции (чаще фузоспирохетоз).
- Общая продолжительность существования элемента поражения – 6-7 нед.

Клиническая картина. Внешний вид твердого шанкра зависит от его локализации.

Слизистая оболочка полости рта, красная кайма губ: классический шанкр – эрозия или язва, округлых очертаний, гладкое, блюдцеобразное дно, плотный инфильтрат в основании, размером 1 см, безболезненный.

В углу рта, по переходной складке, в складках скротального языка: язва в форме щели, при расправлении складок – округлые, типичные очертания.

На языке: твердый шанкр, выглядит как опухолевидное образование, плотное, безболезненное, значительно возвышается над здоровой слизистой оболочкой.

На десне: эрозия полулунной формы, охватывает шейку одного или двух зубов.

На миндалинах:

- Язвенный шанкр, резко болезненный.
- Шанкр-амигдалит (или ангиноподобный) – одна из миндалин плотная, крупная, синюшно-красного цвета.
- Комбинированный вариант – язвенный шанкр на фоне амигдалита.

Диагностика. Основана на:

- Клинических данных (устранение травмы существенно не влияет на течение твердого шанкра).
- Бактериоскопии в темном поле (нахождение бледной спирохеты в соскобе с поверхности язвы).

- Положительных серологических реакциях (могут быть неинформативными – серонегативный период сифилиса в первые 3 недели заболевания).

Гистологическая картина. Изъятие слизистой оболочки с глубокой инфильтрацией плазматических клеток и лимфоцитов, отек подлежащих тканей.

Лечение. Специфическое, проводит врач-венеролог.

Прогноз благоприятный.

Это важно знать. При возникновении эрозивного или язвенного поражения полости рта неясной этиологии, даже при отсутствии увеличения близлежащих лимфатических узлов, необходимо проводить повторные лабораторные исследования для исключения сифилитической природы заболевания.

Травматическая эрозия, язва

Результат длительной механической травмы (острым краем зуба, пломбы, коронки, зубного протеза).

Распространенность. Может развиваться в любом возрасте, у лиц обоего пола.

Локализация. Любая в полости рта, где возможна травма зубами, протезом (как правило, язык, щеки, губы, альвеолярный гребень, небо).

Симптомы. Регионарные лимфатические узлы увеличены, подвижны, болезненны.

Клиническая картина. Язва на гиперемированной слизистой оболочке, окружена воспалительным инфильтратом, покрыта серым налетом, болезненная при пальпации, возможно присоединение анаэробной инфекции, что приводит к выявлению зеленовато-серого зловонного налета.

Диагностика. Локализация на месте травмы (травматический фактор всегда выявляется).

Гистологическая картина. Дефект покровного эпителия, инфильтрация подлежащих тканей нейтрофилами, плазматическими клетками и лимфоцитами.

Лечение:

- Устранение причины – травмы
- Обезболивание – аппликации растворов 2% тримекаина, лидокаина или аэрозоль «Лидестин», 5% пиромикаиновая мазь, гель «Камистад».
- Антисептики – орошения и аппликации растворов перекиси водорода, хлоргексидина, фурацилина.

- Протеолитические ферменты – аппликации растворов трипсина или химопсина (способствуют очищению поверхности язвы от налета).

- Эпителизирующие средства выбора – аппликации масляного раствора витамина А, каратолина, масла шиповника, облепихи, тыквеол или аэрозоль с облепиховым маслом «Гипозоль».

Прогноз. Благоприятный, заживление наступает через 7-14 дней.

Это важно знать. При длительном течении (2-3 мес.) травматическая язва может малигнизироваться.

Тестовый контроль:

1. Эрозивно-язвенные поражения это:

1. гиперпластические изменения в эпителии слизистой оболочки рта
2. деструктивные изменения только в эпителии слизистой оболочки рта
3. гиперпластические и деструктивные изменения в эпителии и нижележащих тканях слизистой оболочки рта
- 4. деструктивные изменения в эпителии и нижележащих тканях слизистой рта, объединённые по морфологическому признаку представленными элементами (афта, эрозия, язва).**

2. Эрозия слизистой рта это:

1. повреждение слизистой рта затрагивающее все слои эпителия и распространяясь на разную глубину в подлежащие ткани
2. поверхностный дефект эпителия, располагающийся на участке слизистой окружённой по периферии ярко-красным ободком и покрыты бежевым налётом
3. повреждение слизистой рта затрагивающее все слои эпителия и распространяющееся на разную глубину в подлежащие ткани
- 4. дефект слизистой оболочки рта в пределах эпителиального слоя**
5. гиперимия слизистой рта, без деструктивных изменений в ней.

3. Язва слизистой рта это:

- 1. повреждение слизистой рта затрагивающее все слои эпителия и распространяясь на разную глубину в подлежащие ткани**

2. поверхностный дефект эпителия располагающийся на участке слизистой окружённой по периферии ярко-красным ободком и покрыты бежевым налётом
3. повреждение слизистой рта затрагивающее все слои эпителия и распространяющееся на разную глубину в подлежащие ткани
4. дефект слизистой оболочки рта в пределах эпителиального слоя
5. гиперимия слизистой рта, без деструктивных изменений в ней.

4. Афты слизистой рта это:

1. повреждение слизистой рта затрагивающее все слои эпителия и распространяясь на разную глубину в подлежащие ткани
2. **поверхностный дефект эпителия располагающийся на участке слизистой окружённой по периферии ярко-красным ободком и покрыты бежевым налётом**
3. повреждение слизистой рта затрагивающее все слои эпителия и распространяющееся на разную глубину в подлежащие ткани
4. дефект слизистой оболочки рта в пределах эпителиального слоя
5. гиперимия слизистой рта, без деструктивных изменений в ней.

5. К эрозивно-язвенным поражениям слизистой оболочки рта относятся:

1. аллергический контактный стоматит
2. красная волчанка (эрозивно-язвенная форма)
3. плоский лишай (эрозивно-язвенная форма)
4. травматическая эрозия, язва
5. стоматит Венсана (язвенно-некротический гингивостоматит)

6. Края язвы слизистой рта при первичном сифилисе

1. мягкие, ровные
2. **ровные, валикообразные**
3. подрытые, мягкие
4. ровные, уплотнены
5. плотные, неровные, часто изъедены.

7. Края язвы при новообразованиях на слизистой рта

1. **плотные, неровные, часто изъедены**
2. мягкие, ровные
3. подрытые, мягкие
4. ровные, валикообразные
5. мягкие, ровные

8. Болезненность при язвенных поражениях слизистой рта присутствует при:

- 1. рецидивирующих афтах**
- первичном сифилисе
- туберкулёз
- 4. гингивит Венсана**
- 5. травматическая язва**

9. Для язвенно-некротического гингивостоматита (стоматит Венсана) характерно:

1. понижение температуры тела до 36°C
2. отсутствует увеличения региональных лимфатических узлов
- 3. гнилостный запах изо рта**
4. отсутствие кровоточивости десневого края
- 5. резкая болезненность десневого края**

10. Для туберкулёзной язвы (миллиарно-язвенный туберкулёз) характерно:

- 1. резкая боль в полости рта, затрудняющая разговор, приём пищи**
2. региональные лимфатические узлы слегка увеличены (безболезненные при пальпации)
- 3. наличие эпителиоидных клеток и клеток Пирогова-Лангханса**
4. наличие только стрептококков, стафилококков.

ГЛАВА 12

ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Контрольные вопросы:

1. Актуальность проблем онкостоматологии, предраковых заболеваний слизистой полости рта.
2. Предраковые заболевания слизистой полости рта. Классификация. Этиология. Факторы риска. Признаки малигнизации.
3. Облигатные предраки слизистой ротовой полости.
4. Факультативные предраки слизистой ротовой полости.

Ежегодно более 40 тыс. жителей Республики Беларусь заболевают каким-либо злокачественным новообразованием. За последние 10 лет абсолютное число новых случаев злокачественных опухолей увеличилось на 20%. Тенденции к росту заболеваемости раком будет сохраняться, чему способствует увеличение продолжительности жизни и влияния факторов риска. При сохранении темпов роста прогнозируемое число новых ежегодных случаев к 2030г. достигнет 78000 в РБ.

Злокачественные опухоли занимают второе место среди всех причин смертности. Рак полости рта в структуре мировой онкозаболеваемости стоит на II месте и в структуре смертности на 13 месте. Отмечается высокая летальность на 1-ом году с момента установления диагноза (40,8%). За последние 15 лет заболеваемость раком слизистой оболочки полости рта, глотки, гортани во всем мире возросла на 15-17%. Около 90% больных это люди работоспособного возраста (30-60 лет) и, несмотря на так называемую «визуальную» локализацию данных новообразований, 60-70% пациентов поступают на лечение с местно-распространенными опухолевыми процессами (III-IV стадии). По данным В.К.Леонтьева, Г.Н.Пахомова (2006) во многих развитых странах и, в частности, в России в структуре заболеваемости злокачественными опухолями рак слизистой оболочки рта, языка, губ, ротоглотки и гортаноглотки занимает 4 место и составляет 6,7%.

Диагностика патологии челюстно-лицевой области не представляет трудностей для врача-стоматолога, так как красная кайма губ и слизистая оболочка рта хорошо визуализируются и доступны для мануального исследования.

Всесторонний анализ исследований позволил сформулировать причины запущенности онкологической патологии:

- отсутствие онкологической настороженности у врачей – стоматологов и недостаточные знания в этом разделе медицины;
- бессимптомность течения злокачественного новообразования;
- "стёртость" клинических проявлений опухолей;
- несвоевременное обращение пациентов к врачам-стоматологам;
- несовершенная первичная вторичная профилактика и диагностика.

Врачу-стоматологу необходимо владеть диагностикой состояний, предшествующих рака. В общей структуре онкологических заболеваний органов и тканей челюстно-лицевой области предраковые заболевания слизистой оболочки рта и губ составляют 4,2-16,4% (Л.А.Дмитриева, Ю.М.Максимовский, 2009).

Термин «предрак» был предложен после того, как в 1896 году на Международном конгрессе дерматологов в Лондоне М.В.Добрей в докладе о кератозах назвал их предшественниками рака. Возникновению злокачественных опухолей, как правило, предшествуют длительно протекающие хронические процессы, сопровождающиеся гиперпластическими и неопластическими изменениями тканей. Диагностика предопухолевых заболеваний и ранних форм злокачественных опухолей базируется на правильно собранном анамнезе жизни, тщательном анализе предъявляемых жалоб, вредных привычек, особенностей производственной деятельности в настоящем и прошлом.

Незыблемой догмой стали утверждения, что рак никогда не возникает в здоровом органе (R.Vorman, 1926) и что всякий рак имеет свой «предрак» (Л.М.Шабад, 1967).

Понятие «предрак» получило жизнь в онкологии с 1911 г., когда доктор И. Орт применил его для характеристики болезней, которые склонны к злокачественным перерождениям. С тех пор почти незыблемым стало утверждение, что «всякий рак имеет свой «предрак». Доказана полная обратимость предраковых изменений, во-вторых, излечение предраковых заболеваний надежно предотвращает возникновение и развитие рака.

Основной задачей врача в его работе по профилактике онкологической патологии является своевременное распознавание и лечение предопухолевых состояний, на фоне которых развивается рак (факультативный, облигатный «предрак»), а также ранняя диагностика злокачественных новообразований.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПРЕДРАКОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА (МАШКИЛЛЕЙСОН А.Л., 1970)

I. Обязательные предраковые заболевания:

1. Болезнь Боуэна и эритроплазия Кейра.
2. Бородавчатый, или узелковый предрак красной каймы губ.
3. Абразивный преанцерозный хейлит Манганотти.
4. Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы.

II. Факультативные предраковые заболевания с большой потенциальной злокачественностью:

1. Лейкоплакия эрозивная и веррукозная.
2. Папиллома и папилломатоз нёба.
3. Кожный рог.
4. Кератоакантома.

III. Факультативные предраковые заболевания с меньшей потенциальной злокачественностью:

1. Лейкоплакия плоская.
2. Хронические язвы слизистой оболочки рта.
3. Эрозивные и гиперкератотические формы красной волчанки и красного плоского лишая красной каймы губ.
4. Хронические трещины губ.
5. Пострентгеновский хейлит и стоматит.
6. Метеорологический и актинический хейлиты.

Факультативные предраки А.Л.Машкиллейсон условно делил (по вероятности озлокачествления) на предраки с большой потенциальной злокачественностью (15-30%) и с меньшей потенциальной злокачественностью (до 6%). После 1977 года факультативные предраки с меньшей потенциальной злокачественностью стали относить к фоновым заболеваниям (хронические язвы слизистой оболочки рта, хронические трещины губ, метеорологический, актинический хейлит и другие).

В 1977 году Комитетом по изучению опухолей головы и шеи была принята классификация предрака слизистой оболочки рта и красной каймы губ, основанная на классификации А.Л. Машкиллейсона (1970 г.), согласно которой все предраки слизистой оболочки рта и красной каймы губ делятся на две большие группы:

Облигатные предраки (обязательные, в 95% случаев имеют склонность к злокачественной трансформации переходящие в рак):

- Болезнь Боуэна (дискератоз Боуэна).
- Бородавчатый или узелковый предрак красной каймы губы.
- Ограниченный гиперкератоз красной губы.
- Абразивный преанцерозный хейлит Манганотти.
- Пигментная ксеродерма.

- Болезнь Кейра (эритроплазия Кейра).
 - Болезнь Педжера.
- Факультативные предраки (малигнизация наблюдается в 0,1-6% случаев)**
- Лейкоплакия, плоская, эрозивная и веррукозная формы.
 - Папиллома и папилломатоз.
 - Кожный рог.
 - Кератоакантома.
 - Эрозивная и гиперкератотическая формы красного плоского лишая, красной волчанки.
 - Пострентгеновский хейлит и стоматит.
 - Гиперпластическая форма ромбовидного глоссита.
 - Старческая кератома.

Визуальные локализации злокачественных новообразований

Таблица

Локализации	Код диагноза по МКБ-10
Губа	C 00
Язык (спинка, боковая, нижняя поверхность, передние 2/3)	C 02.0-C 02.3
Десна	C03
Дно полости рта	C04
Небо	C05
Другие отделы рта	C06
Миндалина	C09
Ротоглотка	C10
Прямая кишка	C20
Анус и анальный канал	C21
Полость носа	C30.0
Меланома кожи	C43
Другие новообразования кожи	C44
Молочная железа	C50
Вульва	C51
Влагалище	C52
Шейка матки	C53
Половой член	C60
Яичко	C62
Глаз	C69
Щитовидная железа	C73

ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

Учение о предраке имеет большое практическое значение, с учетом его проводится профилактика злокачественных опухолей. Необходимо помнить, что длительное существование предраковых состояний представляет большую опасность трансформации их в рак. Примерно в 7-10% случаев наблюдается малигнизация папиллом и папилломатоза, в рак могут перерождаться фиброма, хронические рецидивирующие трещины губ, длительно существующие очаги красной волчанки и ряд других заболеваний.

Основные этиологические факторы и их удельный вес в структуре смертности от злокачественных новообразований

Таблица

Этиологический фактор	Удельный вес, %
Курение табака	30
Диета (избыток калорий, животных жиров, красного мяса и особенно продуктов его переработки, недостаточное потребление овощей и фруктов)	35
Инфекции (хронический гепатит, вирус папилломы человека)	10
Репродуктивное здоровье и половая гигиена	7
Профессиональные вредности	4
Алкоголь	3
Геофизические факторы (избыточное солнечное облучение)	3
Загрязнение окружающей среды	2
Отходы производства	1
Лекарства и медицинские процедуры	1

Основные понятия, характеризующие предопухолевые состояния

Сигналы тревоги – термин, характеризующий появление у пациента тех или иных симптомов, вызывающих у врача онкологическую настороженность. К таким симптомам могут быть отнесены нарушение прохождения пищи по пищеводу, кровохарканье, желтуха, увеличение лимфатических узлов, микро- и макрогематурия, примесь крови в кале и др. При появлении сигналов тревоги необходимо проводить углубленное обследование больного с целью исключения диагноза онкологического заболевания.

Паранеоплатические синдромы – совокупность метаболических нарушений, сопровождающих развитие опухоли.

Фоновые заболевания – заболевания, на почве которых возникает рак, они могут влиять на клинические проявления рака, маскируя картину опухолевого заболевания.

Облигатный предрак (предраковые условия). К ним относят дисплазию (dys – нарушение, plasis – образование), которая всегда возникает в недрах дисрегенераторного процесса и сопровождается недостаточной и неполной дифференцировкой стволовых элементов ткани, нарушениями координации между процессами пролиферации и созревания клеток. Малигнизация наблюдается в 95% случаев.

Факультативный предрак (предраковое состояние). Это различные хронические заболевания, сопровождающиеся дистрофическими и атрофическими изменениями тканей с включением регенераторных механизмов, дисрегенераторных процессов и метаплазии, приводящих к возникновению очагов пролиферации клеток, среди которых может возникнуть очаг опухолевого роста. Малигнизация наблюдается в 0,1-5% случаев.

Больные с предраковыми заболеваниями должны состоять на диспансерном учете (I-Б клиническая группа). Диспансеризация этих больных служит основой не только профилактики, но и своевременной диагностики злокачественных опухолей, т.е. выявления опухоли в стадии местно ограниченного роста.

В настоящее время твердо установлено, что опухоли чаще всего возникают и развиваются под воздействием неблагоприятных внутренних и внешних факторов. Устранение этих факторов, способствующих возникновению опухолей, является реальной

основой для предупреждения их развития. К неблагоприятным влияниям внешней среды относятся воздействия химических соединений, электрохимические процессы, хроническая механическая и термическая травма, ионизирующее излучение, вредные привычки (курение, употребление алкоголя и др.), биологические факторы.

Существенное значение в возникновении злокачественных опухолей имеют и эндогенные факторы, проявление которых обусловлено генетическими, гормональными и обменными нарушениями.

Воздействие химических соединений. Известно, что у лиц, длительно и регулярно употребляющих нас на слизистой оболочке рта выявляются предраковые изменения и заболеваемость их раком в 60 раз выше, чем у остальной части населения. Развитию предрака и других злокачественных опухолей способствуют вещества, образующиеся при сгорании табака (3,4 - бензпирен, антацен, пирен, трехокись мышьяка и др.). Определенную роль в образовании

опухолей может играть 3,4 бензпирен, содержащийся в атмосферных загрязнениях и попадающий в воздух с выхлопными газами автомобилей, с дымом промышленных предприятий и бытовых отопительных устройств. Кроме того, следует учитывать возможность канцерогенного воздействия химических соединений, с которыми приходится сталкиваться в промышленности и сельском хозяйстве (инсектициды, гербициды, химические удобрения, фенол, формальдегид, тринитротолуол, продукты сажевого производства).

Лекарственные средства, обладающие прижигающим действием на слизистую оболочку рта и красную кайму губ, при частом применении могут оказывать канцерогенное воздействие на ткани. Полагают, что химические агенты прижигающих лекарственных веществ, вступая в связь с белками организма, образуют комплексы. В дальнейшем эти комплексы могут вызвать ответную иммунную реакцию организма, от которой будет зависеть возможное развитие опухоли.

Электрохимическое воздействие обусловлено возникновением гальванического тока у больных с металлическими протезами во рту. В связи с этим могут развиваться патологические процессы в слизистой оболочке рта с выраженной гиперплазией и гиперкератозом, что в ряде случаев приводит к возникновению рака.

Хроническая механическая травма наблюдается при травмировании слизистой оболочки рта острыми краями разрушенной коронки и корнями зубов, некачественно изготовленными или пришедшими в негодность протезами, острой пищей, при привычном (щечном) кусании слизистой оболочки, синдроме ащльгии и др. В результате длительной механической травмы возникает катаральное воспаление (гиперемия, отечность, инфильтрация тканей). При отсутствии лечения развивается хроническое очаговое воспаление. В итоге такого воспаления образуется травматическая язва (код МКБ - 10), которую называют декубитальной. Эти язвы чаще локализуются на деснах, языке, губе и в области дна рта. Клиническая картина при травматической язве зависит от силы действия раздражителя, локализации, общего состояния организма. Как правило, травматическая язва бывает одиночной, с неровными краями, дно покрыто легко снимающимся фиброзным налетом, окружающая ее слизистая оболочка гиперемирована, умеренно или резко болезненна. Больные обращаются к врачу обычно спустя 7 дней, а иногда 2 месяца и более после начала травмирования. Язва может достигать больших размеров, проникая до мышечного слоя и кости. Нередко при длительном существовании дно такой язвы уплотняется, эпителий вокруг нее мутнеет. Такие язвы могут озлокачиваться. Если в течение 10-15 дней после устранения причины не

наблюдаются признаки заживления язвы, то следует заподозрить ее озлокачествление.

Хроническая термическая травма. Воздействие повышенной или пониженной температуры на слизистую оболочку рта отмечается при употреблении горячей пищи, мороженой рыбы, курении, что приводит к частым микротравмам и хроническим воспалительным заболеваниям. При этом в слизистой оболочке возникают дегенеративные процессы, способствующие повышению порога болевой чувствительности, что таит в себе угрозу усиления термического воздействия. Длительное влияние термического фактора на ткани создает условия для развития опухоли.

Ионизирующее излучение. Канцерогенное действие облучения рентгеновскими лучами на человека уже давно доказано случаями профессионального рака кожи у рентгенологов. Имеются сообщения о том, что даже однократное облучение беременных матерей малыми дозами рентгеновских лучей может существенно увеличить частоту различных опухолей у потомства таких матерей. Воздействие ионизирующего излучения необходимо учитывать у больных, получавших лучевую терапию по поводу опухоли той или иной локализации, во время проведения которой в зону облучения попадает слизистая оболочка рта вдали от места локализации первичной опухоли.

Ультрафиолетовые лучи играют весьма существенную роль в этиологии рака кожи у человека. Под влиянием ярких солнечных лучей, преимущественно у лиц пожилого возраста, нередко возникают предопухолевые заболевания кожи, трансформирующиеся в последующем в рак. В связи с этим нельзя не отметить, что в среднеазиатском регионе население придает большое значение одежде и головным уборам. Там носят шляпы с широкими полями, а также длинное платье, закрывающее все тело до шеи, которые уменьшают действие солнечной радиации.

Вредные привычки.

Курение оказывает многофакторное влияние на слизистую оболочку рта: воздействие химических канцерогенов (образующиеся при сгорании табака - 3,4 бензпирен, антрацен, трехокись мышьяка), ионизирующей радиации (с дымом в небольшом количестве выделяются радиоактивный полоний, свинец, висмут), термическое повреждение. По данным литературы вероятность развития рака слизистой оболочки рта и языка у курящих в 1,5 раза выше, чем у некурящих.

Алкоголь. У 62% больных со злокачественными опухолями отмечено длительное и регулярное употребление алкоголя. Механизм влияния алкоголя на канцерогенез сложен. Эти больные, как правило,

не соблюдают гигиену рта, часто злоупотребляют острой пищей. Другой механизм влияния алкоголя – снижение иммунологической реактивности организма. Курение и одновременное употребление алкоголя повышают риск возникновения рака органов и тканей рта. Алкоголь растворяет некоторые канцерогенные вещества и тем самым облегчает проникновение их через поверхностные слои эпителия. Таким образом, алкоголь можно отнести к числу, так называемых, модифицирующих факторов, которые сами не являются канцерогенами, но в совокупности с ними оказывают влияние на канцерогенез.

Биологические факторы. Имеются сведения о том, что сифилитическая и туберкулезная инфекция предрасполагают к развитию рака слизистой оболочки рта. Заболеваемость раком органов рта у лиц, страдающих туберкулезом легких, почти в 10 раз выше среднего показателя заболеваемости населения.

В последнее время в развитии предрака и рака слизистой оболочки рта придают значение вирусам, Особый интерес вызывают сведения, о папилломавирусах человека, свидетельствующие о выраженном онкологическом потенциале данного типа вирусов. Их обнаруживают при различных пролиферативных процессах на слизистой оболочке рта (лейкоплакия, карцинома, болезнь Боуэна). Считают, что активность папилломавируса и его способность вызывать развитие опухоли возможны на фоне снижения иммунитета и, в частности, иммунологической реактивности слизистой оболочки рта, которая возникает при различных длительных травматических воздействиях.

Несомненную роль в развитии предраковых изменений на слизистой оболочке рта и, особенно, красной каймы губ играет вирус простого герпеса (ВПГ). Изучено, что частые рецидивы герпетической инфекции (ХРГ), особенно проявляющиеся на одном и том же месте красной каймы губы (так называемый фиксированный герпес), способствуют мутации эпителиальных клеток в очаге поражения и возможному формированию опухоли.

Эндогенные факторы. Выявлены конкретные субстанции, введение которых в организм животных приводит к развитию опухолей. Изучено действие экстрактов из различных органов больных, умерших от злокачественных опухолей. При подкожном введении животным этих экстрактов у них развивается опухоль. Нарушение обмена триптофана, тирозина, а так же гормонального гомеостаза способствует образованию эндогенных канцерогенных метаболитов.

Наследственная предрасположенность к злокачественным опухолям приводит к их возникновению в 7% случаев от всех больных с данной патологией. Статистические данные позволяют

предполагать, что особенности наследственной восприимчивости являются одним из факторов, влияющих на частоту появления наиболее распространенных форм опухолей.

Предраковые изменения могут развиваться в 4-х основных направлениях:

1. Прогрессия – непосредственный переход предракового состояния в рак. Прогрессия предракового процесса может наступить при условии постоянного действия канцерогенного фактора на каждом этапе развития процесса. При прекращении действия канцерогена возможно предотвратить озлокачествление.

2. Рост без прогрессии.

3. Длительное существование без значительных изменений.

4. Регрессия.

При предопухолевых состояниях слизистой рта изменения происходящие в эпителии: по Л.М. Шабату различают следующие патологические процессы:

1. Неравномерную диффузную, патологическую и извращенную, но не воспалительную гиперплазию эпителия с ороговением или без него.

2. Единичные и множественные сливающиеся или отграниченные очаговые не воспалительные пролифераты независимо от явления анаплазии, но без инфильтрирующего роста, сопровождающиеся ороговением или без него.

3. Состояние «cancersitu» с характерными признаками:

- увеличение объёма клеток;
- полиморфизм и разнокалиберность размера клеток;
- изменение ядерно-цитоплазматического соотношения;
- гиперхромия ядер;
- зернистость ядра 4;
- наличие больших и малых ядер богатых РНК;
- наличие неправильных митозов;
- «чудовищные ядра».

Признаки малигнизации предраковых заболеваний

По мнению М.М. Соловьёва (1993) основанием для подозрения озлокачествления предракового опухолевого процесса у больного могут служить следующие симптомы:

1. Длительное, вялое течение процесса.
2. Безуспешность консервативного лечения.
3. Ускорение темпов роста очага поражения.
4. Исчезновение чёткости границ очага.
5. Усиление процессов ороговения.

6. Уплотнение тканей под основанием и вокруг очага поражения.
7. Изъязвление очагов поражения.
8. Возникновение самопроизвольных болей.
9. Постепенное нарастание симптома пареза мимических мышц, потеря (онемение) кожной чувствительности в зоне иннервации подглазничного и подбородочного нервов.
10. Изменение характера выделений из носа, появление зловонного гнойного или сукровичного отделяемого.

Заподозрив озлокачествление предраковых заболеваний, врач-стоматолог обязан не теряя времени направить на дополнительное исследование рентгенологическое, ультразвуковое - УЗИ и морфологическое - цитологическое или гистологическое с целью консультации в онкологическом учреждении.

Облигатные предраки челюстно-лицевой области

Болезнь Боуэна. Клиническая картина.

Болезнь Боуэна – редкое, медленно прогрессирующее очаговое заболевание кожи и слизистых оболочек, которое характеризуется злокачественными изменениями с переходом в истинный рак. Впервые описал в 1912 г. S.T. Bowen. В патогенезе этого заболевания большую роль играет длительная травма кожи и слизистой оболочки рта, ультрафиолетовое облучение, контакт с лекарственными препаратами, включая соли мышьяка. Заболевание возникает чаще у мужчин в 40-70 лет. Основные места локализации во рту – мягкое небо, дужки, язычок, ретромоллярная область где очаг поражения имеет четко очерченные границы, застойно-красный цвет, мягкую бархатистую не возвышающуюся поверхность. Клинические проявления на слизистой рта разнообразны. На красной кайме губ очаг покрыт корками, после снятия которых видна гиперемированная, влажная, гладкая или "сосочковая" поверхность. В нескольких местах отмечаются белые островки ороговения. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Поражение распространяется по периферии и в течение нескольких месяцев трансформируется в инвазивный рак. Скорость перерождения очага на слизистой оболочке рта во много раз превышает подобный процесс на коже. Очаг приобретает опухолевидный характер, появляются бородавчатые и грибовидные разрастания, изъязвления, инфильтрация, боль во время еды, чувство инородного тела. Заболевание отличает ранний инвазивный рост, по существу это уже внутриэпителиальный рак.

Диагностика

При гистологическом исследовании выявляют резко ограниченную пролиферацию эпителия с явлениями дискератоза, выраженным полиморфизмом и атипичными митозами. В

шиповидном слое наблюдается беспорядочное расположение шиповидных клеток, их атипия, большое гиперхромное ядро. При дискератозе определяются крупные округлые клетки с гомогенной эозинофильной цитоплазмой и пикнотическим ядром. Участки неполного ороговения напоминают «роговые жемчужины».

Диагностика болезни Боуэна

Таблица

Порядок обследования	Выявленные симптомы	Патогенетическое обоснование симптомов
Опрос		
<i>Жалобы</i>	Отсутствуют	
Анамнез		Возможна связь с более частым употреблением мужчинами алкоголя и курения
<i>пол</i>	Чаще болеют мужчины	В пожилом, старческом возрасте нарастает вероятность предраковых изменений в эпителии под действием длительной травмы (химической, физической, механической)
<i>возраст</i>	От 40 до 70 лет	Нарушенное полноценное усвоение витаминов и, в частности, витамина А, обеспечивающего нормальную регенерацию эпителия
<i>перенесенные и сопутствующие заболевания</i>	Заболевания желудочно-кишечного тракта	Создает условия для длительного контакта слизистой оболочки рта с канцерогенными веществами табачного дыма, что ведет к атипичным изменениям в клетках эпителия
<i>вредные привычки</i>	Курение	Вызывает стойкое расширение сосудов слизистой оболочки рта и повышает чувствительность эпителия к канцерогенному воздействию табачного дыма
Развитие настоящего заболевания	Злоупотребление алкоголем	
<i>давность заболевания</i>	От 2 мес. до 2 лет	
<i>возможная причина заболевания</i>	Без видимой причины Длительная механическая травма слизистой оболочки рта (острым краем зуба, протезом и	Нарушенная целостность эпителия ведет к предраковым изменениям

	др.)	
Осмотр		
<i>внешний осмотр</i>	Без изменений	
<i>регионарные лимфатические узлы</i>	Не изменены	Увеличение лимфатических узлов со стороны поражения возможно только в случае инвазивного роста опухоли и метастазирования в лимфатические узлы
Осмотр полости рта		
<i>осмотр слизистой оболочки рта</i>	В задних отделах рта – на дужках, мягком нёбе, языке, щеке ограниченное пятнисто-узелковое поражение, слегка западающее, размером 1 см и более, с красной поверхностью, иногда с вкраплениями гиперкератоза	Гистологическая картина соответствует внутриэпителиальному пиноцеллюлярному раку с сохранением целостности базальной мембраны – <i>cancer in situ</i>
<i>осмотр зубных рядов</i>	Выявление острых краев зубов, В задних отделах рта – на дужках, мягком нёбе, языке, щеке ограниченное пятнисто-узелковое поражение, слегка западающее, размером 1 см и более, с красной поверхностью, иногда с вкраплениями гиперкератоза протезов, разнородных металлов	Механическая травма и гальваноз способствуют постоянному раздражению слизистой оболочки рта
Дополнительные методы исследования	Выявление острых краев зубов, протезов, разнородных металлов	
<i>цитологическое исследование</i>	Соскоб с элемента поражения	Может выявить картину дискариоза, полиморфизма или резкую атипичную эпителиальных клеток, характерную для рака
<i>гистологическое исследование...</i>	Полное иссечение очага поражения	Может выявить инвазивный рост опухоли, что даст основание для лучевой терапии
<i>биопсия cito</i>	Частичное иссечение очага поражения (в случаях обширного поражения и невозможности полностью иссечь очаг)	

Дифференциальная диагностика

Заболевание дифференцируют от лейкоплакии, сифилиса, красного плоского лишая, красной волчанки, травматической эритемы.

Лейкоплакию клинически определяют как ограниченное белое пятно, иногда чуть возвышающееся над поверхностью слизистой оболочки.

При локализации предрака на мягком нёбе, нёбных дужках следует дифференцировать от сифилитической папулы, которая редко бывает одиночной и всегда расположена на инфильтративном основании.

При красном плоском лишае определяют характерные элементы поражения (ороговевшие папулы) на слизистой оболочке рта в типичных симметричных местах (по линии смыкания зубов на слизистой оболочке щёк).

Для красной волчанки характерен застойно-красный цвет очага поражения и явления гиперкератоза в окружности, возможны типичные изменения на красной кайме губ и коже лица.

Травматическая эритема – воспалительное ограниченное пятно на слизистой оболочке рта может напоминать клиническую картину при болезни Боуэна, однако болезненность очага и его быстрая ликвидация при устранении травмы помогают в уточнении диагноза.

Лечение: иссечение очага в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием или лучевая терапия.

Прогноз чаще неблагоприятный.

Дифференциальная диагностика болезни Боуэна

Таблица

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Лейкоплакия	Очаги гиперкератоза на слизистой оболочке рта	Очаги неравномерного помутнения эпителия белесоватого цвета с довольно четкими краями могут слегка возвышаться над слизистой оболочкой
Красная волчанка	Застойно-красный очаг поражения может слегка западать, в окружности явления гиперкератоза	Очаг поражения не имеет четких контуров, в окружности слизистая оболочка воспалена. Возможны типичные изменения на красной кайме губ и коже лица
Сифилитические папулы (при локализации на дужках, мягком нёбе)	Папулы белесоватого цвета	Редко бывают одиночными, имеют правильную округлую форму. В основании инфильтрат. При травмировании образуются мясокрасные эрозии. Налет относительно легко снимается

Бородавчатый предрак красной каймы губ (узелковый)

Клиническая картина.

Поражение клинически проявляется в виде очерченного, полушаровидной формы образования (узелок), диаметром до 1 см, плотной консистенции, приподнятого над поверхностью только красной каймы губ, на 3-5 мм при пальпации безболезненное, окружающая ткань без изменений. Иногда очаг располагается на воспалительном фоне. У некоторых больных поверхность очага покрыта плотными тонкими чешуйками, напоминает вульгарную бородавку. Цвет узелка варьирует от нормального до сине-красного. Часто сочетается с актиническим, метеорологическим, гляндюлярным кейлитом. Малигнизация может наступить через 1-2 месяца после возникновения очага поражения.

При малигнизации узелок внезапно увеличивается, усиливается ороговение, появляется уплотнение в основании или его изъязвление.

Диагностика

При гистологическом исследовании выявляют очаг диффузой гиперплазии клеток многослойного плоского эпителия за счёт пролиферации клеток шиповатого и базального слоев, с формированием эпителиальных тяжей, проникающих в нижележащие слои, обнаруживают расщепление базальной мембраны.

Диагностика бородавчатого (узелкового) предрака красной каймы губ

Таблица

Порядок обследования	Выявленные симптомы	Патогенетическое обоснование симптомов
Опрос <i>жалобы</i>	Бородавка на губе	Пролиферативные процессы в эпителии губы
Анамнез <i>пол, возраст</i> <i>вредные привычки и профессиональные вредности</i>	Чаще у мужчин Лица среднего возраста (чаще до 50 лет) Курение, работа на открытом воздухе	У лиц среднего и более молодого возраста выше склонность к пролиферативным процессам в эпителии в ответ на действие раздражающих факторов создает условия для постоянного контакта губы с канцерогенными продуктами сгорания табака. Губы находятся под постоянным раздражающим воздействием инсоляции (нижняя губа) и метеорологических факторов
Развитие настоящего заболевания <i>давность</i>	От 1-2 мес до 3-5 лет без видимой причины После механической травмы	Процесс развивается быстро с ранней склонностью к озлокачествлению Процесс может начаться на нижней или

заболевания возможная причина болезни	После затяжного герпеса На фоне постоянной сухости, шелушения и трещин губ	верхней губе в месте травмы (например, после пореза губы во время бритья) Под влиянием вируса герпеса возможны изменения в эпителии, провоцирующие пролиферативные или дегенеративные изменения Обусловлены метеорологическим хейлитом
Осмотр внешний осмотр регионарные лимфатические узлы	На красной кайме нижней губы полушаровидное ограниченное образование, возвышающееся над поверхностью, диаметром от 4 до 10 мм, плотноватой кон- систенции с основанием шире вершины, нормального или застойно-красного цвета, покрытое чешуйками не изменены	Резко ограниченная пролиферация плоского эпителия с расширением слоя шиповатых клеток. Гиперкератоз сочетается паракератозом, всегда имеется полиморфизм эпителиальных клеток от слабого до резко выраженного, дискератоз. Иногда картина соответствует <i>cancer in situ</i> Увеличение регионарных лимфатических узлов возможно при озлокачествлении и метастазировании
Осмотр полости рта осмотр зубных рядов	Выявляет острые края зубов, травмирующих губу	Дополнительная травма губы может ускорить озлокачествление
Дополнительн ые методы цитологическое исследование в случае нарушения целостности эпителия гистологическо е исследование	Соскоб со дна эрозии, трещины на поверхности образования Проводят после полного иссечения очага поражения	Атипичные клетки при трансформации в рак. Позволяет диагностировать озлокачествление

Дифференциальная диагностика

Бородавчатый предрак красной каймы губ следует дифференцировать от папилломы, бородавки обыкновенной, кератоакантомы, пиогенной гранулёмы.

Для папилломы характерно подвижное положение на ножке и локализация на границе красной каймы и слизистой оболочки губы. Решающее значение в диагностике имеет гистологическое исследование.

Бородавка, как правило, представлена множественными образованиями, расположенными на коже вокруг рта, чаще у детей, для бородавки характерно наличие сосочковых разрастаний на поверхности.

Дифференциальная диагностика бородавчатого (узелкового) предрака красной каймы губ

Таблица

Порядок обследования	Выявленные симптомы	Патогенетическое обоснование симптомов
Кератоакантома	Округлое образование, выступающее над поверхностью губы	В центре образования «кратер», заполненный плотными роговыми массами, как «пробка». При ее удалении хорошо заметна кратерообразная полость с плотным красноватым валиком. Склонна к самоизлечению
Кожный рог	Ограниченный, возвышающийся очаг на красной кайме губы, диаметром до 1 см. Может озлокачествляться	Конусообразной формы в виде рога очаг высотой до 1 см, грязно-серого или коричневатосерого цвета, плотной консистенции
Пиогенная гранулема	Возвышающееся одиночное образование на красной кайме губы	Насыщенно красного цвета, мягкой консистенции, может быть на ножке. Поверхность мацерируется, покрыта гнойными корочками. При сдавливании может показаться гной
Озлокачествление бородавчатого предрака		Образование увеличивается, ороговение усиливается. На поверхности появляются трещины, кровоточивость, в основании — уплотнение

Лечение: хирургическое удаление в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием.

Прогноз без лечения неблагоприятный. Заболевание отличается быстрым озлокачествлением (в течение 1-2 мес.)

Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ

Клиническая картина

Заболевание представляет собой участок гиперкератоза полигональной формы размером от 0,2 до 1,0 см. Локализуется на красной кайме чаще нижней губы, чаще сбоку от центра. Очаг поражения резко ограничен, имеет вид слегка западающего участка

неправильной формы и как бы окружен тоненьким белесоватым валиком, но при растяжении красной каймы этот кажущийся валик исчезает. При боковом сдавлении участка определяется уплотнение, которое обусловлено гиперкератотическими чешуйками. При удалении чешуйки возникает небольшое кровотечение. В зоне поражения гиперемия и инфильтрация тканей отсутствуют. Красная кайма губы в зоне поражения не воспалена, при пальпации мягкая и безболезненная. Очаг поражения может существовать без изменений несколько лет. При озлакоачествлении наблюдают усиление ороговения, эрозирование поверхности и уплотнение в основании которое может наступить в течение 1 года.

Диагностика

При гистологическом исследовании определяют очаговую диффузную гиперплазию клеток шиповатого и базального слоев многослойного плоского ороговевающего эпителия с формированием эпителиальных тяжей, проникающих в глубоколещание слою.

Дифференциальная диагностика

Ограниченный гиперкератоз следует дифференцировать с эксфолиативным хейлитом, лейкоплакией, плоским лишаем, красной волчанкой.

Диагностика ограниченного предракового гиперкератоза красной каймы губ

Таблица

Порядок обследования	Выявленные симптомы	Патогенетическое обоснование симптомов
Опрос <i>жалобы</i>	Постоянная корочка на губе	Гиперкератоз эпителия красной каймы может проявиться в виде чешуек на поверхности губы
Анамнез		
<i>пол</i>	Чаще у мужчин	
<i>возраст</i>	Лица среднего возраста (чаще до 50 лет)	В среднем и более молодом возрасте на действие хронического раздражителя эпителий чаще реагирует пролиферативными процессами (гиперкератоз)
<i>вредные привычки</i>	Курение	Постоянный раздражающий фактор для слизистой оболочки рта и красной каймы губ
<i>профессиональные вредности</i>	Работа на открытом воздухе Работа, связанная с переработкой	Постоянное раздражающее воздействие на губы (чаще на нижнюю губу) инсоляции и метеорологических факторов

	нефтепродуктов, на химических производствах	Постоянный контакт кожи, слизистой оболочки и красной каймы губ с воздухом, насыщенным химическими реагентами, вызывает различные пролиферативные изменения и, в частности, гиперкератоз
Развитие настоящего заболевания <i>давность заболевания возможные причины болезни</i>	От 1 года до 5-7 лет. Без видимой причины. После механической травмы На фоне постоянной сухости, шелушения и трещин губ	Обусловлены метеорологическим, glandулярным хейлитом
Осмотр <i>внешний осмотр регионарные лимфатические узлы</i>	На красной кайме нижней губы в боковых отделах резко ограниченный участок полигональной формы серовато-белого цвета с плотно сидящими чешуйками, имеет плоскую или слегка западающую поверхность. Воспаление в окружности отсутствует. Размер очага от 0,2 см до 1,5 см. Регионарные лимфатические узлы не изменены.	Ограниченная полиферация эпителия в глубь тканей с мощным гиперкератозом на поверхности. В эпителии картина дискератоза. Возможен cancer in situ Увеличение лимфатических узлов со стороны поражения возможно в случае озлакоствления и метастазирования
Осмотр полости рта <i>осмотр слизистой оболочки рта осмотр зубных рядов</i>	На слизистой оболочке нижней губы видны красные точки выводных протоков слюнных желез, иногда с капельками слюны. Острые края зубов, травмирующие губу	Грандулярный хейлит является дополнительным раздражителем, создает условия для постоянной мацерации нижней губы, что ведет к ее сухости и шелушению. Хроническая механическая травма может усугубить развитие патологического процесса, ускорить его озлакоствление
Дополнительные методы исследования <i>гистологический метод</i>	Проводят после полного иссечения очага поражения	Позволяет выявить озлакоствление

Дифференциальная диагностика ограниченного предракового гиперкератоза красной каймы губ

Таблица

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Лейкоплакия	Очаг гиперкератоза располагается на красной кайме губы	Элемент поражения – пятно белого цвета, иногда бугристое, но без чешуек
Эксфолиативный хейлит	Чешуйки на красной кайме губы	Чешуйками покрыта вся красная кайма губы. Чешуйки легко снимаются или имеют приподнятые края и плотно фиксированы в центре
Красная волчанка	Участок атрофии и гиперкератоза на красной кайме губы	Очаг атрофии и гиперкератоза более обширен, располагается на гиперемизированной и ограниченно инфильтрированной красной кайме губ. Возможны типичные поражения на коже лица
Плоский лишай	Участок гиперкератоза на красной кайме губы	Гиперкератоз проявляется в виде ороговевших папул, сливающихся в кружевной рисунок. Очаг поражения располагается на красной кайме губы с захватом зоны Клейна
Озлокачествление ограниченного предракового гиперкератоза		Усиливается процесс ороговения, возможно появление эрозии, кровоточивости, уплотнения в основании

Лечение: хирургическое иссечение в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием очага поражения или лазерная коагуляция.

Прогноз: после лечения благоприятный.

Абразивный преинвазивный хейлит Манганотти

Предрасполагающими факторами к развитию заболевания являются: курение, нарушение кровообращения, дистрофические изменения в тканях губы, возрастное угнетение регенеративных процессов в слизистой рта, вторичные гиповитаминозы, в частности, витамина С на фоне патологии желудочно-кишечного тракта, а также

инсоляция, хронический рецидивирующий герпес, метеорологический хейлит. Чаще болеют мужчины старше 50 лет. Озлокачествление хейлита в большинстве случаев происходит в течение 1,5 лет после начала заболевания.

Клиническая картина

На красной кайме нижней губы, обычно в боковой ее части, появляется одна (или несколько) болезненная эрозия, создающая впечатление соскобленной (абразивной) поверхности красного цвета. Эрозия имеет овальную или неправильную форму и может быть покрыта легко снимающимися корками с последующей кровоточивостью. Может наступить эпителизация эрозии спонтанно. Слизистая вокруг эрозии не уплотнена, безболезненна при пальпации. Эрозия может вновь рецидивировать, чаще на том же самом месте, и, как правило, весной. Признаки озлокачествления: кровоточивость эрозии, появление на ее поверхности сосочковых разрастаний; ороговение эпителия вокруг эрозии, отсутствие эффекта после консервативного лечения.

Диагностика

При гистологическом исследовании в эпителии определяют гиперплазию клеток шиповатого и базального слоев, акантоз.

Дифференциальная диагностика

Абразивный хейлит Манганотти следует отличать от эрозивных форм красного плоского лишая, красной волчанки, лейкоплакии, пузырчатки, герпеса, актинического хейлита.

Дифференциальная диагностика абразивного преканцерозного хейлита Манганотти

Таблица

Заболевание	Общие клинические признаки	Отличительные признаки
Эрозивная форма лейкоплакии на красной кайме губы	Эрозия на красной кайме губы	Эрозия располагается в центре очага гиперкератоза
Эрозивная форма плоского лишая	Тоже	Вокруг эрозии на губе отдельные ороговевающие папулы или сливающиеся в рисунок. Возможен типичный рисунок плоского лишая на слизистой оболочке щек, языка. Чаще болеют женщины
Эрозивная форма красной волчанки	Тоже	Эрозия на фоне выраженной застойной гиперемии, гиперкератоза и рубцовой

		атрофии. Возможны типичные проявления красной волчанки на лице
Вульгарная пузырчатка	Тоже	Определяется симптом Никольского. В соскобе с эрозии акантолитические клетки
Герпетическая эрозия	Тоже	Эрозия имеет полициклические очертания из-за вскрывшейся группы пузырьков. В окружности гиперемия и отек. Заживает в течение 7-10 дней. В соскобе можно обнаружить гигантские клетки герпеса
Актинический хейлит	Тоже	Эрозии, пузырьки на застойной, гиперемированной, отечной губе и прилегающей коже в весенне-летний период. Зимой возможно полное выздоровление
Озлокачествление хейлита Манганотти	Тоже	Уплотнение в основании и вокруг эрозии, кровоточивость при малейшей травме, сосочковые разрастания на поверхности эрозии, гипекератоз в окружности поражения. При цитологическом исследовании – конгломераты атипичных клеток

Лечение хейлита Манганотти включает местные и общие этапы.

Местное лечение включает санацию рта (лечение зубов, замена некачественных пломб, сошлифовывание острых краев зубов, удаление разрушенных зубов и корней, коррекция или замена ортопедических конструкций). Необходимым этапом лечения является мотивирование пациента к прекращению табакокурения с целью устранения раздражающего канцерогенного действия табака на очаг поражения. Для нормализации обменных процессов в эпителии красной каймы губ применяют эпителизирующие препараты (масляный раствор витамина "А", облепиховое масло, масло шиповника, Аевит и другие). С целью ускорения процесса регенерации назначают средства, стимулирующие эпителизацию

эрозии (10% метилурациловая мазь, солкосерил-гель, мазь, дентальная адгезивная паста; актовегин-гель, мазь; дибунола линимент 10% и другие).

Общее лечение

Для нормализации витаминного и микроэлементного баланса в организме проводят витаминотерапию. Назначают витаминно-минеральные комплексы (Компливит, Центрум, Витрум, Алфавит и другие) по 1 таблетке 1 раз в день после еды в течение 1-2 месяцев. Эффективно назначение витаминов группы В (В 1, В2, В6, Р) в терапевтических дозах в течение 1-2 месяцев. Применяют концентрат витамина "А" по 10 капель 3 раза в день во время еды в течение 1-2 месяцев, витамин С по 0,5 г 2 раза в день после еды в течение 10-15 дней. Одновременно рекомендуют лечение сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта и приём препаратов (например, панкреатин), что обеспечивает более полное усвоение витаминов.

При длительно незаживающей эрозии, не поддающейся консервативной терапии, с целью предупреждения озлокачествления проводят хирургическое лечение иссечение очага поражения в пределах здоровых тканей с обязательным гистологическим исследованием. При наличии в материале биопсии атипичных клеток проводят лучевую терапию очага поражения.

Прогноз при хейлите Манганотти неблагоприятный. Заболевание отличается высокой степенью озлокачествления.

Эритроплазия

Пигментная ксеродома – заболевание кожи, молодого возраста, развивается на открытых участках кожи при повышенной чувствительности к ультрафиолетовой части спектра в результате воздействия солнечного излучения. Заболевание возникает у физически психически неполноценных лиц с врожденными костными дистрофиями, гипоплазией половых желез, микроцефалией.

После солнечной инсоляции на лице, кистях появляется эритема-гиперимия, отёк, пузырьки, пузыри, после их регресса остаётся стойкая гиперимия и пигментные пятна. Рецидивы чаще весной. С годами кожные покровы атрофируются, стягиваются, что приводит к вывороту век, уменьшению ротовой щели. Зачастую присоединяется конъюнктивит, светобоязнь. Через 8-10 лет без лечения на фоне пигментных пятен развиваются множественные бородавчатые опухоли (эпителиома) или меланосаркома.

Лечение. Малоэффективно. Для профилактики рекомендуется избегать избыточного действия солнечных лучей, применять защитные мази, крема. Лазерная хирургия, электрокоагуляция,

лучевая терапия. Эритроплазия впервые описана в 1983 г. Дарье и Фурнье под названием «обнажённая сосочковая эпителиома» и детально изучена Кейра (эпителиома бархатная) в 1911 г.

На слизистой губ, щёк появляются резко очерченные ярко красные очаги с малозаметным уплотнением у основания. Очаги слегка возвышаются над поверхностью слизистой рта. Поверхность самих очагов гладкая, гиперемическая, бархатистая. Заболевание характерно медленным упорным течением, не поддающееся лечению. Постепенные очаги изъязвленные и происходит перерождение в 100% случаев в рак. Возможны метастаза в лимфоузлы. Гистологическая картина сходна с болезнью Боуэна.

Эритроплазия Кейра также может возникать в большем проценте случаев на головке полового члена, женских половых органах, в перианальной области.

Лечение: Хирургическое иссечение очагов поражения с обязательным морфологическим исследованием.

Болезнь Педжета (рак Педжета соска молочной железы) – это опухоль, которая проявляется односторонним экземоподобным поражением соска и околососкового кружка молочной железы и почти всегда сочетается с внутрипротоковым раком молочной железы. В основном страдают женщины в возрасте 0 лет и старше, но описан ряд случаев патологии и у мужчин. Заболевание проявляется визуально в виде экзематозных высыпаний, изъязвлений, инфильтрации не только в области молочной железы, но и на коже лица, шеи, подмышечных впадин, в области глаз, слизистой полости рта.

Лечение: иссечение патологически изменённого участка в пределах здоровой ткани с последующим морфологическим исследованием.

Факультативные предраки челюстно-лицевой области с большей потенциальной злокачественностью

Кожный рог – это доброкачественное новообразование кожи, характеризующееся массивным гиперкератозом. Код по МКБ-10 L85.8 X Кожный рог.

Заболевание развивается чаще у мужчин старше 50 лет и может проявляться на коже (открытых участках) или на красной кайме губ. Чаще бывает 1 кожный рог, но может быть 2 и более.

Клиническая картина.

Заболевание представляет собой участок ограниченной гиперплазии эпителия с выраженным гиперкератозом. Внешне рог имеет вид конуса плотной консистенции, грязно-серого или коричневого цвета, возвышающегося над уровнем кожи, размером до 1 см и более. Образовавшиеся роговые массы своей формой и слоистым строением

напоминают рог. Кожный рог возникает обычно на открытых участках тела: на щеке, нижней губе, ушной раковине, тыльной поверхности кистей. Мощное ороговение, характерное для этого заболевания облегчает диагностику. Появление признаков воспаления, уплотнения в основании и внезапное усиление процесса ороговения является признаком малигнизации кожного рога. В ряде случаев кожный рог образуется на фоне лейкоплакии, туберкулезной волчанки.

Диагностика.

При гистологическом исследовании выявляют мощный слой роговых масс, увеличение зернистого слоя эпидермиса, явления паракератоза и дискератоза.

Дифференциальная диагностика.

Кожный рог следует отличать от кератоакантомы и плоскоклеточного рака. Для кератоакантомы характерен быстрый рост, лёгкое безболезненное удаление роговых масс с обнажением кратерообразной воронки, окруженной эпителиальным валиком. Дифференциальная диагностика с раком затруднена, диагноз может быть уточнен только после гистологического исследования.

Лечение: хирургическое удаление в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием. При появлении признаков малигнизации – лучевая терапия.

Прогноз после лечения благоприятный.

Кератоакантома – одна из самых распространённых эпидермальных доброкачественных опухолей человека, имеющая способность к самоизлечению или трансформации в рак. Чаще болеют пожилые мужчины. В настоящее время предполагают вирусную природу заболевания (папилломавирус человека типа 25). Код по МКБ-10 – **L85.8**. Другие уточнённые эпителиальные утолщения.

Клиническая картина

Кератоакантома – быстро развивающаяся эпидермальная доброкачественная опухоль. Заболевание начинается с образования на коже, красной кайме губы, языке или слизистой оболочке рта плотного полушаровидного узла, с небольшим воронкообразным углублением, заполненным свободно удаляющимся роговым веществом. Кератоакантома не спаяна с подлежащими тканями, подвижна, почти безболезненна. Опухоль быстро растёт, может достигать 2-2,5 см. в диаметре и более. После снятия с поверхности опухоли коричневой или серого цвета массы видно сухое, не кровоточащее ворсинчатое дно кратера, лимфатические узлы не увеличены. Возможные исходы: через 6-8 месяцев она спонтанно регрессирует, оставляя атрофический рубец, либо трансформируется в рак.

Диагностика

При гистологическом исследовании обнаруживают выраженный акантоз и симптом "роговой чаши".

Дифференциальная диагностика

Кератоакантому следует отличать от плоскоклеточного рака, вульгарной бородавки, бородавчатого предрака, папилломы, кожного рога.

При плоскоклеточном раке красной каймы губы язвенная поверхность очага поражения, заполненная роговыми массами, может напоминать кератоакантому. Однако после отмачивания водой или физиологическим раствором роговые массы удаётся убрать, при этом обнажается кровоточащая поверхность.

Для кожного рога нехарактерно наличие эпителиального вала и рогового кратера, удаление роговых масс затруднено.

Лечение: хирургическое иссечение в пределах здоровых тканей с морфологическим исследованием, лазерное испарение или криодеструкция. Возможен рецидив. Показана иммунокорригирующая терапия для его предупреждения.

Прогноз после лечения благоприятный, без лечения возможен спонтанный регресс или трансформация в плоскоклеточный рак.

Папиллома – доброкачественная эпителиальная опухоль, возникающая над поверхностью слизистой оболочки в виде сосочков. Код по МКБ-10 **M805-M808** плоскоклеточные образования, **M8050/0** папиллома (по МКБ-0).

По классификации ВОЗ выделяют папилломы невирусной и вирусной природы – реактивную гиперплазию эпителия на воздействие одного из видов вируса папилломы человека. Папилломы могут явиться следствием длительного воздействия травматического (чаще механического) фактора. Папилломы – это предраковые состояния с высокой вероятностью озлокачествления.

Клиническая картина

Папиллома внешне напоминает бородавку или цветную капусту, имеют грибовидную и округлую форму, размером от 1-2 мм до 1-2 см в диаметре, располагается на ножке или широком основании, безболезненна, мягкой консистенции. Неороговевающая папиллома бледно-розового цвета и мягкой консистенции. Ороговевающая папиллома имеет белёсый цвет и более плотную консистенцию. Слизистая оболочка в основании папилломы может быть слегка гиперемированной, воспаленной.

Диагностика

При гистологическом исследовании папилломы обнаруживают утолщение многослойного плоского эпителия с выростами в

соединительнотканную строму. При сохранении воздействия раздражающего фактора возможна малигнизация папилломы в виде уплотнения в основании, ограничения подвижности, усиления ороговения, появления трещин, кровоточивости, увеличения размеров новообразования. Наиболее склонны к малигнизации папилломы, локализующиеся в задних отделах на слизистой оболочке рта.

Дифференциальная диагностика

Диагностика папилломы не представляет трудностей, если у неё имеется ножка. При отсутствии ножки дифференцировать папиллому от фибромы, полипа или смешанной опухоли довольно трудно. Диагноз может быть уточнён на основании гистологического исследования.

Папилломы также следует отличать от сосудистых образований, которые характеризуются быстрым ростом, кровоточивостью при травме, периодическим изменением размеров и окраски опухоли. При локализации папилломы, не имеющей ножки, на красной кайме губы её необходимо дифференцировать от бородавчатого предрака.

Лечение: хирургическое иссечение папилломы вместе с основанием и с последующим гистологическим исследованием.

Прогноз после хирургического лечения благоприятный. Рецидивы наблюдают редко.

Папилломатоз Код по МКБ-10 **M805-M808** Плоскоклеточные новообразования, **M8060/0** Папилломатоз (по МКБ - O)

Клиническая картина

Папилломатоз представляет собой участок слизистой оболочки рта с множественными, мелкими сосочками розового или застойно-красного цвета. Заболевание проявляется многочисленными сосочковыми выростами, локализующимися на слизистой оболочке твёрдого нёба, альвеолярных отростков, по линии смыкания зубов, в области углов рта, на губах и языке. Папилломатоз может возникать в ответ на травму и хроническое воспаление, а может быть истинной опухолью. Е.В. Боровский, АЛ. Машкиллейсон (1984, 2001) выделяют следующие виды папилломатозов: 1) реактивные папилломатозы различного генеза (воспалительная папиллярная гиперплазия слизистой оболочки твёрдого нёба и альвеолярных отростков, травматический папилломатоз слизистой оболочки щёк, губ и языка, ромбовидный папилломатоз языка); 2) папилломатоз неопластической природы.

Воспалительная папиллярная гиперплазия слизистой оболочки твёрдого нёба и альвеолярных отростков возникает у больных при длительном ношении съёмных протезов и клинически проявляется в виде очагового или диффузного поражения.

Травматический папилломатоз возникает вследствие длительной травмы слизистой оболочки губ, щёк и языка в результате прикусывания неправильно изготовленными съёмными протезами, пломбами, при аномалиях прикуса.

Ромбовидный папилломатоз языка развивается на фоне ромбовидного глоссита в виде участка, который представлен гиперпластической тканью на дорсальной поверхности языка, имеющей плотную консистенцию.

Папилломатозы неопластические, вызываемые ВПЧ (вирусами папилломы человека), возникают путём аутоинокуляции или контактно. Они представляют собой плотные полушаровидные, чётко очерченные безболезненные папулы диаметром 0,2-0,5 см. серовато-розового цвета. Поверхность их чаще бывает шероховатая, с гиперкератозом. Нередко клинически наблюдают папилломатозные бородавчатые разрастания и вегетации в виде бляшек, выступающие над уровнем слизистой оболочки. На поверхности бляшек могут наблюдаться вегетации, напоминающие цветную капусту. Характерной локализацией неопластического папилломатоза является слизистая оболочка в ретромюлярной области и в задних отделах щёк. Неопластические папилломатозы именно этих участков имеют тенденцию к озлокачествлению и трансформации в плоскоклеточный рак.

Диагностика

При гистологическом исследовании реактивные папилломатозы характеризуются инфильтрацией стромы плазматическими клетками и лимфоцитами, что не наблюдается при неопластических папилломатозах. Гистологическая картина неопластического папилломатоза характеризуется псевдоэпителиоматозной гиперплазией эпителия. Может наблюдаться отшнуровка эпителиальных клеток и их склонность к ороговению.

Дифференциальная диагностика

Папилломатозы дифференцируют с плоскоклеточным раком, гиперпластической формой кандидомикоза, папулёзными высыпаниями при вторичном сифилиде, красном плоском лишае, с хронической травматической гиперплазией эпителия.

Лечение: криодеструкция или удаление папилломатозных разрастаний с использованием лазерного скальпеля. В тяжёлых случаях – хирургическое иссечение, близкофокусная рентгенотерапия.

Прогноз после лечения благоприятный.

Веррукозная лейкоплакия. Код по МКБ-10 **K13.2 Лейкоплакия**

Веррукозная лейкоплакия развивается из плоской формы. Этому процессу часто способствует длительная механическая травма острыми краями зубов и корней, разрушенными конструкциями протезов, прикусывание слизистой оболочки щёк, воздействие температурных и химических раздражителей (горячая и острая пища), табакокурение, употребление алкогольных крепких напитков.

Клиническая картина

Клинически выделяют бляшечную и бородавчатую формы веррукозной лейкоплакии. При бляшечной форме очаги лейкоплакии имеют вид ограниченных бляшек молочно-белого цвета, четко контурированных и возвышающихся над уровнем слизистой оболочки, имеющих шероховатую поверхность, напоминающую омолоделость. Наиболее частая локализация этой формы лейкоплакии – слизистая оболочка языка. Бородавчатая форма характеризуется развитием бугристых образований на фоне плоской лейкоплакии, возвышающихся над уровнем слизистой оболочки, имеющих серовато-белый цвет. Эта форма лейкоплакии обладает наибольшей потенциальной злокачественностью. Наиболее частая локализация – слизистая оболочка щек, углов рта, линии смыкания зубов, участки, подверженные травме. Усиление гиперкератоза и уплотнение в основании очагов лейкоплакии является ранним клиническим признаком малигнизации.

Диагностика

При гистологическом исследовании веррукозная лейкоплакия характеризуется мощным разрастанием рогового и утолщением зернистого слоёв эпителия.

Эрозивно-язвенная форма лейкоплакии возникает как осложнение плоской или веррукозной форм под действием травматического фактора.

Клиническая картина

Клинически эрозивно-язвенная форма лейкоплакии характеризуется появлением на фоне гиперкератотических участков множественных или единичных эрозий, трещин. Вокруг них выражена воспалительная реакция слизистой оболочки. Уплотнение в основании эрозий, сосочковые разрастания, увеличение очага поражения в размере, кровоточивость являются признаками малигнизации. По данным А.Л. Машкиллейсона, перерождение лейкоплакии в рак наступает при веррукозной и эрозивной формах до 20 %. Наиболее опасна, в плане озлокачествления, эрозивная форма лейкоплакии.

Диагностика

Диагноз уточняется проведением цитологического или гистологического исследования.

Лечение: лейкоплакии должно быть комплексным.

Непременным условием при лечении лейкоплакии должно быть прекращение: табакокурения, приема алкоголя в больших дозах, приема очень горячей и острой пищи. С этой целью проводят мотивированную беседу с пациентами, направленную на устранение химических, механических и физических факторов, раздражающих и травмирующих слизистую оболочку рта и губ. Задача врача-стоматолога состоит в разъяснении пациенту опасности курения. Обязательным этапом лечения всех форм лейкоплакии является санация рта, включая: устранение действия раздражающего фактора, которое вызвало заболевание или способствовало его поддержанию (табачного дыма, дефектов зубных рядов, острых краев разрушенных зубов и корней, пломб из амальгамы, ортопедических конструкций из разнородных металлов). В план санации рта входит: коррекция гигиены рта, лечение кариеса и его осложнений, замена амальгамовых пломб на композитные, лечение заболеваний пародонта, устранение гальваноза, рациональное протезирование с нормализацией высоты прикуса.

Местное лечение лейкоплакии включает: аппликации масляного раствора витамина "А" (3,44% ретинол ацетат) и "Е" (30% токоферол) на очаг поражения 3-4 раза в день в течение 1-2 месяцев; защиту красной каймы губ от инсоляции с помощью фотозащитных мазей из серии "Антигелиос". Применение прижигающих и раздражающих средств на слизистую оболочку рта и красную кайму губ категорически противопоказано. Если при веррукозной и эрозивно-язвенной формах лейкоплакии не наступает улучшения от консервативного лечения в течение двух недель, то показано хирургическое лечение – иссечение очага поражения в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием. При обширных очагах поражения, когда невозможно их иссечение, рекомендуется криодеструкция.

Эрозивная и гиперкератотическая формы красного плоского лишая. Код по МКБ-10 L 43 Лишай красный плоский

Клиническая картина

Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая является самой тяжелой и торпидной к лечебным мероприятиям болезнью. Клинически она характеризуется экссудативными и гиперемическими явлениями, на фоне которых наблюдается эрозивное слизистой оболочки. Эрозивно-язвенные очаги обычно сочетаются с типичными папулезными высыпаниями. Папулы могут быть в виде различных

рисунков, напоминающих "листья папоротника", или "кольца". Наиболее часто поражается слизистая оболочка щек, губ, языка, дёсен. Эрозивно-язвенные очаги нередко держатся в течение длительного времени. У ряда больных эрозивные поверхности под влиянием лечебных мероприятий могут частично или полностью покрываться эпителием, но вскоре вновь рецидивируют.

Гиперкератотическая форма красного плоского лишая характеризуется тем, что на фоне типичных папулёзных высыпаний образуются сплошные очаги ороговения с четкими границами. Излюбленным местом локализации является дорсальная поверхность языка. Иногда язык покрыт плотной беловато-синеватой бляшкой. Все сосочки языка покрыты гиперкератотическими массами.

Диагностика

При гистологическом исследовании эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая характеризуется дефектом эпителия, инфильтратом соединительнотканного слоя, состоящим из лимфоидных и плазматических клеток. Эта форма может сопровождаться псевдоэпителиальной гиперплазией.

Гиперкератотическая форма красного плоского лишая характеризуется резко выраженным гиперкератозом.

Лечение

Пациентов с красным плоским лишаем необходимо обследовать у врачей-специалистов по гастроэнтерологии, неврологии, эндокринологии, кардиологии и других, следует проводить терапию выявленной сопутствующей соматической патологии у специалистов.

Всем больным с красным плоским лишаем необходима санация рта, включая: замену пломб из амальгамы, устранение травмирующих факторов (некачественных пломб, ортопедических конструкций, острых краёв зубов, корней), удаление разнородных металлов, рациональное протезирование. Из пищевого рациона следует исключить горячую, острую, кислую пищу, крепкий алкоголь, курение. Регулярно выполнять рациональные гигиенические мероприятия во рту.

Общее лечение

При лечении пациентов с красным плоским лишаем для нормализации деятельности нервной системы и устранения чувства тревожности применяют седативные препараты (настойка валерианы, пустырника, пиона, радиолы, новопассит, экстракт пассифлоры, микстура Кватера) по 10-15 мл 3 раза в день, курс лечения 1 месяц. Проводят витаминотерапию: назначают аскорбиновую кислоту по 1 г в сутки, мильгамму (В1, В6, В12) по 1 драже 3 раза в день. Проводят противовоспалительную терапию с помощью глюкокортикостероидов (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон,

триамцинолон и другие), которые назначаются внутрь, по схеме. Курс лечения 1-2 месяца. С целью неспецифической десенсибилизирующей терапии применяют антигистаминные препараты (супрастин по 0,025 г, фенкарол 0,5 г, тавегил 0,001 г) по 1 таблетке 2 раза в день, курс лечения 10-14 дней. Проводят гипосенсибилизирующую терапию с помощью гистаглобулина, который вводится подкожно по 2-3 мл 1 раз в 3 дня, курс 8-10 инъекций. В качестве иммунокорригирующей терапии назначают ликопид по 10 мг 2 раза в день за 30 минут до еды в течение 20 дней, имудон по 6-8 таблеток в день сублингвально, курс лечения 20 дней. При перекератотических проявлениях красного плоского лишая общее лечение проводится тех клинических форм, с которыми сочетается гиперкератотическая форма.

Местное лечение

При эрозивно-язвенной форме с целью обезболивания применяют местные анестетики в виде ротовых ванночек или аппликаций (1-2% раствор лидокаина, аэрозоль 10% лидокаина, 5% взвесь анестезина в персиковом масле) до полного устранения болевых ощущений. Для предотвращения вторичного инфицирования участков поражения слизистой оболочки рта используют антисептики (1% раствор перекиси водорода, 0,05% раствор хлоргексидина, 0,01% раствор мирамистина, 0,05% раствор этакридина, 0,2% раствор корсадила) в виде ротовых ванночек. С целью очищения поверхности эрозий от налёта и некротических масс применяют протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин 5 мг в изотоническом растворе натрия хлорида), которые наносят на салфетках на поражённые участки слизистой оболочки рта 1 раз в день. Для уменьшения воспаления и отёчности слизистой оболочки применяют кортикостероидные препараты (0,5% преднизолоновая мазь, 1% гидрокортизоновая мазь), тонким слоем их наносят на повреждённые участки слизистой оболочки рта 2-3 раза в день, в течение 1-3 недель. С целью ускорения эпителизации эрозий используют эпителизирующие препараты (масляный раствор витамина "А"-3,44% ретинол ацетата, масло шиповника, масло облепихи, каротолин, комбинированную мазь ЦНИИС РФ, солкосерил-желе и мазь, адгезивную дентальную пасту) в виде аппликаций по 15-20 минут до клинического улучшения.

Эффект от комплексного лечения красного плоского лишая в большинстве случаев наступает медленно, возможны рецидивы. Переход в типичную форму и отсутствие жалоб свидетельствует о наступлении стадии ремиссии. При отсутствии тенденции длительно незаживающих язв во рту к эпителизации, а также при устранении гиперкератотических участков проводят цитологическое

исследование с целью выявления атипичных клеток и расширенную биопсию очага поражения с гистологическим исследованием для исключения малигнизации. При отсутствии атипичных клеток в материале биопсии, проводят криодеструкцию патологического очага жидким азотом или хирургическое иссечение с последующим гистологическим исследованием.

Тестовый контроль:

1. К облигатным предракам слизистой полости рта относятся:

1. папиллома и папилломатоз
2. кератоакантома
- 3. болезнь кейра**
- 4. болезнь педжета**
5. старческая кератома

2. К факультативным предракам слизистой полости рта относятся:

1. болезнь боуэна
2. абразивный преинвазивный хейлит манганотти
3. пигментная ксеродерма
- 4. гиперпластическая форма ромбовидного глоссита**
- 5. старческая кератома**

3. Код диагноза по МКБ-10 локализация дна полости рта:

1. C00
- 2. C04**
3. C05
4. C06
5. C20

4. Причина возникновения предопухолевых состояний:

1. воздействие химических соединений
2. лекарственные средства обладающие прижигающим действием
3. электрохимическое воздействие
4. хроническая, механическая, термическая травма
5. вредные привычки (курение, алкоголь)
6. все вышеперечисленное

5. Дифференциальная диагностика болезни боуэна проводят с:

1. красная волчанка
2. лейкоплакия
3. сифилитические папулы
4. болезнь кейра
5. ксеростомия

6. Дифференциальная диагностика бородавчатого (узелкового) предрака красной каймы губ проводят с:

1. кератоакантомия
 2. кожный рог
 3. пиогенная гранулёна
 4. лейкоплакия
 5. болезнь кейра
7. Дифференциальную диагностику образивного преанцерозного хейлита Манганотти проводят с:
1. лейкоплакия эрозивная форма на красной кайме губ
 2. эрозивная форма плоского лишая
 3. эрозивная форма красной волчанки
 4. терапевтическая эрозия
 5. актинический хейлит
8. Болезнь Педжета характеризуется поражением:
1. кожи подмышечной впадины
 2. только слизистой рта
 3. только кожа лица и шеи
 4. поражение соска и околососочкового кружка молочной железы
 5. всё вышеперечисленное
9. Лечение эрозивно-язвенной формы лейкоплакии осуществляется:
1. устранение факторов риска
 2. санация полости рта, нормализация гигиены
 3. применение прижигающих медикаментов
 4. хирургическое иссечение
 5. криодеструкция
10. Дифференциальную диагностику кератоакантомы проводят с:
1. плоскоклеточный рак
 2. вульгарная бородавка
 3. папиллома
 4. кожный рог
 5. хронический сложный периодонтит

ГЛАВА 13

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ. ПРОЯВЛЕНИЯ НА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ РТА

Контрольные вопросы:

1. Этиология, патогенез, эпидемиология ВИЧ – инфекции. Пути передачи ВИЧ.
2. Клинические стадии ВИЧ – инфекции.
3. Классификация поражений полости рта, связанных с ВИЧ – инфекцией.
4. Клиническое проявление ВИЧ – инфекции в полости рта.
5. Тактика врача-стоматолога при лечении ВИЧ – инфицированных пациентов.
6. Профилактика заражения ВИЧ – инфекцией.

ВИЧ-инфекция – инфекционный процесс в организме человека, вызываемый вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), характеризующийся медленным течением, поражением иммунной и нервной систем с последующим развитием на этом фоне оппортунистических инфекций, новообразований, приводящих ВИЧ - инфицированных к летальному исходу.

СПИД – (синдром приобретенного иммунодефицита) – последняя стадия ВИЧ - инфекции.

Этиология

В 1981г. в США в Центре по борьбе с болезнями было сообщено о новом синдроме приобретенного иммунодефицита, а в 1982г. оно получило название СПИД. Вирус иммунодефицита человека выделен в 1983г. в Парижском институте Пастера исследовательской группой профессора Люка Монтанье из лимфоузла больного СПИД. В том же году в США научной группой Роберто Галло был выделен вирус из лимфоцитов периферической крови больных СПИД. Ученые предположили, что причиной развития СПИД, является вирус семейства ретровирусов. Оба вируса оказались идентичными, и в 1987г. ВОЗ ему присвоено название «вирус иммунодефицита человека». В 1986 году появились сообщения об изоляции нового варианта вируса, получившего название ВИЧ-2.

Возбудитель ВИЧ-инфекции относится к вирусам семейства ретровирусов, подсемейству лентивирусов. Имеет шаровидную форму с диаметром от 100 до 140 нанометров (0,1-0,14 микрона). Вирион представлен оболочкой, матриксным слоем, оболочкой нуклеоида и геномной РНК с поддерживающими белками – нуклеопротеидами. Вирус иммунодефицита человека обладает ферментом ревертазой (обратной транскриптазой).

В организме инфицированного человека белки ВИЧ стимулируют иммунный ответ, сопровождающийся синтезом специфических антител.

ВИЧ-1 и ВИЧ-2 отличаются структурой, антигенным свойствам и особенностью распространения. ВИЧ-2 более сходен с SIV (вирус иммунодефицита обезьян), нежели с ВИЧ-1. В зависимости от строения фрагментов гена, ВИЧ-1 имеет субтипы-А,В,С,D,Е,F,Н,J, О и др. Субтипы А-Н составляют основную группу. В Белоруссии преобладают субтипы А и С.

ВИЧ обладает высокой генетической изменчивостью, что позволяет вирусу выжить в инфицированном организме, постоянно уходя от воздействия иммунной системы. Прогрессирование ВИЧ-инфекции связано с тропизмом вируса к Т-хелперам, способностью индуцировать образование синцития с высокой репликативной способностью. Быстрое снижение уровня CD4+ лимфоцитов связано с более высоким уровнем репликативной активности изолятов ВИЧ.

ВИЧ высокочувствителен к нагреванию. При температуре +100°С вирус погибает в течение 1 минуты. Вирус устойчив к действию ультрафиолетового и гамма-излучения в дозах, обычно применяемых при стерилизации. Этиловый спирт полностью инактивирует вирус. РН 7,0-8,0 является оптимальной для проявления биологической активности вируса.

Эпидемиология

В настоящее время в мире насчитывается 34-46млн ВИЧ-инфицированных.

По данным отдела профилактики ВИЧ/СПИД ГУ «Республиканский центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья» по состоянию на 1 апреля 2014г. в Республике Беларусь зарегистрировано 16 169 случаев ВИЧ-инфекции, количество людей, живущих с ВИЧ – 12 561, показатель распространенности составил 132,7 на 100 тысяч населения. Показатель заболеваемости составил 1,1 на 100 тысяч населения.

Наибольшее число случаев ВИЧ-инфекции зарегистрировано в Гомельской области – 7780 случая ВИЧ-инфекции (показатель распространенности составил 393,5), Минской области – 2258 (134,1), г. Минске – 2323 (104,2).

Наибольшее количество ВИЧ-инфицированных выявлено в возрасте от 15 до 29 лет. Общее количество случаев ВИЧ-инфекции в этой возрастной группе составляет 8942 (удельный вес в общей структуре ВИЧ-инфицированных – 55,3%). Удельный вес лиц возрастной группы 15-19 лет в общей структуре ВИЧ-инфицированных за март 2014 года составил 1,1%.

Основными путями распространения ВИЧ в феврале 2014 года являются половой путь – 84,3%, парентеральный путь за счет инъекционного введения наркотических веществ – 16,0%.

За март 2014 года удельный вес женщин – 47,0% (87 чел.), мужчин – 53,0 % (98 чел.), (март 2013г. женщин – 51,3% (61), мужчин – 49,7 % (58)).

С 1987 по 01.04.2014 г. от ВИЧ-инфицированных матерей родилось 2563 ребенка, в том числе за январь-март 2014 года – 56. Диагноз «ВИЧ-инфекция» подтвержден 234 детям, рожденным от ВИЧ-инфицированных матерей, из них 13 умерло. Всего в республике среди детей в возрастной группе от 0 до 14 лет зарегистрировано 250 случаев ВИЧ-инфекции.

Известно три пути передачи ВИЧ.

1. При гетеросексуальных и гомосексуальных контактах – является ведущим.
2. Парентерально с кровью и ее препаратами.
3. Вертикальный путь, от инфицированной матери к ребенку (внутриутробно, во время родов и при кормлении грудью).

В группу риска отнесены: гомосексуалисты, проститутки, наркоманы, лица, часто меняющие половых партнеров, больные гемофилией, получающие концентрированные VIII и IX факторы свертывающей системы крови, граждане, выезжающие в неблагоприятные по СПИД страны. По роду своей деятельности сюда можно отнести врачей хирургических специальностей, стоматологов, персонал клинических лабораторий, постоянно контактирующих с кровью и другими биологическими жидкостями больных, а так же работников милиции.

Патогенез

Проникновение ВИЧ в клетки-мишени организма человека осуществляется с помощью поверхностных рецепторов, обладающих комплементарностью к клеткам хозяина, поверхность которых снабжена белком-рецептором (CD-4) и корецепторы-хемокины. Белок ВИЧ gp120 обладает тропизмом к CD-4. Адсорбируясь на поверхности клеток, содержащих рецептор CD-4, вирус сливается с их мембраной и, освободившись от оболочки, проникает внутрь, где освобождается вирусная РНК. Во время фиксации на мембране клетки происходит блокировка основной функции иммунокомпетентной клетки, т.е. восприятия сигналов от макрофагов. Считается, что снижение у больного количества CD-лимфоцитов связывают с прогрессированием заболевания. Помимо CD-4 клеток, имеется и корецепторы (хемокины) необходимые для проникновения в клетку, которые блокируют инфицирование CD-4.

В фазе прикрепления вирус фиксируется гликопротеином к CD-4 рецептору клетки мишени, затем происходит слияние вириона с мем-

браной клетки. Проникновение вируса происходит путем эндоцитоза. Активированная ДНК провируса выполняет функцию матрицы для синтеза информационной РНК. Нарушается функция лимфоцитов хелперов/индукторов, CD8+, приводящая к спонтанной активации В-клеток (преимущественно G) и развитию поликлональной гипергаммаглобулинемии. При этом общее количество иммуноглобулинов возрастает, но способность В-клеток отвечать на антигенные раздражители и цитокиновые сигналы снижается. При прогрессировании заболевания снижается активность и нормальных киллеров – ИЛ-2 и гамма-интерферона, что приводит к развитию злокачественных заболеваний у больных СПИД.

Снижается сопротивляемость к вторичным инфекциям и неоплазмам, поражаются клетки нервной системы, клетки системы крови, сердечнососудистой, костно-мышечной, эндокринной и других систем. Все это обуславливает разнообразие клинических проявлений.

Клиника

Для ВИЧ-инфекции характерно фазность течения. Продолжительность инкубационного периода колеблется от нескольких (6-8) месяцев до 12 лет и более. Протекает бессимптомно, и факт инфицирования можно установить при определении в крови РНК-ВИЧ или анти-ВИЧ - антител. Приблизительно у 50% больных он составляет 4 года.

1) Острая инфекция:

Чаще всего появляется между 6-12 неделями после инфицирования, но может появиться через 1 неделю и через 8-12 месяцев, и более. Клиническая картина чаще всего проявляется гриппоподобной симптоматикой или мононуклеозоподобным синдромом. На этом этапе IgG - антитела к ВИЧ не выявлены (период сероконверсионного окна). Может длиться до 6 мес. При ПРЦ-диагностики можно выявить РНК-ВИЧ в высокой концентрации и ранние вирусные белки при использовании скрининговых ИФА-тест-системах IV поколения.

2) Бессимптомная ВИЧ инфекция:

Характеризуется отсутствием каких-либо клинических проявлений и симптомов ВИЧ-инфекции. Отнесение лиц к этой группе осуществляют на основании данных лабораторных исследований. Длится от 2 до 10 лет.

3) Персистирующая генерализованная лимфаденопатия (ПГЛ):

Характеризуется стойкой лимфаденопатией в течение трех месяцев в области двух групп несмежных лимфоузлов, за исключением паховых. Чаще всего увеличиваются заднешейные и тонзиллярные лимфоузлы. Количество CD4 клеток более 500 кл/мкл. Длительность этой стадии составляет от 3-5 лет до 10-15.

4) СПИД - ассоциированный симптомокомплекс (пре-СПИД, САК):

Развивается на фоне умеренного иммунодефицита (уровень CD4 клеток менее 400). Наличествует потеря массы тела 10% и более, персистирующая лихорадка, не мотивированная диарея, слабость, синдром хронической усталости. Появляются вирусные, грибковые и бактериальные поражения слизистой оболочки полости рта и кожных покровов (волосатая лейкоплакия языка, оральный и генитальный кандидоз, локализованная саркома Капоши, опоясывающий герпес, туберкулез легких). Длится в течение 3-7 лет.

5) Период синдрома приобретённого иммунодефицита (СПИД):

Развивается при уровне CD4 клеток менее 200. Характеризуется развитием оппортунистических заболеваний, угрожающих жизни инфекций и злокачественных опухолей, как результат глубокого клеточного иммунодефицита. Устойчивость к проводимой терапии. Продолжительность этого периода не более 2-3 лет.

В Республике Беларусь регистрируются все случаи ВИЧ-инфекции.

Диагноз СПИД можно ставить, если имеется лабораторное подтверждение ВИЧ-инфекции и присутствуют маркерные заболевания.

Поражения полости рта, у лиц инфицированных ВИЧ

К поражениям слизистой оболочки полости рта, наиболее часто связанными с ВИЧ – инфекцией, относятся (согласно классификации принятой на заседании Контрольного центра ЕЭС по оральным проблемам ВИЧ-инфекции, Амстердам, 30-31 августа 1990г.):

1 группа: поражения, часто связанные с ВИЧ-инфекцией. В эту группу включены следующие нозологические формы:

- стойкие кандидозы (эритематозный, псевдомембранозный, гиперпластический);
- волосистая лейкоплакия;
- маргинальный гингивит;
- язвенно-некротический гингивит;
- периодонтит;
- саркома Капоши;
- Неходжкинская лимфома.

2 группа: поражения, реже связанные с ВИЧ-инфекцией:

- бактериальные и вирусные инфекции (герпетический гингивостоматит, цитомегаловирусная инфекция, опоясывающий герпес; инфекции, вызванные папилломовирусом-остроконечные кондиломы, очаговая гиперплазия эпителия, вульгарные бородавки);
- заболевания слюнных желез;

- тромбоцитопеническая пурпура;
- атипичные изъязвления;

3 группа: поражения, которые могут быть при ВИЧ-инфекции, но не связанные с ней: бактериальные инфекции (исключая периодонтит, гингивит), болезни кошачьих лапок, реакции на лекарственные препараты, обострение атипичного периодонтита, грибковые инфекции (кроме вызванных *C. albicans*), миланотическая гиперпигментация, невралгия тройничного нерва, остеомиелит, синусит.

Наибольший интерес вызывают и наиболее часто встречаются поражения, относящиеся к 1-ой группе. Существует зависимость иммунной системы и клинических проявлений в полости рта (таблица 1).

Зависимость иммунной суперссии и клинических проявлений в полости рта

Таблица

Количество CD4 (кл/мкл)	Клинические проявления в полости рта
CD4<600(кл/мкл)	Ангулярный хейлит Вирусные папиломы Болезни слюнных желез
CD4<400(кл/мкл)	Псевдомембранозный кандидоз Эритематозный кандидоз Болезни слюнных желез
CD4<300(кл/мкл)	Болезни слюнных желез Волосатая лейкоплакия
CD4<200(кл/мкл)	Гиперпластический кандидоз Хронический рецидивирующий герпес с частыми рецидивами Саркома Капоши Афтозные поражения Болезни слюнных желез
CD4<100(кл/мкл)	Цитомегаловирусная инфекция Язвено-некротический периодонтит, стоматит Болезни слюнных желез

Эритематозный или атрофический кандидоз – развивается в виде ярко-красных пятен или диффузной гиперемии, при СПИДе имеет хроническое течение. Чаще поражается нёбо, которое приобретает неравномерную ярко-красную окраску. Эпителий истончается, могут появляться эрозии. Локализация очагов поражения на спинке языка приводит к атрофии нитевидных сосочков вдоль средней линии. Характеризуется гиперемированными участками слизистой полости рта, без налета с локализацией на твердом нёбе, спинке языка и слизистой щек

Псевдомембранозный кандидоз – чаще начинается как острый, однако при СПИДе он может продолжаться, или рецидивировать, поэтому рассматривается уже как хронический процесс. Характеризуется наличием беловато-желтоватых бляшек или налета. Грибковое поражение характеризуется наличием желтоватого налета на слизистой оболочке рта, которая может быть гиперемирована либо не изменена в цвете. Налет плотно удерживается на поверхности эпителия, удаляется с трудом. При этом обнажаются кровоточащие участки слизистой. Излюбленная локализация налета – щеки, губы, язык, твердое и мягкое нёбо.

Гиперпластический кандидоз – характеризуется расположением элементов симметрично на слизистой оболочке щек в виде полигональных возвышающихся очагов гиперплазии, покрытых желто-белым, кремовым, желтовато-коричневым налетом. Гиперпластическая форма кандидоза встречается значительно реже. Грибковые поражения слизистой оболочки полости рта могут сочетаться с кандидозом углов рта – ангулярным хейлитом (гиперемированные поражения, трещины, эрозии в углах рта), что является признаком генерализации процесса.

Лечение кандидоза зависит от обширности распространения процесса и должно быть системным и местным. Курс лечения должен продолжаться как минимум 2 недели.

Волосистая лейкоплакия – вызвана вирусом Эпштейна-Барра (герпес вирус 4 типа). Характеризуется наличием выступающих над поверхностью складок или выступов белого цвета, которые по форме напоминают волосы. Очаг поражения локализуется, как правило, на языке, имея различные размеры и внешний вид. Обнаруживается на ограниченных участках боковой, дорсальной, вентральной поверхности или покрывает весь язык. Слизистая оболочка приобретает белеватый вид, однако гиперкератоз не развивается. Субъективных ощущений, кроме дискомфорта, не возникает. Может сочетаться с кандидозным глосситом, подтверждаемым лабораторными методами. Лечение кандидоза не влияет на внешний вид очага поражения. Обычно наблюдается регресс заболевания при проведении антиретровирусной терапии. Заболевание служит предвестником СПИД.

Бактериальные инфекции чаще вызывают ассоциации различных возбудителей (фузоспирохеты, стрепто- и стафилококки). Проявлением этих инфекций могут быть гингивит, ВИЧ-некротические поражения десны или слизистой оболочки щек, неба, ВИЧ- периодонтит.

ВИЧ-гингивит возникает в результате обострения бактериальной инфекции. Клинически ВИЧ-гингивит (линейная эритема десен) проявляется в виде эритематозной непрерывной полосы шириной не менее 1,0 мм, идущей вдоль границы с зубами. Отмечается кровото-

чивость десен на фоне анемичной прикрепленной части десны. Эти признаки могут исчезнуть через 3-4 недели, но вскоре вновь рецидивируют. Лечение включает антисептическую обработку полости рта, полоскание рта 0,05-2% раствором хлоргексидина биглюконат два раза в день в течение 2 недель и более, тщательное проведение мероприятий по гигиене полости рта в домашних условиях. Профессиональная гигиена полости рта с покрытием зубов фтор-препаратами.

Язвенно-некротический гингивит характеризуется прогрессированием процесса с некрозом десневых сосочков и маргинальной десны, изъязвление эпителия десневого края, сильной болезненностью. Чаще поражаются участки слизистой оболочки в области фронтальных зубов, однако возможно распространение поражения в область жевательных зубов. У части больных течение язвенно-некротического ВИЧ-гингивита прогрессирующее – ведет к утрате мягких тканей десны и костных структур, секвестрации. Лечение заключается в удалении зубных отложений и некротизированных мягких тканей с промыванием 0,05-2% раствором хлоргексина биглюконата и назначении курса антимикробной терапии. Полоскание 1,5% перекисью водорода 3 раза в день 5-7 дней.

ВИЧ-некротический периодонтит характеризуется быстрым нарастанием клинических симптомов, деструкцией альвеолярной кости и периодонтальной ткани. Разрушение периодонтальной связки и кости, иногда с образованием секвестров. Окончательный диагноз ВИЧ – периодонтит можно поставить в случае быстрой потери костной ткани с образованием некроза костной ткани при отсутствии других причин деструкции. Проявляется при выраженной иммуносупрессии.

Принципы лечения: антибиотики узкого спектра действия – метронидазол 500 мг, 14-20 таблеток для приема по 1 таблетке дважды в день в течение 7-10 дней. Другими возможными антибиотиками являются клиндамицин и амоксициллин. Обстоятельная профессиональная гигиена полости рта помощь, полировка поверхности корней зубов в последующие посещения.

ВИЧ-периодонтит деструктивное заболевание тканей периодонта с вертикальным и горизонтальным типом резорбции костной ткани, образованием карманов, подвижностью зубов, частым абсцедированием. Без некроза костной ткани.

Вирусные разрастания бывают в виде бородавки, папилломы, остроконечной кондиломы и фронтальной эпителиальной гиперплазии (папулы или узелковые поражения с нитевидными разрастаниями).

Бородавчатые образования локализуются в углах рта. Они могут иметь вид папилломы, гребня, выступов.

Остроконечные кондиломы. В зависимости от локализации элементы поражения могут иметь различный вид: множественных остроконечных выступов либо округлых слегка возвышающихся участков с плоской поверхностью. При локализации на десне или твердом нёбе очаги представляют собой множественные остроконечные выступы. При расположении на щеках, губах элементы имеют картину, сходную с фокальной эпителиальной гиперплазией: округлые, слегка возвышающиеся участки диаметром около 5 мм с уплощенной поверхностью.

Лечение хирургическое, возможны рецидивы.

Рецидивирующий герпетический стоматит – клиническая картина такая же, как и у лиц без ВИЧ. Но при выраженном иммунодефиците – более обширная площадь эрозивных поражений, длительно не заживающих (в течение месяца). Резистентность к ацикловиру. Местное лечение такое же, как и у больных без ВИЧ. При резистентности к ацикловиру-фоскарнет внутривенно 120-200мг 2-3 раза в сутки до исчезновения высыпаний. При ВИЧ-инфекции отмечают частые и упорные рецидивы герпетического поражения слизистой оболочки ротовой полости, губ и гениталий.

Опоясывающий герпес. Это вирусное заболевание, вызываемое ДНК-содержащим вирусом (Varicellazostervirus-вирус-герпес 3 типа). Клиническая картина не отличается у больных без ВИЧ. У ВИЧ – инфицированных возможны рецидивы заболевания и сочетания с саркомой Капоши.

Цитомегаловирусная инфекция проявляется болезненными язвами на слизистой оболочке полости рта, чаще на небе и языке с затяжным медленным течением, рецидивированием, отсутствием эффекта от проводимой терапии. Проявляется при $CD4 < 100$ (кл/мкл).

Саркома Капоши – возбудитель герпес-вирус 8 типа. Клинические проявления характеризуются наличием пятен различной окраски – от красных до фиолетовых, различной интенсивности. Позднее пятна темнеют, увеличиваются в размерах, могут изъязвляться. Поражения резко болезненны. На десне может, проявляется в виде эпулиса. Частота выявления саркомы Капоши на фоне антиретровирусной терапии снизилась и протекает менее агрессивно.

Неходжкинская лимфома – проявляется при выраженной иммуносупрессии ($CD4 < 100$ кл/мкл). Клинически проявляется плотным, эластичным красновато-фиолетовым набуханием (узелком) в полости рта, которое имеет склонность к изъязвлению. У ВИЧ - инфицированных Неходжкинская лимфома проявляется в IV стадии заболевания и с поражением различных групп лимфоузлов.

Заболевания слюнных желез – в любой стадии ВИЧ может быть одно и двухстороннее увеличение слюнных желез, ксеростомия.

Диагностика ВИЧ – инфекции

Обследование на ВИЧ проводится анонимно при добровольном обращении. Обязательно тестируются доноры крови и донорская кровь. Обследование на ВИЧ также проводится по клиническим показаниям. Лабораторные тесты делятся на скрининговые (твердофазный иммуноферментный анализ и экспресс-тесты) и подтверждающие (иммуноблоттинг и качественный ПЦР).

Организация оказания медицинской помощи ВИЧ- инфицированным

Организация оказания медицинской помощи ВИЧ-инфицированным включает в себя оказание им любого вида квалифицированной медицинской помощи при гарантированном соблюдении тайны диагноза, а также полное исключение их как возможных источников распространения инфекции.

Тактика врача-стоматолога при лечении ВИЧ - инфицированных. Необходимое внимание следует уделить профилактике заболеваний полости рта: мотивация пациентов, обучение гигиене полости рта, подбору средств и методов индивидуальной гигиены полости рта, использование препаратов фтора для местного применения в виде зубных паст и полосканий; пациентам с гингивитами, стоматитами назначать препараты в виде геля, полосканий с хлоргексидина бигликоната и триклозаном.

При лечении периодонтита – ежедневные антисептические полоскания до и после лечения (в течение 3 дней) при проведении терапии помогут снизить частоту осложнений.

Для профилактики возможных осложнений, при проведении эндодонтического лечения, рекомендуется назначение антибиотиков и нестероидных препаратов. Биологические методы лечения неэффективны, так как рассчитаны на общую и местную резистентность организма.

Хирургические процедуры должны осуществляться с минимумом заражения патогенной микрофлорой. Удаление зубных отложений до проведения хирургических процедур снижает возможность распространения инфекции. При проведении обширных хирургических вмешательств необходимо провести с лабораторные тесты: полный клинический анализ крови (время свертывания крови, уровень тромбоцитов; протромбиновый индекс; уровень гемоглобина, уровень лейкоцитов). У пациентов с нарушением свертываемости крови данные лабораторных исследований должны учитываться при проведении экстракций.

Местная анестезия должна осуществляться с использованием инфильтрационной или интралигаментарной анестезии. Проводнико-

вую анестезию не рекомендуется использовать у пациентов с нарушением свертываемости крови.

При оказании стоматологической помощи больным ВИЧ-инфекцией в сочетании с туберкулезом, который распространяется капельным путём, рекомендуется отложить процедуры до назначения пациентам противотуберкулёзного лечения, по крайней мере, в течение 2-3 недель.

Профилактика ВИЧ – инфекции

В стоматологической практике существуют различные пути распространения ВИЧ-инфекции:

- через прямой кожный или подкожный контакт с кровью, жидкостями полости рта или иными секретами;
- через непрямой контакт с зараженными инструментами, оборудованием или поверхностями;
- через контакт с передающимися по воздуху загрязняющими веществами, присутствующими в каплях слюны или респираторных жидкостей.

Врачи-стоматологи входят в группу риска по заражению ВИЧ – инфекцией, вследствие контакта со слюной и кровью больных на приеме.

При работе в стоматологическом кабинете, необходимо соблюдать следующие меры:

1. Использование средств индивидуальной защиты (халат, маска, перчатки, защитные очки и экран, нарукавники, непромокаемые фартуки).
2. Использование одноразового инструментария всюду, где это возможно (слуноотсосы, пылесосы, одноразовые карпульные шприцы и тд.).
3. Централизованная стерилизация медицинского инструментария с контролем эффективности.
4. Врачи с экссудативными поражениями кожи не должны выполнять инвазивных процедур.
5. Медицинский работник должен относиться к крови и к другим биологическим жидкостям организма как к потенциально заразному материалу.
6. Соблюдать осторожность при работе с колющимися и режущими предметами (иглы, скальпели, ножницы, эндодонтический инструментарий).
7. Использовать систему коффердам, слуноотсосы, пылесосы. Соблюдать правила эргономики.

Мероприятия при ранениях, контактах с кровью, другими биологическими материалами пациентов (выписка из приказа № 351 от

16.12.1998Министерства здравоохранения Республики Беларусь, приложение 5).

Если контакт с кровью или другими жидкостями произошел с нарушением целостности кожных покровов (укол, порез), необходимо:

- снять перчатки рабочей поверхностью внутрь;
- выдавить кровь из раны;
- поврежденное место обработать одним из дезинфектантов(70% спирт, 5% настойка йода при порезах; 3% раствор перекиси водорода - при уколах);
- руки вымыть под проточной водой с мылом, а затем протереть спиртом 70%;
- на рану наложить пластырь, надеть напальчники;
- при необходимости продолжить работу, надеть новые перчатки.

В случае загрязнения кровью или другой биожидкостью безповреждения кожи:

- обработать кожу одним из дезинфектантов (70% спиртом, 3%перекисью водорода, 3% раствором хлорамина и др.);
- обработанное место вымыть водой с мылом и повторно обработать спиртом.

При попадании биоматериала на слизистые оболочки:

- полости рта прополоскать 70% спиртом;
- полости носа закапать 20-30% раствором альбуцида;
- глаза промыть водой (чистыми руками), закапать 20-30% раствором альбуцида.

При попадании биоматериала на халат, одежду, обувь:

- обеззараживаются перчатки перед снятием одежды;
- при незначительных загрязнениях биологической жидкостью одежда снимается и помещается в пластиковый пакет и направляется в прачечную без предварительной обработки, дезинфекции;
- при значительном загрязнении одежда замачивается в одно из дезинфектантов (кроме 6% перекиси водорода и нейтрального гидрохлорида кальция, который разрушает ткани);
- личная одежда, загрязненная биологической жидкостью, подвергается стирке в горячей воде 70°C с моющим средством;
- кожа рук и других участков тела под местом загрязненной одежды протирается 70% спиртом, затем промывается с мылом и повторно протирается спиртом;
- загрязненная обувь двукратно протирается ветошью, смоченной в растворе одного из дезинфицирующих средств.

Медикаментозная профилактика заражения медицинских работников ВИЧ

Медикаментозная профилактика проводится при попадании большого количества крови или биологических жидкостей на раневую поверхность или слизистые.

Известно, что при глубоком уколе или порезе достаточно 6 часов для репликации ВИЧ в дендритных клетках в месте проникновения вируса. Постконтактную профилактику необходимо начинать как можно раньше (оптимально в течение 2 часов после контакта). Назначают препараты азидотимидина (АЗТ) и другие антиретровирусные препараты. Схема и объем химиопрофилактики зависят от степени риска заражения и ВИЧ-статуса источника заражения. Препараты АРТ находятся в Центрах профилактики СПИД.

Медработнику, подвергшемуся риску инфицирования, необходимо обследоваться на ВИЧ сразу после аварии, через 4-6 нед., 3 и 6 мес. Если ВИЧ-тест у пациента (возможного источника ВИЧ) – отрицательный, или у работника ВИЧ тест положительный – антиретровирусную профилактику не проводят. Если результат тестирования у пациента положительный – работнику проводят 4-х недельный курс АРВ профилактики.

Тестовый контроль:

- 1. К ВИЧ-ассоциированным заболеваниям СОПР относятся:**
 - 1. кандидоз**
 - 2. волосистая лейкоплакия**
 - 3. язвенный-некротическийгингивостоматит**
 4. плоский лишай
 - 5. вирусные инфекции**
 - 6. саркома Капоши**
- 2. Клетками-мишенями для ВИЧ являются:**
 - 1. моноциты**
 - 2. т-хелперы**
 3. клетки эндотелия сосудов
 - 4. макрофаги**
- 3. Пути передачи ВИЧ-инфекции:**
 - 1. половой**
 - 2. вертикальный**
 3. контактный
 - 4. парентеральный**
- 4. Какие случаи ВИЧ-инфекции подлежат регистрации в Республике Беларусь:**
 - 1. все случаи вич-инфекции**
 2. все случаи спид

3. все случаи вич-инфекции и спид

5. Какие заболевания проявляются при иммунной супрессии, когда количество CD4 < 100 (кл/мкл):

1. цитомегаловирусная инфекция
2. язвено-некротический периодонтит, стоматит
3. болезни слюнных желез
4. афтозные поражения
5. псевдомембранозный кандидоз

6. Какие заболевания проявляются при иммунной супрессии, когда количество CD4 < 600 (кл/мкл):

1. ангулярный хейлит
2. вирусные папилломы
3. болезни слюнных желез
4. маргинальный гингивит
5. плоский лишай

7. При какой температуре погибает вирус иммунодефицита человека:

1. при температуре +100°С в течение 1 минуты.
2. при температуре 120°С в течение 60 минут
3. при температуре 50°С в течение 30 минут
4. устойчив к действию высоких температур

8. Определяются ли IgG-антитела в период «сероконверсионного окна»:

1. да, выявляются
2. нет, не выявляются

9. СПИД - ассоциированный симптомокомплекс (пре-СПИД, САК) развивается при количестве CD-4 клеток:

1. при уровне CD4 клеток менее 200
2. уровень CD4 клеток менее 400
3. уровень CD4 клеток менее 600

10. Период синдрома приобретённого иммунодефицита (СПИД) развивается при количестве CD-4 клеток:

1. уровень CD4 клеток менее 400
2. уровень CD4 клеток менее 600
3. уровень CD4 клеток менее 100

Литература:

1. Сосновский, А.Т. Дерматологический справочник / А.Т. Сосновский, А.З. Яговдик, И.Н. Белугина; под ред. А.З. Яговдика. – 2-е изд., доп и перераб. – Мн.: Выш. шк., 2001. – 734с.
2. Приказ МЗ РБ № 351 от 16.12.1998 с приложением №3

3. Гемоконтактные вирусные инфекции: руководство для врачей / Семенов В.М.[и др.]; под ред. В.М. Семенова. Минск: ДокторДизайн, 2010,-232с.
4. Заболевание слизистой оболочки полости рта / Н.Ф.Данилевский [и др.]: уч. метод.пособие. – М.: ОАО Стоматология, 2001. – 271 с.
5. Медицинские новости. – 2008. – №5. – С. 24-32. И.К. Луцкая проявления на слизистой оболочке полости рта заболеваний внутренних органов и СПИДа.
6. Халилаева, А.Е. Особенности клинических проявлений ВИЧ-инфекций в полости рта и их зависимость от иммуносупрессии / А.Е. Халилаева, А.С. Подымова // Здоровье населения и среда обитания.- 2010.-№6.-С.40-42.
7. Профилактика ВИЧ/СПИДа в стоматологической практике. Методические рекомендации: метод.- рекомендации / И.М. Рабинович [и др.]; под. ред. И.М. Рабиновича.-М.:-2006.-84с.

Учебное издание

Волкова Маргарита Николаевна
Чернявский Юрий Павлович
Сахарук Наталья Александровна и др.

**ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ
ОБОЛОЧКИ РТА**

Учебно-методическое пособие

Редактор *Ю.П. Чернявский*
Технический редактор *И.А. Борисов*
Оформление *О.Н. Рябова*
Компьютерная верстка *О.Н. Рябова*

Подписано в печать _____. Формат бумаги 60x84 1/16.
Бумага типографская №2. Гарнитура таймс.
Усл. печ. л. _____. Уч.-изд. л. _____.
Тираж _____. Заказ _____.

Издатель и полиграфическое исполнение:
УО «Витебский государственный медицинский университет».
ЛП №02330/453 от 30.12.2013
Пр-т Фрунзе, 27, 210602, г. Витебск