

Заболевания слизистой оболочки полости рта / Л.Ю. Орехова, Т.В. Кудрявцева, Э.С. Силина, Е.Д. Кучумова, О.В. Прохорова, М.В. Осипова, Л.И. Шаламай, Н.А. Лелеткина, Е.Ю. Нечай, В.Н. Рахова, А.Г. Тюрин, Т.В. Порхун, В.В. Тачалов, Е.С. Лобода, Т.Н. Подольская / Под ред. Л.Ю. Ореховой. – СПб.: Человек, 2016. – 210 с.

Авторы:

Орехова Л.Ю. – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой стоматологии терапевтической ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
Кудрявцева Т.В. – доктор медицинских наук, профессор кафедры стоматологии терапевтической ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
Силина Э.С. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии терапевтической ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
Кучумова Е.Д. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии терапевтической ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
Прохорова О.В. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии терапевтической ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
Осипова М.В. – доктор медицинских наук, доцент кафедры стоматологии терапевтической ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
Шаламай Л.И. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии терапевтической ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
Лелеткина Н.А. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии терапевтической ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
Нечай Е.Ю. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии терапевтической ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
Рахова В.Н. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии терапевтической ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
Тюрин А.Г. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии с патологоанатомическим отделением ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
Порхун Т.В. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии терапевтической ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
Тачалов В.В. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии терапевтической ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
Лобода Е.С. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии терапевтической ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
Подольская Т.Н. – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры стоматологии терапевтической ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова

Рецензент:

Иорданишвили А.К. – доктор медицинских наук, профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии и стоматологии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ

Учебное пособие содержит сведения об этиологии, патогенезе, клинических проявлениях на слизистой оболочке полости рта.

В пособии представлены классификации заболеваний слизистой оболочки полости рта: клиническая и МКБ-10, методы обследования, классификация элементов поражения. Особое место отводится связи общей патологии организма с местными проявлениями на СОПР, дифференциальной диагностике и методам современного лечения и профилактики.

Учебное пособие предназначено для клинических ординаторов, аспирантов и слушателей факультета последипломного образования.

Учебно-методическое пособие одобрено и рекомендовано для учебного процесса ЦМК факультета последипломного образования ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова 28.06.2016 г.

Издательство ООО «Человек»
Санкт-Петербург, Малый пр. В.О., 26, оф. 2.
Подписано в печать 31.08.2016. Формат 60х90/16.
Гарнитура Миннион Про. Усл. печ. л. 13,13. Тираж 500 экз.
Отпечатано в типографии «Артемид».

Содержание

ВВЕДЕНИЕ	6
СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ	7
ГЛАВА 1. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА	8
1.1. Схема ориентировочной основы действий по методам обследования больного с заболеваниями слизистой оболочки полости рта	8
1.2. Классификация морфологических элементов поражения	11
1.3. Основные принципы лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта.....	13
1.4. Соответствие клинических диагнозов заболеваний слизистой оболочки полости рта коду МКБ-10	14
ГЛАВА 2. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ	19
2.1. Механические травматические поражения слизистой оболочки полости рта.....	19
2.2. Химические повреждения.....	20
2.3. Физическая травма	24
2.4. Лучевая болезнь.....	24
ГЛАВА 3. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА	30
3.1. Язвенно-некротический гингивостоматит Венсана.....	30
3.2. Кандидоз.....	34
ГЛАВА 4. ВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА	41
4.1. Герпетический стоматит, вызванный Herpes Simplex	41
4.2. Опоясывающий лишай	47
4.3. Вирус иммунодефицита человека	48
ГЛАВА 5. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА	56
5.1. Распространенность и этиопатогенез аллергических реакций	56
5.2. Аллергические поражения СОПР	60
5.3. Аллергические заболевания СОПР	66
ГЛАВА 6. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЯЗЫКА	82
6.1. Складчатый (скротальный) язык (lingua plicata)	82
6.2. Ромбовидный глоссит	83

6.3. Черный волосатый язык	84
6.4. Язык Понтера-Миллера	86
6.5. Десквамативный глоссит	88

ГЛАВА 7.

ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

ПРИ ДЕРМАТОЗАХ	94
7.1. Красный плоский лишай (КПЛ)	94
7.2. Красная волчанка (Lupus Erythematoses)	99

ГЛАВА 8.

ПУЗЫРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА...

8.1. Истинная (акантолитическая) пузырчатка	105
8.2. Pemfigoid (Pemphigus non acantholiticus)	109

ГЛАВА 9.

ХЕЙЛИТЫ

9.1. Эксфолиативный хейлит	117
9.2. Гландулярный хейлит	119
9.3. Экзематозный хейлит	120
9.4. Актинический хейлит	122
9.5. Метеорологический хейлит	124
9.6. Хронические рецидивирующие трещины губ	124
9.7. Макрохейлит	126

ГЛАВА 10.

ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

ПРИ БОЛЕЗНЯХ КРОВИ И КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ	131
10.1. Анемия	131
10.2. Агранулоцитоз	134
10.3. Лейкоз	135

ГЛАВА 11.

ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ДИАТЕЗАХ	143
11.1. Геморрагические диатезы (определение, классификация, распространенность)	143
11.2. Этиология и патогенез геморрагических диатезов	144
11.3. Клиника геморрагических диатезов	147
11.4. Дифференциальная диагностика	149
11.5. Лечение геморрагических диатезов	151

ГЛАВА 12.

НЕЙРОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ

ПОЛОСТИ РТА	159
12.1. Классификация нейростоматологических заболеваний В.Е. Гречко (1980)	159

12.2. Нейростоматологические заболевания и синдромы при поражении систем черепных нервов. Поражение системы тройничного нерва	160
12.3. Нейростоматологические заболевания и синдромы при поражении вегетативной нервной системы	162
12.4. Симптомокомплексы, обусловленные нарушением иннервации двигательных систем челюстно-лицевой области (гиперкинетические симптомокомплексы)	166
12.5. Симптомокомплексы, обусловленные поражением зубочелюстной системы, патологией суставов, придаточных пазух носа и глазницы	166
12.6. Симптомокомплексы, обусловленные заболеваниями внутренних органов: атеросклерозом сосудов головного мозга, заболеваниями сердца, аорты, гипертонической болезнью, перикардитом, сахарным диабетом, заболеваниями позвоночника (шейный остеохондроз)	167
12.7. Симптомокомплексы, обусловленные нарушением высшей нервной деятельности (неврастении, истерии, неврозы, навязчивые состояния)	167

ГЛАВА 13.

ПРЕДРАКОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ

ПОЛОСТИ РТА	176
13.1. Интраэпителиальный рак, болезнь Боуэна	180
13.2. Бородавчатый, или узелковый, предрак красной каймы губ	180
13.3. Абразивный преинвазивный хейлит Манганотти	181
13.4. Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ	181
13.5. Проллиферирующая веррукозная (бородавчатая) лейкоплакия	182
13.6. Эритроплакия (эритроплазия Кейра)	182
13.7. Кератозы и лейкоплакия	183
13.8. Кожный рог	185
13.9. Кератоакантома	186
13.10. Профилактика онкологических заболеваний	186

ГЛАВА 14.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ

ПОЛОСТИ РТА	192
14.1. Ртутный стоматит	193
14.2. Свинцовый стоматит	194

ЛИТЕРАТУРА	198
------------------	-----

ПРИЛОЖЕНИЕ	201
------------------	-----

ГЛАВА 1. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

1.1. *Схема ориентировочной основы действий по методам обследования больного с заболеваниями СОПР.*

1.2. *Классификация морфологических элементов поражения.*

1.3. *Основные принципы лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта.*

1.4. *Соответствие клинических диагнозов заболеваний слизистой оболочки полости рта коду МКБ-10.*

1.1. Схема ориентировочной основы действий по методам обследования больного с заболеваниями слизистой оболочки полости рта

Последовательность обследования	Клинические симптомы	Цель использования, клинический пример
Основные методы обследования: А. Опрос больного I. Жалобы	1. Боль в каком-либо участке слизистой оболочки полости рта 2. Неприятные ощущения (покалывание, жжение) 3. Изменения рельефа слизистой оболочки 4. Сухость во рту 5. Изменение общего состояния (температура тела, слабость, недомогание) 6. Жалобы отсутствуют	1. Раздражение, сдавление нервных окончаний при воспалении и других патологических процессах 2. Нарушение вегетативной иннервации (глоссалгия) 3. Наличие элементов поражения 4. Заболевание слюнных желез, их выводящих протоков 5. Острые инфекционные заболевания (вирусные), токсико-аллергические реакции (многоформная экссудативная эритема) и др. 6. Бессимптомное течение заболевания; патологические изменения во рту определяют случайно при осмотре
II. Анамнез жизни 1. Пол, возраст		Некоторые заболевания чаще встречаются у определенной возрастной группы людей (язвенно-некротический гингивит Венсана) определенного пола (красный плоский лишай)
2. Перенесенные и сопутствующие заболевания	1. Заболевания желудочно-кишечного тракта 2. Эндокринные заболевания (сахарный диабет) 3. Заболевания крови (лейкозы, анемии, полицитемия и др.) 4. Заболевания сердечно-сосудистой системы	1. Являются предрасполагающими и сопутствующими для патологии слизистой оболочки полости рта (глосситы, гиповитаминозы, гиперкератозы) 2. Способствуют развитию пародонтита, кандидоза, красного плоского лишая 3. Имеют проявления в полости рта различного характера (гингиво-стоматит Венсана) 4. Предрасполагают к развитию заболеваний слизистой оболочки полости рта (пузырно-сосудистый синдром, трофическая язва)

Продолжение

Последовательность обследования	Клинические симптомы	Цель использования, клинический пример
3. Профессиональные вредности	1. Химические предприятия 2. Контакт с пестицидами 3. Контакт с радиоактивными веществами, тяжелыми металлами 4. Работа на улице, в поле	1. Контакт с канцерогенными веществами способствует развитию предраковых заболеваний, злокачественных новообразований 2. Возможно развитие лучевой болезни. Отравление солями тяжелых металлов – свинцом, висмутом, ртутью 3. Повышенная инсоляция предрасполагает к развитию актинического, метеорологического хейлита и хронической волчанки
4. Вредные привычки	1. Курение 2. Прием алкоголя 3. Жевание наркотических веществ 4. Привычное прикусывание слизистой	1, 2, 3. Способствуют развитию предраковых состояний слизистой оболочки полости рта (лейкоплакия, хейлит Манганотти и др.) 4. Хроническая механическая травма (мягкая лейкоплакия)
5. Аллергологический статус	1. Аллергия к продуктам питания 2. Аллергия к лекарствам 3. Аллергия к бытовым веществам	У лиц с отягощенным аллергическим статусом чаще развиваются и тяжелее протекают различные аллергические заболевания (аллергический, экзематозный хейлит)
6. Наследственность	Наличие аналогичной болезни у родственников	При некоторых заболеваниях слизистой оболочки рта возможна наследственная предрасположенность (например, буллезный эпидермолиз, экзематозный хейлит)
III. Развитие настоящего заболевания	1. Начальные симптомы заболевания 2. Давность заболевания, особенности течения 3. Возможная причина болезни 4. Частота рецидивов, обострения 5. Эффективность проводимого ранее лечения	Возможен продромальный период заболевания. Влияет на тяжесть, течение заболевания, развитие осложнений, на выбор метода лечения Иногда можно выделить непосредственную причину заболевания (травмирующий фактор) Характеризует тяжесть течения заболевания (МЭЭ, ХРАС) Позволяет подобрать оптимальный метод лечения и лекарственные средства
6. Осмотр больного	1. Внешний осмотр: состояние видимых кожных покровов, красной каймы губ и видимых слизистых оболочек носа, глаз 2. Состояние регионарных лимфатических узлов	Цвет кожи изменен при нарушении общего состояния организма (болезни крови и др.) Красный плоский лишай, поражения на коже, красная волчанка, пузырчатка Многоформная экссудативная эритема, пузырчатка, вирусные поражения, синдром Бехчета Увеличение при сифилисе, раке, острых воспалительных процессах в полости рта Плотнoэластическая консистенция при сифилисе Болезненность при остром воспалительном процессе, отсутствие боли при раке, сифилисе Спаянность возможна при раке

Последовательность обследования	Клинические симптомы	Цель использования, клинический пример
IV. Осмотр полости рта 1. Осмотр слизистой оболочки преддверия и собственно полости рта 2. Обследование выявленных элементов поражения 3. Обследование выделительной функции слюнных желез 4. Осмотр зубных рядов 5. Обследование точек выхода ветвей тройничного нерва	1. Цвет 2. Влажность 3. Нахождение элементов поражения 1. Количество, очертания, форма, размеры 2. Пальпация 3. Поскабливание 4. Симптом Никольского Пальпация слюнных желез (околоушной, подчелюстной) 1. Состояние зубного ряда 2. Вид прикуса 3. Наличие и состояние ортопедической конструкции 4. Наличие зубных отложений, определение гигиенического индекса Болезненность	1. Свидетельствует о нарушении общего состояния организма (бледность – болезни крови, желтушность – заболевания печени) 2. Сухая – при кандидозе, синдроме Сьегрена 3. Выявляют первичные и вторичные патологические элементы 1. Отмечается моноформизм или полиморфизм (истинный, ложный) высыпаний 2. Выявляется болезненность, плотность элементов 3. Элемент поражения может не удаляться при поскабливании (папула, бляшка) или сниматься (налет, корка, чешуйка) 4. Отслоение и расслоение эпителия при вульгарной пузырчатке Отсутствие выделения секрета из протоков или изменение его вида Возможно нахождение травмирующих факторов Неудовлетворительное гигиеническое состояние зубов отягощает течение болезней слизистой оболочки рта Неврит ветвей тройничного нерва
V. Дополнительные методы обследования 1. Цитологические исследования 2. Бактериоскопическое исследование 3. Общий клинический анализ	Соскоб с поверхности эрозии, язвы 1. Соскоб налета с поверхности слизистой (окрашенный препарат) 2. Микроскопия в темном поле (нативный препарат) 1. Число эритроцитов 2. Число лейкоцитов, лейкоцитарная формула 3. Цветной показатель 4. Реакция СОЭ	Выявляет специфические изменения клеточного состава при раке, пузырчатке, герпесе, туберкулезе Выявляет флору пораженной слизистой Выявляет бледную трепонему при сифилисе 1. Уменьшено при анемиях, увеличено при полицитемии 2. Выявляет воспалительное состояние организма, заболевания крови (лейкоз) 3. Высокий показатель (выше 1) характерен для пернициозной анемии (авитаминоз В12), низкий – для других форм анемии (железодефицитная и др.) 4. Ускорена при различных болезненных состояниях (воспаление, новообразования)

Последовательность обследования	Клинические симптомы	Цель использования, клинический пример
4. Биохимический анализ крови 5. Гистологическое 6. Аллергологические исследования	Содержание глюкозы Биопсия 1. Гистаминовая проба 2. Кожно-аллергические пробы 3. Реакция торможения миграции лейкоцитов 4. Реакция бластной трансформации 5. Реакция лейкоцитоза 6. Кожные аппликационные и скарификационные пробы	При подозрении на сахарный диабет Применяют в трудных диагностических случаях Применяют для определения чувствительности к гистамину. Положительная проба при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите, многоформной экссудативной эритеме Используют для диагностики бактериальной аллергии при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите и многоформной экссудативной эритеме Проводят с различными аллергенами для выявления причинного аллергена Проводят с различными аллергенами
7. Иммунологические исследования	1. Прямая и непрямая реакции иммунофлюоресценции (РИФ) 2. Реакция розеткообразования	Используют для дифференциации пузырных заболеваний; красной волчанки Применяют при аллергических заболеваниях для выявления состояния Т- и В-лимфоцитов
8. Серологические исследования	1. Реакция Вассермана 2. Реакция иммобилизации бледных трепонем 3. Реакция иммунофлюоресценции	Используют для диагностики сифилиса
9. Люминесцентные исследования	Свечение в лучах Вуда	Используют для диагностики красной волчанки, лейкоплакии, красного плоского лишая, рака слизистой оболочки
10. Рентгенологические исследования	1. Внутривитовая рентгенограмма 2. Внеротовая (обзорная) рентгенограмма	Выявление очагов одонтогенной инфекции у больных с бактериальной аллергией
11. Консультации у специалистов	1. Гастроэнтеролог 2. Эндокринолог 3. Аллерголог и др.	По показаниям

1.2. Классификация морфологических элементов поражения

Первичные морфологические элементы:

- воспалительные (инфильтративные, экссудативные);
- невоспалительные.

Вторичные морфологические элементы.

К первичным инфильтративным элементам относятся следующие:

Пятно (macula) – измененный в цвете ограниченный участок слизистой оболочки воспалительного или невоспалительного характера. Воспалительные пятна наблюдаются, например, при многоформной экссудативной эритеме. Невоспалительные пятна возникают в результате отложения красящих веществ эндо- и экзогенного происхождения (пигментация при желтухе, при воздействии профессиональной вредности и др.).

Узелок (papula) – бесполое инфильтративное образование размером от булавочной головки до 10 мм в диаметре, слегка возвышающееся над уровнем слизистой оболочки. Процесс локализуется в эпителии: акантоз, появляется зернистый слой, гиперкератоз, паракератоз. После заживления узелка рубцов, как правило, не бывает. Пример – красный плоский лишай.

Бугорок (tuberculum) – бесполое инфильтративное образование, возвышающееся над уровнем слизистой оболочки. Инфильтрат захватывает все слои слизистой оболочки, быстро распадается и оставляет после разрешения процесса рубец. Пример – туберкулезная волчанка, бугорковый сифилис.

Узел (nodus) – крупное овальное образование, расположенное во всех слоях слизистой оболочки. Узел либо возвышается над уровнем слизистой оболочки, либо прощупывается в ее толще. При нагноении могут образовываться свищи. После разрешения оставляет рубец. Пример – лепра, третичный сифилис.

Первичные экссудативные элементы

Пузырь (bulla) – ограниченное полостное образование, отличающееся от пузырьков большим размером. Располагается внутри или подэпителиально. Пример – пузырчатка.

Гнойничок (pustula) – полостное образование с гнойным отделяемым. Пример – крапивница, дерматит Дюринга.

Киста (cysta) – полостное образование, выстланное эпителием и имеющее соединительнотканную оболочку. Содержимое непостоянное и может быть слизисто-серозным, серозным или геморрагическим. Киста возвышается над поверхностью слизистой оболочки. Пример – ретенционные кисты на губах и щеках.

К вторичным элементам относятся:

Чешуйка (squama) – при неполном ороговении-паракератозе слизистой оболочки возникают чешуйки. Они определяются в виде слюдяных полупрозрачных пластинок, фиксированных серединой к красной кайме губ. Пример – эксфолиативный хейлит.

Эрозия (erosio) – дефект слизистой оболочки в пределах эпителия. Заживает эрозия без рубцов. Пример эрозии – травма, неблагоприятное развитие первичных элементов.

Экскориация (excoriatio) – ссадина, травматическая эрозия, повреждение более глубоких слоев эпителия вплоть до сосочкового слоя.

Язва (ulcus) – дефект слизистой оболочки, захватывающий собственный слой слизистой оболочки или подлежащие ткани; дно и края язвы имеют различный

характер. Язва после заживления оставляет рубец. Пример – распадающаяся гумма, туберкулезная язва.

Трещина (shagdes) – линейный дефект слизистой оболочки. Пример – «заеда».

Афта (aphtha) – дефект эпителия овальной формы с четкими границами. На дне плотный фибринозный налет. Пример – хронический афтозный стоматит.

Корка (crusta) – образуется вследствие засыхания на слизистой оболочке, чаще красной кайме серозного экссудата или крови.

Рубец (cicatrix) – представляет собой замещение разрушенных тканей соединительной тканью. Это неполноценная в структурном и функциональном отношении ткань. По консистенции рубцы бывают плотные и мягкие. Мягкие истонченные, слегка западающие рубцы называются атрофическими.

Вегетация – разрастание сосочков собственного слоя слизистой оболочки на поверхности папул, эрозий воспалительных инфильтратов. Пример – сосочковая гиперплазия слизистой оболочки в результате хронической травмы протезом.

Пигментация – возникает на основе предшествовавших воспалительных изменений, при которых происходило кровоизлияние в ткани с последующим изменением окраски сообразно оттенкам, которые принимают красящие вещества крови.

В слизистой оболочке различают следующие патологические процессы: паракератоз, гиперкератоз, акантоз, папилломатоз, спонгиоз, акантолиз, баллонизирующая дегенерация, которые приводят к появлению первичных морфологических элементов поражения (пятно, узелок, бугорок, узел, опухоль).

1.3. Основные принципы лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта

Компоненты действия	Методы и средства действия	Критерии самоконтроля
1. Местное лечение	Устранение местных травмирующих факторов: снятие зубных отложений, сошлифовывание острых краев зубов и т.д.	Ликвидация возникающих патологических изменений; восстановление функции органов полости рта
1. Медикаментозное лечение (зависит от стадии развития морфологических элементов)	а) обезболивание б) антисептическая обработка в) противовоспалительные средства: – ферменты г) средства, стимулирующие эпителизацию – электрофорез – гальванизация – УФО, УВЧ – кварц – лазер	При наличии болевого синдрома На стадии альтерации, предотвращение инфицирования очагов поражения На стадии деструкции слизистой оболочки На стадии пролиферации На любой стадии заболевания по показаниям
2. Физические методы лечения	Иссечение длительно незаживающих и рецидивирующих трещин, гиперплазии ткани	Профилактика онкологических заболеваний
3. Хирургическое лечение		

ГЛАВА 5. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

- 5.1. *Распространенность и этиопатогенез аллергических реакций.*
- 5.2. *Аллергические поражения СОПР.*
- 5.3. *Аллергические заболевания СОПР.*

5.1. Распространенность и этиопатогенез аллергических реакций

Распространенность. В настоящее время аллергические заболевания и поражения слизистой оболочки полости рта (СОПР) широко распространены среди людей различных возрастов. На стоматологическом приеме эти патологии составляют около 25% от общего числа обращений по поводу заболеваний СОПР. В последнее время в связи с увеличением общей алергизации населения количество и тяжесть течения таких патологий растут.

Этиология. *Аллергическая реакция* – это разновидность иммунной реакции, в основе которой лежат механизмы, завершающиеся процессами повреждения собственных тканей и органов организма. К основным причинам, способным привести к развитию аллергического заболевания и аллергического поражения слизистой оболочки (СОПР) относят: наследственный и экологический факторы, частые инфекции и заболевания внутренних органов и систем (желудочно-кишечного тракта, печени, эндокринной, нервной системы и т.д.). Эти факторы подготавливают иммунную систему к ответу на аллерген.

Аллерген – это вещество, способное вызвать развитие аллергии. Выделяют экзо- и эндоаллергены. В свою очередь, и те, и другие могут быть как инфекционного, так и неинфекционного происхождения.

Экзоаллергены поступают в организм из внешней среды. К инфекционным экзоаллергенам относятся микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности, к неинфекционным – пыльцевые, пищевые, бытовые, лекарственные, эпидермальные экзоаллергены. В случаях, когда экзоаллергены имеют схожее строение (несмотря на различное их происхождение), может развиваться так называемая перекрестная аллергия.

В зависимости от пути проникновения в организм различают экзоаллергены:

- респираторные (пыльца, пыль, аэрозоли и т.д.),
- алиментарные (пищевые аллергены),
- контактные (низкомолекулярные вещества, способные проникать в организм через кожу и слизистые оболочки: медикаментозные гели, мази, косметические средства, зубные пасты, ополаскиватели, эликсиры, красители, смолы, пломбирочные материалы, пластмасса и металлы зубных протезов и др.),

- парентеральные (лекарственные препараты (местные анестетики) и яды насекомых – пчел, комаров и др.),
- трансплацентарные (некоторые антибиотики, белковые препараты и др.).

Эндоаллергены – это собственные белки организма: врожденные и приобретенные. К врожденным относятся антигены тканей, которые в норме защищены от воздействия иммунной системы барьером (нервная ткань, хрусталик глаза, коллоид щитовидной железы, ткань яичка). При повреждении барьера эти ткани воспринимаются как чужеродные – развивается аутоаллергическая реакция. Приобретенные образуются из собственных белков организма, приобретающих чужеродные свойства после структурного повреждения различными факторами внешней среды (инфекционными – вирусами, бактериями, грибами, паразитами и продуктами их жизнедеятельности; неинфекционными – холодowymi, ожоговыми, лучевыми и т.д.).

Патогенез. По скорости и механизмам развития аллергические реакции подразделяются на 2 большие группы: реакции немедленного типа (ГНТ) и замедленного типа (ГЗТ).

В развитии аллергических реакций выделяют 3 стадии:

1. **Иммунологическая** – начинается с момента первичного попадания аллергена в организм и продолжается до образования иммунных комплексов. Она включает в себя 2 периода:

- период сенсибилизации – с момента первого поступления аллергена в организм. Характеризуется образованием антител (при ГНТ) или сенсибилизированных Т-лимфоцитов (при ГЗТ);
- период после повторного поступления аллергена в сенсибилизированный организм, когда происходит взаимодействие аллергена с антителом (при ГНТ) или с сенсибилизированным Т-лимфоцитом (при ГЗТ) и образуется комплекс (ИК – антиген + антитело или антиген + сенсибилизированный Т-лимфоцит).

2. **Патохимическая** характеризуется образованием и выделением биологически активных веществ (медиаторов аллергии), поступающих в кровь и ткани. Пусковым стимулом для этих процессов служат комплексы, образованные в предыдущей стадии.

3. **Патофизиологическая** характеризуется повреждающим действием биологически активных веществ (БАВ) на клетки, ткани и органы. Эта стадия включает в себя клиническое проявление возникающих в организме нарушений.

По механизму развития аллергические реакции также подразделяются на *истинные и ложные (или псевдоаллергические)*. Принципиальным отличием механизма развития псевдоаллергической реакции является отсутствие иммунологической стадии. Таким образом, при псевдоаллергии выделяют только две стадии – патохимическую и патофизиологическую. Пусковым моментом псевдоаллергической реакции может стать стрессорный фактор. В патохимической стадии высвобождаются те же медиаторы, что и при истинной реакции. По этой причине имеет место схожесть их клинических симптомов.

В зависимости от характера иммунного повреждения тканей и органов аллергические реакции подразделяются на *4 типа*: три немедленные (реагиновый (ана-

филактический), цитотоксический, иммуннокомплексный) и один замедленный (клеточно-опосредованный).

Реагиновый (анафилактический) (I тип)

А. Иммунологическая стадия. При первом попадании в организм антигена образуются реагины, относящиеся к классу IgE и, в меньшей степени, к IgG, которые фиксируются на тучных клетках и базофилах. Это состояние сенсibilизации.

Б. Патохимическая стадия. Повторное введение того же аллергена сопровождается дегрануляцией тучной клетки — высвобождение медиаторов воспаления, вследствие соединения реагинов с антителом на ее мембране. Все медиаторы, выбрасываемые из тучных клеток, делятся на первичные и вторичные. Первичные медиаторы (гистамин, серотонин, хемотоксины эозинофилов и нейтрофилов, протеазы, гепарин) продуцируются в клетках до дегрануляции. Вторичные медиаторы (фактор активации тромбоцитов, лейкотриены, простагландины, брадикинины, цитокины: ИЛ-1, ФНО- α , ИЛ-2, ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ТФР- β , GM-CSF) синтезируются после антигенной активации клеток.

В. Патофизиологическая стадия. Реагиновый тип аллергии сопровождается повышением проницаемости сосудов микроциркуляторного русла, экссудацией, развитием отека и серозного воспаления.

Цитотоксический (II тип) характеризуется тем, что в результате действия химических веществ или лекарственных препаратов клетки тканей организма приобретают аутоаллергические свойства.

А. Иммунологическая стадия. При первичном попадании аллергена в организм меняется антигенная структура клеточных мембран. Поверхность клетки становится чужеродной, что приводит к выработке аутоантител, преимущественно IgG и IgM. При повторном попадании аллергена происходит его связывание с аутоантигеном (комплементсвязывающим) и аутоантителом — наблюдается повреждение клеток.

Б. Патохимическая стадия. Повреждение клеток происходит по одному из трех путей: за счет активизации комплемента; за счет активации фагоцитоза клетки; через активацию антителозависимой клеточной цитотоксичности.

В. Патофизиологическая стадия.

В клинике цитотоксический тип реакции может быть одним из проявлений лекарственной аллергии в виде стоматита, хейлита, язвенно-некротического гингивостоматита Венсана, многоформной экссудативной эритемы, контактного стоматита, хейлита (отек, эритема, папулезно-везикулярные высыпания), пузырчатки, синдрома Лайелла, синдрома Стивенса-Джонсона, а также лейкоцитопении, тромбоцитопении, гемолитической анемии, при гемолизе во время гемотрансфузий, гемолитической болезни новорожденных при резус-конфликте.

Иммуннокомплексный (III тип). Повреждение при этом типе аллергической реакции вызываются иммунными комплексами (антиген (АГ) + антитело (АТ)). Схема реакции приведена на рисунке 1.

Примечание: АГ — антиген; ЦИК — циркулирующий иммунный комплекс; ПЯЛ — полиморфноядерные лейкоциты; С — комплемент; БАВ — биологически активные вещества.

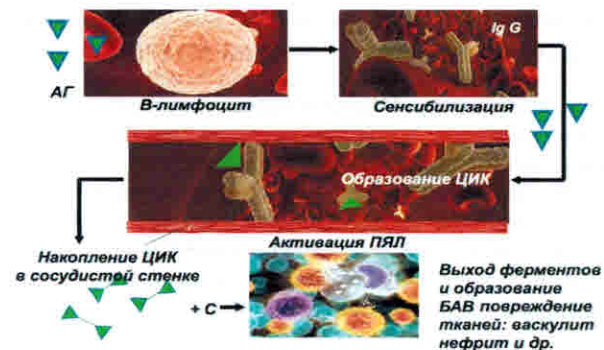


Рис. 2. Схема реакции иммуннокомплексного типа

А. Иммунологическая стадия. В ответ на попадание антигенов различной природы образуются антитела, преимущественно IgG и IgM. При соединении антигена с антителом образуются иммунные комплексы. В зависимости от пути поступления аллергена или места образования антител иммунный комплекс может образовываться местно в тканях или в кровотоке.

Б. Патохимическая стадия. Под влиянием этого комплекса образуются медиаторы (комплемент, лизосомальные ферменты, кинины, гистамин и серотонин, супероксидный анион радикал). Их действие обеспечивает элиминацию комплекса. При определенных условиях образуется большое количество медиаторов и тогда они начинают оказывать повреждающее действие.

В. Патофизиологическая стадия. Комплексы, образующиеся местно в тканях, задерживаются обычно в месте своего образования. Циркулирующие в крови комплексы откладываются в местах, где имеется повышенная проницаемость сосудов (чаще в сосудах клубочкового аппарата почек, в альвеолах легких, в коже, в слизистых) и приводят к развитию воспаления. В некоторых случаях наблюдается некроз тканей, образование язв, в сосудах — явление частичного или полного тромбоза, геморрагии.

Этот тип реакции приводит к развитию ревматоидного артрита, системной красной волчанки, фиксированной эритемы, к феномену Артюса, аллергическим альвеолитам, гломерулонефриту, аллергическому дерматиту, сывороточной болезни, отдельным видам лекарственной и пищевой аллергии.

Клеточно-опосредованный (IV тип). Это группа аллергических реакций, которые развиваются в сенсibilизированном организме через 24-48 часов после контакта с аллергеном.

А. Иммунологическая стадия. В ответ на попадание в организм аллергена образуются сенсibilизированные лимфоциты (они относятся к Т-популяции лимфоцитов — клетки памяти).

Б. Патохимическая стадия. При повторном попадании аллергена он соединяется с сенсibilизированным лимфоцитом, в результате чего в нем развиваются изменения и секретируются лимфокины (макромолекулярные вещества полипептидной, белковой или гликопротеидной природы). Среди лимфокинов основными являются фактор, уг-

нетающий миграцию макрофагов, фактор, стимулирующий образование эндогенных пирогенов, интерферон, митогенные факторы, лимфотоксины. Под действием лимфокинов происходит хемотаксис макрофагов и полиморфноядерных лейкоцитов, активация их фагоцитарной активности. В повреждающем действии участвуют лизосомные ферменты, освобождающиеся во время фагоцитоза и разрушения клетки. Кроме того, лимфокины оказывают прямое цитотоксическое действие на клетки.

В. Патофизиологическая стадия. Данный тип аллергической реакции лежит в основе развития контактного стоматита, в том числе на пластмассу и металлы протезов, на пломбировочные материалы, некоторых вариантов аутоаллергических заболеваний. Играет ведущую роль в развитии инфекционно-аллергических заболеваний (туберкулеза, лепры, бруцеллеза, сифилиса и др.) и отторжении трансплантата.

5.2. Аллергические поражения СОПР

Логическая структура изучения темы приведена на рисунке 2.

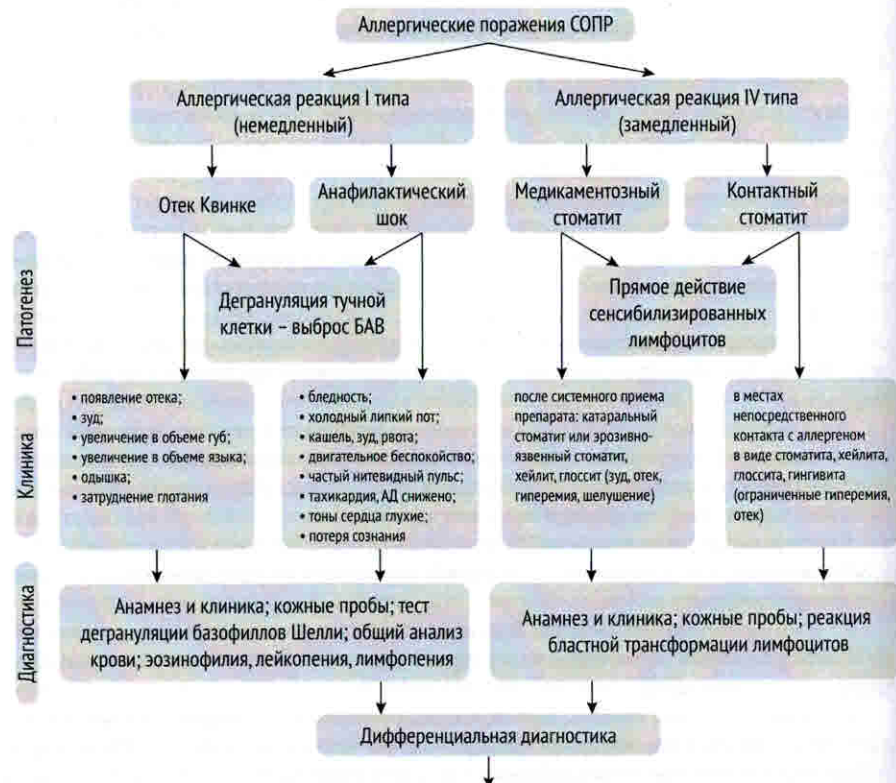


Рис. 3. Аллергическое поражение СОПР

Клиника аллергических поражений СОПР

А. Клиника аллергических поражений СОПР с реактивным типом реакции

Ангioneвротический отек (отек Квинке, гигантская крапивница)

Может возникать на пищевые, косметические, лекарственные аллергены: ацетилсалициловая кислота, пенициллин, антигистаминные препараты, бромиды, сыворотки, вакцины и другие. Происходит освобождение гистамина и других медиаторов воспаления, что приводит к расширению и повышению проницаемости кровеносных сосудов, как следствие внезапно возникает межклеточный отек и образуется большой, бледный, плотный незудящий инфильтрат, при надавливании на который не остается ямки (волдырь). Локальные поражения чаще наблюдаются в местах с рыхлой клетчаткой – губы, веки, мягкое небо, язык, СОПР, миндалины. Отмечается чувство неловкости, увеличение в объеме губ, языка и других частей тела. Появлению отека может предшествовать зуд. Отек может развиваться в течение нескольких минут, реже часов и может самостоятельно исчезнуть. Опасность для жизни представляет отек гортани (25% случаев). Отек развивается быстро, больной при этом беспокоен, ощущает затруднение дыхания, развивается афония, лицо становится синюшным. При отсутствии необходимой помощи больному может быть летальный исход. В легких случаях приступ продолжается около 30 мин, удушье прекращается, сохраняется осиплость голоса.

Анафилактический шок

Наиболее тяжелая системная реакция немедленного типа, которая развивается через 5-20 мин после введения аллергена в сенсibilизированный организм. Частой причиной шока в стоматологической практике является введение анестетика. В результате освобождения медиаторов падает сосудистый тонус и развивается коллапс.

Выделяют следующие формы шока: *типичная, гемодинамическая, асфиксическая, церебральная, абдоминальная*. Для типичной формы характерны следующие симптомы: изменение цвета кожных покровов (гиперемия кожи или бледность, цианоз); различные экзантемы; отек век, лица, слизистой носа; холодный липкий пот; чихание, кашель, зуд; слезотечение; рвота; клонические судороги конечностей (иногда судорожные припадки); двигательное беспокойство; непроизвольное выделение мочи, кала, газов.

При объективном обследовании выявляются: частый нитевидный пульс (на периферических сосудах); тахикардия (реже брадикардия, аритмия); тоны сердца глухие; артериальное давление (АД) быстро снижается (в тяжелых случаях ниже критического уровня 90-80 мм рт. ст. В первые минуты иногда АД может слегка повышаться; нарушение дыхания (одышка, затрудненное хрипящее дыхание с пеной изо рта); зрачки расширены и не реагируют на свет. В зависимости от тяжести проявления выявляют АШ легкой степени, средней тяжести и тяжелый.

Б. Клиника аллергических поражений СОПР с замедленным типом реакции

Аллергические поражения СОПР при приеме лекарственных средств

При лекарственной аллергии характерно появление неспецифических симптомов после приема лекарств. Изменения СОПР могут быть как локальными, так

ГЛАВА 6. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЯЗЫКА

- 6.1. Складчатый язык.
- 6.2. Ромбовидный глоссит.
- 6.3. Черный волосатый язык.
- 6.4. Язык Гюнтера-Миллера.
- 6.5. Десквамативный глоссит.

6.1. Складчатый (скротальный) язык (*lingua plicata*)

Этиология. Складчатый язык – это врожденная аномалия формы и размеров языка, выражающаяся в наличии глубоких борозд (складок), проходящих в различных направлениях. Складчатый язык одинаково часто встречается у взрослых и детей, но складчатость языка у детей характеризуется меньшей глубиной складок.

Клиническая картина. Складчатость языка сопровождается умеренным увеличением всего языка (макроглоссией), причем нередко отмечаются утолщения языка и увеличение его почти вдвое. Для складчатого языка характерно наличие глубоких борозд (складок) на его поверхности, которые располагаются в основном симметрично в продольном и поперечном направлении. Наиболее глубокая продольная борозда обычно идет по средней линии языка. Она берет свое начало от кончика языка и часто достигает уровня расположения желобоватых сосочков. Поперечные складки менее глубокие, чем продольная складка, которая объединяет их в единую систему и создает картину деления языка на множество долек. Дно и боковые поверхности складок покрыты сосочками, характерными для нормальной слизистой оболочки языка. Сосочки хорошо выражены, иногда гипертрофированы. Складчатость хорошо видна при выдвигании языка. Складчатость и увеличение языка как аномалия развития может захватывать только переднюю треть языка.

Складчатый язык может быть одним из симптомов синдрома Мелькерссона-Розенталя. В значительном проценте случаев (20–30%) складчатость языка сочетается с десквамативным глосситом. Увеличение и складчатость языка в сочетании со складчатостью щек сопутствуют акромегалии. Складчатый язык нередко находят у больных легочным туберкулезом.

Может наблюдаться некоторое внешнее сходство складчатого языка со склерозирующим глосситом, возникающим при третичном сифилисе. При сифилисе дольчатое строение языка, обусловленное разрастанием соединительной ткани, сопровождается значительным его уплотнением и уменьшением подвижности, складчатый же язык обычно имеет мягкую консистенцию и хорошо подвижен.

Подобная анатомо-топографическая аномалия протекает бессимптомно. Лишь у лиц со значительными соматическими расстройствами, перенесших острые инфекционные заболевания, тяжелые оперативные вмешательства, сопровождавшиеся значительным снижением общей реактивности организма, слизистая оболочка складчатого языка более чувствительна к различным раздражителям, легче нарушается ее целостность, на ней хорошо размножается микробная флора, особенно *Candida*

albicans. Нередко это приводит к развитию катарального воспаления или кандидозного глоссита. В этих случаях появляются жжение, боли при действии термических и химических раздражителей. Нарушение гигиены полости рта. Скопление остатков пищи и клеток слущенного эпителия приводит к усилению процессов брожения и гниения в складках языка, которые являются причиной плохого запаха изо рта.

Специального лечения не требуется. Рекомендуют санацию и соблюдение гигиены полости рта для профилактики осложнений. При возникновении осложнений проводят соответствующее лечение.

6.2. Ромбовидный глоссит

Ромбовидный глоссит – это хронический воспалительный процесс слизистой оболочки языка, лишенного сосочков.

Этиология и патогенез полностью не выяснены. В настоящее время большинство исследователей предполагают, что ромбовидный глоссит является врожденным заболеванием и его развитие обусловлено нарушениями процессов эмбриогенеза. Другие авторы указывают на роль микробного фактора в этиологии ромбовидного глоссита, поскольку в очаге поражения преобладает условно патогенная микрофлора (*Candida* и *Actinomyces*). Заболевание встречается преимущественно у мужчин, курящих и злоупотребляющих алкоголем.

Провоцирующие факторы:

- курение;
- грибковая флора – грибок кандиды выявляется почти во всех случаях на поверхности поражения и в глубине эпителия;
- заболевания желудочно-кишечного тракта;
- гиповитаминоз витамина С.

Клиническая картина ромбовидного глоссита. По средней линии языка впереди желобоватых сосочков обнаруживается очаг ромбовидной или овальной формы шириной 0,5–2 см, длиной 1,5–5 см. Очаг поражения единичный, очень редко их 2–3, расположенных вдоль средней линии языка. Поверхность очага лишена сосочков.

Различают три формы ромбовидного глоссита:

- гладкую (или плоскую);
- бугристую (или бугорковую);
- папилломатозную (иди гиперпластическую).

При гладкой форме ромбовидного глоссита поражение поверхности обычно не больших размеров, розового или красного цвета, четко отграничено от остальных участков, не выступает над окружающей слизистой оболочкой, сосочки эпителия отсутствуют, пальпаторно участок поражения уплотнен, безболезнен, подчелюстные лимфатические узлы при плоской и других формах ромбовидного глоссита не прощупываются. Жалоб может и не быть. Иногда могут быть жжение, пощипывание, усиливающееся при приеме пищи, чувство инородного тела на небе.

При бугристой форме ромбовидной, круглый или опальный участок состоит из хорошо определяемых бугорков различных размеров, отделенных друг от друга четко выраженными складками, которые, как и сами бугорки, лишены сосочков. Такое расположение бугорков напоминает мостовую, выложенную из гранита. Окра-

ска этой области красная, часто с цианотичным оттенком, нередко наблюдается ороговение покровного эпителия, участок поражения не увеличивается, он постоянно сохраняет свою форму и размеры.

При гиперпластической форме ромбовидного глоссита характерны папилломатозные разрастания, значительно выступающие над спинкой языка. Они имеют широкое основание, уплощенные вершины, беловато-розовый цвет; в результате их формируется приподнятый, бугристый, довольно плотный, изредка воспаляющийся очаг. У больного появляется ощущение присутствия инородного тела во рту.

Течение ромбовидного глоссита обычно доброкачественное. Клиническая и морфологическая картина остается без изменений на протяжении многих лет. Лишь при неблагоприятных условиях (постоянное хроническое раздражение, снижение иммунитета) бугорковая и папилломатозная формы глоссита проявляют склонность к прогрессированию процесса. Описаны единичные случаи озлокачествления ромбовидного глоссита.

Гистологическая картина: при плоской форме наблюдается умеренное утолщение эпителия за счет шиповатых клеток, в подэпителиальном слое – незначительный инфильтрат, который состоит в основном из лимфоцитов, акантоз выражены слабо. При бугристой и папилломатозной формах выражены акантоз, воспалительный инфильтрат.

Дифференциальная диагностика ромбовидного глоссита. Ромбовидный глоссит при дифференциальной диагностике отличают от кандидоза; плоскую форму – от глосситов другой этиологии (десквамативного глоссита, авитаминоза).

Бугристую и папилломатозную формы дифференцируют со злокачественными новообразованиями, специфическими воспалительными процессами (туберкулез, сифилис); диагноз ставят на основании данных осмотра, бактериологического и, при необходимости, гистологического исследований.

Лечение ромбовидного глоссита. Проводят санацию полости рта для исключения местных травмирующих факторов, рекомендуют прекратить курение. При обнаружении гриба рода *Candida* осуществляют противокандидозное лечение. Как правило, перечисленных лечебных мероприятий бывает достаточно для ликвидации воспаления при плоской, бугорковой и слабовыраженной папилломатозной формах. При выявлении склонности к разрастанию бугорковой и папилломатозной форм они подлежат иссечению в пределах очага поражения. Эффективна криотерапия.

6.3. Черный волосатый язык

Черный волосатый язык – заболевание характеризуется ороговением и гиперплазией нитевидных сосочков языка различной выраженности. Это довольно редкое заболевание, встречающееся как у детей, так и у взрослых, причем у взрослых чаще.

Этиология и патогенез. В основном неизвестны. Наиболее часто возникновение волосатого языка связывают с инфекционными заболеваниями и нарушениями функции ЖКТ и печени. Особенно часто гиперплазия нитевидных сосочков наблюдается у больных с хроническими гастритами и колитами.

Smith (1962) связывает возникновение волосатого языка с гипо- и арибофлавинозом и введением антибиотиков. Длительный прием антибиотиков нарушает микробное равновесие в ротовой полости, угнетает развитие кокковых и палочковидных форм, способствует развитию грибов *Candida*.

О роли грибов *Candida* в развитии этого заболевания свидетельствует довольно частое развитие кандидозного стоматита (68%) у лиц, имеющих волосатый язык. Однако следует полагать, что развитие грибковой флоры является вторичным: грибковый стоматит обычно появляется на фоне волосатого языка. Наличие гиперплазии сосочков создает хорошие условия для инвазии *Candida*.

Особую роль в этиологии отводят конституциональным сдвигам, которые, влияя на трофику, вызывают нарушения обменных процессов в эпителии языка. Волосатый язык довольно часто наблюдается у детей вследствие приема лекарственных препаратов, под действием химических препаратов, пищевых продуктов. Можно предположить, что эти вещества приводят к развитию органной сенсibilизации, которая проявляется специфическим тканевым отеком с гиперплазией нитевидных сосочков и последующим их ороговением. Эта точка зрения в последние годы становится все более доминирующей.

Клиническая картина. Жалоб может не быть. Часто беспокоит необычный вид языка, иногда ощущение инородного тела на нем, рвотный рефлекс при разговоре, зуд на небе, снижение вкусовой чувствительности. Гиперплазированные нитевидные сосочки располагаются преимущественно на задней и средней трети спинки языка. Боковые поверхности и передняя часть обычно свободны от разрастания сосочков и имеют нормальный вид. На спинке языка впереди от желобоватых сосочков нитевидные сосочки удлиняются, утолщаются и приобретают цвет от светло-коричневого до черного. Длина нитевидных сосочков иногда достигает 2 см, а диаметр – 2 мм, внешне сосочки напоминают волосы. У основания сосочки более толстые, но менее пигментированы, чем у верхушки. Характерным признаком черного (волосатого) языка является его окраска, которая определяется деятельностью хроматогенных бактерий. Чаше гиперплазированные сосочки имеют цвет от слабо-коричневого до черного, но иногда могут быть соломенно-желтыми, бурыми, темно-серыми. Измененный участок обычно имеет овальную или треугольную форму и располагается по средней линии. Этот очаг без лечения может сохраняться неопределенно долго, иногда может спонтанно исчезнуть и через некоторое время вновь рецидивировать. При бактериоскопическом исследовании определяют увеличенное количество лептотрихий.

Заболевание, как правило, длится 2–3 нед. Однако описаны случаи и более длительного течения. Заболевание сопровождается незначительной сухостью слизистой оболочки рта, у некоторых детей – нарушением вкусовой чувствительности.

Наблюдали разрастание и ороговение нитевидных сосочков языка в задней его трети. Длина сосочков доходит до 1–3 см, диаметр – до 2–3 мм, лежат они на поверхности слизистой оболочки. Цвет сосочков серовато-грязный или черный и зависит от окраски роговых масс. Нарушается процесс ороговения эпителия языка. Заболевание может возникнуть при болезнях ЖКТ, гипо- и авитаминозе, приеме антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, имеет значение и микробная флора.

Рентгенологически: периапикальные ткани без изменений. ЭОД: 5 мкА.

Какие еще дополнительные методы исследования необходимо провести? Каким общим заболеванием страдает пациент, судя по проявлениям в полости рта? Поставьте диагноз. Составьте план лечения.

5. Пациент О., 43 года, обратился в клинику с жалобами на боли от термических, химических, механических раздражителей в области 26 зуба. Болеет с 10 лет, наблюдаются множественные телеангиэктазии и частые профузные кровотечения из слизистой оболочки носа и полости рта. Определяются ангиоматозные разрастания на слизистой носа, щек, губ, языка, на коже в области лица, особенно на крыльях носа и в ушных мочках. Больной с 10 лет наблюдается у гематолога. Эпидемиологический и аллергологический анамнезы не отягощены. Больной тревожный, на контакт с врачом идет плохо. Боится за результат лечения. Пульс 78 уд/мин. Давление – 130/75 мм рт. ст. Кариозная полость 26 зуба не сообщается с полостью зуба. Зондирование болезненно по всему дну. Перкуссия безболезненная. Изменения в полости рта. Единичные синюшные или красноватые ангиомы на губах, языке, кровоточащие только при их травматизации.

Рентгенологически: периапикальные ткани без изменений. ЭОД – 6 мкА.

Поставьте основной и сопутствующий диагнозы. Составьте план лечения.

ГЛАВА 12. НЕЙРОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

12.1. Классификация нейростоматологических заболеваний В.Е. Гречко (1980).

12.2. Нейростоматологические заболевания и синдромы при поражении систем черепных нервов. Поражение системы тройничного нерва.

12.3. Нейростоматологические заболевания и синдромы при поражении вегетативной нервной системы.

12.4. Симптомокомплексы, обусловленные нарушением иннервации двигательных систем челюстно-лицевой области.

12.5. Симптомокомплексы, обусловленные поражением зубочелюстной системы, патологией суставов, придаточных пазух носа и глазницы.

12.6. Симптомокомплексы, обусловленные заболеваниями внутренних органов.

12.7. Симптомокомплексы, обусловленные нарушением высшей нервной деятельности.

Нейростоматологические заболевания – группа заболеваний, обусловленных как первичным поражением нервной системы, так и нарушениями ее деятельности, вызванными стоматологической патологией. Они характеризуются тяжелыми клиническими проявлениями. Возможно острое или хроническое начало заболевания. Часто остаются невыясненными этиологические факторы, поэтому лечение их называется симптоматическим.

12.1. Классификация нейростоматологических заболеваний В.Е. Гречко (1980)

В настоящее время в клинической практике используется классификация нейростоматологических заболеваний В.Е. Гречко (1980), основанная на анатомо-функциональном принципе. Согласно этой классификации, все нейростоматологические заболевания подразделяются на 6 групп:

- I. Симптомокомплексы, обусловленные поражением системы черепно-мозговых нервов (тройничного, лицевого, промежуточного, блуждающего, подъязычного).
- II. Симптомокомплексы, обусловленные поражением вегетативного отдела нервной системы (острые и хронические отеки лица, стомалгии, поражения вегетативных ганглиев лица, синдромы поражения шейного отдела пограничного симпатического ствола).
- III. Симптомокомплексы, обусловленные нарушением иннервации двигательных систем челюстно-лицевой области (гиперкинетические симптомокомплексы).
- IV. Симптомокомплексы, обусловленные поражением зубочелюстной системы, патологией суставов, придаточных пазух носа и глазницы.

V. Симптомомкомплексы, обусловленные заболеваниями внутренних органов (атеросклерозом сосудов головного мозга, заболеваниями сердца, аорты, гипертонической болезнью, заболеваниями позвоночника и т.д.).

VI. Симптомомкомплексы, обусловленные нарушением высшей нервной деятельности (неврастении, истерии, неврозы навязчивых состояний).

Большинство из этих заболеваний имеют разной степени выраженности болевых синдромы. Среди многообразия болевых синдромов лицевые боли (прозопалгии) занимают особое место.

Анатомо-физиологические предпосылки прозопалгий:

- большое количество в области лица дистантной рецепции (обонятельный, зрительный, преддверно-улитковый нервы);
- наличие в области лица начальных отделов дыхательной и пищеварительной систем, представленных сложными структурно-функциональными аппаратами (полость носа, параназальные пазухи, полость рта, зубочелюстная система);
- наличие тесных взаимоотношений лица с лимбико-ретикулярным комплексом;
- взаимосвязь черепных нервов друг с другом и другими образованиями лицевой и мозговой областей черепа, включая соматическую и вегетативную иннервацию;
- высокая личностная значимость челюстно-лицевой области.

Совокупность вышеперечисленных факторов обуславливает закономерное возникновение лицевых болей при самых разных патологических процессах.

Принципиальным является разделение неврогенных лицевых болей по клинической картине:

1. *Типичные прозопалгии* – это пароксизмальные невралгии черепных нервов: тройничного, языкоглоточного, верхнегортанного. Они характеризуются уникальностью этиологии (компрессионный характер), патогенеза (формирование аллогенной системы пароксизмального типа), клиники и ответа на терапию – эффект от определенных антиэпилептических препаратов, а не от анальгетиков.

2. *Атипичные прозопалгии* – различные по происхождению и патогенетическим механизмам боли, в большинстве случаев вегетативно-сосудистые. Этиологический фактор установить не удастся. При пароксизмальном характере болей по сравнению с типичными прозопалгиями приступы характеризуются иным болевым оттенком большей длительности, в них можно различить периоды нарастания, апогея, спада. Курковых зон нет. В той или иной степени действены анальгетики.

12.2. Нейростоматологические заболевания и синдромы при поражении систем черепных нервов. Поражение системы тройничного нерва

Наиболее частыми видами патологии являются невралгия и неврит тройничного нерва.

Невралгия тройничного нерва – это симптомомкомплекс, проявляющийся приступами мучительных болей, локализующихся в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва.

Выделяют две основные группы невралгии тройничного нерва:

1. Невралгия тройничного нерва преимущественно центрального генеза, то есть с преобладанием центрального компонента.

2. Невралгия тройничного нерва преимущественно периферического генеза, то есть с преобладанием периферического компонента.

Клинические проявления

Примерно в 30–35% случаев развитию приступообразных болей предшествуют парестезии в форме покалывания, «ползания мурашек», неопределенных тупых, ноющих болей постоянного характера, обычно в зубах (одном или нескольких), реже в челюстях.

Во время приступа больной застывает в страдальческой позе, боится шелохнуться. Иногда больные принимают своеобразные позы, задерживают дыхание или, наоборот, усиленно дышат, сдавливают болезненную область или растирают ее пальцами. В период обострения больные немногословны.

Интенсивность болей различна, но даже в легких случаях они всегда мучительны. Болевые приступы появляются без видимых причин или возникают под влиянием разнообразных факторов: волнения, разговора, жевания, курения, умывания, дуновения ветра и т.д.

Боль чаще односторонняя (редко затрагивает обе половины лица), резкая, крайне интенсивная, нестерпимая, характер боли стреляющий. Нередко больные сравнивают ее с электрическим разрядом. Длительность приступа обычно составляет 10–15 секунд, но иногда может достигать и 2 минут. Между приступами всегда есть рефрактерный период. На протяжении длительного времени (многие годы) локализация боли и ее направление (из одной части лица перетекает в другую) неизменны. Во время приступа могут начаться неконтролируемое слезотечение и повышенное слюноотделение. В большинстве случаев больные выделяют определенные триггерные зоны – участки лица или полости рта, при раздражении которых возникает болевой приступ. Боль практически никогда не появляется во время ночного сна. На пике пароксизма у многих пациентов можно наблюдать подергивание жевательных или мимических мышц. Во время приступа для пациентов характерно определенное поведение: они стараются выполнять минимум движений и молчат (нет ни крика, ни плача). Из-за того, что все пациенты, страдающие невралгией тройничного нерва, используют для жевания только здоровую половину рта, на противоположной стороне образуются мышечные уплотнения. При длительном течении болезни возможны развитие дистрофических изменений в жевательных мышцах и снижение чувствительности на пораженной стороне лица.

Дифференциальную диагностику невралгии тройничного нерва следует проводить с невритом тройничного нерва, невралгией языкоглоточного нерва, артритом височно-нижнечелюстного сустава, а также с пульпитом.

Неврит тройничного нерва

При невритах имеются объективные клинические симптомы, характерные для нарушений функций соответствующих нервов. В основе большинства изолированных невритов лежат механические, ишемические, токсические и обменные нарушения или их сочетание.

Этиологические факторы – инфекции, интоксикации, различные местные воспалительные процессы, травматические поражения нерва и др.

При неврите тройничного нерва болевой синдром, в отличие от невралгии, носит постоянный характер, отсутствуют судорожные и спазматические явления в области лица. Кроме того, курковых или пусковых зон, характерных для невралгии, при неврите тройничного нерва выявить не удастся. К болевому симптомокомплексу при неврите тройничного нерва присоединяются явления нарушения или выпадения чувствительности в зонах иннервации пораженных ветвей тройничного нерва, возможны жалобы на парестезии и боли ноющего характера. Очень часто неврит тройничного нерва принимает затяжное течение.

12.3. Нейростоматологические заболевания и синдромы при поражении вегетативной нервной системы

Среди заболеваний этой группы выделяют:

1. Изолированное поражение вегетативной нервной системы.
2. Проявления общего нарушения всей вегетативной нервной системы:
 - острые и хронические отеки лица (болезнь Мейжа, синдром Россолимо-Мелькерссона-Розенталя);
 - ганглиониты, ганглионевриты;
 - поражения шейного отдела симпатической нервной системы.

Ведущим симптомом этой группы заболеваний является **парестезия** – один из видов расстройства чувствительности, характеризующийся ощущениями онемения, чувства покалывания, ползания мурашек.

В настоящее время в стоматологии приняты к использованию следующие термины, характеризующие подобные проявления.

Глоссодиния (стомалгия, глоссалгия) – симптомокомплекс, проявляющийся возникновением устойчивых неприятных ощущений в полости рта и языке (боль и парестезии – жжение, покалывание, зуд, онемение).

Если болезненные явления ограничиваются лишь языком, то в этих случаях заболевание диагностируют как *глоссалгию* или *глоссодинию*.

Если они захватывают всю полость рта – как *стомалгию*.

Глоссалгия

Первое научное описание глоссалгии дали Вайс в 1838 г. и Буиссон в 1845 г. Термин «глоссодиния» ввел в 1896 г. немецкий невропатолог Г. Оппенгейм, а в 1936 г. его соотечественник О. Форстер подробно описал эту патологию.

Глоссалгия встречается в 3 раза чаще у женщин, чем у мужчин.

Этиология глоссалгии

Общие факторы:

- острые или хронические стрессовые ситуации;
- дегенеративно-дистрофические заболевания в шейном отделе позвоночного столба;
- шейный остеохондроз;

- климакс;
- заболевания ЖКТ и другие заболевания внутренних органов, вызывающие патологическую импульсацию в ЦНС;
- рефлюкс-эзофагит;
- аллергия (у 10% женщин и 5% мужчин);
- сахарный диабет;
- депрессия;
- скрытая недостаточность питания (недостаток витамина А, витаминов группы В, железа);
- прием антихолинергических препаратов;
- аутоиммунный сиалоаденит (например, синдром Шегрена);
- первичная дисфункция нервной системы.

Местные факторы:

- болевая дисфункция ВНС;
- мышечно-фасциальная болевая дисфункция;
- хронический кандидоз;
- гальванизм;
- острые края зубов, протезов;
- зубные отложения;
- патология прикуса;
- хронические очаги инфекции,

т.е. все патологические изменения в полости рта, вызывающие патологическую импульсацию в ЦНС.

Патогенез глоссодинии



Рис. 12. Патогенез глоссодинии

39. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. – М.: Медицина, 1980. – 552 с.
40. Соколовский Е.В., Аравийская Е.Р., Монахов К.Н. и др. Дерматология: учеб. / Под ред. Е.В. Соколовского. – 2-е изд., стер. – М.: Издательский центр «Академия», 2007. – 528 с.
41. Рассел Д. Стоматит. – М.: Книга по требованию, 2012. – 106 с.
42. Терапевтическая стоматология: учеб. в 3 ч. – Ч. 3. Заболевания слизистой оболочки рта / Под ред. Г.М. Барера. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 256 с.
43. Терапевтическая стоматология (Национальное руководство) / Под ред. Л.А. Дмитриевой, Ю.М. Максимовского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 912 с.
44. Терапевтическая стоматология: учеб. / Под ред. Г.М. Барера. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 288 с.
45. Цветкова-Аксамит Л.А. и др. Заболевания слизистой оболочки и губ: учеб. пос. – 3-е изд. – М.: МЕДПресс-информ, 2009. – 208 с.
46. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours / WHO/IARC Classification of Tumours, 3rd Edition, Volume 9 / Edited by Barnes L., Eveson J.W., Reichart P., Sidransky D. – IARC Press Lyon, 2005. – 435 p.
47. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease (8th Ed.). – Saunders/Elsevier, 2007. – 946 p.

ПРИЛОЖЕНИЕ



Рис. 19. Герпетический стоматит



Рис. 20. Герпетический хейлит



Рис. 21. Острый кандидоз (молочница)



Рис. 22. Стрептококковый хейлит

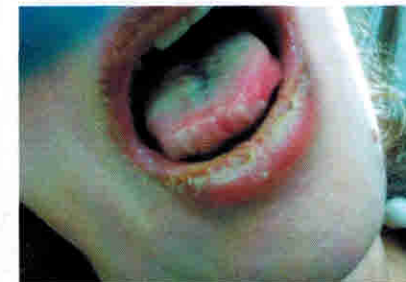


Рис. 23. Многоформно-экссудативная эритема



Рис. 24. Многоформно-экссудативная эритема (высыпания на коже)



Рис. 25. Красный плоский лишай (экссудативно-гиперемическая форма)



Рис. 26. Красный плоский лишай (атипичная форма)



Рис. 27. Красный плоский лишай (буллезная форма)



Рис. 28. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит



Рис. 29. Токсико-аллергический стоматит



Рис. 30. Актинический хейлит



Рис. 31. Аллергический стоматит



Рис. 32. Многоформная экссудативная эритема