

**Министерство здравоохранения
Республики Узбекистан**

**Ташкентский Государственный Стоматологический
Институт**

**Кафедра Госпитальной терапевтической
стоматологии**

Лекция №1

Слизистая оболочка полости рта. Строение и функции. Патологические процессы СОПР. Морфологические элементы поражения. Методы обследования больного с заболеваниями СОПР. Классификация заболеваний СОПР. Механическая, химическая и физическая травмы СОПР. Лейкоплакия, актинический хейлит.

Лектор: проф. Х.П.Комилов

**Текст лекции
предназначен для студентов 5 курса стоматологического факультета
медицинских институтов**

Ташкент — 2016

Тема: Слизистая оболочка полости рта. Строение и функции. Патологические процессы СОПР. Морфологические элементы поражения. Методы обследования больного с заболеваниями СОПР. Классификация заболеваний СОПР. Механическая, химическая и физическая травмы СОПР. Лейкоплакия, актинический хейлит.

Цель лекции: Ознакомить студентов с особенностями строения слизистой оболочки полости рта, морфологическими элементами поражения, методами обследования и клиническими проявлениями травм.

Задачи лекции: студент должен знать особенности строения слизистой оболочки полости рта, морфологические элементы поражения, методы обследования и клинические проявления травм.

План лекции:

1. Слизистая оболочка полости рта. Строение и функции. Патологические процессы слизистой оболочки. Морфологические элементы поражения.
2. Методы обследования больного с заболеваниями слизистой оболочки полости рта.
3. Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта.
4. Механическая, химическая и физическая травмы слизистой оболочки полости рта.
5. Лейкоплакия, актинический хейлит.

1. Анатомия полости рта.

Ротовая полость делится на преддверие и собственно полость рта. Преддверие полости рта спереди ограничено губами и щеками, сзади - вестибулярной поверхностью зубов и альвеолярных отростков челюстей. Собственно полость рта ограничена спереди зубами и альвеолярными отростками, сверху - твердым и мягким небом, снизу - дном полости рта. Рот - совокупность органов и тканей: язык, губы, зубы, слюнные железы, пародонт, челюсти. Преддверие и собственно полость рта выстланы слизистой оболочкой.

2. Гистология слизистой оболочки полости рта.

СОПР состоит из 3 слоев - эпителиального, собственно слизистого и подслизистого. Эпителий является многослойным плоским, имеет толщину до 500 мкм. Самый глубокий слой цилиндрических или кубических клеток расположенный на базальной мембране называется базальным слоем. Протоплазма клеток этого слоя нередко отличается базофилией, зависящей от содержания рибонуклеиновой кислоты. Затем идет шиповидный слой, состоящий из нескольких рядов полигональных клеток с более светлой протоплазмой и резко выраженными межклеточными мостиками. По мере

приближения к поверхности клетки шиповидного слоя уплощаются и превращаются в плоские, которые постоянно слущиваются и примешиваются к слюне. Регенерация эпителия происходит за счет деления клеток более глубоких слоев. Описанная структура эпителия характерна для слизистой оболочки щек, губ, мягкого неба, переходных складок преддверия полости рта, а также дна полости рта и нижней поверхности языка.

Эпителий слизистой оболочки твердого неба и десен, т.е. отделов, наиболее подверженных механическим воздействиям при жевании, ороговеет. Процесс ороговения особенно выражен в эпителии твердого неба. Поверх слоя шиповидных клеток здесь располагается зернистый слой, состоящий из вытянутых клеток, содержащих в своей протоплазме зерна кератогиалина. Поверхностный «роговой» слой образован несколькими рядами полностью ороговевших и лишенных ядер клеток.

Гистохимически установлено, что эпителий полости рта способен накапливать большое количество гликогена, больше всего он содержится в эпителии губ, щек, мягкого неба, переходных складок и языка. В эпителии твердого неба и десен гликоген в норме или отсутствует, или имеется в виде следов. Т.о. , гликогена больше всего в тех отделах СОПР, где эпителий не подвергается ороговению. Эта зависимость сохраняет свое значение и при патологии. Гликоген ,возможно, играет роль источника энергии или пластического материала для синтеза белка - кератина. Поэтому он быстро расходуется и не обнаруживается в участках ороговения. Наличие гликогена является характерной особенностью лишь эпителия полости рта человека.

Соединительнотканная основа СОПР , на которой лежит эпителий, образует собственный слой. Он состоит из плотной соединительной ткани и образует многочисленные выступы - сосочки, внедряющиеся в эпителий. В них проходят кровеносные сосуды, питающие эпителий, и нервы. Сосочки увеличивают поверхность соприкосновения между собственным слоем слизистой и эпителием, что способствует лучшему обмену веществ между ними.

Собственный слой без резкой границы переходит в подслизистый слой. В некоторых местах полости рта подслизистый слой вообще не выражен (язык, десна, латеральные отделы твердого неба и небного шва). Здесь слизистая неподвижно сращена с межмышечной соединительной тканью (в языке) или с надкостницей (на твердом небе и деснах).

В СОПР различных отделов заложено большое количество мелких слюнных желез. По характеру секрета они делятся на слизистые, белковые и смешанные. Кроме того, на поверхности СОПР открываются выводные протоки крупных слюнных желез - околоушной, подчелюстной и подъязычной.

3. Физиология полости рта.

Секрет всех мелких и крупных желез составляет слюну. За сутки у человека вырабатывается и выделяется в полость рта около 1,5 литра слюны. Кроме воды, слизи и белка в слюне содержится 0,2% неорганических веществ, в основном соли кальция, калия, натрия, концентрация которых во много раз

выше, чем в крови. Имеются микроэлементы - железо, медь, марганец, никель, литий, и др. Органические вещества представлены главным образом альбуминами, глобулинами, ферментами. Слюна содержит также различные витамины.

В слюне обнаружено свыше 50 - ти ферментов, относящихся к гидролазам, трансферазам, липазам, изомеразам. Особый интерес вызывает лизоцим слюны, обладающий бактериолитическим, противовоспалительным, антигистаминным, гемостатическим действием, усиливает действие антибиотиков, способствует ускорению репаративных процессов в тканях полости рта. «Иммунными» тельцами, содержащимися в слюне, осуществляется местный иммунитет полости рта. Слюна, изливаясь в полость рта из выводных протоков слюнных и слизистых желез, превращается в так называемую ротовую жидкость, к которой примешиваются слущенные клетки эпителия, микроорганизмы, нейтрофильные лейкоциты, иногда лимфоциты.

В зависимости от состава потребляемой пищи, воздействие внешней среды и состояние организма изменяется и состав слюны. В норме реакция ротовой жидкости слабощелочная (рН - 6,9). Величина водородного показателя изменяется в зависимости от характера патологического процесса в полости рта: при инфекционных заболеваниях реакция кислая. Изменения состава слюны приводят к отложениям зубных камней, что в свою очередь является предрасполагающим фактором возникновения гингивита. В СОПР заложены рецепторы, обеспечивающие вкусовую, болевую, холодовую, тепловую, тактильную и др. чувствительность. Вкусовые рецепторы заложены в основном в сосочках языка. Тактильная чувствительность наиболее выражена в красной кайме губ и особенно в кончике языка. Болевая чувствительность выражена слабо, лучше она в небных дужках, мягком небе и в преддверии полости рта. Температурная чувствительность в разных участках слизистой неодинакова., например, на дне полости рта и на деснах она совсем отсутствует. Холодовая рецепция развита лучше, чем тепловая. В зависимости от того, ч какие участки СОПР раздражаются, возникают соответствующие рефлекторные изменения, например, характерные реакции сосудов. Так, при раздражении вкусовых рецепторов сладкими веществами отмечается расширение сосудов конечностей, горькие вещества вызывают их сужение. Раздражение рецепторов полости рта оказывает влияние на газообмен и работоспособность мышц.

Физиологические особенности СОПР проявляются и в регенераторных способностях эпителия. В течение суток слущивается большое количество плоского эпителия. Регенерация клеток эпителия происходит в результате митозов клеток базального и шиповидного слоев. Темпы обновления эпителия СОПР превышают скорость размножения эпидермиса. Известно, что раны в полости рта заживают значительно быстрее, чем кожные. Повышенная регенерация СОПР происходит в следствие раннего появления в ней гликогена, повышенного содержания РНК, а также накопления кислых мукополисахаридов и др. Быстрое заживление СОПР по сравнению с кожей объясняется и наличием в слизистой малодифференцированных клеточных элементов. Фибробласты СОПР по сравнению с фибробластами кожи менее

дифференцированы и имеют вид характерный для молодых клеток. Ведущую роль в репаративных процессах играют факторы свертывания крови и фибринолитические ферменты. Физическая прочность СОПР и ее тургор определяются способностью выдерживать давление, сжатие, растяжение. Гидрофильность слизистой, ее физическая напряженность, эластичность, сопротивление и ретракционная способность определяют ее тургор, который не изменяется и не зависит от толщины подслизистой ткани, но подвергается возрастным изменениям. Способность СОПР к растяжению зависит от состояния эластических и коллагеновых волокон. Физическая прочность ее у новорожденных детей меньше, чем у людей молодого и зрелого возраста.

Буферная способность СОПР заключается в способности нейтрализовать воздействие кислот и щелочей и быстро восстанавливать рН среды полости рта. Она зависит от наличия и толщины рогового слоя и секрета слюнных желез и изменяется при патологических процессах в полости рта.

СОПР обладает всасывающей способностью, которая различна в разных участках и для разных веществ. Это свойство используется для введения некоторых лекарственных веществ, например, валидол лучше всасывается слизистой дна полости рта. Следует помнить, что здоровая слизистая всасывает лекарственные вещества быстрее, чем патологически измененная. Т.о., барьерную функцию СОПР обуславливают различные факторы, как анатомические, так и функциональные. К ним относятся: неравномерность ороговения, метатическая активность клеток эпителия и высокая регенеративная способность, активность обменных процессов, накопление гликогена, наличие большого количества клеточных элементов в собственном слое слизистой и миграция лейкоцитов в полости рта, бактерицидное действие компонентов слюны, избирательная всасывающая способность и физическая прочность СОПР и др.

Полость рта на протяжении всей жизни является главным входным путем для микроорганизмов внешней среды. Постоянство микрофлоры обеспечивается антагонистическим действием одних микробов на другие, бактерицидными свойствами слюны. Микрофлора различных участков полости рта разнообразна и изменяется с возрастом. Характерной флорой для гладких поверхностей слизистой (небо, щеки, десна) являются стрептококки; вибрионы и фузоспирохетный комплекс связаны с наличием зубов. Видовой состав микрофлоры полости рта составляют аэробные и анаэробные микроорганизмы. В одном мл слюны концентрация аэробных и факультативных бактерий составляет 10 000 000, а анаэробных - 100 000 000. Наиболее типичными из кокков являются слюнные стрептококки, к которым принадлежат 306 штамов стрептококков из 409, выделенных из слюны. Кроме сапрофитных видов кокков из полости рта высеваются альфа - стрептококки и коагулазоположительные стафилококки. Энтерококки (стрептококки группы Д) рассматриваются как постоянные обитатели полости рта. Характерные для слюны микробы ограничиваются только полостью рта до гортани. Кишечная палочка высевается из слюны только при снижении сопротивляемости организма в случаях дисбактериоза. Часто в симбиозе со спирохетами полости

рта находятся фузиформные бактерии, которые в свою очередь состоят в симбиозе со стафилококками и стрептококками. В поддержании постоянства микрофлоры полости рта большую роль играют стрептококки, при подавлении которых нарушается баланс между постоянными обитателями полости и отмечается нарастание случайной флоры. Т.о., бактериальный антагонизм является существенным фактором антибактериальной защиты СОПР. В полости рта сапрофицируют и некоторые вирусы, например, вирусы простого герпеса, носителями которого могут быть около 60% людей.

4. Классификация заболеваний СОПР.

Для систематизации патологических состояний (заболеваний) СОПР Е.В.Боровский и А.Л.Машкиллейсон в 1984 г. предложили сгруппировать их, взяв за основу этиологический или патогенетический фактор, следующим образом:

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:

1. Поражения СОПР при острых и хронических инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина, ветряная оспа, туберкулез, сифилис, лепра и др.).
2. Собственно инфекционные и паразитарные заболевания СОПР и губ:
 - вирусные (герпесы, ВИЧ-инфекция, бородавки и др.);
 - фузоспирохетоз;
 - бактериальные (стрепто - и стафилококковые, гонорейные и др.);
 - грибковые (кандидоз, актиномикоз и др.);

III. Аллергические и токсико-аллергические заболевания:

- контактный аллергический стоматит, гингивит, глоссит, хейлит (от медикаментов, пластмасс, и др. материалов, используемых в стоматологии, красителей, зубных паст, эликсиров и др. химических веществ, контактирующих со слизистой оболочкой или красной каймой губ, ультрафиолетовых лучей);
- фиксированные и распространенные токсико - аллергические поражения (от медикаментов, пищевых веществ и др. аллергенов, поступающих в организм различными путями);
- дерматозы с поражением СОПР токсико - аллергического генеза (многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса – Джонсона, синдром Лайелла, первичные системные васкулиты, включая синдром Вегенера).

IV. Заболевания с аутоиммунным компонентом патогенеза:

- рецидивирующий афтозный стоматит, включая рубцующиеся афты;
- синдром Бехчета., включая большой афтоз Турена;
- синдром Шегрена;
- дерматозы с поражением СОПР (пузырчатка, пемфигоид, болезнь Дюринга, системная красная волчанка, системная скоеродермия).

V. Кожно - слизистая реакция - красный плоский лишай.

VI. Изменения СОПР при экзогенных интоксикациях.

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

- при висцеральной и эндокринной патологии ;
- при гипо - и авитаминозах;
- при болезнях крови и кроветворных органов;
- при патологии нервной системы;
- при беременности.

VIII. Врожденные и генетически обусловленные заболевания:

- невусы и эпителиальные дисплазии: сосудистые невусы, включая синдром Стерджа - Вебера, бородавчатые и пигментные невусы, эпидермоидная киста, болезнь Фордайса, белый губчатый невус (мягкая лейкоплакия, «щечное кусание» и др.), наследственный доброкачественный интраэпителиальный дискератоз;
- складчатый и ромбовидный глоссит;
- glandулярный хейлит;
- дерматозы с поражением СОПР и губ, буллезный эпидермолиз, атопический дерматит (хейлит), псориаз, ихтиоз, болезнь Дарье, синдром Пейтца - Егерса - Турена, врожденная паронихия, ангидротическая эпителиальная дисплазия.

IX. Предраковые заболевания, доброкачественные и злокачественные новообразования:

- облигатный предрак: болезнь Боуэна, бородав-чатый предрак, ограниченный гиперкератоз красной каймы губ, абразивный преканцерозный хейлит Манганотти;
- факультативный предрак: лейкоплакия, орого-вевающая папиллома и папилломатоз, керато-акантома, кожный рог, эрозивно - язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки и красного плоского лишая, постлучевой хейлит;
- доброкачественные новообразования;
- рак.

Для диагностики заболеваний СОПР кроме основных методов (субъективных и объективных) исследования необходимо использовать разнообразные дополнительные методы.

Примерная схема обследования больных с заболеваниями СОПР:

1. Жалобы.
2. Анамнез заболевания.
3. Осмотр больного по системам и органам.

4. Исследования микрофлоры полости рта (виды микробов, их чувствительность к лекарственным средствам).

5. Взятие материала со слизистой оболочки для цитологического исследования.

6. Биопсия элементов поражения СОПР.

7. Исследования рН среды полости рта.

8. Кожные пробы с аллергенами, специфическими сыворотками и вакцинами.

9. Общий анализ крови.

10. Посев крови на стерильность.

11. Исследования крови на билирубин, холестерин, фибриноген, сахар, общий белок, белковые фракции, гистамин.

12. Общий анализ мочи, а по показаниям особые анализы.

13. Фракционное исследование содержимого желудка.

14. Исследования дуоденального содержимого.

15. Рентгеноскопия (графия) грудной клетки и желудочно - кишечного тракта.

16. Исследования кала на яйца глистов.

17. Ректороманоскопия.

18. Кроме того, могут быть проведены другие дополнительные исследования, назначенные смежными специалистами.

Наиболее часто в диагностике заболеваний СОПР, сопровождающихся кератозом, применяется люминесцентная диагностика - метод макролюминесценции в лучах Вуда. Нормальная слизистая оболочка полости рта в лучах Вуда имеет голубовато - синий цвет, что объясняется близким расположением сосудов. При красном плоском лишае наблюдается беловато - голубоватое свечение элементов поражения, при простой форме лейкоплакии определяется мутно - белое свечение, при веррукозной лейкоплакии - белое, при эрозивной - коричневое свечение эрозий и беловатое участков ороговения. Красная волчанка имеет белоснежное свечение. Бородавчатый предрак в лучах Вуда имеет темно - коричневую окраску и т.д.

Функциональные пробы : волдырная проба применяется для определения гидрофильности тканей и скрытого отека состояния СОПР.

Гистаминовая проба применяется для определения чувствительности к гистамину, участвующему в аллергических реакциях.

Проба Шиллера - Писарева применяется для определения интенсивности и распространенности воспалительного процесса и основана на окрашивании гликогена, содержащегося в СОПР йодом в коричневый цвет.

Проба Ясиновского - проводится для оценки эмиграции лейкоцитов через СОПР и количества слущенного эпителия.

Проба Кавецкого (Базарновой) с трепановым синим служит для определения фагоцитарной активности и регенеративной способности тканей.

Проба Роттера - применяется для определения насыщенности организма аскорбиновой кислотой.

Лабораторные методы исследования: цитологические методы исследования основаны на изучении структурных особенностей клеточных элементов и их конгломератов. Материалом могут быть мазок - отпечаток, мазок - перепечаток, мазок - соскоб с поверхности слизистой оболочки, эрозии, язв, свищей и т.д., осодок промывной жидкости полости рта и пунктат участка, расположенного в глубоко лежащих тканях.

Биопсия - прижизненное иссечение тканей для микроскопического исследования с диагностической целью.

Бактериологическое исследование- бактериоскопия материала, получаемого с поверхности СОПР, язв, эрозий.

Серологические исследования - методы изучения определенных антител или антигенов в сыворотке крови больного, а также выявление антигенов микроорганизмов или тканей с целью их идентификации, основанные на реакциях иммунитета (реакция Вассермана, Кана, ВИЧ - инфицирование и др.)

Диагностика лекарственной аллергии: аллергологический анамнез, постановка кожных и провакационных проб с лекарственными веществами или сывороточными препаратами.

Общий клинический анализ крови включает в себя определение количества гемоглобина, числа эритроцитов и лейкоцитов, цветового показателя, подсчет лейкоцитарной формулы и является важным дополнительным методом диагностики.

Биохимические исследования крови, мочи и др. на содержание глюкозы, ферментов, билирубина и т.д. Нередко возникает необходимость проведения исследования желудочного сока и др.

Патологические процессы выражаются в изменении окраски, целостности и рельефа СОПР. Особенно важно для диагностики заболевания СОПР уметь различать дегенеративные процессы в эпителии.

Спонгиоз - скопление жидкости между клетками шиповидного слоя. Жидкость, скапливаясь, может рахрывать протоплазматические мостики клеток и, заполняя полости, образовывать пузыри.

Баллонизирующая дегенерация - нарушение связи между клетками шиповидного слоя, что приводит к свободному расположению отдельных клеток или их групп в экссудате, образующихся пузырьков в виде шаров (баллонов).

Акантолиз - дегенеративное изменение клеток шиповидного слоя, выражающееся в расплавлении межклеточных протоплазматических мостиков.

Акантоз - это утолщение клеток шиповидного слоя, характерное для воспаления.

Гиперкератоз - это избыточное ороговение за счет нарушения явлений десквамации или усиленного продуцирования ороговевших клеток.

Паракератоз - это нарушение процесса ороговения, которое выражается в неполном ороговении поверхностных клеток шиповидного слоя.

Папилломатоз - это разрастание сосочкового слоя в сторону эпителия.

Различают первичные элементы поражения, т.е. возникающие самостоятельно, и вторичные, развивающиеся из первичных. Кроме того, определяется мономорфный тип поражения - скопление однородных первичных элементов, и полиморфный тип поражения - скопление разнородных первичных элементов. Различные стадии развития одного элемента - ложный полиморфизм.

Первичные морфологические элементы:

Инфильтративные:

Пятно - изменение окраски слизистой оболочки. Пятна бывают мелкие и крупные, разлитые и ограниченные, стойкие и нестойкие. Характерным для пятен является то, что они не ощущаются при пальпации. Различают сосудистые, пигментные (дисхроматические) пятна, возникающие в результате отложения в слизистой оболочке красящих веществ. Сосудистые пятна могут возникнуть в результате временного рефлекторного расширения кровеносных сосудов и при воспалении. Воспалительные пятна могут иметь различные оттенки красного цвета, при надавливании на них они всегда исчезают, и затем появляются вновь. Множественные мелкие пятна называются розеолой крупные - эритемой. Пятна, возникшие в результате стойкого невоспалительного расширения поверхностных сосудов или их новообразования, называются телеангиэктазиями. Пятна на коже и слизистых оболочках могут возникнуть в результате нарушения целостности сосудистой стенки (разрыв, повышение проницаемости) - геморрагические пятна. Цвет таких пятен не исчезает при надавливании и в зависимости от времени, прошедшего после кровоизлияния, имеет различные оттенки. Точечные геморрагии называются петехиями, множественные кровоизлияния небольших размеров называются пурпурой, крупные кровоизлияния - экхимозами.

Пигментные (дисхроматические) пятна возникают в результате скопления, или уменьшения, а иногда и полного отсутствия пигмента меланина.

Узелок - бесполостное образование в эпителии за счет акантоза, выступающее над поверхностью слизистой оболочки. Поверхность узелков может быть плоской, конусообразной или полушаровидной, очертания круглые или полигональные. Узелки могут быть различного цвета и консистенции. Величина узелков от просяного зерна и более, они могут увеличиваться в размере и сливаться, образуя бляшки. При заживлении узелков на их месте следов не остается.

Узел - плотное образование, берущее начало в подслизистом слое. Обнаруживается при пальпации в виде плотного малоблезненного округлой формы инфильтрата. По мере развития он увеличивается, возвышается над поверхностью слизистой. Возможно нагноение или изъязвление узла.

Бугорок - это инфильтративное бесполостное образование, захватывающее все слои слизистой оболочки и возвышающееся над ее поверхностью, как правило располагаются бугорки скучено и быстро

подвергаются распаду. На их месте образуются язвенные поверхности, покрытые грануляциями и вегетациями. Заживают с образованием рубца.

Экссудативные:

Пузырек - полостной элемент, возникающий в результате ограниченного скопления жидкости. Располагается в шиповидном слое, имеет дно, и тонкую покрывку, возвышается над поверхностью слизистой и легко вскрывается при механическом воздействии. Размеры пузырька до 2 мм.

Пузырь - полостное образование, отличающееся от пузырька более крупными размерами и расположением жидкости не только внутри, но и подэпителиально. При внутриэпителиальном пузыре покрывка состоит из клеток шиповидного слоя и вскрывается очень быстро. Покрывка подэпителиального пузыря достаточно прочная и сохраняется до нескольких дней.

Гнойничок - полостное образование, заполненное гнойным экссудатом.

Киста - полостное образование, выстланное эпителием и имеющее соединительнотканную оболочку. Содержимое может быть прозрачным или геморрагическим.

Волдырь - бесполостное образование, возникающее в результате острого ограниченного отека сосочкового слоя и выступающее над слизистой оболочкой, имеет форму плоской возвышенности, по окраске может быть бледным или красным., размеры от 0,2 до 1,5 см. Могут быть экзогенного и эндогенного происхождения.

Вторичные морфологические элементы

Эрозия - нарушение целостности поверхностного слоя эпителия, заживает без рубца.

Афта - ограниченный участок некроза эпителия желто - серого цвета округлой или овальной формы, размером 0,2 - 0,5 см или больше. Окружен ярко - красным воспалительным ободком. Заживает без рубца.

Язва - некроз тканей, захватывающий все слои слизистой оболочки, имеет дно и края. Заживает с образованием рубца.

Рубец - замещение дифференцированных тканей соединительной тканью, возникает на месте некоторых первичных или вторичных элементов.

Чешуя - отделяющиеся ороговевшие пластинки эпителия.

Корка - ссохшийся экссудат из пузырька, эрозии, язвы. Цвет зависит от характера экссудата, обычно располагаются на красной кайме губ или вблизи них.

Трещина - линейный дефект, возникающий при потере тканью эластичности, локализуется чаще в углах рта и на красной кайме губ.

Абсцесс - полостное образование, заполненное гноем.

Атрофия - истончение слизистой оболочки.

Пигментация - изменение цвета ткани, возникающее после воспаления.

Следует помнить, что морфологические элементы не всегда патогномичны, но в комплексе исследований больного служат важным дополнительным фактором в постановке диагноза.

Механическая травма СОПР может быть острой (кратковременное воздействие механического фактора большой силы) и хронической (длительное механическое воздействие небольшой силы).

Острая механическая травма может быть бытовой, производственной и нанесенной врачом - стоматологом при неосторожной работе острыми инструментами. По характеру повреждения острая травма может сопровождаться нарушением целостности слизистой оболочки (тогда речь будет идти о ранах) и без нарушения целостности (это чаще всего гематома).

Гематома может возникнуть в результате прикусывания или ушиба (удара) слизистой оболочки. При внутритканевом кровоизлиянии на месте травмы отмечается болезненность, которая спустя 1 - 3 дня исчезает, или формируется гематома синюшно - черного цвета размером с горошину или более.

При повреждении эпителия образуется болезненная ссадина (эрозия), вокруг которой возникает ограниченное воспаление с инфильтрацией собственно слизистой оболочки. Если участок повреждения не подвергается повторной травме, то ссадина быстро эпителизируется. При значительной болезненности можно применить местно обезболивающие средства (растворы, гели или мази из лидокаина, тримекаина, анестезина и др.). Для предотвращения осложнений (присоединения инфекции) следует проводить антисептическую обработку слизистой (раствор лизоцима, фурациллина, различные др. антисептики) и стимулировать эпителизацию.

Иногда происходит повреждение всей толщи слизистой оболочки, тогда речь будет идти о ранах. Раны могут быть в зависимости от травмирующего фактора колотыми, резанными, рваными, укушенными, ушибленными, смешанными(колото - резанные, рвано - ушибленные и др.). Раны относятся к группе открытых повреждений, сопровождающихся болью, кровотечением и зиянием. Течение раневого процесса происходит в строго определенной последовательности. Различают 3 периода течения раневого процесса: подготовительный, предвари-тельной регенерации и окончательной регенерации. Продолжительность каждого периода широко варьирует в зависимости от характера разрушения тканей, от внедрения инфекции и др. осложнений. Заживление ран может протекать по типу первичного натяжения с образованием рубца в течение 6 - 7 дней, либо вторичным натяжением с последующим заполнением раны грануляционной тканью, рубцеванием и эпителизацией раны.

Лечение заключается в обработке раны водным раствором фурациллина 1 : 5000 или 1 : 10000, или антибиотиками, аппликациями веществами, ускоряющими эпителизацию (масло шиповника, витамин А и др.). При значительных повреждениях слизистой оболочки (глубоких и обширных ранах) накладывают швы.

Хроническая механическая травма развивается при длительном небольшой силы раздражении слизистой оболочки полости рта (острые края зубов, некачественно изготовленные или пришедшие в негодность протезы, зубы расположенные вне дуги, вредные привычки и пр.). Клиническая картина и течение процесса зависят от локализации повреждения (наличия или отсутствия подслизистого слоя), возраста больного и т.д.

Изменения слизистой оболочки при хронической механической травме могут длительное время не беспокоить больных, но часто больные испытывают чувство неловкости, дискомфорта, незначительную болезненность в полости рта, ощущают шероховатость, припухлость и т.д.. При осмотре слизистой оболочки выявляется катаральное воспаление (отек, гиперемия), нарушение ее целостности (эрозии, язвы), пролиферативные изменения (гипертрофия), повышенное ороговение (лейкоплакия). Эти изменения могут проявляться одновременно, например, катаральное воспаление с повышенным ороговением или эрозией и пр.

Катаральное воспаление при хронической механической травме клинически характеризуется гиперемией, отечностью в связи с повышенной сосудисто - тканевой проницаемостью, а иногда и инфильтрацией ткани. Интенсивность изменений зависит от силы и продолжительности действия раздражителя. Течение катарального воспаления может быть острым и хроническим. Острое воспаление продолжается 2 - 3 недели, при устранении раздражителя бесследно проходит. При отсутствии лечения возникает хроническое очаговое гнойное воспаление с образованием ограниченного фокуса, состоящего из гнойно - расплавленной массы, в результате чего образуется декубитальная язва. Как правило, травматическая язва бывает одиночной. Слизистая оболочка вокруг травматической язвы отечна, гиперемирована, умеренно или резко болезненна. Язва обычно имеет неровные края, ее дно покрыто фибринозным легко снимающимся налетом. Регионарные лимфатические узлы часто увеличены и болезненны.

При хроническом воздействии раздражителя слабой силы больные обращаются к врачу иногда спустя 1 - 2 месяца и более с уже длительно существующей травматической язвой. Края и дно такой язвы уплотняются за счет инфильтрации, окружающие ткани отечные, синюшные, дно язвы чаще бугристое, покрыто налетом. Язва может быть больших размеров, проникая до мышечного слоя и кости. Пальпация язвы болезненна. Нередко эпителий вокруг язвы мутнеет. Такая язва может озлокачиваться.

Травматические язвы следует отличать от раковых язв, милиарно - язвенного туберкулеза, твердого шанкра, трофических язв, травматические эрозии от пузырьчатки. Для травматической язвы характерно наличие раздражающего фактора, болезненность участка поражения, наличие воспалительного инфильтрата, отсутствие специфических изменений при цитологическом исследовании. Травматическая язва после устранения раздражителя, как правило, через 3 - 5 дней заживает.

Раковая язва существует длительное время и отличается от травматической большей плотностью краев и дна, наличием разрастаний,

напоминающих цветную капусту, иногда ороговением краев. Устранение раздражителя, если он имеется, не приводит к ее заживлению. Решающим в диагностике является цитологическое или гистологическое исследование. При раке обнаруживаются атипичные клетки с ядерным полиморфизмом.

При миллиарно язвенном туберкулезе язвенное поражение слизистой характеризуется резкой болезненностью, мягкими изъеденными краями, зернистым дном, нередко на нем и вокруг язвы имеются желтые точки - зерна Треля. Возникает на фоне открытого туберкулеза легких. Язва плохо поддается лечению, длительно не эпителизируется. При бактериоскопическом исследовании в соскобе с поверхности язвы обнаруживаются микобактерии Коха.

Твердый шанкр в типичных случаях отличается от травматической язвы наличием уплотнения в основании. Его края ровные плотные, дно гладкое безболезненное, мясо - красного цвета. Слизистая оболочка вокруг шанкра не изменена. Лимфатические узлы увеличены, безболезненны, подвижны, имеют плотно - эластическую консистенцию. Уточнению диагноза помогает обнаружение бледной трепонемы в соскобе с язвы. Реакция Вассермана становится положительной только через 3 недели после образования шанкра.

Трофическая язва характеризуется значительной длительностью существования, вялым течением, наличием у больного сердечно - сосудистой патологии. Цитологическое, бактериологическое и др. методы исследования не могут служить дополнительным тестом в диагностике трофических язв.

Эрозивное травматическое поражение может иметь сходство с эрозиями, возникающими при пузырьчатке. Но положительный симптом Никольского, наличие в мазках - отпечатках акантолитических клеток позволяют дифференцировать пемфигоидные эрозии от травматических.

Лечение травматических поражений сводится в первую очередь к устранению раздражителя. При наличии некротического распада язвы обрабатывают протеолитическими ферментами и антисептическими средствами (растворы калия перманганата 1 : 5000, перекиси водорода, фурацилина 1 : 5000 и др.). При болезненности производится обезболивание. Эрозии и язвы обрабатывают препаратами, ускоряющими эпителизацию - аппликации маслом облепихи или шиповника, масляного раствора вит.А. При гипертрофии ткани под протезом - запрещение пользования протезом и после эпителизации повреждения участок гипертрофированной ткани иссекают и изготавливают новый протез.

Профилактика травматических повреждений СОПР состоит в устранении всяких раздражающих факторов в полости рта и своевременной санации рта.

Этот раздел включает в себя повреждения СОПР, развивающиеся под воздействием таких факторов, как высокая и низкая температура, лучевая энергия, электрические и гальванические токи.

Термические травмы могут произойти при несчастных случаях в быту и на производстве.

При остром повреждении (ожоге) слизистой оболочки горячим паром, кипятком, электрокоагулятором (в стоматологии) степень поражения зависит от

температуры и длительности воздействия агента; на участке его воздействия образуется ожог различной степени от катарального воспаления до появления пузырей, эрозий, язв. В момент воздействия больной испытывает резкую боль, которая постепенно проходит и остается только ощущение шероховатости, стянутости слизистой. Мацерированный эпителий отторгается и под ним обнажаются болезненные эрозии. Реактивные воспалительные явления могут распространяться за пределы поврежденного участка. Вторичное инфицирование и воздействие местных травмирующих факторов может осложнить и замедлить эпителизацию.

В последние годы в стоматологии все шире используют с лечебной целью низкие температуры - криометоды. Клинико - экспериментальные исследования показали, что кратковременное, но глубокое охлаждение тканей жидким азотом сопровождается некрозом поверхностных слоев слизистой оболочки. Некротическая ткань отграничена от окружающей здоровой слизистой узким ободком гиперемии. Отторжение некротических масс начинается на 5 - 6 сутки. Эпителизация очагов отморожения происходит под некротической пленкой и заканчивается к 12 - 16 дню. К этому времени слизистая приобретает обычную окраску, становится гладкой, блестящей. Процесс завершается образованием малозаметного рубца.

Лечение термических ожогов включает применение лекарственных средств, устраняющих воспаление, оказывающих муколитическое действие, предупреждающих возможные осложнения асептического некроза в связи с присоединением инфекции, стимулирующих регенерацию слизистой оболочки. При применении криодеструкции с лечебной целью для предупреждения повреждения рядом расположенных здоровых тканей рекомендуется использовать различные криопротекторы. Наиболее простым из них являются индифферентные мазевые покрытия.

Причиной поражения СОПР может быть электрический ток. Электротравма может иметь место в промышленности, сельском хозяйстве, в быту, при лечении в физиотерапевтическом кабинете и даже у врача - стоматолога, если аппаратура не заземлена. Удельный вес электротравм очень мал. Принято считать наиболее опасным переменный ток. При электротравме происходит повреждение тканей подобно термическому ожогу высокой температуры.. Такие ожоги характеризуются тяжелым течением, глубоким поражением тканей и обширной площадью. После отторжения некротизированных тканей образуются глубокие язвы с грязно - серым некротическим налетом на дне; они плохо или совсем не эпителизируются. Лечение проводится такое же, как при других травмах.

Хроническая физическая травма СОПР обычно обусловлена длительным воздействием малых доз гальванических токов, возникающих во рту при наличии разнородных металлов и ионизирующего излучения.

Стоматологу сравнительно часто приходится сталкиваться с проявлениями гальванизма слизистой оболочки рта.

Первые упоминания о микротоках, образующихся в полости рта, относятся к концу прошлого столетия. Многие авторы причину появления этих

токов видели в наличии в полости рта металлических пломб и протезов. Первое измерение разности потенциалов между металлическими факторами в полости рта произвел Сикора (1929), применив для этого гальванометр. Липпман (1930) измерял микротоки в полости рта микроамперметром, который используется для этих целей и сегодня.

М.Ф.Марей (1952), А.В.Высоцкий (1962), В.Ю.Курляндский с соавт. (1968) показали, что наличие в полости рта стальных коронок и мостовидных протезов может быть причиной развития патологических симптомов, известных под названием гальванизм. Некоторые больные после протезирования жалуются на изменение вкусовых ощущений, нарушение саливации (сухость или повышенное слюноотделение). Иногда наблюдаются жжение слизистой оболочки языка, неба, щек, изредка тошнота и даже рвота. Эти ощущения усиливаются обычно к вечеру, после курения, а при приеме пищи пропадают. Описанные ощущения у некоторых довольно стойкие и исчезают только после удаления металлических протезов или замены их на пластмассовые или золотые. У некоторых больных, страдающих гальванизмом, слизистая оболочка, прилегающая к стальным протезам, гиперемирована, отечна, а иногда эрозирована и даже изъязвлена.

В первые дни после протезирования стальными протезами у лиц с металлическими пломбами величина микротоков составляла 20 - 90 мкА. В дальнейшем сила тока постепенно уменьшалась и через год, по данным В.А.Хватовой равнялась 7 - 20 мкА. После снятия стальных протезов или их замены отмечалось снижение величины микротоков до 0 - 3 мкА и исчезновение неприятных ощущений.

В.И.Батырь (1968) указывает, что наибольшая сила тока отмечается при наличии в полости рта стального припоя и пломб из медной амальгамы. Автор указывает, что нет прямой зависимости между величиной микротоков и выраженностью субъективных ощущений.

Гальванизм следует дифференцировать от глоссалгии, аллергической реакции СОПР. При этом важное значение имеет анамнез и измерение величины микротоков в полости рта.

Т.В.Никитина и М.А.Тухтабаева (1980) разработали прибор - «Гальванотест», который обеспечивает точность показаний потенциалов полости рта.

Лечение состоит в замене протеза из нержавеющей стали на золотой, металлические пломбы также подлежат замене. При изменениях слизистой оболочки - обезболивающие средства и противовоспалительное лечение.

Лучевые поражения могут возникнуть при неосторожной работе с радиоактивными веществами, а также при рентгено- и радиотерапии опухолей челюстно - лицевой области. В результате действия ионизирующей радиации на организм возникает местная лучевая реакция СОПР. Впервые описал клинические проявления такой реакции на СОПР и глотке в 1922 г. Контард. Затем о лучевой реакции на СОПР сообщали А.В.Козлов (1951), М.Г.Синильняк (1953), А.И.Рыбаков (1954, 1959), Г.М.Барер (1965) и др. Реакция тканей на облучение зависит от вида терапии (дистанционного,

короткофокусного, внутритканевого), разовой и суммарной дозы, радиочувствительности тканей, а также от состояния полости рта до облучения. Она может быть ограниченной (при короткофокусной и внутритканевой гамма-терапии) или захватывать всю слизистую оболочку (при дистанционных методах облучения). Лучевую реакцию СОПР Г.М.Барер предлагает называть радиомукозитом. Реакция СОПР на облучение развивается постепенно имеет свои клинические особенности на различных участках. Первые клинические признаки нарушения состояния слизистой обнаруживаются на участках где отсутствует ороговевший эпителий. Г.М.Барер различает следующие стадии развития радиомукозита:

1. Отек и гиперемия;
2. Слизистая мутнеет, уплотняется, наступает ороговение эпителия, картина напоминает лейкоплакию или красный плоский лишай;
3. Десквамация эпителия - ороговевший эпителий отторгается;
4. Очаговый пленчатый радиомукозит - возникают эрозии, покрытые фибринозным налетом;
5. Сливной пленчатый радиомукозит - некротический процесс распространяется шире и образуются эрозии и язвы, покрытые фибриным налетом;
6. Эпителизация эрозий;
7. Остаточные явления - отек, гиперемия, атрофия, телеангиэктазии.

В не санированной полости рта лучевая реакция протекает тяжелее, раньше развивается на слизистой, прилегающей к металлическим протезам и пломбам из амальгамы.

Слизистая оболочка мягкого неба, щек, дна полости рта наиболее чувствительны к лучевому воздействию и процессы в ней развиваются быстрее, в более ранние сроки, и как правило, не сопровождаются ороговением. Участки ороговевающей слизистой (твердое небо, десна, спинка языка) менее чувствительны и реакция здесь протекает спокойнее и выражается в гиперемии, усилении ороговения, реже образуются очаги пленчатого радиомукозита.

Слизистая оболочка вследствие хорошего кровоснабжения и регенераторной способности относительно полно восстанавливает свои функции, но происходит это медленно и в различные сроки. Поэтому различные стоматологические вмешательства, наносящие дополнительные травмы слизистой, могут привести к возникновению тяжелого осложнения - лучевой язве, которая характеризуется прогрессирующим течением с распространением на подлежащие ткани, отсутствием способности к самостоятельному заживлению и устойчивостью к медикаментозной терапии. Лучевая язва может иметь различные размеры и глубину. Края ее хорошо выражены, плотные, нередко закруглены внутрь, дно покрыто плотным некротическим налетом. Характерны сильные постоянные боли, которые объясняются лучевым невритом. Больные страдают бессонницей, раздражительны, худеют, психика угнетена. Часто лучевые язвы развиваются на месте излеченной опухоли или в тканях, прилегающих к опухоли, поэтому

важно определить характер язвы (лучевая язва или рецидив опухоли). Для этого используется цитологическое исследование.

Реакция подчелюстных лимфатических узлов при лучевом стоматите проявляется не сразу. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются в размерах и становятся болезненными спустя 7 - 10 дней после развития радиомукозита. В этот период состояние больного резко ухудшается.

В период максимального развития изменения СОПР гипосаливация (подавление функции слюнных желез), сухости полости рта, сопровождающаяся дисфагией и потерей вкуса. Нарушаются процессы пищеварения в полости рта из-за понижения ферментативной активности слюны (Ю.Н.Успенский с соавт., 1957; С.В.Латышев, 1967 и др.), изменяется концентрация водородных ионов (рН), вязкость слюны. Следует отметить, что изменения в полости рта могут наблюдаться у лиц, которым проводили облучение области живота, грудной клетки, таза. Эти изменения возникают при использовании более высоких доз облучения в более поздние сроки и на фоне выраженных общих расстройств (недомогание, разбитость, нарушение сна, потеря аппетита).

Лечение постлучевых реакций и осложнений должно быть направлено на повышение сопротивляемости организма, уменьшения проницаемости тканей, а также устранение факторов, оказывающих влияние (травмы, инфекция и пр.) на СОПР. Целесообразно назначение рутин, никотиновой кислоты, аевита, витамина В12, препаратов кальция, при выраженном воспалении - небольшие дозы кортикостероидов. При начальных проявлениях лучевой реакции, появлении сухости и снижения вкусовых ощущений рекомендуются полоскания полости рта теплой водой, обработка десен слабыми растворами антисептиков (1% раствор перекиси водорода, фурациллина 1:5000, 2% раствор борной кислоты и др.). Производится санация полости рта - устраняются местные раздражающие факторы, шлифуются острые края зубов, удаляются протезы, травмирующие слизистую, запрещается курение, употребление алкоголя и раздражающей пищи.

В разгар лучевой реакции патологические зубо - десневые карманы промывают антисептиками, слизистую смазывают 1% спиртовым раствором цитраля на персиковом масле, облепиховым или др. растительными маслами. При постлучевых реакциях эффективно применение аппликаций кортикостероидных кремов и мазей. Для обезболивания применяют 1% раствор тримекаина или новокаина, 0,5 - 1% раствор дикаина, 10% взвесь анестезина в глицерине. В разгар реакции противопоказаны удаления зубов и зубных отложений, кюретаж десневых карманов, а также применение прижигающих средств. Трудности представляет лечение лучевой язвы. Целесообразно применение мазей с прополисом, хвойно - каротиновой пасты, аппликации витамина В12 (в течение 1,5 - 2 месяцев). При неэффективности консервативного лечения лучевую язву удаляют хирургическим путем.

Для профилактики лучевой реакции СОПР перед лучевой терапией необходима тщательная санация полости рта и взятие больного на диспансерный учет.

Санация проводится в следующей последовательности:

1. Удаление подвижных и разрушенных зубов;
2. Тщательное снятие зубных отложений;
3. Пломбирование всех кариозных зубов цементами или композитами.

При наличии у больного металлических коронок в целях избежания вторичного излучения Г.М.Барер предложил надевать на эти зубы пластмассовые каппы.

В настоящее время большое внимание уделяется веществам, замедляющим радиохимические реакции в организме. К ним относятся препараты глюкозы, гипосульфита натрия, этанола, парааминопропиофена.

Для профилактики лучевой болезни применяют препараты органических соединений, содержащих серу (цистамин, меркамина гидрохлорид), назначают стероидные препараты и антигистаминные средства. Для стимуляции кроветворных органов назначают витамин В₆, фолиевую кислоту, камполон, переливания крови.

Лейкоплакия – хроническое заболевание слизистой оболочки и красной каймы губ, сопровождающееся повышенным ороговением эпителия и собственно слизистой оболочки. В возникновении лейкоплакии главную роль играют местные раздражители – механические, термические, химические. Различают плоскую или простую, веррукозную, эрозивную, Таппейнера и мягкую формы, которые могут трансформироваться одна в другую.

Актинический хейлит – воспалительное заболевание губ, причиной которого является повышенная чувствительность к ультрафиолетовым лучам. Различают сухую и экссудативную формы. При длительном существовании актинического хейлита и присоединения действия раздражающих факторов (курение, влажность) возможно его озлокачествление.

Литература

Основная:

1. Jean M. Bruch Nathaniel S. Treister. Clinical Oral Medicine and Pathology. Springer International Publishing, 2016 2-е издание. Соединенные Штаты Америки (США), 2016.
2. Боровский Е.В. и соавт. Терапевтическая стоматология: Учебник - М, 1989.
3. Абдуллаходжаева М.С., Акбарова М.Т. Атлас патологической анатомии болезней зубо-челюстной системы и органов полости рта. 1983
4. Боровский Е.В., Данилевский Н.Ф. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта. - Москва «Медицина» 1981.
5. Боровский Е.В. Данилевский Н.Ф. АТЛАС заболеваний слизистой оболочки полости рта. – Москва «Медицина»1991.- 320 с.
6. Камиллов Х.П., Ибрагимова М.Х., Мирахмедова Д.У. ва бошк. Оғиз бўшлиғи шиллик пардаси касалликлари: Учебник - Тошкент: Янги аср авлоди, 2005.

Дополнительная:

1. Банченко Г.В., Максимов ЮМ. Язык - «зеркало» организма. М. Бизнес-центр «Стоматология» 2000. (библиотека кафедры)
2. Боровский Е.В. « Биология полости рта», М. 2001. (электронный)
3. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология. Часть 3. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Москва. «ГЭОТАР-Медиа» 2005. (электронный)

4. Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К. и соавт. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. Москва «Стоматология», 2001. (библиотека кафедры)
5. Леус П.А., Горегляд А.А., Чудакова И.О. Заболевания зубов и полости рта. Минск. «Вышэйшая школа» 1998. (электронный)
6. Джордж Ласкарис. Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта. Москва. МИА. 2006. (библиотека кафедры)
7. Пачишин М., Готь И., Масный З. Неотложные состояния в стоматологической практике. Львов. ГалДент. 2004. (электронный)
8. Дмитриева Л.А. Терапевтическая стоматология. Москва. «МЕДпресс-информ» 2003. (библиотека кафедры)
9. Цветкова Л.А., Арутюнов С.Д. и др. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Москва. «МЕДпресс-информ». 2006. (библиотека кафедры)
10. Анисимова И.В., Недосеко В.Б., Ломиашвили Л.М. Заболевания слизистой оболочки рта и губ. Клиника. Диагностика. Москва. «МЕДИ издательство» 2005. (библиотека кафедры)
11. Стефан Т.Сонис. Секреты стоматологии. 2002. (библиотека кафедры)
12. Трошин В.Д., Жулев Е.Н. Болевые синдромы в практике стоматолога. Нижний Новгород «НГМА». 2002. (электронный)
13. [www. medlibrary. ru](http://www.medlibrary.ru)
14. [www. medline. ru](http://www.medline.ru)
15. [www. med.ru](http://www.med.ru)
16. [www. stom.ru](http://www.stom.ru)
17. [www. stomatologya.ru](http://www.stomatologya.ru)