

**Министерство здравоохранения
Республики Узбекистан**

**Ташкентский Государственный
Стоматологический Институт**

**Кафедра Госпитальной терапевтической
стоматологии**

Лекция №4

**Изменения слизистой оболочки полости рта и
красной каймы губ при патологии различных
органов и систем организма и нарушении обмена
вещества.**

Лектор: проф. Х.П.Комилов

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

Ташкент — 2016

Тема: Изменения слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ при патологии различных органов и систем организма и нарушении обмена вещества.

Цель лекции: Ознакомить студентов с изменениями слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ при патологии различных органов и систем организма и нарушении обмена вещества.

Задачи лекции: студент должен знать об изменениях слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ при патологии различных органов и систем организма и нарушении обмена вещества.

План лекции:

1. Особенности проявления некоторых системных заболеваний и дерматозов в полости рта.
2. Клиника, диагностика и лечение изменений в полости рта при гиповитаминозах.
3. Клиника, диагностика и лечение изменений в полости рта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.
4. Клиника, диагностика и лечение изменений в полости рта при эндокринных заболеваниях.
5. Клиника, диагностика и лечение изменений в полости рта при сердечно-сосудистых заболеваниях.
6. Клиника, диагностика и лечение изменений в полости рта при заболеваниях крови и кроветворной системы.
7. Клиника, диагностика и лечение изменений в полости рта при дерматозах.

Изменения слизистой оболочки рта при некоторых системных заболеваниях и болезнях обмена

Наличие тесной этиологической и патогенетической связи патологических изменений слизистой оболочки рта и ряда заболеваний органов и систем организма подтверждено в клинических наблюдениях и экспериментальных исследованиях по воспроизведению некоторых заболеваний слизистой оболочки рта (рецидивирующий афтозный стоматит, изменения слизистой оболочки при гепато-холецистите и др.).

Особенности строения слизистой оболочки рта, ее сложные функции, а также влияние разнообразных внешних и внутренних воздействий обуславливают довольно частое вовлечение ее в патологический процесс.

Значительный вклад в изучение этого раздела внесли отечественные ученые (Е. Е. Платонов, Б. М. Пашков, Г. В. Банченко и др.).

Обнаруживаемые изменения слизистой оболочки рта не имеют специфических проявлений, характерных для того или иного соматического заболевания, что приводит к трудностям в правильном их распознавании. Необходимо напомнить о том, что проявления В полости рта могут быть

ранними и опережать появление клинических признаков основного заболевания, сравнительно легко обнаруживаются больными и вынуждают их обратиться за помощью и первую очередь к стоматологу.

Естественно, что правильная диагностика и лечение поражений слизистой оболочки рта при некоторых общих заболеваниях возможны лишь при участии врачей других медицинских специальностей.

Учитывая, что слизистая оболочка рта в разной степени вовлекается в патологический процесс при многих заболеваниях, мы остановимся только на тех, которые дают выраженные изменения, часто сопровождают клинические проявления общих заболеваний и знание которых необходимо для ранней диагностики основного заболевания и правильного лечения изменений слизистой оболочки рта.

Изменения слизистой оболочки рта при гипо- и авитаминозах

Роль и значение витаминов в нормальной жизнедеятельности организма известны давно. К настоящему времени хорошо изучены признаки гиповитаминозов и гипервитаминозов, лечебное и профилактическое применение витаминов при других заболеваниях.

Различные группы витаминов по-разному влияют на защитные, приспособительные и другие функции организма. Поэтому выделяют несколько групп витаминов по их лечебно-профилактическому эффекту:

- повышающие общую реактивность организма за счет регуляции функционального состояния нервной системы, обмена веществ и трофики — витамины А, С и группы В (В₁, В₂, В₆, РР);
- повышающие устойчивость организма к инфекции благодаря усилению фагоцитоза и выработки антител — витамины группы В, А и С;
- антигеморрагические витамины, обеспечивающие нормальную проницаемость и резистентность кровеносных сосудов, повышающие свертываемость крови, — витамины С, Р, К;
- защищающие кожные покровы и слизистые оболочки — витамины А, В₂, В₃, РР, В₆, Н.

Гиповитаминоз — это состояние, которое наступает при недостаточном поступлении витамина в организм или нарушении его всасывания. Явление авитаминоза характеризуется полным отсутствием какого-либо витамина в силу тех или иных причин. В настоящее время явления авитаминоза практически не встречаются.

При нормальном функционировании желудочно-кишечного тракта микрофлора кишечника синтезирует витамины В₁, В₂, В₆, РР и др. За счет эндогенного синтеза удовлетворяется потребность организма в фолиевой кислоте, биотине, витамине К. Однако эндогенный синтез обусловлен изменчивостью состава кишечной флоры. Отдельные составные компоненты пищи, лекарственные препараты (например, сульфаниламиды, антибиотики) резко изменяют состав кишечной флоры, вызывая явления дисбактериоза.

Следует также учитывать состояние кишечной стенки и возможности всасывания. Известно, что в нормальных условиях всасываемость в нижних отделах кишечника снижена, а в условиях патологии кишечника резко уменьшается всасывание эндогенно синтезированных витаминов.

В зависимости от механизма развития витаминной недостаточности различают несколько видов гипо- и авитаминозов:

- алиментарный, возникающий вследствие нерационального подбора продуктов питания, неправильной кулинарной обработки, т. е. недостаточного поступления витаминов в организм человека;
- резорбтивный, появляющийся в связи с разрушением витаминов в желудочно-кишечном тракте, нарушениями всасывания витаминов, синтеза витаминов группы В кишечной микрофлорой при определенных условиях;
- диссимиляционный, развивающийся вследствие обменных нарушений в организме, вызывающих изменение обмена витаминов.

Известно, что при гастритах с пониженной кислотообразующей функцией (особенно при ахилии) происходит значительное разрушение витаминов В₁, РР, С. У больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки отмечено нарушение обмена витамина А, каротина, витамина С и РР. Описаны эндогенные гиповитаминозы А при заболеваниях кишечника (инфекционно-воспалительные, лямблиоз, гельминтозы и др.), даже явления скорбута при полноценном питании у лиц с тяжелыми желудочно-кишечными заболеваниями.

Преобладание в пищевом рационе углеводов требует повышенного содержания витамина В₆. Недостаточное содержание белка ведет к гиповитаминозу витаминов группы В. При беременности, а также при некоторых других физиологических и патологических процессах возникает повышенная потребность в витаминах, и, следовательно, недостаточное их поступление может вызвать явления гиповитаминоза. Изолированные формы недостаточности одного из витаминов встречаются крайне редко.

Некоторые авторы полагают, что их вовсе не бывает. Чаще обнаруживается картина недостаточности нескольких витаминов. Картина авитаминозов в настоящее время практически не встречается.

Витамин В₁ (тиамин). Синтезируется в организме человека, вводится с пищей, всасывается в тонком кишечнике и превращается в кокарбоксилазу (в печени и кишечной стенке). Физиологическое значение витамина В₁ состоит в регуляции обменных процессов в организме, особенно обмена углеводов. При недостатке витамина В₁ задерживается дальнейшее превращение пировиноградной кислоты.

Нарушение В₁-витаминного баланса ведет к нарушению использования центральной нервной системой глюкозы при накоплении пировиноградной и молочной кислот, токсически действующих на мозг. Витамин В₁ принимает участие в передаче нервных импульсов: усиливает активность ацетилхолина путем задержки образования и инактивации холинэстеразы. Кроме того,

тиамину принадлежит важная роль в синтезе нуклеиновых кислот и поэтому в гемопоэзе. Наряду с углеводным обменом витамин В₁ принимает участие в белковом обмене.

Суточная потребность 2—3 мг.

Гипервитаминоз витамина В₁ в клинической практике не встречается.

Гиповитаминоз В₁ вызывает различные функциональные расстройства нервной системы и других систем организма: снижение аппетита, слабость, похудание, судороги, парестезии, повышенную раздражительность, плохой сон, мнительность, невротическое состояние.

При авитаминозе развивается картина бери-бери: полиневрит, болевые ощущения по ходу нервных стволов, паралич отдельных мышц и расстройство деятельности сердечно-сосудистой системы.

В связи с многогранным фармакологическим действием тиамин используется не только при гиповитаминозе В₁, но и при других патологических состояниях: невритах, невралгии тройничного и других нервов, опоясывающем лишае, парестезии слизистой оболочки рта, в комплексной терапии болезней пародонта, при заболеваниях слизистой оболочки рта бактериального, медикаментозного и грибкового характера, при глоссите и хейлите различной этиологии.

Витамин В₁ обоснованно применяют при хроническом гастрите и колите, тиреотоксикозе, сахарном диабете, имеющих оральную симптоматику.

Используемые препараты: таблетки, драже тиамин бромид по 0,002, 0,01 г и ампулы по 1 мл 3% и 6% растворов; таблетки, драже тиамин хлорид по 0,002—0,01 г, ампулы по 1 мл 2,5% и 5% растворов тиамин хлорид. Препараты предназначены для приема внутрь, подкожно, внутримышечного и внутривенного введения.

Кроме того, используют кокарбоксилазу, (кофермент витамина В₁). Препарат выпускается в виде лиофилизированной сухой пористой массы в ампулах по 0,05 г. К каждой ампуле прилагается по 2 мл растворителя.

Витамин В₂ (рибофлавин). Физиологическое значение рибофлавина в организме обусловлено его участием в окислительно-восстановительных реакциях и обмене веществ. Рибофлавин поступает в организм с пищей и синтезируется в кишечнике. Отмечена склонность организма сохранять рибофлавин. Он накапливается главным образом в мозговой ткани, печени, почках и сердце.

Витамин В₂ имеет важное значение в углеводном и белковом обмене. При безбелковой диете рибофлавин оказывает токсическое влияние. Отмечено действие рибофлавина на активность костного мозга. Суточная потребность 2,5—3 мг.

Гиповитаминоз. Недостаточность рибофлавина вызывает специфические изменения слизистой оболочки рта и глаз. Наиболее характерно образование трещин в углах рта, которым предшествуют мацерация, слущивание эпителия, трещины, покрываемые корочками. Отмечаются сухость, шелушение и покраснение губ, образование

вертикальных трещин. Изменения губ нередко сочетаются с поражением кожи (шелушение, появление себорейных корок на крыльях носа, носогубных складках и других участках) и языка (жжение, боль, атрофия сосочков языка, гиперемия, появление афтозных элементов). Указанные изменения сочетаются с поражением глаз (светобоязнь, слезотечение, чувство жжения, васкулярный кератит, ириит, редко помутнение роговицы). Отмечены общие нарушения сосудов, похудание, слабость, потеря аппетита, понижение работоспособности, особенно у лиц, занимающихся умственным трудом.

Ранней лабораторной диагностикой арибофлавиноза является обнаружение снижения выделения рибофлавина с мочой (с 800—500 до 100 мкг/сут) и содержания в крови.

Лечебное применение. Широкое применение получил витамин В₂ при болезнях печени (болезнь Боткина и др.), при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой (увеличивается потребность в витамине), при эндокринных заболеваниях (тиреотоксикоз, сахарный диабет), при дерматозах, стрептококковых поражениях кожи и других заболеваниях.

В стоматологической практике рибофлавин применяют при глосситах, хейлитах, медикаментозных, аллергических заболеваниях (в сочетании с витамином В₁ и другими витаминами). Рибофлавин назначают в виде порошка, таблеток по 0,005 и 0,01 г, драже (с содержанием рибофлавина 2 мг). Для парентерального введения используют 1% раствор рибофлавин-монопонуклеотида по 1 мл 1 раз в день, всего 10—15 инъекций под очаг поражения и внутримышечно.

Витамин РР (никотиновая кислота). Физиологическое значение никотиновой кислоты определяется ее участием в окислительно-восстановительных процессах, обмене углеводов, белков и других видах обмена. Установлено влияние никотиновой кислоты на функциональное состояние сосудов (сосудорасширяющее действие на периферические сосуды), под влиянием никотиновой кислоты ускоряется кровоток, повышается венозное давление.

Суточная потребность 15—25 мг.

Гиповитаминоз РР развивается преимущественно при недостаточном поступлении витамина с пищей. Отмечаются нарушения функции желудочно-кишечного тракта: понос, потеря аппетита, тошнота; жжение слизистой оболочки щек, языка. Язык увеличен в объеме за счет отека, видны отпечатки зубов, цвет языка ярко-красный, сосочки гипертрофированы, а затем сглажены. Возможно одновременное проявление гиповитаминоза в виде кожных поражений (появление пятен), нарушений нервной системы (апатия, ухудшение памяти и др.). Следовательно, при гиповитаминозе определяются расстройства нервной системы, желудочно-кишечного тракта и кожи, которые особенно выражены при авитаминозе РР — пеллагре. При пеллагре на коже видны симметрично расположенные эритемы (на руках, ногах, лице, шее). Кожа сухая, темно-красного цвета, шелушится. При

пеллагре кожные поражения возникают преимущественно на открытых частях тела, что связано с повышенной реактивностью кожи таких больных к солнечной инсоляции.

Выражены изменения центральной нервной системы в виде депрессии, психоза, истощения. Установлено, что в развитии пеллагры имеет значение дефицит не только витамина РР, но и В₁, В₂, В₆.

Никотиновая кислота и ее препараты используются не только при пеллагре и гиповитаминозе РР, но находят широкое применение в стоматологии. Никотиновая кислота применяется при расстройствах периферического кровоснабжения, для улучшения окислительно-восстановительных процессов в тканях (при красном плоском лишае, патологии пародонта, хейлите, парестезиях, медикаментозном стоматите и др.). Широко применяется никотиновая кислота при лечении колита и энтероколита, болезни Боткина, сахарного диабета, невритов, невралгий, особенно в случаях, когда болевые ощущения вызваны спазмом мелких сосудов.

Устраняет спазм сосудов и широко используется в клинике кожных болезней.

Используемые препараты: таблетки никотиновой кислоты по 0,05 г внутрь по 1—2 таблетки 2—4 раза в день, 1% раствор никотиновой кислоты по 1 мл для инъекций. Используют также никотинамид, который не обладает сосудорасширяющими свойствами, в форме драже по 0,015 г по 1 драже 3 раза в день после еды, таблетки по 0,005 и 0,025 г и 1%, 2,5% и 5% растворы для инъекций.

Витамин В₆ (пиридоксин). Физиологическое значение пири-доксина в организме обусловлено его ролью биокатализатора обменных процессов — обеспечения ферментных процессов в головном мозге, регуляции белкового обмена, стимуляции образования гемоглобина и лейкопоэза, нарушенного вследствие лекарственной интоксикации и других причин.

Пиридоксин способствует развитию естественного иммунитета (увеличение фагоцитарной активности лейкоцитов). Экзогенная форма авитаминоза не встречается, так как потребность организма покрывается за счет синтеза пиридоксина бактериальной флорой кишечника. Поэтому явления гиповитаминоза возможны при длительном подавлении флоры кишечника, повышенной потребности в связи с преобладанием белка в пищевом рационе и при других условиях. Суточная потребность 2—4 мг.

При гиповитаминозе наблюдаются симптомы расстройства нервной системы: раздражительность или заторможенность, периферический полиневрит, симптомы желудочно-кишечных расстройств (отсутствие аппетита, тошнота), ангулярный стоматит, хейлит, глоссит, лимфопения.

Лечебное применение. С целью улучшения липидного обмена пиридоксин одновременно с витамином В₁₂ и фолиевой кислотой используют при атеросклерозе с профилактической и лечебной целью, при болезни Боткина, гастритах с секреторной недостаточностью (усиливает кислотообразующую функцию желудочных желез), при анемиях, вызванных

токсическим влиянием лучевых воздействий и других факторов. Применяют при заболеваниях нервной системы (паркинсонизм и др.), при лечении парестезии слизистой оболочки рта, медикаментозных стоматитах, глосситах, хейлите. Используют также при токсикозе беременности, сахарном диабете. Выпускают в виде таблеток по 0,002, 0,005 и 0,01 г, взрослым по 0,01 г; 1%, 2,5% и 5% растворов для инъекций. Совместное парентеральное введение витаминов В₆ и В₁ нерационально ввиду затруднения биологического активирования в организме как одного, так и другого витамина.

Витамин В₁₂ (цианокобаламин). Физиологическое значение цианокобаламина в организме состоит в обеспечении нормального гемопоэза (фазы созревания кровяных элементов в костном мозге). Влияние витамина В₁₂ на этот процесс связано с обменом фолиевой кислоты (цианокобаламин стимулирует превращение фолиевой кислоты в фолиновую). Цианокобаламин оказывает влияние на иммунологическую активность организма: повышает фагоцитарную активность лейкоцитов, стимулирует деятельность РЭС, продукцию антител» активизирует синтез белка и поэтому стимулирует рост, кроме того, он благоприятно действует на обмен углеводов и липидов.

Суточная потребность 2—3 мкг.

При недостатке витамина В₁₂ возникает мегалобластический тип кроветворения, развивается анемия Аддисона— Бирмера (В₁₂-дефицитная анемия). Клиническая картина анемии Аддисона — Бирмера характеризуется нарушением функций пищеварительного тракта, нервной системы и кроветворения. К ранним признакам относится поражение языка: жжение, покалывание при внешне не измененном виде языка или чаще покраснении кончика, боковых поверхностей его и спинки. Гиперемия выявляется в виде отдельных полос, на языке и других участках слизистой оболочки рта или яркой окраски всей спинки языка с атрофией сосочков («полированный» язык). Одновременно отмечается сухость во рту. Такой язык описан под названием глоссита Меллера, или генте-ровского глоссита. В выраженной стадии анемии Аддисона — Бирмера развиваются общая слабость, головокружение, быстрая утомляемость, боль в языке при еде. Нарушение нервной системы проявляется фуникулярным миелозом — дегенерацией и склерозом задних и боковых столбов спинного мозга.

Степень выраженности этих изменений различна — от парестезии и анестезии до потери способности к передвижению, нарушения функции тазовых органов.

Значительны изменения картины крови: уменьшение количества эритроцитов до $1 \cdot 10^{12}/л$ и ниже, а также гемоглобина. Падение количества гемоглобина отстает от степени уменьшения числа эритроцитов, поэтому цветовой показатель превышает 1, анемия носит гиперхромный характер. Появляются мегалоциты, уменьшается количество лейкоцитов. Для лечения анемии Аддисона— Бирмера используют витамин В₁₂ в комплексе с другими

витаминами группы В. Витамин В₁₂ вводят по 100—200 мкг 1 раз в 2 дня; при явлениях фуникулярного миелоза — по 400—500 мкг 1 раз в 2 дня.

Назначают витамин В₁₂ также при агастритических анемиях, лучевой болезни, при болезнях печени (болезнь Боткина, гепатиты, цирроз и др.), полиневрите, невралгии тройничного нерва, диабетических полиневритах, парестезии языка, слизистой оболочки рта, красной волчанке. Цианокобаламин вводят внутримышечно, подкожно, внутривенно и внутрь. При приеме внутрь витамин плохо всасывается, его назначают вместе с фолиевой кислотой.

Комплекс витаминов группы В широко используется в стоматологии при лечении заболеваний пародонта, аллергических и других видах побочного действия лекарств, многоформной экссудативной эритеме, парестезии слизистой оболочки рта и других заболеваниях. Обычно назначают пангексавит, декамевит и другие поливитаминные комплексы. В некоторые из указанных комплексов входят, кроме витаминов группы В, также ретинол и аскорбиновая кислота.

Витамин С (аскорбиновая кислота). Аскорбиновая кислота необходима для нормального осуществления жизненно важных процессов. Она стимулирует синтез коллагена, регулирует проницаемость стенки кровеносных сосудов, принимает активное участие в окислительно-восстановительных процессах, контролирует отдельные фазы белкового обмена, оказывает активное влияние на резистентность организма к инфекции.

Суточная потребность 70—80 мг.

Недостаток витамина С ведет к нарушению обменных процессов в организме, снижению реактивности организма (уменьшение фагоцитарной активности лейкоцитов, нарушение образования антител и др.), нарушению синтеза коллагена, процессов роста и развития, резкому нарушению процессов проницаемости капилляров и соединительнотканых структур, что и определяет клинические симптомы гиповитаминоза. Вследствие резкого повышения проницаемости капилляров развиваются признаки геморрагического диатеза: резкая кровоточивость десен, появление петехиальных кровоизлияний в различные участки слизистой оболочки полости рта. Эти симптомы возникают одновременно с кровоизлияниями в подкожную клетчатку, суставы и т. д. В условиях длительно существующего авитаминоза или тяжелой формы гиповитаминоза патологические изменения в полости рта прогрессируют: развивается язвенный гингивит и стоматит. Значительно страдает общее состояние больного: появляются резкая слабость, быстрая утомляемость, боли в мышцах. На коже видны кровоизлияния, она становится сухой, шершавой. Основным методом лечения является введение аскорбиновой кислоты по 100 мг 5 раз в день или парентеральное введение по 200—1000 мг в зависимости от тяжести гиповитаминоза. Следует назначать аскорбиновую кислоту с витамином Р (50—100 мг 2—5 раз в сутки) или рутином (30—40 мг 3—4 раза в сутки). Эти препараты усиливают

действие витамина С. При кровотечениях назначают также кальция хлорид, витамин К, полноценное питание.

В настоящее время гиповитаминоз С встречается редко, однако в связи с широким биологическим действием витамина С (стимуляция регенераторных процессов, десенсибилизирующее действие, уменьшение проницаемости капилляров, образование коллагена и др.) его назначают при многих заболеваниях, в том числе при комплексной терапии медикаментозных стоматитов, болезней пародонта, вирусных заболеваний, аллергических состояний.

Назначают аскорбиновую кислоту внутрь после еды в виде порошка, драже, таблеток по 0,05 или по 0,1 г, внутримышечно и внутривенно в виде 5% раствора натриевой соли по 1—5 мл. Выпускается аскорбиновая кислота вместе с рутином по 0,05 г (таблетки «Аскорутин»). Широко используют в стоматологической практике препараты плодов шиповника: масло шиповника для стимуляции заживления язв, эрозий различного происхождения, а также каротолин, галаскорбин (комплексное соединение аскорбиновой и галловой кислот).

Витамин А (ретинол). Физиологическое значение ретинола разнообразно: он необходим для роста организма, поддержания нормального состояния кожи (обеспечивает нормальную дифференциацию эпителиальной ткани). При недостатке витамина наблюдается кератинизация, т. е. метаплазия эпителия различных органов в многослойный плоский ороговевающий эпителий. Считают, что витамин А является единственным антагонистом веществ, вызывающих кератинизацию, обеспечивает нормальную функцию органа зрения, способствует нормальной функции слюнных, потовых и других желез.

Суточная потребность 1,5 мг.

Клинические проявления гиповитаминоза А обусловлены снижением барьерных свойств кожи и слизистых оболочек, нарушением нормальной дифференциации эпителиальной ткани. При гиповитаминозе А наблюдается сухость кожи и слизистой оболочки рта, усиление процессов ороговения вплоть до образования папиллом. Одновременно развивается поражение глаз (гемералопия, ксерофтальмия и др.), отмечаются похудание, бледность кожи, шелушение, волосы теряют блеск и становятся редкими, а ногти — ломкими с поперечной исчерченностью. Замедляется заживление ран вследствие угнетения образования грануляционной ткани. Лечебные дозы витамина А 10 000—25 000 МЕ/сут. Назначают витамин А в виде концентрата или драже.

Витамин А широко применяется в стоматологической практике как средство, ускоряющее эпителизацию эрозий и язв, уменьшающее сухость, нормализующее обменные процессы в эпителии (при лейкоплакии, красном плоском лишае и других заболеваниях). Витамин А назначают внутрь после еды в форме драже (3300 МЕ); масляного раствора (в 1 мл содержится 100 000 МЕ) по 5—8—10 капель; 3,44% раствора ретинола ацетата в масле для внутримышечных инъекций в ампулах. Каротолин — провитамин А,

применяется для ускорения заживления эрозий, язв различного характера. Масло облепиховое — смесь каротина, каротиноидов, токоферолов и глицеридов, олеиновой, линолевой и других кислот. Применяют как средство, стимулирующее эпителизацию при многих заболеваниях слизистой оболочки рта. Масло шиповника также показано при нарушении целостности слизистой оболочки рта для ускорения эпителизации, как основа для лечебной повязки при лечении заболеваний пародонта.

Витамин Е (токоферола ацетат). Физиологическое действие итамина Е в организма связывают с его антиокислительными Свойствами. Токоферолы способствуют накоплению витамина А и других жирорастворимых витаминов, участвуют в фосфорилирова-нии, улучшают жировой и минеральный обмен.

Недостаточное содержание витамина Е в течении длительного времени ведет к мышечной дистрофии, выпадению волос, наблюдаются значительные изменения функций половых органов (бесплодие, нарушение беременности). Доказана высокая чувствительность десны к недостатку витамина Е. В эксперименте при гиповитаминозе Е обнаружены повышение проницаемости, ломкость капилляров, дегенеративные изменения в нервных клетках, поражение паренхимы печени.

Суточная потребность человека в витамине Е составляет 10—25 мг. Витамин Е используют в лечении пародонтита в форме внутримышечных инъекций и введения в пародонтальные карманы, а также для аппликации на эрозии, язвы при заболеваниях слизистой оболочки рта.

Состояние гиповитаминоза может развиваться при достаточном поступлении витаминов в организм в результате действия антивитаминов. Первую их группу составляют вещества, инактиви-рующие витамины путем разрушения или связывания молекул витаминов с переводом в неактивную форму. К таким веществам относятся тиаминаза, разрушающая витамин В₁ аскорбиназа, разрушающая витамин С, и др.

Вторую группу антивитаминов составляют вещества, родственные по своей структуре витаминам. Они вытесняют витамины из биологически активных соединений и делают их неактивными. Террамицин и биомицин, химическая формула которых близка к формуле рибофлавина, могут замещать витамин В₂ в обменных процессах и вести к арибофлавинозу, -несмотря на значительное введение этого витамина.

Изменения слизистой оболочки рта при желудочно-кишечных заболеваниях

Заболевания желудочно-кишечного тракта и печени часто сопровождаются изменениями в полости рта. Это объясняется морфофункциональным сходством слизистой оболочки рта и пищеварительного тракта.

Изменения языка. При болезнях желудочно-кишечного тракта наиболее изучено состояние языка. Вид языка, по мнению многих исследователей, может иметь диагностическое значение и указывать на скрытую патологию

желудочно-кишечного. тракта. Наиболее часто обнаруживается обложенность языка. Степень выраженности налета зависит от разных причин. Прежде всего имеет значение морфологическое строение языка. При нормальном состоянии или гипертрофии сосочков языка налет плотный, значительно выражен. При атрофии сосочков, наоборот, налет отсутствует или выражен слабо.

В появлении налета важная роль принадлежит нарушению нормального процесса ороговения и слущивания эпителия вследствие нервно-трофических расстройств. Кроме того, характер принимаемой пищи, ее консистенция, выраженность процессов самоочищения, состав микробной флоры и гигиена полости рта, несомненно, влияют на этот процесс.

Налет обычно обнаруживается при гастрите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, новообразованиях желудка и других заболеваниях. В период обострения язвенной болезни, гастрита, энтероколита обложенность выражена более значительно. Налет покрывает всю спинку языка или преимущественно задние его отделы. Цвет налета серовато-белый, но под действием пигментообразующих бактерий, пищи, лекарств, а также при кровотечениях (при язвенной болезни и др.) он принимает другую окраску (желтый, бурый и др.).

Важно отметить, что в период ремиссии или в процессе лечения основного заболевания язык в различной степени очищается от налета и может принимать нормальный вид. Субъективными ощущениями налет на языке обычно не сопровождается. Однако при наличии плотного налета больные испытывают чувство неловкости, притупление вкусовой чувствительности. Основу налета составляют увеличенные, ороговевшие нитевидные сосочки, остатки пищи, микроорганизмы, слущенные клетки эпителия.

Следует помнить, что обложенный язык наблюдается при многих инфекционных и других заболеваниях. Кроме того, небольшой налет, особенно утром, может наблюдаться у здоровых людей. Местного лечения налет не требует. Необходимо выяснить причину возникновения его и лечить общее заболевание, санировать полость рта, дать рекомендации по правильной чистке зубов.

Вторым признаком желудочно-кишечных заболеваний, часто обнаруживаемым на языке, является отечное его состояние. Такое состояние языка обычно не причиняет страданий больному и обнаруживается врачом при осмотре полости рта. При значительном отеке языка больные отмечают чувство неловкости, увеличение его размеров, иногда прикусывают язык. При осмотре на кончике, боковых поверхностях языка обнаруживаются отпечатки зубов, язык увеличен в размере. Отечное состояние языка у больных желудочно-кишечными заболеваниями подтверждается положительными результатами волдырной пробы Мак-Клюра — Олдрича — время рассасывания волдыря укорочено до 10—12 мин (норма 40—45 мин). Нередко волдырная проба оказывается положительной у лиц с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки без видимых нарушений

рельефа слизистой оболочки языка и позволяет судить о наличии скрытого отека, что является важным в диагностике ранних изменений языка и их прогнозе.

Отек языка является патогномичным признаком хронического поражения кишечника (колит, энтероколит) и определяется в 80% случаев. Объясняют это состояние нарушением всасывательной способности кишечника и его барьерной функции. Кроме того, имеет значение нарушение водного обмена.

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта значительные изменения наблюдаются в сосочковом аппарате языка.

В зависимости от состояния сосочков языка некоторые авторы выделяли гиперпластический глоссит, при котором сосочки языка хорошо выражены, язык обложен плотным налетом, несколько увеличен в размере за счет отека. Такой язык наблюдается чаще у больных гастритом с повышенной кислотностью. У лиц с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдается гипертрофия отдельных грибовидных сосочков языка, которые возвышаются над поверхностью окружающей ткани в виде ярко-красных образований. Гипопластический глоссит характеризуется атрофией сосочков, отсутствием налета, размеры языка несколько меньше обычных. Атрофия сосочков иногда выражена очень резко, язык имеет вид «лакированного» с яркими пятнами и полосами, напоминая глоссит Меллера. Описанные виды изменений языка обнаруживаются при гастритах, язвенной болезни и гастроэнтеритах, заболеваниях желчевыводящих путей. Атрофия сосочков языка вызывает неприятные ощущения, жжение, покалывания, боль при еде. В объяснении патогенеза этих нарушений наряду с трофическими расстройствами важна роль нарушения витаминного баланса за счет недостаточного усвоения витаминов, разрушения их в кишечнике и нарушения синтеза витаминов В₁, В₂, В₆, В₁₂ и др.

Десквамация эпителия языка при заболеваниях желудочно-кишечного тракта встречается часто и бывает выражена по-разному. В 1932 г. Глесскером был описан так называемый язвенный язык. При этом на спинке языка обнаруживались яркие пятна различных размеров и формы, которые на фоне обложенного языка создавали вид поверхностных язв. Подобные изменения возникали вследствие атрофии нитевидных сосочков или усиленной десквамации.

Очаговая десквамация ограниченных участков по средней линии языка в задней его трети в виде красных пятен на фоне обложенного языка описана В. Е. Рудневой. Такие изменения напоминали ромбический глоссит, но отличались от ромбического и десквамативного (географического) языка тем, что появлялись в период обострения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и исчезали в процессе лечения язвенной болезни и в период ремиссии.

При хроническом колите десквамация языка описана у 1/3 больных, при хроническом гастрите — у 1/6 больных. Очаговое слущивание эпителия языка

может не сопровождаться неприятными ощущениями, и больные могут не знать о них. Однако чаще такое состояние вызывает чувство жжения (не только в участках десквамации эпителия) в языке, боли при приеме горячей пищи, курении.

Парестезия языка (глоссалгия) часто сопровождает различные заболевания желудочно-кишечного тракта. Нередко чувство жжения, пощипывания может проявляться без видимых изменений языка (подробно см. *Изменения слизистой оболочки рта при заболеваниях нервной системы*).

Значительны нарушения вкусовой чувствительности при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Для определения вкусовой чувствительности языка широко используется метод функциональной мобильности рецепторов языка.

Вкусовые рецепторы языка выполняют воспринимающую функцию и являются эффекторным — концевым звеном гастролингвального рефлекса. Известно, что количество функционирующих рецепторов языка зависит от функционального состояния пищеварительного тракта. Максимальная активность их наблюдается натощак. После приема пищи наблюдается демобилизация вкусовых рецепторов (уровень мобильности вкусовых рецепторов снижается вдвое). Происходит это вследствие центробежной импульсации с интерорецепторов желудка на экстрарецепторный аппарат языка и определяется как нормальная реакция у практически здоровых людей.

Изменения вкусовой чувствительности обнаружены при всех заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

При язвенной болезни выявлено несколько видов нарушения функциональной мобильности рецепторов:

- после еды не происходит демобилизации вкусовых рецепторов;
- наблюдается извращенная реакция — повышение уровня мобилизации вкусовых рецепторов после приема пищи;
- реакция сходна с той, которая наблюдается у практически здоровых людей. Это является следствием изменения нормальной рефлекторной связи рецепторов языка и желудка в результате свойственных язвенной болезни расстройств секреторной и двигательной функций желудка. При раке желудка описано снижение вкусовой чувствительности на горькое и сладкое.

При энтероколите и колите не наблюдается демобилизации вкусовых рецепторов после приема пищи. Такое состояние объясняют изменениями языка — атрофией сосочков и десквамацией, при которых резко меняется строение грибовидных сосочков. Отмечено, что в результате лечения, несмотря на улучшение общего состояния больных, показатели вкусовой рецепции не изменялись, что свидетельствует о глубоких структурных изменениях рецепторного аппарата языка.

Морфологические исследования при некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта выявили дистрофические изменения нервных волокон языка, которые нарастают с давностью заболевания. В эпителии

обнаружены явления гиперкератоза с десквамацией поверхностных слоев, отек подлежащей ткани, иногда язвы. Более глубокие изменения отмечены в языке по сравнению с другими отделами полости рта. Морфологические изменения являются вторичными, так как возникают и развиваются по ходу основного заболевания.

Изменения слизистой оболочки рта. Язвенные поражения слизистой оболочки рта являются следствием трофических расстройств при желудочно-кишечных болезнях.

Классическим примером появления язв на слизистой оболочке рта вследствие рефлекса с брюшной полости явились опыты И. П. Павлова. В последующем неоднократно появлялись сообщения об эрозии и язвах на слизистой оболочке рта при язвенной болезни желудка, колитах и энтероколитах, заболеваниях печени и др. Имеются сообщения о связи хронического афтозного стоматита с желудочно-кишечными заболеваниями.

В этом отношении большое значение имеют клинические наблюдения сочетания афтозного стоматита с заболеваниями толстого кишечника, а также экспериментальные исследования по его моделированию. При экспериментальном гастрите и энтероколите обнаруживается преимущественно десквамативный, а затем эрозивно-язвенный глоссит. Раздражение толстого кишечника вызывает в полости рта образование афтоподобных изменений.

Изменение цвета слизистой рта также является частым проявлением заболеваний желудочно-кишечного тракта. Отмечено, что цвет слизистой оболочки рта зависит от вида, давности и тяжести основного заболевания. Катаральный стоматит в виде участков гиперемии ярко-красного цвета или с преобладанием цианоза обнаружен при язвенной болезни, колите, энтероколите и других заболеваниях. Бледность слизистой оболочки рта отмечена у лиц с язвенной болезнью, осложненной, например, кровотечением.

На причинно-следственную связь этого признака, как и других, указывают ослабление или исчезновение проявлений в полости рта под влиянием лечения основного заболевания, в период ремиссии и, напротив, яркая выраженность этих симптомов в период обострения желудочно-кишечных заболеваний. Больных беспокоит обычно жжение или боль, преимущественно при приеме горячей и острой пищи, изменение цвета слизистой оболочки языка.

Подобные же изменения возникают от многих других причин (сердечно-сосудистые заболевания, инфекционные, включая грибковые, поражения, гиповитаминозы, медикаментозный стоматит и другие аллергические изменения). Поэтому необходимо тщательное обследование больного для правильной диагностики и лечения. Обычно специального лечения катарального стоматита не требуется, кроме назначения анестезирующих веществ (розовые ванночки с растворами тримекаина, использование дикаина, анестезина для аппликации). Необходимо лечение основного заболевания. Кроме того, учитывая роль гиповитаминоза группы

В, явлений дис-бактериоза в полости рта и кишечнике, следует использовать витамины группы В внутрь или лучше парентерально (поливитаминные комплексы, — пангексавит, декамевит), для инъекций (тиамин, цианокобаламин, пиридоксин и др.).

Нарушения слюноотделения в форме повышения саливации при обострении язвенной болезни с высокой желудочной секрецией или ксеростомии-при язвенной болезни, гастритах и других заболеваниях встречаются довольно часто. Нарушение саливации, как правило, сочетается с другими, уже описанными нами, изменениями слизистой оболочки.

Таким образом, многочисленные клинические наблюдения, отдельные экспериментальные исследования указывают на частое поражение полости рта при желудочно-кишечной патологии, что подтверждает наличие причинно-следственной связи.

В патогенезе описанных изменений слизистой оболочки рта (отек, парестезия, десквамация эпителия и др.) важное значение наряду с рефлекторными, гуморальными механизмами имеют гиповитаминоз, особенно витаминов группы В, повышение сосудисто-тканевой проницаемости. Эти положения подтверждаются биохимическими исследованиями, функциональными пробами. Важное значение при этом имеют обнаружение повышенной чувствительности к гистамину (резкое повышение концентрации гистамина в сыворотке крови, особенно в остром периоде заболевания, с одновременным снижением активности гистаминазы, положительная кожная проба на гистамин), повышение активности гиалуронидазы, нарушение витаминного баланса и др.

Важно отметить, что лечение основного заболевания приводит к исчезновению или уменьшению выраженности стоматологических проявлений и нормализации биохимических показателей.

Значительны изменения в полости рта при заболеваниях печени, желчевыводящих путей. При болезни Боткина, хроническом гепатите отмечены разнообразные изменения слизистой оболочки рта воспалительно-дистрофического характера: гиперемия, сухость, отек и десквамация эпителия слизистой оболочки, особенно выраженные в фазе нарастания желтухи (болезнь Боткина). Кроме того, характерны желтушность мягкого неба, дна полости рта, появление геморрагии, телеангиэктазий. Отмечены горечь, извращение вкуса (кислый, металлический вкус во рту), кровоточивость десен, явления гиперестезии твердых тканей зуба. Эти изменения объясняют накоплением желчных кислот в крови, слюне, явлениями геморрагического диатеза, характерного для болезней печени.

Подтверждением причинно-следственной связи заболевания печени и проявлений в полости рта являются экспериментальные исследования с использованием четыреххлористого углерода и лигирования выводящего желчного протока как модели гепатита и гепатохолецистита. У экспериментальных животных слизистая оболочка окрашивается в желтый цвет, появляются участки гиперемии, мелкие эрозии и язвы, покрытые

налетом, идентичные элементам хронического рецидивирующего афтозного стоматита на разных стадиях развития у человека.

Изменения слизистой оболочки рта при эндокринных заболеваниях

Изменения в полости рта возникают при гипофункции, гиперфункции или нарушении функции (дисфункция) желез внутренней секреции.

Стоматологическим проявлениям некоторых эндокринных расстройств придают важное диагностическое значение, так как они часто являются манифестирующими, опережают появление общих клинических симптомов. Следует отметить, что нередко проявления на слизистой оболочке полости рта имеют много сходных черт с изменениями ее при других, неэндокринных заболеваниях.

Наиболее часто изменения слизистой оболочки рта (катаральный стоматит, десквамация эпителия и др.) обнаруживают при дисфункции половых желез как следствие нарушения секреции эстрогенов.

Знание стоматологами особенностей изменения слизистой оболочки рта при эндокринных расстройствах будет способствовать выявлению ранних стадий заболевания, а также правильной оценке местных проявлений общей патологии и выбору методов лечения.

Сахарный диабет. В основе заболевания лежит преимущественное нарушение углеводного обмена. Однако в последующем наблюдается нарушение белкового и жирового обмена. Проявления в полости рта нередко являются первыми признаками заболевания.

Ксеростомия — сухость в полости рта — беспокоит больных с самого начала заболевания. Выраженность этого симптома различна у разных больных. Нередко при этом отмечают повышенную жажду, аппетит. При осмотре слизистая оболочка слабо увлажнена или сухая, блестящая, слегка гиперемирована. Развивающаяся сухость слизистой оболочки при диабете рассматривается как следствие дегидратации. При обнаружении ксеростомии следует помнить, что такое состояние может наблюдаться часто при других заболеваниях и состояниях (болезнь Микулича, сиалоаденит, сиалодохит, синдром Шегрена, нарушение носового дыхания, расстройства нервной системы и др.).

Катаральный стоматит, глоссит. Воспаление слизистой оболочки полости рта или отдельных ее участков при диабете возникает вследствие инфицирования, легкой ранимости, так как резко снижается барьерная функция слизистой оболочки, развиваются явления дисбактериоза. Этому способствует уменьшение количества слюны. Больные жалуются на боль при еде, особенно при употреблении горячих, твердой пищи. Слизистая оболочка сухая, гиперемирована, иногда видны следы механического повреждения в виде эрозий, кровоизлияний.

Грибковый стоматит, микотическая заеда. Грибковое поражение различных отделов полости рта носит стойкий характер. Особенно часто встречается микотическая заеда. При этом в углах рта появляются трещины, покрытые беловато-сероватыми корочками. Грибковые поражения в полости

рта развиваются, по-видимому, вследствие дисбактериоза на фоне снижения сопротивляемости организма. Способствует этому изменение кислотно-щелочного состояния вследствие увеличения недоокисленных продуктов обмена (пировиноградная и молочная кислоты).

Парестезия слизистой оболочки при диабете возникает рано наряду с сухостью ее. Клинические проявления парестезии сходны с таковыми при других заболеваниях, например, нервной системы, желудочно-кишечного тракта. При диабете чувство жжения слизистой оболочки обычно сопровождается зудом кожи в области гениталий и других отделах тела. К расстройствам нервной системы следует отнести нередко наблюдаемые при диабете неврит, невралгию ветвей тройничного нерва. Вкусовая чувствительность у больных сахарным диабетом нарушена. Отмечено снижение вкусовой чувствительности на сладкое, соленое и в меньшей степени на кислое. Нарушения вкусовой чувствительности носят функциональный характер и после проведенного лечения нормализуются.

Трофические расстройства. В различных отделах слизистой оболочки рта могут развиваться трофические язвы, характеризующиеся длительным течением, замедленной регенерацией. Описана гангрена пальцев ног, рук и других участков тела.

Таким образом, описанные выше изменения слизистой оболочки рта не имеют специфических черт, свойственных лишь диабету. Поэтому в диагностике важное значение приобретают анамнез, обследование больного и лабораторные исследования: анализ мочи, крови и др. При диабете обнаруживается увеличение содержания глюкозы в крови, появление сахара в моче. Лечение больного должно проводиться совместно с эндокринологом. Симптоматическая терапия описанных изменений во рту без лечения основного заболевания неэффективна. При выраженных изменениях назначают симптоматическое лечение: фунгистатические препараты при грибковых поражениях (декамин в карамели, 0,2% спиртовой раствор сангвиритрина или 1% линимент, эмульсия лютенурина, леворин, нитрофунгин, нистатин и др.), витамины группы В (тиамин, пиридоксин, кокарбоксилаза) и другие препараты, улучшающие углеводный обмен.

Болезнь Иценко — Кушинга. В основе заболевания лежит преимущественное нарушение жирового обмена, но имеются при этом расстройства белкового, водного, углеводного и других видов обмена. Заболевание является следствием гиперпродукции глюко-кортикоидов, которая развивается вследствие: а) первичных расстройств коры надпочечников; б) гиперпродукции АКТГ аденоги-пофизом, в) нарушения функции гипоталамуса и повышения функции гипофиза. В полости рта при болезни Иценко — Кушинга обнаружены изменения, сходные с таковыми при диабете: трофические нарушения (язвы) на языке, слизистой оболочке щек и других отделов рта. Часто наблюдается кандидоз. Сходные изменения происходят на коже и ее придатках. Необходимо лечение основного заболевания эндокринологом. Показана санация полости рта и симптоматическая терапия в зависимости от клинических проявлений.

Аддисонова болезнь: В основе ее лежит хроническая недостаточность коры надпочечников. Наиболее характерным признаком заболевания является специфическая пигментация кожи и слизистых оболочек.

В полости рта, на губах, по краю языка, десен, слизистой оболочки щек появляются небольшие пятна или полосы синеватого, серовато-черного цвета (рис. 197). Субъективные ощущения больных при этом отсутствуют. На коже пигментация появляется в местах, подвергающихся действию света (тыльная поверхность кистей рук, лицо). При прогрессировании заболевания кожа приобретает светло-коричневый, бронзовый цвет. Из общих симптомов отмечаются астения, расстройства желудочно-кишечного тракта (мучительная рвота, понос), истощение. Изменения во рту и коже возникают вследствие отложения большого количества меланина. Дифференцировать их необходимо от врожденной пигментации слизистой оболочки рта, наблюдаемой у отдельных народностей, отравления солями тяжелых металлов. Проводят лечение основного заболевания; местное лечение не показано.

Микседема. Недостаточная функция щитовидной железы приводит к микседеме. Поражаются преимущественно женщины. Начальные проявления микседемы не сопровождаются изменениями в полости рта. В выраженных стадиях заболевания больные жалуются на затрудненную речь, замедление ее, увеличение языка. Эти симптомы развиваются медленно. Лицо больного имеет своеобразный вид: губы, нос утолщены, резко отечны верхние веки, которые почти закрывают глазную щель, выражение лица безразличное, тупое. Язык резко увеличен в размерах (макроглоссия), по его краям видны отпечатки зубов. Вследствие набухания слизистой оболочки гортани голос становится глухим, сиплым. Отек сочетается с сухостью кожи и слизистой оболочки.

Общие изменения соответствуют клинике психоневроза (общая психическая вялость, отсутствие интереса к окружающему, потеря памяти). Отек языка при микседеме следует отличать от отека его при других состояниях, описанных в этом разделе.

Местное лечение не требуется. По показаниям следует санировать полость рта. Эндокринолог назначает гормон щитовидной железы.

Изменения слизистой оболочки рта при сердечно-сосудистых заболеваниях

Несмотря на значительную распространенность болезней сердечно-сосудистой системы, работ, посвященных изучению состояния слизистой оболочки рта, при них крайне мало. Несколько лучше изучены изменения околозубных тканей (пародонта).

Как и при некоторых других общих заболеваниях организма, сердечно-сосудистые болезни не вызывают изменений, характерных только для этой группы больных, поэтому материал будет изложен по клиническим признакам поражения слизистой оболочки рта, а не по отдельным нозологическим заболеваниям сердечнососудистой системы.

Клинические признаки. При сердечно-сосудистой недостаточности, развивающейся вследствие ревматического порока сердца и гипертонической болезни, отмечен *цианоз* слизистой оболочки. Такое состояние может сочетаться с синюшностью красной каймы губ. Больные обычно не предъявляют жалоб или отмечают жжение, реже — боль при еде, сухость во рту.

Нередко такое состояние рассматривается как следствие действия местных факторов (катаральный стоматит), и больным назначают различные растворы антисептических веществ для полосканий. Это увеличивает сухость во рту и может способствовать появлению травматических и других поражений слизистой оболочки.

У лиц с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы, с нарушением кровообращения II—III степени часто обнаруживаются тяжелые язвенно-некротические изменения слизистой оболочки рта, *трофические язвы* (рис. 195). Больные предъявляют жалобы на одышку, слабость, отеки конечностей, затрудненный прием пищи, мучительную боль во рту, появление язв. В полости рта обычно определяется одна или несколько язв на различных участках ротовой полости (боковые поверхности языка, слизистая оболочка щек, дна полости рта, неба и др.). Язвы имеют неровные края, дно покрыто серовато-белым некротическим налетом. Характерным является отсутствие выраженной воспалительной реакции в окружающей ткани. Слюна становится вязкой, появляется неприятный запах изо рта.

Некротические процессы могут распространяться на лицо, верхние отделы шеи. Описаны некротические изменения слизистой оболочки рта с поражением челюстных костей, а также с образованием сквозных дефектов щеки.

Вследствие некротического распада тканей возможны тяжелые кровотечения. Возникновению трофических язв способствует травма, причиненная зубами, протезами, таблетками лекарственных веществ (например, валидола). Некоторые авторы проводят аналогию в таких случаях между дистрофическими изменениями в полости рта и пролежнями, развивающимися на различных участках тела вследствие травмы, у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в стадии декомпенсации. При цитологическом исследовании материала с поверхности трофической язвы обнаружены небольшие скопления или одиночные клетки эпителия поверхностного и промежуточного слоев с признаками дегенерации (уменьшение размеров клетки, отсутствие четких контуров, пикноз, изменение формы ядра). Элементы воспаления, клетки гистиоцитарного ряда представлены в небольшом количестве или отсутствуют вовсе, что характеризует ареактивное течение.

При микроскопии участков язвы обнаруживается картина хронического воспалительного процесса с явлениями некроза тканей, разрастанием межуточной ткани, изменением кровеносных сосудов и нервов. Возникновение язв рассматривается как результат трофических расстройств вследствие недостаточности кровообращения.

В отличие от травматической язвы у больных с сердечно-сосудистой и сердечно-легочной недостаточностью не происходит заживления, несмотря на устранение травмирующего фактора и применение средств, стимулирующих эпителизацию.

При длительном существовании трофических язв следует думать о возможном перерождении их.

Дифференцируют трофическую язву, кроме травматической язвы, от язвенно-некротического стоматита Венсана, некроза слизистой оболочки рта при заболеваниях крови, некоторых специфических процессов (туберкулез и др.).

В лечении важное значение имеет применение комплекса мероприятий, направленных на ликвидацию недостаточности кровообращения, и местной симптоматической терапии. Лечение таких больных дает успех только при применении средств лечения сердечно-сосудистых расстройств в условиях терапевтического стационара.

Местно необходимо проводить обработку полости рта антисептическими растворами, применять обезболивающие средства и препараты, ускоряющие эпителизацию (цигерол, прополис, масляный раствор витаминов А, Е, масло облепиховое, шиповника, ферментные препараты и др.). При наличии единичных язв с целью повышения реактивной способности слизистой оболочки назначают инъекции новокаина, биостимуляторов (при отсутствии противопоказаний) под элементы поражения. Назначают щадящую диету, богатую необходимыми питательными веществами и витаминами, дают рекомендации по уходу за полостью рта.

У тяжелых, ослабленных больных могут развиваться явления гиповитаминоза и тяжелые грибковые поражения слизистой оболочки рта, лечение которых проводят по принципам лечения гиповитаминоза и грибковых поражений у лиц без сердечно-сосудистых заболеваний (витамины, фунгистатические средства на очаг поражения и др.).

У больных гипертонической болезнью и атеросклерозом нередко наблюдается возникновение *геморрагических пузырей* на слизистой оболочке полости рта. Наиболее часто пузыри различных размеров, с геморрагическим содержимым появляются на слизистой оболочке мягкого неба, боковых поверхностях языка (рис. 196), слизистой оболочке щек по линии смыкания. Пузырь возникает внезапно вследствие разрыва мелкого сосуда, часто во время еды, увеличивается в размерах, вскрывается, и остается эрозия, покрытая беловатым налетом, располагающаяся на гиперемизованном фоне слизистой оболочки. Эпителизация эрозии наступает спонтанно через 3—5—7 дней в зависимости от размеров.

В мазках-отпечатках определяются элементы периферической крови, акантолитических клеток нет. Симптом Никольского отрицательный.

Обнаруженные изменения были описаны Т. И. Лемецкой впервые в 1965 г. под названием «гематома», а позднее и другими авторами. Описанные изменения отличаются от доброкачественной не-акантолитической пузырчатки только слизистой оболочки полости рта, выделенной Б. М.

Пашковым, Н. Д. Шеклаковым, геморрагическим содержимым пузырей, появлением пузырей у лиц с сосудистой патологией (гипертоническая болезнь, атеросклероз и др.).

Наиболее частую локализацию изменений на мягком небе, по-видимому, следует объяснить обильным кровоснабжением этой области, подвижностью мягкого неба и повышенной возможностью повреждения кровеносных сосудов у лиц среднего и пожилого возраста с патологией сердечно-сосудистой системы.

А. Л. Машкиллейсон объясняет генез таких пузырей образованием экстравазата вследствие усиленной проницаемости сосудистой стенки, а чаще разрыва мелких сосудов и обозначает такое состояние как пузырно-сосудистый синдром у лиц с сердечно-сосудистой патологией.

При проведении дифференциального диагноза следует помнить о пузырчатке, ангиоме.

В лечении гематомы или пузырно-сосудистого синдрома ведущее значение должно быть уделено лечению основного заболевания (гипертоническая болезнь и др.). Это тем более важно, что появление геморрагических пузырей совпадает с повышением артериального давления, о котором больные не знают. О значительном изменении сосудов слизистой оболочки рта у таких больных свидетельствует обнаруженная нами резко положительная проба Кулаженко — снижение стойкости капилляров к вакууму. Для нормализации проницаемости сосудов назначают больным аскорбиновую кислоту, витамин Р и др. Эти препараты без лечения основного заболевания не предотвращают повторного появления геморрагических пузырей.

Необходима санация полости рта, включая протезирование. Местное лечение состоит в назначении для аппликаций антисептических средств (раствор хлорамина, хлоргексидина и др.) для предотвращения вторичного инфицирования. Затем используют препараты, ускоряющие эпителизацию (масляный раствор витамина А, масло шиповника и др.).

В ряде случаев местное лечение необязательно, так как эпителизация эрозий наступает довольно быстро, спонтанно, иногда на второй — третий день после возникновения (эрозий небольших размеров).

Среди других клинических проявлений следует указать на отечное состояние слизистой оболочки рта. Отек языка и других участков слизистой оболочки наблюдается довольно часто и сочетается с другими проявлениями. Такое состояние обычно не беспокоит больного, однако врач, обнаружив отек, должен определить его природу, так как отек языка и слизистой оболочки щек может наблюдаться при разных заболеваниях — желудочно-кишечных, инфекционных и др. Такой дифференцированный подход обеспечивает правильную лечебную тактику. Отек языка в сочетании с изменениями цвета, появлением трещин, эрозий и язв наблюдают при инфаркте миокарда. Степень тяжести, выраженность деструктивных нарушений зависят от тяжести основного заболевания. Более выражены они при крупно очаговом инфаркте. Проницаемость и резистентность капилляров

(пробы Нестерова и Мак-Клюра — Олдрича) оказались наиболее повышенными также у больных крупноочаговым инфарктом.

В объяснение патогенеза указанных изменений приводятся несколько факторов: нервно-рефлекторный (по типу висцеровисцерального рефлекса или рефлекса центрального происхождения — влияния боли на сосудодвигательный центр), гемодинамический (нарушение микроциркуляции вследствие развившейся гипоксии) и гуморальный.

Макроскопически и капилляроскопически определяемые изменения языка исчезали или уменьшались при улучшении состояния больного и проведении общего лечения.

Таким образом, местные изменения слизистой оболочки рта являются следствием глубоких расстройств сердечно-сосудистой системы. Кроме того, нарушения сердечно-сосудистой системы создают предпосылки для обострения некоторых стоматологических заболеваний. Наиболее часто наблюдается абсцедирование при пародонтите. Гипертоническая болезнь, атеросклероз признаны ведущими этиологическими факторами пародонтоза.

Изменения слизистой оболочки рта при коллагенозах

В основе коллагеновых заболеваний лежит генерализованное поражение соединительной ткани — склероз, гиалиноз, дегенерация. Это определяет симптоматику коллагеновых заболеваний (системная красная волчанка, хронический полиартрит и др.).

Достаточно полно изучена картина изменений в полости рта при склеродермии. Изменение кожи и слизистой оболочки рта обнаруживается у всех больных и характеризуется тремя стадиями: отеком, уплотнением и атрофией. Отек слизистой оболочки рта наблюдается преимущественно в области щек, языка. Слизистая оболочка становится белесоватой или приобретает ярко-красный цвет. С переходом патологического процесса в стадию атрофии появляются новые симптомы заболевания: слизистая оболочка атрофирована, истончена, бледна, отчетливо выражен сосудистый рисунок, она легко ранима, отмечаются изъязвления, следы травмы. Значительны изменения языка: налет беловатого цвета, укорочение его, уменьшение объема (при поражении мышц), ограничение подвижности. Отмечается выраженная атрофия сосочков языка, он приобретает вид лакированного. Кроме того, возможно появление длительно не заживающих эрозий и язв. Вследствие выраженных явлений атрофии наблюдается резкое истончение губ, носа. Кожа лица атрофична, блестящая, отмечаются боли в височно-нижнечелюстном суставе, ограничено открывание рта.

У лиц, страдающих различными коллагеновыми заболеваниями (склеродермия, ревматоидный артрит, системная красная волчанка), описан десквамативный глоссит в виде мигрирующей формы, который рассматривается как частное проявление общего патологического процесса. Предполагают при этом, что первичное поражение микроциркуляторного русла, обусловленное иммунопатологическими реакциями, ведет к

генерализованной дезорганизации соединительной ткани и вторичным изменениям в языке, как и в других органах и тканях.

При коллагенозах наблюдается по-разному выраженная сухость во рту, которая нередко достигает такой значительной степени, что затрудняет речь, прием пищи, создает условия для развития воспалительных изменений слизистой оболочки рта. Наиболее выражена сухость во рту при синдроме Шегрена.

Таким образом, поражение слизистой оболочки рта при коллагеновых заболеваниях, как и при других заболеваниях внутренних органов и систем, представляет собой местное проявление общей патологии организма с присущими ей клиническими и патоморфо-логическими изменениями.

Учитывая значительное распространение различных поражений твердых тканей зуба, пародонта, слизистой оболочки рта, а также роль одонтогенных очагов инфекции в патогенезе коллагенозов, следует проводить тщательную санацию полости рта у лиц с различными коллагеновыми заболеваниями.

При проведении санации следует учитывать характер и степень выраженности изменений, в том числе и в полости рта. Так, например, при склеродермии особенности вмешательства связаны с ограничением открывания рта вследствие уплотнения тканей. При введении анестезирующих и других веществ следует также учитывать степень склерозирования слизистой оболочки и мышечного слоя и вводить препарат медленно в небольших количествах (с целью предупреждения их разрыва и отслоения надкостницы).

Изменения слизистой оболочки рта при заболеваниях кроветворной системы

При заболеваниях системы крови, как и при других системных заболеваниях организма, часто и в разной степени поражается слизистая оболочка рта. Важность и необходимость изучения студентом, знания врачом характеристики изменений в полости рта обуславливается многими причинами. Главной из них является частая и ранняя манифестация заболеваний крови в полости рта, что определяет первичное обращение больного к стоматологу. К сожалению, известны случаи неправильной диагностики изменений в полости рта в результате неудовлетворительного обследования больного и в связи с этим запоздалого специального лечения. Наиболее часто проявления болезней крови в полости рта рассматриваются как местный патологический процесс (язвенный, некротический и др.), возникший вследствие травмы, инфекции а не как следствие общих заболеваний. Нередко лишь длительное и безуспешное лечение, прогрессирование изменений заставляют искать другое объяснение обнаруженным изменениям.

Вторым неперенным условием является осторожность в лечебной практике. При неправильно установленном диагнозе допускаются необоснованные вмешательства, которые заканчиваются профузным кровотечением из лунки удаленного зуба, прогрессирующим

некротического процесса и даже летальным исходом. Стоматолог должен знать объем допустимых и необходимых вмешательств при лечении больного лейкозом и другими заболеваниями системы крови.

Первый контакт стоматолога с гематологическим больным требует неукоснительного выполнения принципов врачебной деонтологии и этики. Неосторожные высказывания, неубедительные объяснения необходимости выполнения некоторых специальных методов исследования и консультаций в связи с выраженной специализацией могут нанести тяжелую травму больному. Не менее важными являются психологические и деонтологические вопросы: в какой степени следует ориентировать больного в предполагаемом или уже установленном диагнозе, например, острого лейкоза и др. Учитывая увеличение продолжительности жизни при хронических лейкозах и выживаемости при острых лейкозах, гематологи решают этот вопрос отрицательно во избежание тяжелого психического стресса вследствие естественного страха перед злокачественным заболеванием. Больные с болезнями кроветворной системы требуют и специальных средств и методов лечения проявлений в полости рта как в условиях гематологического учреждения, так и стоматологического.

Лейкоз. Это злокачественное заболевание, характеризующееся резким нарушением кроветворения. Патоморфологическим субстратом заболевания являются лейкозные бластные клетки, соответствующие родоначальным элементам одного из ростков кроветворения. Лейкозы среди других болезней системы крови занимают первое место по частоте.

До настоящего времени этиология лейкозов окончательно не выяснена. Существует несколько теорий, объясняющих возникновение заболевания: инфекционная (в том числе вирусная), опухолевая, теория системно-пролиферативной природы. В объяснении патогенеза лейкоза признана клоновая теория, согласно которой происходит пролиферация неконтролируемого клона клеток, утративших присущую их здоровым аналогам способность к дифференцировке и созреванию.

Лейкозогенный агент (вирус, мутация и т. д.) может поразить одну из клеток-предшественниц лейкопоэза (частично детерминированные — полустволовые, предшественницы лимфо- и миелопоэза и унипотентные предшественницы — эритропоэтические клетки), что является пусковым механизмом образования клона лейкозных клеток. Такое представление о патогенезе лейкоза послужило основой разработки и внедрения полихимиотерапии — комбинированного применения цитостатических средств с целью максимального уничтожения лейкозного клеточного клона.

Различают лейкоз острый и хронический. На основании клинико-морфологической и цитохимической картины выделяют следующие варианты острого лейкоза: миелобластный, лимфобластный, монобластный (старое название ретикулез неправильно, так как ретикулярная клетка не является кроветворной), промиелоцитарный, недифференцируемый. Критерием дифференциации отдельных форм заболевания является цитохимическая характеристика патоморфологического субстрата.

Клинические проявления острого лейкоза являются следствием накопления злокачественных лей-козных бластных клеток.

Острый лейкоз. Встречается преимущественно в молодом возрасте (до 30 лет). Начальные признаки болезни отмечаются у половины больных. Однако начало лейкоза имитирует картину гриппа, ангины, диспепсических расстройств в сочетании с повышением температуры тела и других заболеваний. У 10% больных заболевание начинается с профузного кровотечения (из носа, маточное кровотечение, из лунки удаленного зуба, десны) и язвенного стоматита. Появление язвенно-некротического стоматита у лиц молодого возраста после предшествующего острого респираторного заболевания нередко диагностируется стоматологом как банальный неспецифический стоматит Венсана.

Уже в начальном периоде острого лейкоза возможны боли в костях. Такие больные могут наблюдаться у врачей различных специальностей с диагнозом ревматизма, неврита, полиартрита обменного характера. У некоторых больных заболевание может быть выявлено при случайном исследовании крови. Диагноз острого лейкоза считается установленным только после выявления выраженной бластной инфильтрации костного мозга. Симптомы развившейся фазы нелеченного острого лейкоза разнообразны и охватывают все важнейшие системы организма. Однако основная клиническая картина складывается из 4 основных синдромов: гиперпластического, геморрагического, анемического и интоксикационного.

Проявления гиперпластического синдрома различны. Отмечается безболезненное увеличение лимфатических узлов у 50% больных, печени, селезенки, миндалин;—у 25%. Гиперплазия десны отмечается у 5% больных, обычно при тяжелом течении процесса, и расценивается гематологами как неблагоприятный прогностический признак. Нередко гиперплазия сочетается с язвенно-некротическими изменениями в полости рта (рис. 198). Это объясняется лейкозной инфильтрацией подслизистого слоя, нарушением питания, распадом тканей, образованием язв и некрозов.

Гиперпластические процессы с локализацией в десне, на небе, спинке языка и губах при остром лейкозе следует отличать от гипертрофического гингивита другой этиологии, а также от других специфических процессов (глубокие микозы, сифилис и др.).

При распознавании природы гиперпластических процессов в полости рта при лейкозе следует учитывать внезапность начала, быстрое увеличение объема десен, повышение температуры тела, ухудшение общего состояния, иногда резкое усиление кровоточивости и появление некроза десен, регионарного лимфаденита на фоне системной гиперплазии всего лимфатического аппарата. Основой геморрагического синдрома, который выявляется у 50—60% больных, является резкая тромбоцитопения. Тромбоцитопения и анемия развиваются в результате угнетения нормального кроветворения из-за лейкозной гиперплазии и инфильтрации костного мозга. Клинические проявления геморрагического синдрома различны: от

мелкоточечных или мелкопятнистых высыпаний на коже и слизистых оболочках до обширных кровоизлияний и профузных кровотечений.

В полости рта наиболее характерными проявлениями этого синдрома являются резкая кровоточивость десен при малейшем до-трагивании, наличие кровоизлияний на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов, языка и других отделов рта. Иногда обнаруживаются обширные геморрагии и гематомы. Такого рода изменения сочетаются с неспецифическими проявлениями в виде снижения аппетита, слабости, повышения утомляемости, повышения температуры тела. В стоматологической практике проявления геморрагического синдрома могут быть ошибочно приняты за следствие прикусывания слизистой оболочки (при единичных кровоизлияниях, особенно по линии смыкания зубов на слизистой оболочке щек), за проявление гиповитаминоза С, что ведет не только к неправильной диагностике, но и к необоснованным вмешательствам. Подтверждением диагноза является анализ крови или пунктата костного мозга.

Сравнительно частое поражение слизистой оболочки рта при лейкозе объясняют повышенной ранимостью ее вследствие тяжелых дистрофических изменений, развивающихся при остром лейкозе, угнетением общей реактивности организма, снижением местных защитных механизмов, ослаблением лейкоцитарной защиты, местным расстройством кровообращения и другими факторами. У больных острым лейкозом определяется нарушение вкусовой чувствительности — потеря вкусового восприятия частью грибовидных сосочков.

Отмечено появление болей в интактных зубах и челюстях наряду с болями в других костях, которые возникают вследствие непосредственного поражения костей при лейкемическом процессе. Костные балки разрушаются под действием давления лейкемических клеток и остеолитических ферментов. Боли вызываются повышением внутрикостного давления, поднадкостничным образованием лейкемических инфильтратов.

У больных лейкозом вследствие резкого снижения сопротивляемости организма и защитных сил нередко развивается кандидоз.

По данным ряда авторов, грибковые поражения слизистой оболочки рта обнаружены у $\frac{1}{4}$ больных острым лейкозом и развиваются вследствие специфического лейкемического процесса и действия лекарственных антибиотиков, цитостатиков, кортикостероидов. Лечение. Задача стоматолога состоит в правильном распознавании или подозрении болезни системы крови по стоматологическим и другим проявлениям, анализу периферической крови. Лечение основного заболевания проводится в специальном гематологическом отделении или терапевтическом отделении.

Местная терапия (снятие зубного камня, лечение и удаление зубов и др.) проводится по согласованию с гематологом в условиях стационара. Используют слабые антисептические вещества, обезболивающие (ромазул.ан, йодиол, лизоцим с триме-каином, препараты прополиса, масло шиповника, облепихи и др.). Все эти препараты назначают при язвенно-

некротических изменениях слизистой оболочки рта. При выявлении грибковых поражений, герпетических высыпаний и других симптомов проводится лечение общепринятыми средствами, описанными в соответствующих разделах учебника.

Хронический лейкоз. Хронический лейкоз делят на миелолейкоз и лимфолейкоз. Хронический миелолейкоз встречается чаще, развивается постепенно, исподволь, без резко выраженных изменений.

Начальные изменения представляют трудности для диагностики, когда нет четких лейкоемических изменений крови и выраженных признаков системного поражения органов. В таких случаях заболевание выявляется иногда при диспансеризации. Определяется хронический миелолейкоз у лиц в возрасте 30—60 лет. В разгаре заболевания больные отмечают утомляемость, слабость, недомогание. Нередко возникают боли в костях, суставах, невралгические боли вследствие специфической инфильтрации по ходу нервных стволов, появляются кровоизлияния на коже, слизистых оболочках. Иногда определяются лейкоемические инфильтраты в виде папулезных высыпаний на коже. В полости рта преобладают геморрагические проявления значительно меньшей интенсивности по сравнению с острым лейкозом. Кровоточивость десны возникает не спонтанно, а лишь при травме, удалении зуба. В ряде случаев упорные послеэкстракционные кровотечения являются основой для постановки диагноза лейкоза. Кровоточивость сопровождается тромбоцитопенией.

Эрозивно-язвенные поражения при хроническом миелолейкозе определяются у "Д"больных. Более глубокие изменения наблюдаются в терминальной стадии заболевания, и поэтому тяжелые некротические поражения слизистой оболочки рассматривают как неблагоприятный признак, указывающий на обострение процесса.

Терминальный период хронического миелолейкоза протекает с резкой анемией, истощением, интоксикацией организма и упадком сердечно-сосудистой деятельности. В начальных стадиях заболевания картина крови характеризуется незначительным лейкоцитозом, увеличением базофилов. По мере прогрессирования заболевания резко нарастает количество лейкоцитов, увеличивается содержание эозинофилов, базофилов. Число зрелых гранулоцитов резко уменьшается, прогрессирует анемия. Течение миелолейкоза характеризуется сменой обострений и ремиссий. Продолжительность жизни со времени выявления болезни составляет 3—4 года. Встречаются случаи с длительным течением — до 10 лет и более, преимущественно у лиц старше 50 лет.

Хронический лимфолейкоз встречается преимущественно в возрасте старше 40 лет, у мужчин в 2 раза чаще и характеризуется медленным началом и длительным латентным течением. О наличии заболевания больные могут не подозревать в течение нескольких лет.

В начальном периоде может отмечаться увеличение группы лимфатических узлов без каких-либо субъективных ощущений. Такой период может продолжаться 8—10 лет, характеризуя компенсированный

характер заболевания. В развившейся стадии заболевания отмечаются генерализованное увеличение лимфатических узлов, печени, интоксикация организма (повышение температуры тела, потливость, общая слабость, кожный зуд), развивается анемия.

При осмотре больного выявляют увеличение лимфатических узлов, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, иногда неспецифические высыпания (буллезные образования, крапивница и др.). При кожном варианте лимфолейкоза образуются специфические инфильтраты (лимфомы).

В конечной, терминальной, стадии заболевания нарастают дистрофические изменения внутренних органов, развиваются некрозы в различных участках тела, присоединяется вторичная инфекция (ангина, фурункулез, микозы и др.), появляются симптомы геморрагического синдрома, усиливается кахексия. Для хронического лимфолейкоза характерно увеличение количества лейкоцитов за счет зрелых лимфоцитов с наличием молодых форм, появление большого количества клеток лейколиза — телец Боткина — Гумпрехта.

Проявления в полости рта определяются реже, чем при других формах лейкоза, и менее выражены. Изменения выявляются в виде кровоизлияний, сильные кровотечения нехарактерны. Возможны язвенно-некротические изменения слизистой оболочки рта.

Принципы общего и местного лечения хронических лейкозов те же, что и острых.

Эритремия (подцитемия, болезнь Вакеза). Заболевание встречается преимущественно у лиц в возрасте 40—60 лет. Большинство гематологов относят эритремию к миелопролиферативным заболеваниям, близким к лейкозам.

Миелопролиферативная сущность эритремии подтверждается частой тотальной гиперплазией всех трех ростков костномозгового кроветворения, что нашло отражение в другом названии — «полицитемия».

Клинические признаки эритремии обусловлены увеличением массы циркулирующих эритроцитов и объема циркулирующей крови, увеличением вязкости крови и замедлением кровотока. Увеличено количество тромбоцитов и повышены свертывающие свойства крови. Заболевание начинается медленно и незаметно. Отмечается повышенная утомляемость, тяжесть в голове. В фазе выраженных проявлений болезни отмечена разнообразная симптоматика. Наиболее часто (у 95% больных) отмечается изменение цвета кожи и слизистых оболочек, в том числе и слизистой оболочки рта. Характерны цианотичная, вишневого цвета окраска щек, губ, а также резкий цианоз мягкого неба и бледная окраска слизистой оболочки твердого неба (симптом Купермана). Почти у половины больных отмечаются кожный зуд, парестезии слизистой оболочки рта, происхождение которых связывают с обменными нарушениями, а также с раздражением интерорецепторов капилляров кровью. Около $\frac{1}{3}$ больных отмечают боли в костях вследствие гиперпластического процесса, сдавления надкостницы, нарушения пуринового обмена. Картина периферической крови характери-

зуется значительным увеличением количества эритроцитов ($6—8 \cdot 10^{12}/л$), содержания гемоглобина (160-240 г/л), резко снижена СОЭ (1—2 мм/ч).

Больные лечатся у гематолога. Используют периодические кровопускания и цитостатическую терапию радиоактивным фосфором или миелосаном.

Агранулоцитоз. Заболевание представляет собой своеобразную реакцию кроветворного аппарата аллергически-анафилактического типа, возникшую в сенсibilизированном организме под влиянием разнообразных агентов.. Различают 4 типа агранулоцитоза: инфекционный, токсический (в результате приема препаратов ртути, амидопирина и др.), вызванный лучевой энергией и развивающийся при системных поражениях кроветворных органов.

Болезнь начинается с подъема температуры тела, боли при глотании, образования язв на миндалинах. Развивается язвенно-некротический процесс на губах, деснах, языке, слизистой оболочке щек и других участках. Появление язв отмечено по ходу пищеварительного тракта. Важно отметить отсутствие воспалительной реакции ткани, окружающей очаги некроза.

Количество лейкоцитов резко уменьшается, достигая $0,5—1,0 \cdot 10^9/л$. Язвенно-некротический процесс в полости рта может распространяться до костной ткани. Патогенез различных видов агранулоцитоза различен. В частности, лекарственный агранулоцитоз вызывается не столько прямым миелотоксическим действием препарата, сколько повышенной чувствительностью организма и представляет собой проявление анафилактического шока костного мозга (иммунный агранулоцитоз). Иммунный агранулоцитоз развивается вследствие гибели гранулоцитов под влиянием лейкоцитарных антител. Кроме того, сульфаниламидные препараты подавляют синтез некоторых витаминов, в частности фолиевой кислоты, которые стимулируют деятельность костного мозга.

Для лечения применяют пентоксил, нуклеинат натрия, витамины, переливание крови. Местно показаны антисептическая обработка, обезболивание, стимуляция регенерации, исключается применение антибиотиков, прижигающих и других раздражающих средств.

Анемия Аддисона — Бирмера. Эндогенная B_{12} -витаминодефицитная анемия (пернициозная) является результатом недостатка в организме витамина B_{12} вследствие нарушенного всасывания его из-за отсутствия внутреннего фактора — гастромукопротеина, который выделяется фундальной частью желудка.

Нервно-трофические расстройства неясной этиологии ведут к дегенеративно-воспалительным изменениям в желудке, в результате чего перестает выделяться внутренний фактор и нарушается всасывание витамина B_{12} . Это приводит к мегалобластическому типу эрит-ропоэза с соответствующей клинической картиной. Витамин B_{12} является составной частью кофермента, превращающего фолиевую кислоту в ее действенную форму — фолиновую кислоту, которая обеспечивает нормальное кроветворение. Болеют чаще женщины в возрасте 50—60 лет.

Основные симптомы заболевания относятся к поражению нервной системы вследствие нарушения питания и малокровия. Появляются слабость, симптомы псевдотабеса — парестезии, онемение конечностей, нарушение глубокой чувствительности (фуникулярный миелоз) приблизительно у 50% больных. Весьма характерным и постоянным симптомом является жжение языка. Спинка языка приобретает вид гладкой, полированной поверхности вследствие атрофии грибовидных и нитевидных сосочков (рис. 199), истончения эпителиального покрова и атрофии мышц. На спинке языка, а иногда и в других участках слизистой оболочки рта появляются ярко-красные полосы. Такой вид языка называют глосситом Гунтера или Меллера. Атрофия может распространяться на сосочки, окруженные валом, что сопровождается нарушением вкусовой чувствительности. Для подтверждения диагноза необходимо делать анализ крови. При этой анемии отмечается высокий цветовой показатель, выраженный микроанизоцитоз с наличием мегалоцитов и мегало-бластов, пойкилоцитоз.

Отмечаются лейкопения, нейтропения. Диагноз болезни Аддисона — Бирмера ставится на основании гиперхромного характера анемии, мегалоцитоза, изменений желудочно-кишечного тракта и нервной системы. В затруднительных случаях проводится стернальная пункция, учитываются другие заболевания и патологические состояния организма.

Анимию Аддисона — Бирмера следует дифференцировать от симптоматических пернициозных анемий: агастритической (после резекции желудка), пернициозной анемии при затяжных энтероколитах, глистной инвазии широким лентецом, пернициозной анемии беременных и др.

Лечение. Назначают витамин В₁₂ в инъекциях по 100—

500 мкг вместе с фолиевой кислотой (0,001 г) и витамином С. Доза определяется тяжестью заболевания. Кроме того, применяют препараты железа, переливания крови. Стоматологические симптомы заболевания исчезают сравнительно быстро после назначения витамина В₁₂.

Местное лечение не требуется, за исключением назначения обезболивающих полосканий, санации полости рта.

Гипохромная железодефицитная анемия. Основным моментом в развитии гипохромной железодефицитной анемии, ахлоргидритической анемии, постгеморрагической анемии, развившейся при анацидном гастрите, позднем хлорозе, является недостаток железа (недостаточное поступление с пищей, потеря его при кровотечениях, нарушение всасывания и расстройства обмена железа).

В основе многих клинических проявлений лежат трофические расстройства, связанные с дефицитом железа. Эти нарушения проявляются в твердых тканях зубов (потеря естественного блеска эмали, хрупкость, повышенная стертость зубов, повышенная кариозность), слизистой оболочке полости рта. Больные жалуются на жжение и боль в языке, губах, слизистой оболочке рта, во время еды, на сухость во рту. Явления парестезии, нарушение вкусовой чувствительности нередко опережают другие симптомы и снижение уровня железа, поэтому имеют диагностическое

значение. Слизистая оболочка обычно бледно окрашена, слабо увлажнена. Язык отечен, увеличен в размере, сосочки резко атрофированы, особенно на кончике языка. Спинка языка приобретает ярко-красный цвет, появляются трещины в углах рта (особенно у больных с анацидным гастритом, после резекции желудка). У больных поздним хлорозом, кроме того, отмечается извращение вкусовых ощущений (потребность принимать в пищу мел, сырую крупу и др.). Стоматологические симптомы железодефицитной анемии возникают у ряда больных с развитием основного заболевания, у других опережают основные клинические симптомы на 2—3 года. В процессе лечения основного заболевания наблюдается уменьшение или исчезновение симптомов поражения слизистой оболочки рта. Из других симптомов у больных отмечаются ломкость ногтей, трофические расстройства кожи и др.

В диагностике важное значение имеют тщательный анамнез, общеклиническое обследование больного, лабораторные исследования (анализ крови, определение железа в крови).

Лечение. Терапию проводит гематолог. Он назначает переливание крови, препараты железа, витамины группы В и др.

Местная терапия — симптоматическая, проводят санацию полости рта, лечение парестезии и др. При гемолитической анемии (врожденная и приобретенная) изменения в полости рта значительно менее выражены. Больные предъявляют жалобы на сухость во рту, иногда на повышение слюноотделения и чувство горечи. Слизистая оболочка несколько желтушна, десневые сосочки гиперемированы, отечны, имеется отложение зубного камня. Изучение вкусовой чувствительности языка при анемиях различного происхождения выявило отсутствие восприятия надпорогового вкусового раздражителя в значительной части сосочков языка (грибовидные), а в тех сосочках, которые сохраняли восприятие вкусового раздражителя, отсутствовала нормальная демобилизация рецепторов после приема пищи.

Идиопатическая тромбоцитопения (болезнь Верльгофа). Встречается чаще у женщин молодого возраста. Заболевание характеризуется значительным снижением количества тромбоцитов.

Основными клиническими признаками заболевания являются спонтанные кровотечения из десен и других участков слизистой оболочки рта, из носа, сильные кровотечения после малейших травм, стоматологических вмешательств, кровоизлияний в кожу и слизистую оболочку рта. Следует помнить о сходных изменениях при аллергических состояниях (тромбоцитопеническая пурпура).

В диагностике важное значение приобретают анамнез, обследование больного, анализ крови. Отмечается резкое снижение количества тромбоцитов, появление патологических форм тромбоцитов — гигантских форм. Количество эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов без отклонений от нормы. Характерны также ослабление или отсутствие ретракции кровяного сгустка, положительный симптом жгута, удлинение времени кровотечения.

Болезнь Верльгофа отличают от других геморрагических диатезов: геморрагического васкулита, гемофилии, скорбута и др.

Лечение. Назначают переливание крови, плазмы, тромбо-цитарной массы, кортикостероиды и другие препараты. Следует соблюдать осторожность при стоматологических вмешательствах, которые проводят с разрешения гематолога в условиях стационара после соответствующей подготовки.

Изменения слизистой оболочки рта при заболеваниях нервной системы

Заболевания нервной системы чаще проявляются в субъективных неприятных ощущениях в полости рта и очень редко в морфологических изменениях слизистой оболочки (например, появление эрозий и язв вследствие тяжелых травм и органических поражений центральной нервной системы). В данном разделе представлены глоссалгия (стомалгия), нарушение вкуса и саливации. Глоссалгия и нарушение вкуса отнесены к этому разделу условно, так как слизистая оболочка при этом не изменяется.

Глоссалгия, стомалгия

Глоссалгия (glossalgia), или глоссодиния, парестезии языка, глоссопироз, — заболевание, характеризующееся жжением, покалыванием, реже болью различных участков слизистой оболочки языка без видимых местных изменений. Несколько реже, чем в языке, подобные ощущения возникают в губах, на твердом небе или во всей слизистой оболочке рта. В таких случаях заболевание называют стомалгией (stomalgia) или парестезиями слизистой оболочки губ, полости рта, синдромом ротового жжения.

Среди больных глоссалгией преобладают женщины старше 40 лет, мужчины болеют в 5—6 раз реже. Возникновение заболевания больные обычно связывают с травмой инородным предметом, острыми краями зубов, протезами, раздражающей пищей. Глоссалгии могут предшествовать постановка протезов, удаление зуба или другая операция в полости рта, психические травмы. Глоссалгия и стомалгия могут начаться без видимых причин.

Этиология и патогенез. В настоящее время есть основания считать глоссалгию (стомалгию) полиэтиологическим заболеванием. В патогенезе его главная роль принадлежит патологии вегетативной нервной системы, которая поддерживается раздражением нервно-рефлекторной цепи на различных ее уровнях. Эти нарушения носят чаще функциональный, реже органический характер.

Глоссалгия наиболее часто развивается на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта и печени, сосудистых поражений, заболеваний центральной и периферической нервной систем, эндокринных нарушений. Общие заболевания, ведущие к нарушениям нервной системы, создают фон, когда порог восприятия раздражений резко понижается, и на этом фоне любые местные раздражители приводят к глоссалгии. Глоссалгию в определенной мере можно отнести к неврозам, когда поражение

вегетативной нервной системы- обычно с повышением тонуса симпатического отдела, вызвано различными причинами: собственно' неврозом, поражением органов брюшной полости (главным образом желудочно-кишечного тракта и печени), сосудистыми поражениями (атеросклероз и гипертоническая болезнь), эндокринными нарушениями (климакс, гипертиреоз), эндогенными гиповитаминозами В, ги-посидерозом.

Реже глоссалгия возникает при органических поражениях центральной нервной системы в клинической картине арахноэнце-фалита, нарушений мозгового кровообращения, шизофрении, ней-росифилиса и др. Некоторые специалисты рассматривают глос-содинию как висцерорефлекторный бульбарный синдром.

Таким образом, по современным представлениям, глоссалгия (стомалгия) — один из симптомов многих общих заболеваний (чаще всего нервной системы), а местные раздражители способствуют ее проявлению, усилению неприятных ощущений, могут быть толчком для рецидива.

Клиническая картина. Больные жалуются на постоянное или периодическое жжение, саднение, пощипывание в языке («на язык как будто посыпали перец»), чувство утомления после разговора, реже на боли в языке и парестезии. При стомал-гии подобные ощущения возникают в других участках слизистой оболочки полости рта. Более 30% больных жалуются на сухость в полости рта. Неприятные ощущения усиливаются после разговора, от волнения, к вечеру.

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. Камилов 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)