

И. В. ПИЛИПЕНКО, д.р.м.н. (Москва),  
д.м.н. (Сургутский)

## КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЯЗАННОЙ ОБЛОЧКИ РТА И ГРБ



## Глава 1

## СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА РТА

1.1. КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ  
О СТРОЕНИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ  
В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ РТА

Полость рта является начальным отделом пищеварительного тракта. Она ограничена спереди и с боков губами и щеками, сверху — твердым и мягким небом, снизу — дном полости рта. Полость рта состоит из двух отделов: переднего, или преддверия рта, и заднего отдела — собственно полости рта. Преддверие рта ограничено спереди и по бокам губами и щеками, сзади и изнутри — зубами и слизистой оболочкой альвеолярных отростков верхней и нижней челюстей (рис. 1).



Рис. 1. Преддверие полости рта.

Собственно полость рта посредством зева соединяется с полостью глотки (рис. 2).

Преддверие и собственно полость рта покрыты слизистой оболочкой. Слизистая оболочка состоит из трех слоев: эпителиального, собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы. Слизистая оболочка рта выстлана многослойным плоским эпителием. Его строение неодинаково в различных участках полости рта. Эпителий на губах, щеках, мягком небе, дне полости рта в норме не ороговеет и состоит из клеток базального и шиповатого слоев. На твердом небе и десне эпителий в норме подвергается ороговению и имеет зернистый и роговой слои. Полагают, что ороговение эпителия является ответной реакцией на воздействие раздражителей — механических, физических и химических (рис. 3).



Рис. 2. Собственно полость рта с переходом в зев и глотку.

Собственная пластинка слизистой оболочки рта состоит из плотной соединительной ткани, которая представлена коллагеновыми волокнами и клеточными элементами (фибробластами, тучными, плазмоклеточными клетками, сегментоядерными лейкоцитами). Собственная пластинка слизистой оболочки без резкой границы переходит в подслизистую основу, образованную рыхлой соединительной тканью. В ней располагаются мелкие сосуды, малые слюнные железы.

Губы образованы двумя отделами: слизистой оболочкой (внутри) и кожей (снаружи). Красная кайма губ является переходной зоной между кожей и слизистой оболочкой (рис. 4).

Подслизистая основа в красной кайме губы отсутствует, но на границе мышечного слоя и слизистой оболочки имеется большое количество мелких слюнных желез (рис. 5).

Красная кайма губ покрыта многослойным плоским ороговевающим эпителием, а со стороны преддверия — многослойным плоским неороговевающим эпителием (рис. 6).

Щеки выстланы эпителием, в котором роговой слой отсутствует. Эпителий по линии смыкания зубов проявляет тенденцию к ороговению. На щеках имеется выраженный подслизистый слой. В нем располагается множество мелких сосудов и слюнные железы — «железы Фордабэя» (рис. 7).



Рис. 5. На слизистой оболочке нижней губы — устья выводных протоков мелких слюнных желез.



Рис. 3. Собственно полость рта. Слизистая оболочка твердого неба и десен покрыта ороговевающим (серо-белого цвета) эпителием.



Рис. 4. Красная кайма (ККГ) — переходная зона между кожей и слизистой оболочкой губ.



Рис. 6. Место перехода красной каймы в слизистую оболочку губы — дно Клейна.



Рис. 7. Желтые Фордайса – округлые или полигональные узелковые образования желтого цвета.



Рис. 8. Сосочек выводного протока околоушной слюнной железы.



Рис. 9. В десне различают десневой сосочек (а), маргинальную (б) и альвеолярную (в) десну.

На слизистой оболочке щеки, на уровне второго большого коренного зуба (моляра) верхней челюсти, открывается выводной проток околоушной слюнной железы, эпителий которого не ороговеет (рис. 8).

**Десна.** Анатомически различают три участка десны: маргинальную, или краевую, альвеолярную, или прикрепленную, и десневой сосочек (рис. 9). В десне отсутствует подслизистая основа, эпителий альвеолярного отростка краевой части десны имеет все признаки ороговения (рис. 10).

**Твердое небо.** Твердое небо покрыто многослойным плоским эпителием, проявляющим тенденцию к ороговению. Слизистая оболочка твердого неба имеет неодинаковое строение. В области небного шва и перехода неба в альвеолярный отросток подслизистая основа отсутствует, и слизистая оболочка плотно прикреплена к надкостнице. В переднем отделе в подслизистой основе твердого неба содержится жировая ткань, а в заднем – слюнистые железы. На небе, вблизи центральных резцов верхней челюсти, имеется резцовый сосочек, в передней трети твердого неба в обе стороны от небного шва расходятся 3-4 складки (рис. 11).

В заднем отделе в подслизистой основе твердого неба содержатся слюнистые железы (рис. 12).

**Мягкое небо.** Мягкое небо представляет собой мышечное образование, основу которого составляют поперечнополосатые во-



Рис. 10. Эпителий альвеолярной и маргинальной десны имеет окраску «слово-белого цвета» как признак ороговения.

ложа. Слизистая оболочка мягкого неба характеризуется наличием значительного количества эластических волокон на границе собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы. Многослойный плоский эпителий не ороговеет (рис. 13).

В подслизистой основе мягкого неба располагаются кожные отделы многочисленных слюнистых желез. Их выводные протоки открываются на оральной поверхности мягкого неба (рис. 14).

**Задняя, обращенная к носоглотке поверхность мягкого неба** выстлана мерцательным эпителием, свойственным дыхательным путям. Поверхность язычка у взрослых покрыта многослойным плоским эпителием.

**Дно полости рта.** Слизистая оболочка дна полости рта очень подвижна за счет выраженного подслизистого слоя и легко собирается в складки. Благодаря этому



Рис. 11. Твердое небо. Между центральными верхними резцами – резцовый сосочек. В передней трети от небного шва расходятся складки.



Рис. 12. Твердое небо. В заднем трети твердого неба расположены слюнистые железы.



Рис. 13. Мягкое небо. Слизистая оболочка покрыта неороговевающим эпителием и благодаря наличию кровеносных сосудов имеет красноватый цвет.

возможны свободные движения губ, щёк, языка. Эпителий дна полости рта в норме не ороговеет.

В слизистой оболочке подъязычной складки и дна полости рта располагаются выводные протоки крупных слюнных желез – подъязычных и поднижнечелюстных (рис. 15).

Выводные протоки поднижнечелюстных и подъязычных слюнных желез открываются на подъязычных сосочках, которые расположены вокруг узелки языка, симметрично с двух сторон (рис. 16).



Рис. 14. В толще слизистой оболочки мягкого неба заложено множество мелких слюнистых желез.



Рис. 15. Дно полости рта. Проекция на слизистую оболочку дна полости рта протоков поднижнечелюстных и подъязычных слюнных желез.



Рис. 16. Подъязычные сосочки (вокруг уздечки языка) выводных протоков подъязычных и поднижнечелюстных слюнных желез.



Рис. 17. Спинка языка покрыта нитевидными (серо-белого цвета) сосочками.



Рис. 18. Нижняя поверхность языка. Слизистая оболочка ровная, гладкая, без сосочков. Покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием.

В толще слизистой оболочки дна полости рта заложено значительное количество мелких слизистых желез.

**Язык.** Это мышечный орган. Различают кончик, тело и корень языка, а также верхнюю (спинка), нижнюю и боковые поверхности. Слизистая оболочка языка покрыта многослойным плоским эпителием, частично ороговевающим в области нитевидных сосочков (рис. 17).

Нижняя поверхность языка покрыта неороговевающим эпителием (рис. 18). Благодаря наличию подслизистой основы она подвижна.

На задней трети языка имеется скопление лимфоидной ткани в виде больших и малых фолликулов. В заднем отделе языка в подслизистой основе располагаются мелкие слюнные железы, которые по характеру секрета делят на серозные, слизистые и смешанные. Собственная пластинка слизистой оболочки языка вместе с эпителием образуют выступы — сосочки языка. Различают нитевидные, грибовидные, листовидные и желобоватые сосочки языка. Нитевидные сосочки — самые многочисленные. Они располагаются на всей поверхности спинки языка, покрыты многослойным плоским ороговевающим эпителием, что придает им белесоватый оттенок (рис. 19).



Рис. 19. Нитевидные сосочки языка в виде соединительнотканых образований выпнутой формы. Эпителий в области вершин сосочков подвергается орогованию и сглаживанию.



Рис. 20. Грибовидные сосочки в виде красных точек на кончике, боковой поверхности и спинке языка.



Рис. 21. Листовидные сосочки расположены (в виде продольных складок) по боковым поверхностям языка.



Рис. 22. Желобоватые сосочки расположены на границе корня и тела языка.

Орогование на нитевидных сосочках усиливается при повышении температуры тела (обложенный язык).

Нитевидные сосочки обладают тактильной чувствительностью. Нитевидные сосочки не являются вкусовыми органами. Они функционируют как органы осязания и способствуют удержанию пищи на языке.

Грибовидные сосочки располагаются на боковых поверхностях, кончике и частично на спинке языка. Эпителий, покрывающий грибовидные сосочки не ороговекает и через него просвечивают кровеносные сосуды. Внешне грибовидные сосочки выглядят как красные точки, а грибовидных сосочках заложены вкусовые почки (луковицы) (рис. 20).

Листовидные сосочки располагаются на боковой поверхности и в задних отделах языка в виде 3-8 параллельных складок длиной от 2 до 5 мм, разделенных узкими желобками (рис. 21). Листовидные сосочки также содержат вкусовые почки (луковицы).

Желобоватые — самые крупные сосочки языка. Они располагаются в виде римской цифры V на границе корня и тела языка (рис. 22).

Каждый сосочек окружен валом слизистой оболочки, отделяющимся от сосочка глубокой бороздкой. В эту бороздку вдаются мелкие безжелезные железы, которые располагаются в соединительной ткани у основания сосочков. В стенках желобоватых сосочков имеется большое количество вкусовых почек (луковиц).

## 1.2. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Все патологические процессы, возникающие в слизистой оболочке рта, сопровождаются появлением морфологических элементов поражения, которые рассматривают как первичные и вторичные. Первичные элементы возникают на неизменённой слизистой оболочке. Вторичные элементы развиваются в результате повреждения первичных элементов, либо вследствие их трансформации. К первичным элементам относятся: пятно, узелок (папула), узел, бугорок, пузырёк, пузырь, гнойничок, киста, волдырь, абсцесс. Вторичными элементами являются эрозия, афта, язва, трещина, рубец, налёт, чешуйка, корка, опухоль.

**Первичные элементы поражения.** Пятно – изменение цвета слизистой оболочки. Различают воспалительные и невоспалительные пятна.

Пятна воспалительного происхождения характеризуются гиперемией ограниченного участка ткани. Множественные мелкие пятна размером от 1,5 – 2,0 до 15 мм в диаметре называют розеолами (рис. 23, 24).

Разлитое покраснение слизистой оболочки называют эритемой (рис. 25, 26).

К невоспалительным пятнам относят геморрагические и пигментные пятна. Геморрагические пятна в зависимости от величины делятся на петехии – точечные геморрагии (рис. 27) и экхимозы – обширные геморрагии.



Рис. 23. Пятно воспалительного происхождения на десне (розеола).



Рис. 24. Розеола (воспалительное пятно) в диаметре 15 мм на слизистой оболочке нижней губы.



Рис. 25. Эритема (разлитое покраснение) слизистой оболочки твердого и мягкого неба.

**Пигментные пятна** возникают в результате гиперпигментации – отложения меланина (физиологическая пигментация, Аддисонова болезнь, поражение печени) или экзогенных пигментов при лечении (приём препаратов висмута, полоскание полости рта растворами хлораммина, перманганата калия и другими) или профессиональных вредностей (препараты свинца, краски), либо вследствие уменьшения количества пигмента, либо его отсутствия (депигментация) – рис. 28.

Слизистая оболочка бедна пигментом, поэтому пятна, связанные с нарушениями пигментации, возникают редко (Бавченко Г.М. с соавт., 2000).

**Узелок (папула)** – бесполое образование, выступающее над поверхностью слизистой оболочки и отличающееся от неё по цвету. Диаметр папулы не превышает 3 – 5 мм (рис. 29).



Рис. 26. Эритема (разлитое покраснение десен).



Рис. 27. Геморрагические пятна (петехии) на слизистой оболочке щёк.



Рис. 28. Физиологическая пигментация слизистой оболочки десен.



Рис. 29. Узелок (папула) на слизистой оболочке щёк.

Слившиеся папулы образуют бляшки (рис. 30, 31).

**Узел** – плотное образование, берущее начало в подслизистой основе. Размеры узлы могут быть в пределах от 0,5 до 5-10 см. Этот элемент обычно наблюдается при специфических формах поражения (туберкулёз, сифилис, лепра). На месте распавшихся узлов образуется глубокая язва, заживающая с образованием рубца. На слизистой оболочке рта узлы встречаются редко (Бавченко Г.В. с соавт., 2000).

**Бугорок** – инфильтративное бесполое образование 5-7 мм, захватывает все слои слизистой оболочки рта и возвышается над её поверхностью. Бугорки образуются при туберкулёзе, третичном сифилисе, лепре. Они быстро подвергаются распаду.



Рис. 30. Бляшка (слившиеся папулы) на слизистой оболочке нижней губы.



Рис. 31. Беложки (слизятся папулы) на слизистой оболочке боковой поверхности языка.



Рис. 32. Пузырьки на красной кайме губ и коже околоушной области.



Рис. 32 (а). Пузырёк с серозным содержимым на коже щеки.

**Киста** – полостное образование, имеющее соединительнотканную капсулу с эпителиальной выстилкой (рис. 37).

**Водяры** – бесполостное образование размером до 2 см, возникающее вследствие острого ограниченного отёка сосочкового слоя, возвышающееся над окружающими тканями, тестообразной консистенции. Для водяры характерно внезапное возникновение, кратковременное существование и быстрое бесследное исчезновение. Возникновение водярей всегда связано с ощущениями жуда и жжения. Водяры на слизистой оболочке полости рта возникают крайне редко (Вайченко Г.В. с соавт., 2006).

**Абсцесс** – полостное образование, заполненное гноем, возвышающееся над уровнем окружающих тканей. Возникает вследствие разложения патологически изменённой ткани или слипания гнойничков (рис. 38).

с образованием язв. После их заживления образуется рубец.

**Пузырёк** – полостной элемент до 5 мм в диаметре, возникающий в результате ограниченного скопления жидкости (экссудата, крови). Он располагается в поверхностном слое (внутриэпителиально), быстро вскрывается, образуя эрозию (рис. 32).

Пузырьки возникают при вирусных поражениях. Часто локализуются на слизистой оболочке рта и на коже (рис. 32 а).

**Пузырь** – полостное образование, размером более 5 мм, возвышающееся над уровнем тканей, которое формируется внутриэпителиально или подэпителиально. Содержимое пузыря может быть серозным, гнойным, геморрагическим. Пузырь имеет покрывашку и дно. Внутриэпителиальные пузыри имеют тонкую и быстро вскрывающуюся покрывашку. Толстая покрывашка наблюдается в пузырях, расположенных под эпителием. Такой пузырь может сохраняться в течение нескольких часов и даже дней (рис. 33).

Подэпителиально пузыри располагаются при многоформной экссудативной эритеме, аллергии и других заболеваниях. Внутриэпителиальные пузыри быстро вскрываются, образуя эрозию, которая заживает без рубца. Внутриэпителиальные пузыри на слизистой оболочке рта наблюдаются при пузырчатке, лекарственной аллергии, ожогах (рис. 34).

**Гнойничок** – полостное образование с гнойным экссудатом; встречается на коже (рис.35) и красной кайме губ (рис. 36).



Рис. 33. Пузыри с сохраняющейся покрывашкой на слизистой оболочке щеки.



Рис. 34. Обрывки пузырей и эрозия на слизистой оболочке нижней губы.



Рис. 35. Гнойничок на коже лица и носа.



Рис. 36. Гнойничок на красной кайме губ.



Рис. 37. Ретенционная киста на слизистой оболочке нижней губы. Киста возникла вследствие закупорки концевой отдела выводного протока малой слюнной железы.



Рис. 38. Абсцесс нижней губы на границе края и красной каймы.

**Вторичные элементы поражения. Эрозия** – дефект слизистой оболочки в пределах эпителия. Эрозия возникает при разрыве пузырька. Возможно также образование эрозивно-беспузырьковой стадии, например, в месте папулы (при сифилисе, красном плоском



Рис. 39. Эрозии на слизистой оболочке нижней губы.



Рис. 40. Афта на слизистой оболочке нижней губы.



Рис. 40 (а). Афта — дефект эпителия округлой формы, снаружи элемент покрывает фибринозным налётом, в окружности его имеется ободок ярко-красной гиперемии.

**Трещина** — это линейный дефект, возникающий в результате потери эластичности тканей (рис. 43).

Поверхностные трещины локализируются в пределах эпителия, глубокое — проникают в собственную пластинку, заживают без рубца. Трещины, возникающие на фоне неспецифического воспаления с присоединением гнойной инфекции, и длительно не заживающие у пожилых лиц, могут трансформироваться в облигатный или факультативный предрак.

ше, красной волчанке). Травматические эрозии, возникающие при травме нормальной слизистой оболочки острыми краями зубов, пломб, протезов, или в результате прикусывания, называются **экскорияциями** (рис. 39).

Заживают эрозии без рубца.

**Афта** — поверхностный дефект эпителия округлой формы 3-5 мм, расположенный на гиперемизированном участке слизистой оболочки, покрытый фибринозным налётом и окружённый ярко-красным ободком (рис. 40, 40 а).

Заживает афта без рубца. В ряде случаев афты могут увеличиваться в размерах по площади и в глубину, трансформируясь в язвы (рубцующийся стоматит Сеттона) — (рис. 41).

Примером формирования афт могут служить афтозный и герпетический стоматиты.

**Язва** — дефект, захватывающий все слои слизистой оболочки. В язве различают дно и края, величина и плотность которых имеют диагностическое значение. Края язв могут быть подрытыми и нависающими, отвесными и бледнообразными, мягкими и плотными. Дно язвы может быть покрыто фибринозным, гнойным или некротическим налётом, заполнено грануляционной тканью, может кровоточить при зондировании инструментом (рис. 42).

Заживление язвы происходит с образованием рубца. Язвы возникают при травме, туберкулёзе, сифилисе, при распаде опухоли. Примером язвенных элементов могут служить декубитальные язвы, возникающие в результате травмы слизистой оболочки рта плохо припасованными ортодонтическими конструкциями, трофические язвы на фоне соматических заболеваний, язвы на фоне лучевой и химиотерапии.



Рис. 41. Рубцующаяся афта Сеттона.



Рис. 42. Язва на боковой поверхности языка с плотными краями и фибринозным налётом на дне.

**Рубец** — замещение дефекта соединительной тканью с повышенным содержанием волокнистых структур. В структуре рубца в основном содержится коллагеновые волокна. На слизистой оболочке обычно рубцы бывают мягкими, тонкими (рис. 44).

Встречаются также рубцы плотные, толстые, возвышающиеся над окружающими тканями (гипертрофические или келоидные). Гипертрофические (келоидные) рубцы возникают после травмы, хирургических вмешательств. Атрофические рубцы образуются после заживления элементов туберкулёза, сифилиса, красной волчанки. Рубцы имеют диагностическое значение. Они могут образовываться при многих дерматозах, специфических и особенно опасных инфекциях (Балченко Г. В. и соавт., 2000).

**Налёт** — образование на слизистой оболочке, состоящее из микроорганизмов, фибринозной плёнки или слоёв отторгнутого эпителия (рис. 45, 45 а, 45 б).

**Чешуйка** — образование в виде шелушения. На слизистой оболочке полости рта подобное «шелушение» наблюдается при мягкой форме лейкоплакии (рис. 46).

Чешуйки наблюдаются при различных формах хейлита (рис. 47).

**Корка** — скопившийся экссудат, образующийся на месте пузырька, трещины, эрозии. Цвет корки зависит от характера экссудата (серозный, гнойный, геморрагический). В результате пропитывания эпителия серозным экссудатом и склеивания чешуек формируются чешуйко-корки (рис. 48).



Рис. 43. Трещина красной каймы нижней губы.



Рис. 44. Рубец (тонкий, мягкий) на слизистой оболочке боковой поверхности языка (после заживления язвы).



Рис. 45. Налет (фибринозный) на внутренней поверхности слизистой оболочки языка.



Рис. 45 (а). Налет, состоящий из десквамированных клеток эпителия, на слизистой оболочке щек.



Рис. 46. Шейбултония слизистой оболочки щек при легкой форме лейкоплакии.

Наличие корок, и чешуйко-корок можно наблюдать при эрозивной форме эритематозного хейлита, вульгаритиса и других хронических заболеваниях слизистой оболочки рта и губ. На слизистой оболочке рта эквивалентом корок может служить фибринозный или гнойно-фибринозный налет на поверхности эрозии или язвы.

**Опухоль** – патологическое разрастание тканей, вызванное избыточным размножением клеток. Клетки опухоли отличаются в количественном и качественном отношении от нормальных клеток. Опухоль

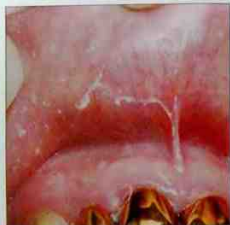


Рис. 45 (б). Белый, трещиноватый налет, состоящий из десквамированных клеток эпителия, микробов, фибрина и грибкового мицелия на сухой слизистой оболочке верхней губы и десны верхней челюсти.



Рис. 47. Чешуйки на красной кайме губ.



Рис. 48. Корки на красной кайме нижней губы.



Рис. 49. Опухоль на слизистой оболочке боковой поверхности языка в форме овального образования с разрастанием эпителиальной ткани по типу цветной капусты.

возникает за счёт пролиферации эпителиальных клеток слизистой оболочки или соединительной ткани. Опухоль у человека может возникать в любой ткани и органе, она может иметь форму округлого или овального узла, разрастания типа цветной капусты, плотных образований. Опухоли, расположенные в слизистых оболочках, часто изъязвляются (рис. 49).



## ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Слизистая оболочка рта постоянно подвергается воздействию различных раздражителей вследствие функциональных физиологических особенностей (речевая деятельность, прием и пережевывание пищи). Благодаря выраженным защитным свойствам слизистая оболочка рта при повреждении слабой силы механическими и физическими воздействиями быстро эпителизируется. Однако при воздействии тех же раздражителей, но большей силы в слизистой оболочке происходят патологические изменения. Все травматические поражения вначале приводят к воспалительному процессу – острому или хроническому.

Различают травмы *механические, химические и физические.*

### 3.1. МЕХАНИЧЕСКАЯ ТРАВМА

Механическая травма может быть острой, когда происходит быстрое и, как правило, одномоментное повреждение слизистой оболочки, и хронической – при длительном воздействии раздражающих факторов. Острая механическая травма может быть в виде прикусывания, либо ранения слизистой оболочки острыми предметами и клинически проявляться гематомой (внутриклеточное кровоизлияние без нарушения целостности эпителия), эрозией, язвой.



**Рис. 50.** Язва на красной кайме нижней губы, покрытая чешуйками и корками, возникшая при механической травме острыми краями зубов верхней челюсти.

Диагностика поражений слизистой оболочки, возникающих в результате острой травмы, не представляет затруднений, так как причина повреждения легко выявляется из анамнеза. Хроническая механическая травма отмечается при травмировании слизистой оболочки острыми краями зубов (рис. 50-55), некачественно изготовленными или пришедшими в негодность протезами (рис. 56-62), зубным камнем, зубами, расположенными вне зубной дуги (рис. 63, 64). Хронические травмы чаще наблюдаются у пожилых людей в связи со



Рис. 51. Травматическая язва внутренней губы. Наблюдение в динамике лечения.



Рис. 52. Поверхностная язва на боковой поверхности языка на фоне яркой гиперемии и гипертрофии сосочков языка при хронической механической травме острыми краями зубов.



Рис. 53. Поверхностная язва на боковой поверхности языка на фоне яркой гиперемии и гипертрофии сосочков языка при хронической механической травме острыми краями зубов.



Рис. 54. Язва боковой поверхности языка на гиперемизованном и инфильтрированном основании, покрытая рыхлым фибринозным налетом при хронической механической травме.



Рис. 55. Язва выпянутой формы, покрытая фибринозным налетом на слизистой и боковой поверхности языка в результате травмы корнями разрушенных зубов.



Рис. 56. Язва слизистой оболочки языка в проекции 34 зуба вследствие травмы частичным съемным протезом.

сдавлением высоты прикуса, дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, наличием концевых дефектов зубных рядов, пародонтитом II-III степени, повышением тургора слизистой оболочки рта (рис. 65, 66). У пожилых людей также замедлены процессы реген-



Рис. 57. Травматическая язва покрыта фибринозным налетом, края язвы инфильтрированы.



Рис. 58. Язва по переходной складке верхней челюсти и слизистой оболочки щеки с долгатыми разрастаниями эпителия (долгчатая фиброма), соответственно отсутствующим 25 и 26 зубам, возникшая в результате травмы съемным пластинчатым протезом.



Рис. 59. Язва по переходной складке верхней челюсти и слизистой оболочки щеки с долгатыми разрастаниями эпителия (долгчатая фиброма), соответственно отсутствующим 25 и 26 зубам, возникшая в результате травмы съемным пластинчатым протезом.



Рис. 60. Папилломатозное разрастание эпителия слизистой оболочки твердого неба при использовании частичным съемным пластинчатым протезом, пришедшим в негодность.



Рис. 61.

Рис. 61, 62. Язвы внутренней губы, покрыты кровавыми корками на фоне мелкоячеистой слизистой и красной каймы при хронической механической травме искусственными коронками.



Рис. 62.



Рис. 63.



Рис. 64.

Рис. 63, 64. Язва щек с гипертрофическими разрастаниями эпителия в виде «дольки» при хронической механической травме зубом мудрости верхней челюсти, расположенном вне зубной дуги.



Рис. 65.



Рис. 66.

Рис. 65, 66. Пациент К., 67 лет; страдает онкологическим поражением органов ЖКТ. Эрозия неправильной формы, на слизистой оболочке нижней губы и правой щек, покрытая фибриновым налетом, кровоточащая в области ЖКТ; резистентная к терапевтическим мероприятиям.

пернициоз эпителия, поэтому травматические повреждения клинически протекают тяжелее (рис.67-75), чем у молодых лиц (рис.76-78).



Рис. 67.



Рис. 68.

Рис. 67, 68. Пациент С., 67 лет; страдает заболеванием сердечно-сосудистой системы. Язва кончика языка, на кровянистой слизистой оболочке и инфицированном платном осердании, с неровными краями, покрытая фибри-



Рис. 69. Пациентка М., 70 лет. Травма язвы острым краем зуба на фоне заболевания сердечно-сосудистой системы.



Рис. 70. Язва неправильной формы на фоне эрозивной слизистой оболочки спинки и боковой поверхности языка, покрытая фибриновым налетом.



Рис. 71. Эрозия на кровянированном фоне альвеолярной десны, округлой формы, покрытая фибриновым налетом, в проекции моляров нижней челюсти.



Рис. 72.



Рис. 72, 73. Эрозия, покрытая фибриновым налетом, на альвеолярной десне верхней челюсти при хронической механической травме.

Клинически хроническая механическая травма может проявляться в виде изменения, пощипывания, боли, дискомфорта в полости рта. При осмотре слизистой оболочки рта и губ выявляют признаки катарального воспаления (отек, гиперемия); нарушение целост-



Рис. 74. Язва боковой поверхности языка на гиперемизированном и инфильтрированном основании, покрытая рыхлым фибринозным налетом при хронической механической травме.



Рис. 75. Длительно незаживающие эрозии слизистой оболочки нижней губы при хронической механической травме с трихилом ороговении эпителия вокруг очагов поражения.



Рис. 76. Язва слизистой оболочки нижней губы при хронической механической травме.

- аллергические реакции на материалы протезов, пломб, медикаменты;
- локализация повреждения (язык, дно полости рта, твердое небо, губы и т.д.);
- возраст больного;
- общая реактивность организма.



Рис. 77.



Рис. 78.

Рис. 78. На отечном, инфильтрированном основании боковой поверхности языка — язва, округлой формы, покрытая рыхлым налетом, с приподнятым, над уровнем эпителия, краем.



Рис. 79.



Рис. 80.

Рис. 79, 80. Язва, покрытая гнойными и кровавыми корками, на фоне отека слизистой и красной каемки нижней губы.



Рис. 81. Пролiferативное разрастание эпителия по периодной складке соответственно отсутствующим 15, 16 зубам, вследствие хронической механической травмы протезом.



Рис. 82. Множественные эрозии по периодной складке и слизистой оболочке щек в сочетании с дольчатым разрастанием эпителия (дольчатая фиброма), соответственно отсутствующим 15, 16 зубам, возникшие в результате травмы съёмным пластинчатым протезом.



Рис. 83. Язвы на твердом небе, симметрично расположенные, покрытые плотным некротическим налетом, с инфильтративным, в виде валика, плотным краем.



Рис. 84. Механическое повреждение слизистой оболочки и инфильтрация тканей.

При длительном существовании язвы основание и ее края могут удлиняться за счет хронического воспаления; слизистая оболочка вокруг язвы отечная, гиперемизированная, дно язвы становится бугристым, покрытым налетом (рис. 83-85). Пальпация язвы болез-



Рис. 85. Язва на внутренней поверхности нижней губы, окруженная плотным инфильтративным экссудатом, приподнятым над уровнем поверхности язвы.



Рис. 86.



Рис. 87.

Рис. 86, 87. Язва боковой поверхности языка, в проекции 86—47, с бугристыми образованиями и признаками малигнизации: неровные края, повышенное отделение, уплотнение верхнего полюса в виде инфильтративного «валя».

тельно, отличается от травматической большей глубиной, плотностью краев и онования вследствие инфильтрации тканей и нередко — ороговеением краев. После удаления местных раздражающих факторов заживление не наступает. Решающим в диагностике является гистологическое или цитологическое исследование, выявляющее атипичные клетки.

Туберкулезная язва имеет более податные края, зернистое дно с желтоватым налетом, тенденцию к распространению («ползучая») по периферии. После устранения раздражителя — не эпителизируется. Цитологически в соскобе язвы выявляются эпителиоидные клетки и гигантские клетки Лангхана.

Твердый шанкр отличается от травматической язвы хрящевидной плотностью, ровными краями, гладким дном (красного цвета), регионарным склерозитом, отсутствием болезненности при пальпации. Лимфатические узлы увеличены, безболезненны, подвижны. Диагноз уточняется нахождением бледной трепонемы в отделяемом со дна язвы. Специфичные реакции на сифилис (РВ, РИФ, РИВТ) положительные только через 3-4 недели от момента формирования язвы. Устранение травматического раздражителя также не влияет на клиническое течение твердого шанкра.

Лимфатические узлы увеличены, болезненны. Длительно незаживающие язвы могут инфицироваться фузоспирохетами, *Candida*, а также озлокачествляются (рис. 86, 87).

Дифференциальная диагностика травматических поражений проводится со злокачественными новообразованиями, милиарно-язвенным туберкулезом, твердым шанкром, трофической язвой. Для травматической язвы характерно наличие травматического фактора, устранение которого приводит к быстрому заживлению эрозии (язвы). При злокачественных заболеваниях опухольная язва существует длительно.

Трофическая язва характеризуется длительным существованием, вялым течением, выраженными общими нарушениями (сердечно-сосудистые, атеросклеротические), слабыми признаками воспаления. Устранение травмирующего фактора мало влияет на течение язвы и ее заживление.

Лечение. При острой механической травме слизистой оболочки рта или губ объём стоматологической помощи зависит от глубины и площади повреждения. После визуального осмотра повреждённых тканей (гематома, раневая поверхность, эрозия), необходимо оценить тяжесть повреждения. При всех механических повреждениях тканей необходимо предотвратить возможность повторной травмы слизистой оболочки рта. В связи с этим в первую очередь устраняют травматический фактор (острые края разрушенных зубов, некачественные пломбы и ортопедические конструкции). При острой травме, сопровождающейся кровоточивостью или кровотечением тканей, необходимо назначить кровоостанавливающие средства (0,5%—1% раствор перекиси водорода, 5% раствор аминокапроновой кислоты, гель «Пародидум»). Поверхность раны, эрозии следует защитить от вторичного микробного инфицирования. При эрозиях, эскадах после устранения причинного фактора назначают антисептическую обработку участка повреждения и всей полости рта. Для этого применяют полоскания растворами (0,05% хлорексидина, 1% димексида, 0,5—1% перекиси водорода, 0,01% мирамистина, «Прегендин»). При выраженной болевой реакции со стороны повреждённых тканей (слизистой оболочки рта или губ), назначают обезболивающие препараты в виде аппликаций (0,5—1% раствор лидокаина, 1% раствор пиромекаина; гели «Холисал», «Мунидизал», «Паралвекс», «Лидохлор», «Пансорал» и другие). В качестве обезболивающих и противомикробных средств можно применять комбинированные препараты в виде раствора «Элюдрин» и аэрозоли «Гексорал». С целью ускорения процесса заживления травмированных тканей, спустя 1-3 дня (в зависимости от тяжести повреждения), назначают кератопластические препараты в виде аппликаций (облепиховое масло, масляный раствор витамина «А» и «Е», масло шиповника, 5% метилурациловая мазь, мазь «Солкосерил», пенные аэрозоли «Гипозоль», «Олазол» и другие).

При глубоких травматических повреждениях тканей, особенно языка, на рану накладывают кетгутные швы. На последующих этапах лечения применяют антисептические, обезболивающие, кератопластические препараты.

Лечение хронических механических повреждений слизистой оболочки рта и губ сводится в первую очередь к устранению раздражающего фактора (замена некачественных пломб, шлифование острых краев зубов, удаление разрушенных зубов и корней, коррекция или замена ортопедических конструкций).

При наличии некротического распла на поверхности повреждённых тканей применяют протодитические ферменты (трипсин, химотрипсин и другие), затем проводят антисептическую обработку в виде орошения растворами (0,05% хлорексидина, 1% димексида, 0,5—1% перекиси водорода); наложения стоматологических плёнок «диплен-дента» с хлорексидином и дексаметазоном; аппликаций геля «Метрогил-дента».

При резкой болезненности язвы (эрозии) показаны аппликации обезболивающих препаратов (0,5—1% раствора лидокаина, геля «Холисал», «Мунидизал», «Паралвекс», стоматологических плёнок «диплен-дента» с лидокаином и других). С целью ускорения эпителизации повреждённых тканей назначают аппликации кератопластических препаратов (масляный раствор витамина «А» и «Е», масло шиповника, облепиховое масло, 5% метилурациловая мазь, солкосерил, пенные аэрозоли «Гипо-

золь», «Олаволь» и другие). Применение прижигающих средств для лечения травматических поврежденных слизистой оболочки рта и губ категорически противопоказано (Боровский Е.В. с соавт., 2004).

В плане лечения пациента с травматическими повреждениями слизистой рта и губ в обязательном порядке включается профессиональная гигиена и санация полости рта (устранение раздражающих факторов, пломбирование кариозных полостей, коррекция некачественных пломб и ортопедических конструкций). В клинических ситуациях, когда причина травмы не устранена, лечебные мероприятия, направленные на ликвидацию травматической явы, могут быть неэффективными. Нередко механический фактор, являясь причиной хронической травматической явы и сохраняясь в течение продолжительного времени, приводит к ухудшению клинической картины, спонтанной уплотнению дна явы и помутнению эпителия вокруг неё. Такие явы могут приобретать симптомы малигнизации и подвергаться озлокачествлению. По мнению М.М.Соловьёва (1993), основанием для подозрения озлокачествления травматического поражения у больного служит наличие явы с инфильтратом в основании, не заживающей в течение 2-3 недель после устранения причинного фактора. При безуспешности консервативного лечения и наличии у больного клинических симптомов малигнизации явы (уплотнение тканей под основанием и вокруг очага, изъязвление и оголение очага поражения) врач-стоматолог должен провести морфологическое исследование поврежденных тканей и направить пациента на консультацию в специализированное онкологическое учреждение.

### 3.2. ХИМИЧЕСКАЯ ТРАВМА

Химическая травма может быть как острой, так и хронической. Чаще всего она возникает в результате попадания на слизистую оболочку химических веществ в высокой порождающей или раздражающей концентрации. Химическая травма слизистой оболочки полости рта может проявляться в виде ожога при контакте с кислотами, щелочами, мышьяковистой кислотой, фенолом, формалином; при лечении зубов методами серебрения и ретиорин-формалиновым. При воздействии кислот на слизистую оболочку возникает коагуляционный некроз, который клинически проявляется в виде плотной пленки бурого цвета. Паузы располагаются на фоне отечной, гиперемизированной слизистой. Ожог щелочами приводит к образованию коагуляционного некроза, имеющего студнеобразную консистенцию. Ожоги кислотами и щелочами слизистой оболочки полости рта со-

провоцируются сильной болевой реакцией, принося физическое страдание больному. После отторжения некротизированных тканей обнажаются эрозированные или язвенные поверхности, которые не имеют тенденции к быстрому заживлению и требуют длительного лечения и наблюдения у стоматолога (рис. 88-103).

**Лечение.** Химическое вещество, попавшее на слизистую оболочку полости рта и вступившее с ней в контакт, необходимо, по возможности, максимально удалить. При ожоге кислотами для нейтрализации



Рис. 89.



Рис. 90.

Рис. 89, 90. Некротические пленки на гиперемизированной и инфильтрированной слизистой оболочке языка при химической травме кислотой.



Рис. 91. Некроз маргинальной и альвеолярной десны в области моляров верхней челюсти после воздействия мышьяковистой кислоты.



Рис. 92. Поверхностные некротические пленки в области маргинальной и альвеолярной десны у моляров нижней челюсти после химической травмы.

их действия используют 1% раствор нашатырного спирта (10 капель на 1 стакан тёплой воды), 1% раствор карбоната натрия, мыльную воду. При ожоге щелочами применяют 0,5 % растворы лимонной, уксусной кислот (1/4 чайной ложки кислоты на 1 стакан



Рис. 88. Поверхностный некроз слизистой оболочки верхней губы и альвеолярной десны при химической травме кислотой.



Рис. 93.



Рис. 94.

Рис. 93, 94. Язва на месте истощившейся язвы (доказательство) в результате длительного отторжения лекарственного препарата каптолев амбодонил в слезно-губной складке нижней губы, покрытая кровавыми корочками, на фоне инфильтрированной слизистой.



Рис. 95. Внешний вид пациента с химическим (кислотным) ожогом слизистой оболочки полости рта. Изменена конфигурация лица за счет отека мягких тканей правой щеки и нижней губы.



Рис. 96.

Рис. 96, 97. Химический ожог. На отечной и гиперемированной слизистой оболочке полости рта (правой щеки, десен, языка, нижней губы) большие участки некроза.



Рис. 97.



Рис. 98.

Рис. 98, 99. Увеличение отека на фоне отечной и гиперемированной слизистой оболочки слизистой оболочки спинки языка, нижней губы, щек и внутренней поверхности губы (кислотного) ожога.



Рис. 99.

воду), 0,1% раствор соляной кислоты (10 капель на 1 стакан воды). С помощью перечисленных средств можно придать дальнейшее проникновение химического агента в ткани. При ожоге мышьяковистой кислотой необходимо обработать пораженный участок одним из антидотов мышьяка (раствор Люголя, 1% раствор йодиола, 5% раствор унитиола, 30% раствор тиосульфата натрия), либо припухнуть поврежденные ткани йодформом или жженой магнезией, которые способствуют в дальнейшем образованию нерастворимых соединений и прекращению разрушающего действия химического агента. При ожоге фенолом по-

врежденный участок слизистой оболочки рта обрабатывают 50% этиловым спиртом или касторовым маслом.

Дальнейшее наблюдение и лечение у стоматолога больных с химическими травматическими повреждениями проводят по принципу терапевтического вмешательства при остром неспецифическом воспалительном процессе слизистой оболочки рта. Для снятия болевого симптома при химической травме слизистой оболочки рта больным назначают обезболивающие препараты (1% раствор лидокаина, 10% спрей лидо-



Рис. 100. Участки некроза на фоне отечной и гиперемированной слизистой оболочки твердого неба как результат химического (кислотного) ожога.



Рис. 101.



Рис. 102.

Рис. 101, 102. На фоне отека и гиперемии слизистой оболочки языка ларингоспasmus, покрытие серым налетом, как результат травмы слизистой оболочки препаратом в твердой «форме леденца» упаковки.



Рис. 103. Некротические пленки на гиперемированной и инфильтрированной слизистой оболочке твердого неба, маргинальной и альвеолярной десны при химической травме кислотой.

каина, гели «Холисал», «Муидиал», «Пиралтек», «Пансорал» и другие). Для снятия воспаления в поврежденных тканях, используют слабые растворы антисептиков (0,05% хлоргексидина, 1% димексид, 0,5–1% перекиси водорода) и препараты для ускорения регенерации тканей (масляный раствор витамина А и Е, масло шиповника, облепиховое масло, 5% метилурациловая мазь, солкосерил, аэрозоли «Гипозоль», «Олазол» и другие). При химическом повреждении слизистой оболочки рта рекомендуют применять в качестве универсального средства, обладающего противоспалительным, противоболевым, противотоксичным и ускоряющим процессы заживления тканей действием, препарат «Тантум Верде» в аэрозоле 0,15%, или жидкости 0,15% для полоскания полости рта (Голдштейн Е. В., 2004).

### 3.3. ФИЗИЧЕСКАЯ ТРАВМА

Острые повреждения возникают от воздействия на слизистую оболочку горячей воды, пара, огня (термическая травма); электрического тока и ионизирующего излучения.



Рис. 104. Вид округлой формы на отечном гиперемизированном фоне, вскрытая фибринозная пленка, чешуйки, корочки, с заворотом слизистой оболочки и жглом узла рта, при термическом травматическом воздействии.

Ожоги горячей водой или паром клинически проявляются катаральным стоматитом, глосситом, могут возникать пузыри, которые впоследствии лопаются, образуя эрозии и язвы.

Волее глубокие ожоговые повреждения вызывают распространённый некроз и заживают с образованием рубца. Кроме того, вторичное инфицирование и воздействие местных травмирующих факторов может осложнить течение и замедлить эпителизацию поврежденного участка слизистой оболочки рта.

Возможны повреждения слизистой оболочки рта при интриторотовых физиотерапевтических процедурах электрическим током: при коагуляции пульпы зуба, электрофорезе лекарственных средств, а также кроводеструкции мягких тканей полости рта. В результате повреждения тканей возникает коагуляционный некроз (рис. 104–107). Клиническое течение периода отторжения некротизированной ткани и затем эпителизация слизистой оболочки во многом зависит от индивидуальных свойств организма:



Рис. 105.



Рис. 106.

Рис. 105, 106. Широкая эрозия на отечном и гиперемизированном фоне слизистой оболочки мягкого неба, подвывая на выворот скругленного (после воздействия кварцевой лампы).



Рис. 107. Мацерация эпителия и эрозия на слизистой оболочке верхней губы (в результате воздействия термического агента).

- возраста и уровня общего состояния здоровья;
- количества ротовой жидкости и ее водородного показателя (рН);
- глицерического состояния полости рта;
- местного иммунитета ротовой полости.

Лечение. Под воздействием горячей воды или пара в слизистой оболочке полости рта на участке повреждения в легких случаях развивается катаральное воспаление. В тяжелых случаях могут возникать пузыри, которые быстро всрываются и на их месте образуются эрозии или язвы. Для лечения катарального воспаления поврежденных тканей применяют препараты, обладающие обезболивающим, антибактериальным и противоспазматическим действием. С этой целью могут назначаться широко используемые в стоматологической практике обезболивающие (1% раствор лидокаина, 10% спрей лидокаина, гели «Холисал», «Мундизал», «Пиралвекс», «Пансорал» и другие), антибактериальные и противовоспалительные препараты (0,05% хлороксида, 1% димексид, 0,01% мирамистин, гель «Метрогил Дента»). В последнее время для лечения химических повреждений слизистой оболочки рта могут быть использованы современные комбинированные препараты, одновременно обладающие противовоспалительными, анальгезирующими и противоспазматическими свойствами. Препараты назначаются в виде гелей («Холисал», «Мундизал», «Пиралвекс», «Лидоксор»), растворов («Пралидент», «Элюдрил», «Тантум Верде»), аэрозолей («Гексорал», «Тантум Верде», «Олазол», «Гипозоль») и другие.

При воздействии температуры, превышающей 100 °С, образуются ограниченные некрозы слизистой оболочки. Лечение эрозий или язв, возникших на слизистой оболочке рта после отторжения некротического расплава, проводится по плану, предлагаемому при терапии механических травматических повреждений.

Радиационные поражения полости рта могут наблюдаться при лучевой терапии опухолей челюстно-лицевой локализации, при облучении огромными дозами радиации в случае аварий на атомных предприятиях, а также при длительном воздействии относительно малых доз излучения на лиц, работающих с источниками ионизирующего излучения. В результате действия радиации на организм возникает местная лучевая реакция слизистой оболочки рта, которая, по мнению Г.М. Барера, носит название «радиомукозит». Первыми повреждаются участки слизистой, на которых отсутствует ороговевающий эпителий (дно полости рта, щель, мягкое небо). Возникает гиперемия и отечность. С увеличением дозы облучения гиперемия и отек увеличиваются, слизистая оболочка мутнеет, теряет блеск, уплотняется и наступает ее ороговеание. Такие изменения слизистой оболочки напоминают эритроплакию или крайнюю плоскую лейкоплакию. В дальнейшем может произойти отторжение ороговеющего эпителия, возникают эрозии, покрытые некротическим налетом (очаговой плеччатый радиомукозит). При распространении некроза на обширные участки слизистой оболочки возникает сплошной плеччатый радиомукозит. На слизистой оболочке видны множественные телангиоэктазии и подслизистые кровоизлияния. В участках реакции протекает более ороговеющей (спинка языка, твердое небо, десна), лучевая реакция протекает более благоприятно и приводит только к очаговой десквамации эпителия и к единичным эрозиям. Течение патологического процесса в полости рта осложняется порожением слюноотделения (3–5 дней), которое быстро сменяется сухостью в полости рта вплоть до ксеростомии. Возможно также повреждение вкусовых луковиц языка, приводящее к полной потере вкусовой чувствительности.



При хроническом течении лучевых повреждений изменения в слизистой оболочке развиваются медленно, в течение 2-3 месяцев. Период разрешения болезни растягивается на несколько лет.

**Лечение.** При лучевых поражениях проводится общая и местная терапия. Общее лечение включает применение перед облучением средств, замедляющих радиохимические реакции (цитостатики, цистеин, меркаптин и другие), понижающих радиочувствительность организма, гормональных (кортикостероидные препараты), антигистаминных (димедрол, дипразин и другие), антибактериальных (антибиотика широкого спектра действия) препаратов. Применяют также вещества, восстанавливающие функции системы крови (витамины В и В<sub>12</sub>, фолиевая кислота, натрия пентотенат, леукоцисл, кофил), предупреждающие явления геморрагического диатеза (рутин, аскорб, глюконат кальция), поливитамины. В тяжелых случаях лучевых поражений производят гемотранфузии.

**Местное лечение** при начальных проявлениях лучевой реакции включает антисептическую обработку тканей в виде полосканий или орошений растворами (перманганата калия 1:5000, 1% перекиси водорода, фурацилина 1:5000). Лечебные мероприятия проводятся с целью увлажнения слизистой оболочки полости рта, удаления остатков пищи, профилактики вторичного инфицирования. В разгар лучевой реакции (очаговой и слизистой пленчатый радиомукозит) с целью устранения болезненных ощущений при разговоре и приеме пищи назначают обезболивающие препараты (1-2% раствор лидокаина, 10% спрей лидокаина, 10% эвасел аэрозоля на персиковом масле). Для удаления некротического распада тканей применяют протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин на изотоническом растворе хлорида натрия) в виде аппликации. С целью профилактики вторичного инфицирования проводят антисептическую обработку слизистой оболочки полости рта растворами (1% перекиси водорода, перманганата калия 1:5000, фурацилина 1:5000). Для стимуляции образования эпителия используют аппликации кератопластических средств (масляный раствор витаминов А и Е, облепиховое масло, «солкосерил» мазь). При неэффективности консервативного лечения проводят хирургическое лечение — иссечение лучевой язвы в пределах здоровых тканей с последующей пластикой.

На период лучевой терапии больным рекомендуют отказаться от курения и приема алкоголя. Из пищевого рациона исключаются грубая, раздражающая пища. С целью уменьшения травмирования слизистой оболочки рта больным не рекомендуют пользоваться зубной щеткой при выполнении гигиенических мероприятий.

Лучевой терапии должна предшествовать тщательная подготовка полости рта. План мероприятий подготовки ротовой полости и лучевой терапии включает:

- удаление корней зубов и зубов с деструктивными изменениями в пародонте, подвижных зубов с последующим наложением швов за 3-5 дней до начала лучевой терапии;
- сошлифовывание острых краев зубов, удаление мягкого зубного налета, наддесневых и поддесневых зубных отложений, мюртаж пародонтальных карманов;
- лечение кариозных зубов, снятие металлических протезов и пломб;
- изготовление плазмассовых и резиновых кап толщиной 2-3 мм для устранения вторичного излучения.

С целью уменьшения воздействия ионизирующего излучения назначают препараты, обладающие проявлением лучевых поражений: радиопротекторы общего действия (цистамин 0,2-0,3 г за 1 час до облучения, баталол по 0,02 г 2 раза в день, мексасин по 0,05 г за 30-40 минут до лучевой терапии).

Для местной профилактики и лечения лучевых поражений назначают линимент тезала, 5% диэтиловую мазь (в виде аппликаций на слизистую оболочку полости рта и кожу). С профилактической целью линимент тезала или 5% диэтиловую мазь смазывают облученную поверхность кожи или слизистой оболочки рта после каждого сеанса рентгенотерапии.

### 3.4. ГАЛЬВАНОЗ

Наличие в полости рта металлических конструкций может способствовать появлению гальванических токов, которые приводят к неприятным ощущениям во рту (жжение, сухость или гиперсаливация, «кислый привкус»). Металлические включения, являясь источником постоянного поступления в ротовую жидкость продуктов коррозии металлов (микропримеси железа, меди, хрома), могут изменять свойства слюны, в частности ее электропроводность. Необратимые электрохимические процессы в полости рта стимулируют биохимические реакции, приводящие к воспалению и слизистой оболочке. Разнородные металлические включения, способствуя возникновению гальванических токов, раздражают слизистую оболочку рта и приводят к развитию симптомокомплекса, носящего название «гальванизма», или «гальваноза», обусловленного аллергияцией и сенсибилизацией организма (рис. 108, 109). Гальваноз способствует развитию глоссалгии, а также ряда хронических воспалительно-некротических заболеваний — лейкоплакии, красного плоского лишая. Кроме того, гальваническим током придается большое значение как отягощающему фактору при уже имеющейся патологии слизистой оболочки рта, ведущему к микробному дисбалансу и «закислению слюны», способствующему активизации дрожжевой микрофлоры и развитию орального кандидоза.

Гальваноз как симптомокомплекс диагностируется в результате клинического и лабораторного обследования больного. Напряжение гальванического тока в полости рта определяется в виде электрохимического потенциала (ЭХП) в микровольтах. По данным Т.В. Никитиной и М.А. Тухтабаевой величина ЭХП до 120-140 мкВ может служить условной нормой микротока в полости рта. Величина ЭХП свыше 140 мкВ — показатель для удаления металлических конструкций из полости рта при наличии у пациента соответствующих жалоб и клинических проявлений гальваноза.



Рис. 108.



Рис. 109.

Рис. 108, 109. Травматическое повреждение боковой поверхности языка, вызванное полным фибрильным налетом на стержне, гетерогенном основании на фоне гальваноза полости рта.

Гальваноэ следует дифференцировать с глоссалгией, аллергической реакцией слизистой оболочки полости рта. Важное значение имеют анамнез (отсутствие неприятных ощущений до протезирования), изменение величины микроототок в полости рта.

**Лечение.** Учитывая, что наличие микроототок в полости рта может провоцировать начало и длительно поддерживать хронические воспалительные заболевания (лейкоплакия, красной плоской лишай, глосситы, глоссагалгии и другие), необходимо проводить мероприятия, направленные на устранение гальваноэ как симптомокомплекса. С этой целью проводят:

- замену металлических протезов конструкциями на других (биологически совместимых с тканями полости рта) материалов,
- замену амальгамовых пломб цементными, композитными материалами и керамическими вкладками.

С целью профилактики гальваноэ необходимо включать в план подготовки полости рта к протезированию следующие мероприятия:

- предварительное обследование слизистой оболочки полости рта на переносимость конструктивных стоматологических материалов,
- использование адекватных материалов для протезирования, применение для изготовления несъемных стоматологических конструкций однородных металлов.

### 3.5. ЛЕЙКОПЛАКИЯ

Лейкоплакия – хроническое заболевание слизистых оболочек, характеризующееся повышенным ороговением эпителия и воспалением собственно слизистой оболочки. Наиболее частая локализация этого заболевания – красная кайма губ и слизистая оболочка рта. Реже встречаются поражения других слизистых оболочек – пищевода, половых органов, прямой кишки. Болеют преимущественно мужчины старше 50-летнего возраста, что вероятно, связано с наличием у них вредных привычек, в первую очередь – курения. В этиологии лейкоплакии большое значение придают местным раздражающим факторам. Ороговение эпителия возникает как защитная реакция слизистой оболочки. Среди эндогенных факторов выделяют системные поражения органов (желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы). Лейкоплакию часто диагностируют у больных сахарным диабетом, гиповитаминозами, анемией. Общие заболевания создают фон для развития лейкоплакии. Самая частая причина – курение табака. Здесь играют роль тепло, смолы, фенольные соединения, содержащиеся в табачном дыме. Из других местных раздражителей большую роль в возникновении лейкоплакии играет склонность к употреблению очень горячей, острой пищи; спиртных напитков. Придают значение хронической травме, гальваноэ, воздействию метеорологических факторов (холод, ветер, инсоляция).

Лейкоплакия может возникать как профессиональное заболевание при воздействии анкилиновых красок, лаков, фенола, формальдегида, бензина, бензола и т.д. Особенно неблагоприятно сочетание вредных профессиональных факторов с курением табака. Следует отметить, что у некоторых больных не удается определить видимую причину возникновения лейкоплакии. По клиническим проявлениям А.Д. Машки-лейсон (1970 г.) выделил 4 формы лейкоплакии: лейкоплакия курительщиков Таппейнера, плоская, остроконечная, эрозивно язвенная.

Клиническая картина лейкоплакии во многом определяется локализацией патологического процесса. Излюбленная локализация очагов лейкоплакии – красная кайма нижней губы без захвата кожи, слизистая оболочка щек по линии смыкания зубов в переднем

отделе с переходом на губы. Как правило, лейкоплакия начинается сразу с помутнения эпителия на фоне видимой неизменной слизистой оболочки. Очаги помутнения эпителия треугольной формы, верхушкой обращенные к молярам, типичные для курильщиков, описаны под названием «лейкоплакия курильщиков Таппейнера». Лейкоплакия курильщиков характеризуется также ороговением слизистой твердого неба и спинки языка. На ороговевшей слизистой оболочке неба хорошо заметны концевые отделы протоков малых слюнных желез в виде красных «звизжающих» точек (рис. 110). После прекращения курения заболевание быстро регрессирует.

Плоская лейкоплакия наблюдается наиболее часто. Эта форма обычно не вызывает никаких субъективных ощущений. Иногда больных беспокоит чувство стянутости, жжения. Основной морфологический элемент поражения при плоской лейкоплакии – пятно, которое представляет собой неравномерное помутнение эпителия с четкими краями. Внешне оно напоминает пленку серо-белого цвета, которая не снимается при поскабливании. Подобные участки ороговения могут находиться вблизи металлических и пластмассовых пломб, металлических протезов. Плоская форма лейкоплакии может существовать годы, десятилетия. Эта форма лейкоплакии редко трансформируется в рак (рис. 111-118).

Веррукозная лейкоплакия развивается из плоской формы. Этому процессу часто способствуют местные раздражители. Клинически отмечаются белые бляшки плотной консистенции, приподнимающиеся над уровнем слизистой оболочки. Они



Рис. 110. Помутнение эпителия на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов и угла рта при лейкоплакии (Таппейнера).



Рис. 111. Участки ороговения слизистой оболочки рта по линии смыкания зубов при плоской лейкоплакии.



Рис. 112.



Рис. 113.

Рис. 112, 113. Плоская лейкоплакия слизистой оболочки и красной каймы нижней губы.



Рис. 114.



Рис. 115.

Рис. 114, 115. Лейкоплакия, плоская форма. Участок ороговения эпителия в виде белых пятен на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов.



Рис. 116.



Рис. 117.



Рис. 118.

Рис. 116, 117, 118. Лейкоплакия, плоская форма. На слизистой оболочке щек, ближе к углу рта, и в области дна полости рта участки ороговения эпителия в виде белых пятен.

имеющих шероховатую поверхность, напоминающую омокаемость. Наиболее частая локализация этой формы лейкоплакии – слизистая оболочка языка. Бородавчатая форма характеризуется развитием бугристых образований на фоне плоской лейкоплакии, возвышающихся над уровнем слизистой оболочки, имеющих серовато-белый цвет. Эта форма лейкоплакии обладает наибольшей потенциальной злокачественностью. Наиболее частая локализация – слизистая оболочка щек, угол рта, линии смыкания зубов, участков, подверженных травмированию. Усиление гиперкератоза и уплотнение в основании очагов лейкоплакии является самым клиническим признаком малигнизации (рис. 119-131).

Орозивно-язвенная форма является следствием осложнения простой или веррукозной лейкоплакии. Клинически эта форма лейкоплакии характеризуется появлением на фоне лейкоплакических участков множественных или единичных эрозий, трещин (рис. 132). Вокруг них выражена воспалительная реакция слизистой оболочки. Уплотнение в основании эрозий, сопочковые разрастания, увеличение очага поражения в размере, кровоточивость являются признаками малигнизации. По данным А.Л. Машкиллейсона, перероде-



Рис. 119.



Рис. 120.



Рис. 121.

Рис. 119, 120, 121. Лейкоплакия, веррукозная форма. Симметричное поражение слизистой оболочки щек и дна в виде множественных очагов ороговения (ближе белого цвета).

ние лейкоплакии в рак наступает при плоской форме у 4,2 % больных, при веррукозной и эрозивной – до 20 %. Наиболее опасна, в плане озлокачествления, эрозивная форма лейкоплакии. Ранние признаки озлокачествления часто клинически незаметны. Диагноза уточняется проведением цитологического или гистологического исследования.



Рис. 122.



Рис. 123.

Рис. 122, 123. Веррукозная лейкоплакия. Гиперкератоз в виде очага поражения слизистой оболочки и красной каемки нижней губы.



Рис. 124.



Рис. 125.

Рис. 124, 125. Веррукозная лейкоплакия. Выраженный гиперкератоз слизистой оболочки щек и угла рта.



Рис. 126. Выраженный гиперкератоз слизистой оболочки щек (в виде оваловидных долек) при веррукозной форме лейкоплакии.



Рис. 127. Долечено образование с узелками гиперкератоза, резко возвышающиеся над уровнем прилегающего эпителия внутренней поверхности языка и дна полости рта. Веррукозная (воробявчатая) лейкоплакия.



Рис. 128.



Рис. 129.

Рис. 128, 129. Лейкоплакия, веррукозная форма. Участки гиперкератоза на плотном инфильтрированном основании, резко возвышающийся над уровнем прилегающего эпителия, на слизистой оболочке щек по линии смыкания губ.

#### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Лейкоплакию следует дифференцировать от красного плоского лишая, красной волчанки, хронического гиперпластического кандидоза, вторичного рецидивирующего сифилиса, помутневшая эпителиа в процессе его регенерации, болезни Боуэна, орогове-



Рис. 130.



Рис. 131.

Рис. 130, 131. Лейкоплакия, веррукозная форма (с признаками моллюсковидности). Участки гиперкератоза на плотном инфильтрированном основании, резко возвышающийся над уровнем прилегающего эпителия, на слизистой оболочке стенки языка.

вающего плоскоклеточного рака, мягкой лейкоплакии.

От красного плоского лишая лейкоплакия отличается элементами поражения: при лейкоплакии это пятно или бляшка, при красном плоском лишае – мелкие папулы, сливающиеся в рисунок. Воспалительные явления при лейкоплакии отсутствуют или незначительны, при красном плоском лишае – сильно выражены (кроме типичной формы). Лейкоплакия чаще локализуется в передних отделах полости рта (губы, твердое небо, передний отдел щек), красный плоский лишай – в средней и задней третях полости рта. Лейкоплакия не поражает кожу. Красный плоский лишай отличается от красной волчанки отсутствием атрофии и яркой эритемы. Изолированная красная волчанка слизистой оболочки рта без поражения кожи встречается редко.

При хроническом гиперпластическом кандидозе белые налеты на слизистой оболочке рта соскабливаются, а при лейкоплакии очаги эрозивности к ним сохраняются несокращиваясь.

От сифилитических папул лейкоплакия отличается слабо выраженным воспалением. Сифилитические папулы рыхлые, при соскабливании налета обнажается эрозия, отделенная которой содержит много бледных спирохет. Реакция Вассермана, как правило, положительная.

Иногда за лейкоплакию ошибочно принимают помутнение эпителиа вокруг эрозии или язвы в процессе эпителизации. Помутнение эпителиа быстро исчезает после полной эпителизации дефекта.



Рис. 132. Лейкоплакия, узелковая форма. Фокус гиперкератоза на плотном инфильтрированном основании, резко возвышающийся над уровнем прилегающего эпителия, на слизистой оболочке альвеолярного гребня и твердом небе.

При болезни Боуэна, в отличие от лейкоплакии, имеется резко ограниченная воспалительная реакция вокруг серовато-белого налета, в некоторых случаях налет можно снять и под ним обнажается борхатистая красная поверхность. Очаг всегда единственный.

Ороговевающий плоскоклеточный рак отличается от лейкоплакии гистологической и гистологической картиной, где обнаруживаются атипичные эпителиальные клетки.

Лейкоплакию следует дифференцировать от мягкой лейкоплакии, при которой на слизистой оболочке появляются мягкие, рыхлые очаги белого цвета, без выраженных признаков воспаления. Поверхностный слой эпителия таких очагов легко соскабливается шпателью.

#### Лечение лейкоплакии должно быть комплексным.

Непременным условием при лечении лейкоплакии должно быть прекращение:

— табакокурения; приема алкоголя в больших дозах; приема очень горячей и острой пищи. С этой целью проводят мотивированную беседу с пациентами, направленную на устранение химических, механических и физических факторов, раздражающих и травмирующих слизистую оболочку рта и губ. Задача врача-стоматолога состоит в разъяснении пациенту опасности курения. Обязательным этапом лечения всех форм лейкоплакии является санация полости рта, включающая устранение действия раздражающего фактора, которое вызвало заболевание или способствовало его поддержанию (табачного дыма, дефектов зубных рядов, острых краев разрушенных зубов и корней, пломб из амальгамы, ортопедических конструкций из разнородных металлов). В план санации полости рта входит: коррекция гигиены полости рта, лечение карисса, замена амальгамовых пломб на композитные, лечение заболеваний пародонта, устранение гальваноза, рациональное протезирование с нормальной высотой прикуса.

**Местное лечение** плоской формы лейкоплакии включает: аппликацию масляного раствора витамина А (3,44% ретинол ацетат) и Е (30% токоферол) на очаг поражения 3-4 раза в день в течение 1-2 месяцев; защиту красной каймы губ от инсоляции с помощью фотозащитных мазей из серии «Антигелос». Применение прижигающих и раздражающих средств на слизистую оболочку полости рта и красную кайму губ, категорически противопоказано.

#### Общее лечение при плоской форме лейкоплакии включает:

- прием внутрь масляного раствора витамина А — 3,44% ретинол ацетат (регулирует процессы созревания эпителия и процессы ороговения, повышает устойчивость слизистой оболочки и воздействию раздражающих и травмирующих факторов) по 6-8 капель на кусок сахара или черного хлеба 2 раза в день и витамина Е — 30% токоферол (участвует в тканевом дыхании и других процессах клеточного метаболизма) по 3-5 капель 3 раза в день, курс лечения 1 месяц;
- витаминные группы В (стимулируют процессы метаболизма в слизистой оболочке рта):
  - витамин В<sub>2</sub> в виде бромистого тиамина по 20-30 мг в сутки или в/м в виде 6% раствора по 1-2 мл в течение 10 дней;
  - витамин В<sub>6</sub> в/м по 1-2 мл 1 раз в день в течение 10 дней;
  - мидгамы по 2 мл в/м через день 2-3 — раз в неделю;
  - седативные препараты (с целью устранения нервно-психических травм, переутомления):
    - настойка валерианы, пустырника по 15-20 капель 3 раза в день в течение 1 месяца;
    - микстура Кватера по 1 ст. ложке 2 раза в день в течение 7-10 дней;
- диета с исключением острой и раздражающей пищи.

**В план общего лечения** входят консультации пациентов у других специалистов (гастроэнтеролог, эндокринолог). Проводит гастроэнтерологическое обследование пациентов с целью выявления заболеваний органов желудочно-кишечного тракта. При обнаружении патологии внутренних органов пациента направляют на лечение к врачу-специалисту. Проводит эндокринологическое обследование пациентов на определение уровня тестостерона в сыворотке крови. После эндокринологического обследования, при необходимости, назначают блокатор рецепторов тестостерона (спиронолактон). При плоской форме лейкоплакии, после устранения фактора курения, санации полости рта, местного и общего медикаментозного лечения возможна регрессия болезни.

При веррукозной форме лейкоплакии проводят микробиотия, аналогичные таковым при плоской лейкоплакии. Необходимым условием лечения веррукозной лейкоплакии является устранение механического, физического, химического травмирования слизистой оболочки полости рта. Если при выполнении всех условий (санация полости рта, коррекция гигиены, лечения заболеваний пародонта, устранение травмирующих факторов, гальваноза, рационального протезирования), веррукозная лейкоплакия не переходит в плоскую форму, то требуется радикальное вмешательство. При небольшом очаге ороговения проводят хирургическое лечение — иссечение участка поражения в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием. При других клинических ситуациях (когда очаг поражения полностью иссечь невозможно из-за большой площади и труднодоступной локализации) рекомендуется криодеструкция или электрокоагуляция; воздействие лазерным скальпелем или радиохирургией. В результате хирургического лечения веррукозной формы лейкоплакии на месте очага поражения возникает некроз, затем отторжение патологических тканей с последующим замещением их соединительнотканными волокнами и образованием эпителия.

При эрозивной форме лейкоплакии, помимо указанных выше мероприятий, в острую фазу воспаления (гидратации) назначают антибактериальные препараты химического и растительного происхождения (0,05 % раствор хлоргексидина; 1% раствор мирамистина, 0,5% раствор переноса водорода, 0,1% раствор алкодила, 0,2 % спрей тексорала или гексетидина). Применяют ферменты — 0,25% лизозим, либозит (состоит из лизоцима и пиродоксина). Лизозим является ферментом, лизирующим клеточную мембрану «Гр<sup>+</sup>» и «Гр<sup>-</sup>» бактерий и грибов; пиродоксин способствует регенерации слизистой оболочки. При болях применяют местные обезболивающие средства (5% аэрозоль анестезина в оливковом или персиковом масле). В фазу дегидратации необходимо создать депо противомикробных и противовоспалительных препаратов на пораженной поверхности слизистой оболочки полости рта. Эффективные препараты «Халвал-гель», «Метросты дента», «Артродонт», «Мундизал-гель» и другие. С целью стимуляции эпителиации эрозивных поверхностей применяют регенерирующие препараты в виде аппликаций (масляный раствор витамина А или Е, масло шиповника, облепиховое масло, ала «Солкосерил»). Для повышения местного иммунитета полости рта и создания оптимальных условий для регенеративных процессов слизистой оболочки в очаге поражения назначают иммулугенерирующие препараты. Эффективен препарат «Имунол» (по 6-8 таблеток в день до полного рассасывания в полости рта) в течение 10-14 дней. В некоторых случаях, при лечении эрозий и язв на фоне очагов лейкоплакии, эффективно применение лазеротерапии.

Если при эрозивной форме лейкоплакии обнаружены дрожжеподобные грибы рода *Candida*, то одновременно с лечением эрозий и язв назначают противогрибковые препараты (дифлюкан, микомакс, эцифин, орунгал). Если консервативное лечение в течение 10-14 дней оказывается неэффективным и не наблюдается тенденции к дальнейшему зро-

зий или яв, следует применить хирургическое лечение — иссечение очага с последующим гистологическим исследованием.

Все большие с лейкоплакшей берутся на диспансерный учёт. Необходимо не только наблюдать больных в динамике, но и при появлении начальных признаков малигнизации консультировать их у онколога. Повторный осмотр следует проводить через 1,5-2 месяца после выявления заболевания. При прогрессировании процесса, торпидном течении заболевания, большие лейкоплакшей, особенно с веррукозной и эрозивно-язвенной формами, подвергаются динамическому наблюдению каждые 3-4 месяца в течение 3-5 лет. При малейшем подозрении на прогрессирование процесса и малигнизацию необходимо совместно с врачом-онкологом выбрать радикальный метод лечения (оперативный или криодеструкцию).

**Профилактика лейкоплакши** включает: устранение раздражающих факторов (санкция полости рта, исключение табакокурения, приёма больших доз алкоголя, очень острой и горячей пищи); устранение профессиональных вредностей (химические, физические факторы); лечение сопутствующих заболеваний.

### МЯГКАЯ ЛЕЙКОПЛАКШИЯ

Б.М. Пашков в 1963 году описал мягкую лейкоплакшию («лейкоадема», «щечное кушанье»). Этиология заболевания неизвестна. В развитии заболевания придют значение эмоциональным факторам (невротическое скусывание слизистой, покусывание губ, сосание ногтей), а также чередованию разнотемпературной пищи и напитков; употреблению крепкого кофе, чая, спиртных напитков, очень острой пищи.

Клинически мягкая лейкоплакшия проявляется *набуханием* слизистой оболочки, ее шелушением и мадерацией без признаков выраженного воспаления. Поражение часто локализуется на слизистой оболочке по линии смыкания зубов в виде мягких, белесоватых участков с неровными границами. Эпителий имеет бахромячатый вид из-за множественных мелких лоскутков, что валомнивает поверхность, как бы «издеденную молью». При обширном поражении слизистой оболочки рта нарушается разговор, прием пищи. Иногда слизистая оболочка похожа на мозаику, губку, мочалку из-за чередования лейкоплакшических участков с нормальной слизистой оболочкой. Жалобы большие мо-



Рис. 133.



Рис. 134.

Рис. 133, 134. Мягкая лейкоплакшия. На фоне полурезанной эпителли и отёка слизистой оболочки видны участки шелушения с мягким, гиперплазированной мочалковидно-губчатой структурой.



Рис. 135.



Рис. 136.



Рис. 137.

Рис. 135, 136, 137. Мягкая лейкоплакшия. На фоне отёка слизистой оболочки видны участки шелушения в виде «мозаики».

гут предъявлять на жжение в полости рта, часто связанное с присоединением грибковой микрофлоры (рис.133-137).

Дифференциальную диагностику проводят с лейкоплакшей и кандидозом.

**Лечение** мягкой лейкоплакшии заключается:

- в санации полости рта,
- сошлифовывании острых краёв зубов,
- в устранении вредной привычки (кусание слизистой оболочки щеки, губ),
- в рациональной гигиене полости рта.

При мягкой форме лейкоплакшии проводят медикаментозное местное и общее лечение. Местное лечение. Назначают ротовые подосавия антисептическими растворами (0,05% хлоргексидина, 0,1% мирамистина и других), аппликациями масляного раствора витамина А и Е на участки поражения слизистой оболочки рта.

Общее лечение включает:

- витамин В<sub>1</sub> по 20-30 мг в сутки или в/м в виде 6% раствора по 1-2 мл в течение 10 дней;
- витамин В<sub>2</sub> в/м по 1-2 мл 1 раз в день в течение 10 дней;
- седативная терапия (настойка валерианы, пустырника по 15-20 капель на прием за 1 час до сна; министура Кватера по 1 ст. ложке 2 раза в день) в течение 7-10 дней.

## ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

### 4.1. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА (ВПГ)

Простой герпес, синоним — пузырьковый лишай (*herpes simplex*).

По данным ВОЗ заболевания, обусловленные ВПГ, занимают второе место в мире (15,8 %) после гриппа (35,8 %), как причина смертности от вирусных инфекций. Наличие инфекции, обусловленной ВПГ, с явными поражениями на коже и/или слизистых оболочках, которые персистируют более одного месяца, а также герпетического бронхита, пневмонии продолжительностью более одного месяца, являются достаточным основанием для постановки диагноза ВИЧ-инфекции или СПИДа.

**Этиология.** ВПГ — это ДНК-содержащий вирус. Обладает пантропизмом, то есть может поражать кожу, слизистые оболочки, центральную и периферическую нервную систему, печень, эндотелий сосудов, клетки крови (Т-лимфоциты, эритроциты, тромбоциты).

ВПГ термолабилен. Он погибает под воздействием ультрафиолетовых и рентгеновских лучей. Низкие температуры вирус переносит хорошо и в диапазоне -20 С...-70 С сохраняется в жизнеспособном состоянии годами. Устойчива при замораживании, хорошо сохраняется в высушенном виде. ВПГ чувствителен к действию этилового спирта.

**Эпидемиология.** Источниками инфекции при заболеваниях, вызываемых ВПГ, являются больные с различными формами болезни, а также вирусоносители. Вирус передается главным образом контактным путем (прямой контакт), возможна передача возбудителя также контактно-бытовым, воздушно-капельным и вертикальным (от матери к плоду) путями.

**Патогенез.** Независимо от того, каким путем ВПГ попадает в организм, размножение вируса происходит у входных ворот, далее он проникает в регионарные лимфоузлы, затем в кровь и гематогенно заносится во внутренние органы, мозг. В центральную нервную систему он может проникать и по нервным стволам. Первичное заражение, как правило, происходит в раннем детстве и протекает первичный герпес у 80 % больных бессимптомно (у 85 % детей до 3 лет они уже имеют). Попадая в организм, ВПГ сохраняется в нем и встречается более чем у 90 % людей в дальнейшем (латентном) состоянии. Вирусосензитивность иммунной системы приводит к рецидиву болезни. Чем более выражен иммунодефицит,

тем тяжелее протекает болезнь. В пораженных ВПГ тканях обнаруживаются характерные гигантские многоядерные клетки с интритидерными включениями.

**Клиника.** Заболевания, вызываемые ВПГ, подразделяются на первичную и вторичную (рецидивирующую) герпетическую инфекцию. По клиническому проявлению выделяют формы: латентную, локализованную, генерализованную и смешанную.

Первичная герпетическая инфекция возникает при первичном контакте человека с ВПГ. Чаще это происходит в раннем детском возрасте (до 5 лет). У 80-90 % первично инфицированных заболевание протекает в латентной форме, у 10-20 % заразившихся имеют место клинические проявления в виде обменно-инфекционного синдрома с сахародкой и другими признаками интоксикации. Первичный герпес может проявляться поражением кожи и слизистых, в том числе конъюнктивиты или роговицы глаза.

Вторичная (рецидивирующая) герпетическая инфекция встречается в любом возрасте после первичного герпеса. Она протекает со слабовыраженным обменно-инфекционным синдромом и, как правило, на фоне болезней, снижающих иммунитет: соматические болезни и другие инфекционные болезни, а также под воздействием ряда неблагоприятных факторов: переохлаждение, перегрев, УФ-излучение, эндокринные изменения, эмоциональный стресс.

Рецидивы простого герпеса могут возникать с различной частотой. Если они проявляются один раз в несколько лет, высыпания умеренные и фиксируются на одном и том же месте, то это является неплохим прогностическим признаком. Если же рецидивы возникают чаще, то это свидетельствует о дефекте в иммунной системе и необходимости ее коррекции.

При простом герпесе часто поражается кожа. После инкубационного периода (3-4 дня) на коже появляются пузырьки диаметром 0,1-0,5 см на фоне ограниченного, слегка отекающего розового пятна. До высыпания больные чувствуют жжение и зуд кожи на месте будущей сыпи. В дальнейшем пузырьки вскрываются, образуя эрозивные поверхности, которые через 6-8 дней заживают без рубцов.

Пузырьковые высыпания при первичной инфекции располагаются в месте внедрения, а при вторичной — в зоне иннервации того или иного нерва. Обычная локализация — кожа лица: окружность рта, красная кайма губ, кожа, реже — кожа шеи, лок. ушных раковин. Нередко высыпания на коже сопровождаются повышением температуры тела (до 38-39 °С) и явлениями общей интоксикации.

При простом пузырьковым лишае (острый герпетический стоматит — ОГС) поражается слизистая оболочка рта. Начинается болезнь остро с повышения температуры и общего недомогания. У больных отмечается плохой аппетит, безразличие, нарушение сна. Через 1-2 дня на гиперемизированной и отечной слизистой оболочке щек, языка, неба, десен, губ возникает множество пузырьков, которые через 2-3 дня лопаются, образуя очень болезненные эрозии, покрытые белым налетом в виде афт (рис. 138, 139). Площадь поражения слизистой полости рта пропорциональна тяжести заболевания. Выделяются три степени тяжести — легкая, средняя и тяжелая. При легкой степени тяжести отсутствуют симптомы интоксикации организма. Образовавшиеся афты быстро эпителизируются, новых высыпаний обычно нет. Средняя степень тяжести протекает с симптомами выраженной интоксикации — повышением температуры тела до 38-39 °С, недомоганием, слабостью, отсутствием аппетита, тошнотой. На отечной, гиперемизированной слизистой оболочке рта имеются одиночные или группированные афты. Появляется интенсивное слюноотделение, болезненность и увеличение регионарных лимфатических узлов. Выздоровление наступает через 2-3 недели.



Рис. 138. Острый герпетический стоматит. На гиперемическом фоне слизистой оболочки языка и губ множественные эфты, покрытые фибринозным налетом.



Рис. 139. Точечные геморрагии на слизистой оболочке нижней губы.

Тяжелая форма заболевания характеризуется всеми признаками интоксикации, адинамией, головной болью, тошнотой, рвотой. Температура тела повышается до 38–39 °С. Слизистая оболочка рта гиперемизирована, отекает, покрыта большим количеством афтозных элементов, которые могут сливаться, образуя большие эрозии. Поражаются губы, слизистая оболочка щек, твердого и мягкого неба, языка, десневого края. При недостаточном уходе за полостью рта катаральный гингивит переходит в язвенный, а при присоединении фаукопирохетозной микрофлоры возможен переход в язвенно-некротический гингивостomatит.

У 40 % больных после выздоровления возможно развитие хронического рецидивирующего герпетического стоматита (ХРГС). Протекает он, как правило, без лихорадки и интоксикации. Однако, при тяжелой степени заболевания появляются недомогание, мышечная боль, озноб, повышение температуры тела до 38–39 °С. При хроническом рецидивирующем герпетическом стоматите больные предъявляют жалобы на жжение и боль в полости рта, а также болезненные ощущения при разговоре и приеме пищи. Клинически хронический рецидивирующий герпетический стоматит проявляется одиночными высыпаниями пузырьков или группой тесно расположенных мелких пузырьков на красной кайме губ, на крыльях носа, переднем отделе неба, кончике языка. На слизистой оболочке ни стечено, гиперемизированном фоне пузырьки вскрываются, образуя эрозии с фестончатыми краями, покрытые фибринозной пленкой. На губах пузырьки могут сливаться в большие язвы, которые легко допаяются, а их содержимое высыхает, образуя желто-серые корки (рис. 140–170). Количество рецидивов в году зависит от резистентности организма. Хронический рецидивирующий герпес следует дифференцировать с хроническим афтозным стоматитом, вторичным сифилисом, контактным аллергическим стоматитом, пемфигозом.

Пристой герпес, или пузырьковый лишай, дифференцируют с опоясывающим герпесом, с герпагиной, ацтуром, хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом, аллергическим контактным стоматитом, многоформной экссудативной эритемой, вторичным сифилисом.

Лечение ОГС. При лечении поражений слизистой оболочки полости рта, вызванных вирусом простого герпеса, необходимо учитывать степень тяжести болезни. Известно, что герпетическая инфекция характеризуется длительным, рецидивирующим течением и постоянной персистенцией вируса в организме. Ни один из современных противовирусных препаратов не может изолированно элиминировать вирус из организма. В связи с



Рис. 140.



Рис. 141.

Рис. 140, 141. Хронический рецидивирующий герпес в области красной каймы губ и краев окolorированной области и носа. Отделяемое и слившиеся пузырьки, эрозии и корки на фоне отека губ.



Рис. 142.



Рис. 143.

Рис. 142, 143. Хронический рецидивирующий герпес. Эрозии на боковой поверхности и слезке языка.



Рис. 144.



Рис. 145.

Рис. 144, 145. Хронический рецидивирующий герпес. Эрозии с гиперемизированным отеком, покрытые фибринозным налетом, на альвеолярной десне и слизистой оболочке щек.

этим, лечение вирусной (герпетической) инфекции должно быть комплексным. Терапия острого герпетического стоматита включает в себя общее и местное лечение.

Общее лечение. С момента появления первых клинических признаков болезни эффективно назначать противовирусные препараты. В зависимости от степени тяжести заболевания (легкая, средняя, тяжелая) противовирусные препараты назначают внутрь, внутримышечно, внутривенно, и местно. В настоящее время наиболее действенным





Рис. 146.



Рис. 147.

Рис. 146, 147. Эрозии на слизистой оболочке нижней губы при хроническом рецидивирующем герпесе. Наблюдение в динамике лечения.



Рис. 148. Эрозии с фолликулярными корочками и явлениями гиперемии на твердой небе при эрозии с рецидивирующим герпесом.

периоде, предупреждает новые высыпания, ускоряет образование корок, оказывает иммуномодулирующее действие.



Рис. 149.



Рис. 150.

Рис. 149, 150. Хронический рецидивирующий герпес. Афта на кончике языка, эрозии и корочки на фоне гиперемии кожи лица и околоушной области.

противовирусным препаратом является ацикловир, выпускаемый английской фирмой GlaxoSmithKline под названием «Зовиракс», в других странах препарат выпускается под названием «Виролекс», отечественный аналог ацикловира — «Рибамидил». Ацикловир (зовиракс) действует на инфицированные клетки, блокируя синтез вирусной ДНК и защищая неинфицированные клетки. Ацикловир обладает низкой токсичностью, высокой эффективностью в отношении вирусов группы герпеса (простого 1 типа и 2 типа, опоясывающего), у него нет иммуносупрессивных свойств. Ацикловир снижает боль в остром периоде, предупреждает новые высыпания, ускоряет образование корок, оказывает иммуномодулирующее действие.



Рис. 151. Хронический рецидивирующий герпес. Эрозии и корочки на фоне гиперемии кожи лица и века.



Рис. 152. Рецидив простого герпеса. Эрозии и кровавые корки на красной кайме нижней губы и коже околоушной области и подбородка.



Рис. 153.

Рис. 153, 154. Рецидив простого герпеса. Эрозии и кровавые корки на красной кайме нижней губы и коже околоушной области и подбородка.



Рис. 154.



Рис. 155. Рецидив простого герпеса. Эрозии и кровавые корки на красной кайме нижней губы и коже околоушной области.



Рис. 156. Рецидив простого герпеса. Эрозии и кровавые корки на красной кайме верхней губы и коже околоушной области. Наблюдение в динамике на 7 сутки болезни.

При легкой степени острого герпетического стоматита ацикловир и его аналоги назначают по 200 мг 5 раз в день в течение 5—10 дней. У больных с иммунодефицитными состояниями различной этиологии доза может быть увеличена в 2 раза.



Рис. 157. Рецидив простого герпеса. Зеркало и кровяные корки на красной кайме верхней губы и коже околоушной области. Наблюдение в динамике на 1 сутки болезни.



Рис. 158. Рецидив простого герпеса. На красной кайме нижней губы в коже околоушной области на гиперемизированной и инфильтрированной основе группа мелких герпетических пузырьков, чешуек и корочек.

в 2 мл дистиллированной воды, вводят внутримышечно 1 раз в день, ежедневно. Курс лечения 7-10 дней. Лейкинферон вводят также ингаляционно. Курс лечения — 10 процедур.

Для коррекции уровня эндогенного интерферона, назначают иммуномодулирующие препараты: виферон, килферон (содержат альфа-интерферон, иммуноглобулин, витамины А, Е, Р, С) по 1500 МЕ в ректальных свечах каждые 12 часов в течение 10 дней. Реаферон — рекомбинантный интерферон. Эффективность препарата повышается в сочетании с антиоксидантами: витамином А — ретинол-ацетатом, Е — токоферолом и С — аскорбиновой кислотой. Способ применения: содержимое ампулы (1 мл МЕ) растворяют в 1 мл дистиллированной воды и вводят внутримышечно 1 раз в день. Курс лечения — 6-10 инъекций.

Имудон — иммунокорректор биологического происхождения со свойствами вакцины местного действия. Терапевтический эффект имудона направлен против основных симптомов воспаления, а именно: боли, эритемы, отека, образования изъязвлений, кровоточивости. Имудон регулирует местный иммунитет, усиливает саливацию, снижает вязкость слюны — создает оптимальные условия для регенерации слизистой оболочки рта. Иммунокорректор имеет приятный жидкий вкус, не раздражает слизистую оболочку

Учитывая, что острый герпетический стоматит развивается на фоне снижения защитных сил организма, необходимо включать в комплексную терапию средства, стимулирующие общий и местный иммунитет. С этой целью, а также для профилактики рецидивов, назначают иммуномодулирующие препараты. Лейкинферон — иммунокорректор с широким спектром действия, применяется для компенсации вторичных иммунодефицитов. Создает условия для стимуляции противовирусного иммунитета. Способ применения: содержимое ампулы лейкинферона (10 000 МЕ) растворяют



Рис. 159. Хронический рецидивирующий герпес. Множественные пузырьковые высыпания и корки (гноиния и кровяные) на красной кайме обеих губ, коже околоушной области и подбородка.



Рис. 159, 160. Хронический рецидивирующий герпес. Множественные пузырьковые высыпания и корки (гноиния и кровяные) на красной кайме обеих губ, коже околоушной области и подбородка.

Рис. 160. Хронический рецидивирующий герпес. Зеркало, покрытое фибринозным налетом, на гиперемизированной фоне слизистой оболочки твердого неба.



Рис. 161. Хронический рецидивирующий герпес. Зеркало с фибринозными корками, покрытое фибринозным налетом, на гиперемизированной фоне слизистой оболочки твердого неба.



Рис. 162. Хронический рецидивирующий герпес. Множественные пузырьковые высыпания на слизистой оболочке верхней губы и корки (гноиния и кровяные) на красной кайме обеих губ, коже околоушной области.



Рис. 163. Хронический рецидивирующий герпес. Зеркало, покрытое фибринозным налетом, на гиперемизированной фоне слизистой оболочки и красной кайме нижней губы.

к полости рта. Таблетки имудона необходимо держать в полости рта до полного рассасывания. Имудон применяют по 6-8 сублингвальных таблеток в день в течение 14-21 дня.

В план общего лечения следует включать десенсибилизирующую терапию:

— сурастин, пипольфен, тавегил, фенкарол и другие по 1 таблетке 2 раза в день в течение 5-10 дней. 30% раствор тиосульфата натрия по 10 мл внутривенно, медленно, через день, на курс лечения — 5-10 инъекций (препарат оказывает мощный противовоспалительный, гипосенсибилизирующий и противотоксический эффект).

Начинают природные антиоксиданты: витамин С — 5% раствор аскорбиновой кислоты (способствует регенерации тканей и нормализации проницаемости капилляров), по 1 мл в/м через день, курс 10-14 инъекций.



Рис. 164. Хронический рецидивирующий герпес. Зеркало, покрытое фибринозным налетом, на гиперемизированной фоне слизистой оболочки и красной кайме нижней губы.

Комплексные витаминные препараты, содержащие витамины А, Е, С, Р и микроэлементы (триовит, дуовит, компливит и другие) в лечебных дозах 1-2 раза в день в течение 2-3 недель. При кожных герпетических поражениях, с выраженным экссудативным компонентом, показаны ингибиторы простагландинов (индометацин), по 25 мг (капсулы или драже) после еды 2-3 раза в день, или в ректальных свечах по 50 мг 2 раза в сутки, курс 10-14 дней. Седативные препараты применяют по показани-



Рис. 165.



Рис. 166.

Рис. 165, 166. Хронический рецидивирующий герпес. Высокими клиническими титрами хронического катарального гингивита.

ним — настойка валерианы, пустырника; микстура Павлова, Кватера, Сухихина и другие.

Местное лечение должно быть направлено на ослабление болезненного синдрома и регенерацию очагов поражения. С целью обезбоживания слизистой оболочки полости рта и губ применяют 1% широмекановую мазь; 0,5–1% растворы анестезинов (новокаина, лидокаина, широмекана) в виде аппликаций или ротовых ванночек в течение 5 минут; 10% аэрозоль лидокаина; 5–10% раствор анестезина на персиковом масле. На современных средства, обладающих обезбоживающим и одновременно увлажняющим действием, можно использовать аэрозоль «Тантум Верде» (0,15% раствор бензидамина гидрохлорида). Спрей направляют на пораженный участок слизистой оболочки рта и удерживают на поверхности СОР в течение 10–15 минут. Аэрозоль «Тантум Верде» вызывает ежедневный по 4–8 красноватых пятен 1,5–3 часа (особенно на подбородке и щеках), быстро снимает боль, и нарушает вкусовых ощущений. Применяют также жидкость «Тантум Верде» — 0,15% раствор для полоскания полости рта (15 мл) в течение 20–30 секунд каждые 1,5–2 часа. При возникновении жжения СОР, раствор можно развести водой. Затем, после полоскания, раствор необходимо вы-



Рис. 167. Хронический рецидивирующий герпес. Эрозия на слизистой языка, покрытая плотным налетом белого цвета.



Рис. 168. Микстотравматический лейкоплакия на красной кайме нижней губы и коже рта.

во применение геля «Холисал» (холона салцилат). Гелевая основа препарата способствует хорошей адгезии и всасыванию лечебного средства в слизистую оболочку рта. Гель «Холисал» обладает противовирусным, противовоспалительным, анальгезирующим, противогрибковым действием. Применяют в виде ватяной ватки в участки поражения слизистой оболочки рта (в стадии десикации) 3–4 раза в день в течение 5–7–10 дней.

С первых дней заболевания необходимо использовать противогрибковые мази: 0,25–0,5% флореналевую; 0,25–0,5% тейрофоновую; 0,25% биофторную; 1% аллиларинговую; 1% хелестациновую, 50% интерфероновую; 0,25% ринодоксоловую; 5% ацикловиновую. Мазь наносят на участки поражения 3–4 раза в день в течение 7–10 дней после антисептической обработки полости рта. Антисептическую обработку проводят с целью профилактики вторичного инфицирования. В качестве антисептиков применяют 0,05% раствор хлоргексидина, 0,01% раствор мирамидина, 1% раствор перекиси водорода в виде ротовых ванночек или ротовых полосканий в течение 10–15 минут, не менее 3–4 раз в день, на протяжении 5–7 дней. И. К. Луцкая (2006) отмечает, что с антисептической целью могут быть использованы лекарственные растительные препараты: листья эвкалипта, сок коланхоэ, календулы; сбор «Зеленосал», в состав которого входят трава череды, цветки ромашки, юнги солодки, листья шалфея и аниса, цедра какао-бобов. Эти препараты оказывают противовоспалительное и противовирусное действие в отношении вируса герпеса.

При наличии некротического налета на эрозивных поверхностях слизистой оболочки полости рта, необходимо перед антисептической обработкой применять протозитические ферменты (растворы трипсина, химотрипсина), 0,2% диоксидирибукуллазы, обладающей противовирусным и лизирующим действием. Протозитические ферменты вкладывают на стерильных салфетках на область эрозий для очищения их поверхностей от некротизированных масс.

Для ускорения обменных процессов в пораженных тканях и для ускорения эпителизации эрозий, в период угасания воспаления назначают кератоостимуляционные препараты: масло шиповника и облепихи, каротин, масляный раствор витамина А, мазь и крем солкосерил. И.М. Рабинович, Г.В. Выченко (1999) предлагают с целью ускорения эпителизации очагов поражения использовать солкосерил — адгезивную пасту, которая способствует быстрому заживлению дефектов эпителия и не вызывает аллергии.

С первого дня обращения больного с терапевтическими назначениями на слизистой рта и красной кайме губ и до завершения полной эпителизации эрозий, применяют физиотерапевтическое лечение — лазерную терапию (оказывает противовоспалительное, проти-



Рис. 169. Хронический рецидивирующий герпес. Эрозия на гиперемизированном фоне слизистой оболочки нижней губы.

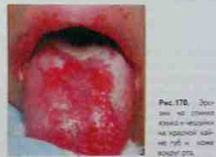


Рис. 170. Эрозия на нижней кайме верхней губы и красной кайме губ и коже вокруг рта.

воотечное действие, нормализует микроциркуляцию, обладает анальгезирующим, биопротостатическим и бактерицидным действием, стимулирует обмен веществ и ускоряет регенерацию).

В связи с тем, что герпетические высыпания сопровождаются спонтанно выработкой иммунными органами, внимание уделяют введению большого количества жидкости, рациональному питанию (размельченная, высококалорийная, витаминизированная, перерабатывающая диета).

При средней и тяжелой форме герпетического стоматита с целью дезинтоксикации, гипосенсибилизации и повышения защитных сил организма, Е.В.Боровский с соавторами (2004) предлагает применять натрия салицилат (взрослым по 0,5 г 4 раза в день) в течение 5-10 дней, антигистаминные препараты (сидаритин, адител, сурастелин, тавегил и другие) в средних терапевтических дозах; витамины, особенно С и Р (аскорутин) по 0,05 г 2-3 раза в день в течение 1 месяца. В условиях стационара можно применить продиуртиаз (обладает интерфероновым действием, оказывает неспецифический стимулирующий эффект) по 25-50 мкг 1 раз в 3-4 дня (3-5 инъекций), являясь внутримышечно. При тяжелой форме заболевания, особенно если оно осложнилось фузоспирохетозом, назначают внутрь метронидазол и антибиотики широкого спектра действия. При тяжелых общих герпетических поражениях назначают противогерпетические препараты: идоксуридин (ИДУ), рибавирин, нидарабин (Лудая И.К., 2006; Ершов Ф.И., 2006). Офтан-ИДУ применяется при тяжелом герпетическом кератите в виде глазных капель (по 1 капле каждый час днем и каждые 2 часа ночью), в течение 3-5 дней. Рибавирин назначается внутрь в капсулах по 0,2 г 3-4 раза в день в течение 3-5 дней, и ингаляционно: непрерывная ингаляция раствора (20 мг/мл) в течение 3-7 дней по 12-18 часов в сутки. Видарабин назначают в 15 мг/кг в день в течение 10 дней в большом объеме жидкости (от 1,5 до 2,5 л). При значительных нарушениях общего состояния показана госпитализация больного в инфекционную больницу.

**Лечение ХРГС.** Лечебные мероприятия в основном направлены на предотвращение рецидивов. Для этого проводят тщательное обследование пациента с целью выявления очагов хронической инфекции в организме и в полости рта, в частности. Необходимо санация полости рта, включая лечение зубов с осложнением кариеса (пародонтиты), болезней пародонта (гингивит, пародонтит), лечение тонзиллита. Ликвидируют местные причины, способствующие герпетическим высыпаниям на губах (сухость, шелушение губ, травматические факторы, хронические трещины губ, заеды). Упорное течение ХРГС с частыми пузырьковыми высыпаниями на коже, красной кайме губ и слизистой оболочке полости рта, является показанием для тщательного обследования пациента у специалистов с целью выявления и лечения общесоматической патологии.

Эффективным способом лечения ХРГС в настоящее время является сочетание иммунокорригирующих и противовирусных препаратов. В период рецидива противовирусная терапия включает препарат «валациклоловир» (валтрекс) по 500 мг 2-3 раза в день в течение 5-7 дней. При тяжелом течении болезни курс лечения препаратом «валациклоловир» — 10 дней. При перманентном течении герпетического стоматита применяют препарат «панавир» (противовирусный отечественный препарат растительного происхождения). «Панавир» назначают внутрь и наружно. Используется 0,004% раствор панавира для внутривенного введения по 5,0 мл двукратно с промежутком в 24 часа, на курс лечения — 5 инъекций. Наружно панавир применяют в виде геля, путем втирания в пораженную поверхность слизистой оболочки или красной каймы губ 4-6 раз в день. Назначают растительные противовирусные препараты: ализарин и

хеленин (обладают противовирусным и иммуномодулирующим действием) по 100 мг внутрь 5 раз в день, в течение 5-10 дней.

Для регуляции окислительно-восстановительных процессов и стимуляции регенерации тканей, назначают витаминно-минеральные комплексы (триовит, дуовит, комплвит и другие) в лечебных дозах 1-2 раза в день в течение 2-3 недель. Иммуномодулирующая терапия: инферон, кифферон (содержит альфа-интерферон, иммуноглобулин, витамины А, Е, Р, С) по 1500 МЕ в респираторных свечах каждые 12 часов в течение 10 дней.

О.Ф.Рабинович, И.М.Рабинович, И.В.Ракивина (2004), предложили схему лечения ХРГС, включающую препараты лейкокиферон и полиоксидоний.

Лейкокиферон (препарат человеческого интерферона) назначают по 2,0 мл внутримышечно в течение 7-14 дней и ингаляционно 10 процедур.

Полиоксидоний (иммуномодулятор, хорошо взаимодействует с антибактериальными, противогрибковыми, противовирусными препаратами, усиливает их действие; обладает детоксифицирующими и антиоксидантными свойствами) назначают в виде субингаляльных таблеток по 0,012 г 2 раза в день за 30 минут до еды в течение 10 дней.

В схему комплексного лечения ХРГС входит: санация полости рта, витаминотерапия, применение кератопластических средств, лазеротерапия.

**Местное лечение ХРГС.** Обезболивание слизистой оболочки полости рта с помощью раствора анестетиков (1% лидокаина, 1% шпроекаина, 2% тримекаина и других) в виде аппликации или ротовых ванночек в течение 5 минут. При наличии гнойных корочек на красной кайме губ или некротического налета на пораженных участках слизистой оболочки рта, применяют растворы ферментов (трипсин, химотрипсин, 0,2% раствора дезоксирибонуклеаза) для растворения некротических масс и очищения раневой поверхности тканей. С этой целью стерильные салфетки, смоченные в растворе фермента, накладывают на эрозии 1 раз в день на 5-10 минут. Для профилактики вторичного инфицирования назначают антисептические полоскания или ротовые ванночки в течение 15 минут (1% раствор перекиси водорода, 0,05% хлоргексидин, 0,01% мирамистин) 4-5 раз в день в течение 5 дней. Проводят противовирусную терапию: смазывание красной каймы губ и кожи вокруг рта противовирусными мазями (0,25-0,5% бонафтоновая, 0,5% флореналева, 5% ацикловиновая, 1% аллиларниновая, 1% хелениновая и другие) 3-4 раза в день в течение 5-7 дней. С целью улучшения обменных процессов в эпителии и ускорения эпителизации эрозий назначают эпителизирующую терапию (масляные растворы витаминов А и Е, масло шиповника, облепихи, каротидол, солкосерил, мазь, солкосерил — адгезивная паста и другие). Физиолечение: лазерная терапия (оказывает противовоспалительное и обезболивающее действие) назначается после консультации физиотерапевта.

Е.В.Боровский с соавторами (2004), предлагает в межрецидивный период вводить противогерпетическую вакцинацию по 0,2 мл внутримышечно в область преддверия 5-10 раз с интервалом 1-3 дня. Через 3-6 месяцев курс лечения повторяют. Хорошим эффектом в качестве противорецидивного средства обладает гамма-глобулин (внутримышечно по 3,0 мл через 3-4 дня) всего на курс 6 инъекций с интервалом между курсами в 2 месяца. Внутрь назначают витамин С в лечебных дозах, азулон по 6-8 таблеток в день в течение 14-21 дня. Г.М.Барер с соавторами (2005) при перманентном течении хронического рецидивирующего герпеса рекомендуют проводить противовирусную терапию препаратами: циклоферон (индуктор интерферона) и панавир (препарат растительного происхождения, содержащий биологически активный полисахарид, относящийся к классу высокомолекулярных гетерогенных гликозидов сложного строения, оказывает противови-

группе и иммуномодулирующее действие). Циклоферон назначают по 2 мл 12,5% раствора внутримышечно первые два дня ежедневно, затем через день, на курс лечения 5-10 инъекций, в зависимости от интенсивности поражений. Панавир — 0,004% раствор для внутримышечного введения по 5,0 мл с промежутком в 24 часа, на курс лечения 5 инъекций. Для лечения кожных поражений и эрозий на красной кайме губ можно применять гель панавир для смазывания поражённой поверхности, 4-6 раз в день, в течение 7-10 дней.

## 4.2. ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ

Опоясывающий лишай (*Herpes Zoster*) — острое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, поражением межпозвоночных ганглиев и появлением везикулезной сыпи по ходу ветвей пораженного чувствительного нерва.

**Этиология.** Вирус (*Varicella Herpes Zoster*) вызывает две болезни — ветряную оспу и опоясывающий лишай.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является человек: большой опоясывающий лишай или ветряной оспой. Болезни передаются воздушно-капельным путем и контактным путем, не исключается трансплацентарная передача вируса. Заболевают, как правило, взрослые люди, а у детей, контактирующих с этими больными, может развиться ветряная оспа.

**Патогенез.** Опоясывающий лишай рассматривают как вторичную инфекцию, развивающуюся на фоне иммунодефицита, в результате контакта с вирусом V-Z в прошлом. Чаще всего болезнь развивается у людей после травм, интоксикаций, других инфекций, после лечения кортикостероидами, иммунодепрессантами.

Вirus (после перенесенной ветряной оспы), находящийся в латентном состоянии, активизируется и обуславливает возникновение клинически манифестных форм болезни. Так как возбудитель опоясывающего лишая дермоидотропен, то наряду с кожным проявлением имеет место ганглионерит с поражением межпозвоночных ганглиев (или ганглиев черепных нервов). Изменения в эпителии и коже при опоясывающем лишае такие же, как при простом герпесе. В отличие от *Herpes simplex*, опоясывающий лишай не рецидивирует.

**Клиника.** Инкубационный период может длиться годами (от момента перенесения ветряной оспы, когда вирус впервые попадает в организм). В начале болезни возникает боль в месте будущей локализации сыпи или по ходу пораженных нервных ветвей. Интенсивность боли может быть различной и при отсутствии сыпи на коже и пузырьков в полости рта может стать причиной диагностических ошибок. Одновременно повышается температура тела, возникает головная боль, ощущение пощипывания, покалывания, зуд, жжение. Спустя несколько дней (3-5) возникает отечность и гиперемия кожи по ходу чувствительных нервов, а затем появляются пузырьки, наполненные прозрачной жидкостью. Начиная с 6-8 дня, пузырьки подсыхают, образуются корочки. После отторжения корочек эрозия эпителизируется и на коже остается легкая пигментация. Общая продолжительность болезни составляет 2-4 недели.

Следует отметить, что сыпь на коже и пузырьки на слизистой оболочке полости рта распространяются односторонне. Чаще сыпь на коже располагается в области межпозвоночных узлов грудного отдела, реже — в зоне иннервации тройничного нерва, по ходу черепных нервов (лицевой, ушной, слуховой). Для опоясывающего лишая характерным симптомом является боль, которая может возникать до появления сыпи, одновременно с сыпью и после исчезновения высыпаний. У некоторых пациентов болевой синдром может быть интери-

мым, усиливающимся при движениях, малейшем прикосновении, охлаждении, который снимается только наркотическими анальгетиками. У лиц пожилого возраста возможна сохранение боли в течение нескольких месяцев и даже лет — постгерпетический невралгия. Локализация боли соответствует поражением нервам и имеет опоясывающий характер. Наряду с типичными формами болезни возможны и атипичные: абортинная, буллезная, геморрагическая, гангренозная, генерализованная, менингоэнцефалитическая. Абортивная — при ней пузырьки не образуются и на фоне эритематозного отека датна на коже возникают папулы. Субъективные ощущения мималыные или вообще отсутствуют. При буллезной форме пузырьки сливаются, образуя пузыри.

Геморрагическая форма характеризуется геморрагическим содержимым пузырьков. После заживления эрозий остается рубцы.

Тяжелой формой опоясывающего лишая является гангренозная, когда на месте пузырьков образуются черные струны, по отторжению которых возникают язвочки, заживающие с образованием рубцов.

Генерализованная форма опоясывающего лишая возникает на фоне выраженного иммунодефицита. Встречается редко.

Менингоэнцефалитическая форма опоясывающего лишая характеризуется поражением центральной нервной системы и в виде менингита, энцефалита и часто (в 60% случаев) заканчивается летальным исходом.

Специфической формой опоясывающего лишая является *синдром Рамбла Ханта*, когда в процесс вовлекается кохчатый узел. Герпетическая сыпь появляется на коже ушной раковины, наружного слухового прохода, на слизистой полости рта. Отмечается сильные невралгические боли в области уха, паралич лицевого нерва.

**Диагностика.** До появления сыпи диагноз представляет трудности. После появления сыпи на коже и пузырьковых высыпаний в полости рта, сопровождающихся сильным болевым синдромом и односторонней локализацией, диагноз не представляет больших затруднений.

Ведущим методом лабораторной диагностики является выделение вируса, для чего используется содержимое пузырька. В соскобах и мазках везикулярной жидкости, окрашенных по Морозову или Романовскому-Гиме, выявляются гигантские клетки с оидными ядрами внутриядерными включениями.

**Лечение** инфекции, вызванной вирусом *Varicella Herpes Zoster*, проводят противовирусными препаратами. Наиболее действенным противовирусным средством в настоящее время является ацикловир. М.В. Гранитов (2001), указывает, что ацикловир обладает высокой эффективностью в отношении вирусов группы герпеса (простого 1 типа и 2 типа, опоясывающего).

**Общее лечение.** Назначают ацикловир по 400-800 мг 5 раз в день. Курс лечения не менее 5 дней. У пациентов с иммунодефицитными состояниями различной этиологии дозу ацикловира может быть увеличена в 2 раза. Хорошие результаты лечения опоясывающего лишая дают противовирусные препараты, обладающие вирусостатическим действием, вызывая деструкцию вилеостеточных вирусус: метисазон, дезоксирибуоуклеад, бонафтон. Метисазон назначают внутрь по 0,2-0,3 г через 1 час после еды 2 раза в сутки в течение 6-10 дней. Дезоксирибуоуклеад по 30-50 мг внутримышечно 1 раз в сутки в течение 7-10 дней. Бонафтон — по 0,1-3-5 раз в день, курс — 3 дня по 5 дней с 1-2 дневными перерывами. А. И. Касляна (2002), предлагает вводить в комплексное лечение опоясывающего лишая пестеродные противовирусные препараты — дидефекан (вольтарен, ортофен) по 25 мг 3 раза в день в течение 3-4 недель. Для

коррекции уровня эндогенного интерферона назначают иммуномодулирующие препараты: кифферон, виферон по 1500 МЕ в ретрофарингеальных свечах 2 раза в сутки в течение 3-10 дней. Реоферон – рекомбинатный интерферон. Способ применения: содержимое ампулы (1 мл 1 МЭ) растворяют в 1 мл дистиллированной воды и вводят внутримышечно 1 раз в день. Курс лечения – 5-10 инъекций.

Для снятия болевого синдрома назначают нестероидные анальгетики (кетанов в таблетках по 10 мг; панадол по 0,5 г; ибупрофен по 0,2 г 3-4 раза в день).

При присоединении вторичной инфекции – антибактериальная терапия включает антибиотики (ампиокс по 250 000 ЕД, ампициллин по 250 000 ЕД) по 1 капсуле 4 раза в сутки в течение 5-7 дней.

Общеукрепляющая терапия – витамины: В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, С, Е, А.

Физиотерапия (гелий-неоновый лазер, иглофлюксотерапия) и другие.

**Местное лечение** опасяющегося дна включает: обезболивание слизистой оболочки полости рта и кожных поражений; антисептическую обработку эрозивных поверхностей; применение противовирусных мазей; аппликации антитканерующих средств (в период угасания высыпания). Кожные поражения обрабатывают первые 3-5 дней противовирусными мазями, затем – цинковой мазью или пастой Лассара.

#### 4.3. ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ СТОМАТИТ ВЕНСАНА

Язвенно-некротический стоматит Венсана – инфекционное заболевание, вызываемое фузоспирохетозом (симбиоз веретенообразной палочки и спирохеты), протекающее с выраженными альтернативными воспалительными процессами. Возбудитель этого заболевания (веретенообразная палочка и спирохета) относят к резидентной микрофлоре, обнаруживая в небольших количествах в обычных физиологических условиях в полости рта у всех людей, имеющих зубы.

Большое количество этих микробов находится в десневом желобке и пародонтальных карманах; в зубах, чаще пораженных осложненным кариесом. Развитию фузоспирохетоза способствует понижение общей сопротивляемости организма, при вирусных и инфекционных заболеваниях, иммунодефицитных состояниях, переутомления, стрессе, недостаточном питании, гиповитаминозе. Заболевание может возникнуть как осложнение на фоне герпетического стоматита, многоформной экссудативной эритемы. Предрасполагающим фактором служит также нарушение целостности слизистой оболочки рта, которое создает условия для инвазии микробов (острыми краями зубов, некачественными пломбами и ортопедическими конструкциями).

Довольно часто возникает язвенно-некротический стоматит Венсана при затрудненном прорезывании третьего моляра, особенно на нижней челюсти. Способствует развитию болезни неудовлетворительная гигиена полости рта, мягкий микробный налет и твердые зубные отложения, которые создают благоприятные условия для размножения анаэробной инфекции.

Первоначальный воспалительный процесс вызывается стафило- и стрептококками, а затем, уже эндогенно, без дополнительного заражения извне, фузоспирохета присоединяется к инфекции в полости рта. В связи с этим стоматит Венсана, как правило, не заразен. Болеют обычно лица молодого возраста (17-30 лет), в основном мужчины. Заболевание встречается чаще осенью и весной. Течение болезни зависит от тяжести и длительности интоксикации. Различают острую и хроническую форму.



Рис. 171. Язвенно-некротический стоматит Венсана. Десневая край у премоляров и моляров верхней челюсти отечной, гиперемизированной, резко гиперемичной слизистой оболочкой, содержащей желтоватые, веретенообразные палочки и обильную микробную флору.



Рис. 172. Язвенно-некротический стоматит Венсана. Язвы на слизистой оболочке щеки с некротическими участками, покрытые сероватым налетом. Обнаружены гиперемичные отечные, гиперемизированные участки.

**Клиника.** В полости рта появляются боли, особенно при приеме пищи, резкая кровоточивость десен, усиленное слюноотделение, гнилостный запах изо рта, общая слабость. Пациент обычно бледен, кожа приобретает сероватый цвет, вследствие сильной интоксикации. Регионарные лимфатические узлы увеличены, уплотнены, болезненные при пальпации, подвижны.

Процесс чаще начинается с десны, а затем переходит на другие участки слизистой оболочки рта (щеки, ретромолярные области, твердое и мягкое небо). Некротизированный край десны выглядит как бы обрванным, с неровными залубрированными краями (рис. 171). Язвенная поверхность покрыта серовато-желтым, затем зеленовато-серым, легко снимающимся налетом со зловонным запахом. Язвы могут возникать на слизистой оболочке щек и боковых поверхностях языка, твердом и мягком небе. Язвы при стоматите Венсана имеют мягкие неровные края, обширный толстый некротический налет серо-зеленого цвета со зловонным запахом, после удаления которого обнажается кровоточащая, рыхлая дна язвы. Ткань, окружающая язву, отечная, гиперемизированная (рис. 172). На твердом небе язвенный процесс быстро приводит к некрозу всех слоев слизистой оболочки и обнажению кости.

Общее состояние больного при остром течении болезни, как правило, страдает: температура тела в первые 2-3 дня повышается до 37,5-38°С, но может быть нормальной, беспокоит сильная головная боль. Плохой сон, затруднение при приеме пищи, сильная интоксикация приводит к ослаблению организма, возможному возникновению у пациента обмороков.

Для заболевания характерно изменение лабораторных показателей: в гемограме наблюдается лейкоцитоз (до 10-12 тысяч клеток), палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.

Хроническая форма этого заболевания обычно представляет собой переход от острой при неправильном лечении или его отсутствии, но может возникнуть и первично, без предшествующего острого процесса. Жалобы пациентов такие же, как и при других видах гингивита. Больные беспокоят кровоточивость десен, дискомфорт, неприятный запах изо рта. Клиническая картина стертая, некротические участки не образуются в глаза и могут быть незаметны стоматологом при неаккуратном исследовании. Десна застойно-гиперемизированная, отечная, край ее аккуртлен. Края язв, расположенных



Рис. 173.



Рис. 174.

Рис. 173, 174. Язвенно-некротический стоматит Венсана. Участок некроза десневого сосочка и десневого края в области 41,32, с воспалительными явлениями в десне в некротическом налете на слизистой оболочке нижней губы.

на слизистой оболочке рта, несколько уплотняются. Регионарные лимфатические узлы пальпируются, обычно безболезненны. Общие симптомы не выражены (рис. 173, 174).

Дифференциальная диагностика проводится с язвенными поражениями при заболеваниях крови (агранулоцитозе, лейкозах), с поражениями десен при отравлении ртутью, с гиповитаминозом С, медикаментозным стоматитом. В разгар болезни при стоматите Венсана может быть положительная реакция Вассермана. Это обусловлено «наслоением» фузоспирохетоза на сифилитические поражения у больных при третичном периоде сифилиса.

При лабораторной диагностике язв при стоматите Венсана следует помнить, что в мажке с поверхностных слоев язвы можно обнаружить только кокковую флору, а веретенообразные палочки и спирохеты определяются в мазках, взятых из глубоких слоев язв, т.к. эти микроорганизмы являются анаэробами.

**Лечение.** Необходимым условием лечения язвенно-некротического стоматита Венсана является санация полости рта, которая, прежде всего, включает устранение травматических факторов (обработку карриозных полостей растворами антисептиков с последующим закрытием их временными пломбами, шлифовывание острых краев зубов, удаление наддесневого камня), удаление наддесневых камней. Для безболезненного удаления наддесневых камней и некротических масс с десен, поверхности язв, проводят аппликационное обезбоживание (10% раствор лидокаина, 10% аэрозоль лидокаина, ксилонор спрей).

**Местное лечение.** С целью очищения поврежденных участков слизистой оболочки рта и десен от некротического налета применяют в виде аппликаций протеолитические ферменты: трипсин, химотрипсин, лидазу на очаги некроза, с экспозицией 10 минут. Для устранения действия вторичной микрофлоры на пораженную слизистую оболочку рта применяют антибактериальную терапию. Проводят частые ротовые ванночки (4-5 раз в день) антисептиками (0,05-0,1% раствор хлоргексидина, 1-2% раствор перекиси водорода, 0,01% раствор мирамистина). Для подавления роста и размножения протозойной инфекции применяют метронидазол в виде аппликаций на очаги поражения и внутрь (трихопол или метронидазол) по 0,5 г 2 раза в сутки в течение 5-7 дней. С момента появления тенденции к эпителизации, в условиях отсутствия некротических налетов, приступают к стимуляции регенерации эпителия. Назначают кератолитические препараты: масло шиповника и облепихи, каротелин, масляный раствор витаминов А, каль и желе солкосерил, метилурациловую мазь. Эффективен для эпителизации язвенно-некротических

поражений препарат куркумин (обладает бактерицидным, обезболивающим, репаративным действием).

**Общее лечение.** С целью подавления микробной сенсибилизации проводят антигистаминную терапию. Назначают тавегил, супрастин, фенкарол в лечебных дозах, 2 раза в день в течение 7-10 дней. Для нормализации проницаемости капилляров и усиления регенерации тканей назначают витамин С (до 1,5 г в сутки внутрь, или в/м 1 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты) через день, 10-14 инъекций. Для снятия симптомов интоксикации рекомендуют обильный прием жидкости. Режим питания: щадящая диета (овощные пюре, фрукты, соки, молочные продукты).

При правильном лечении язвенно-некротического стоматита Венсана в острой стадии эпителизация очагов поражения происходит через 5-7 дней, при хронической — в течение 10-14 дней. В тяжелых случаях, когда лечение проведено несвоевременно или неправильно, возможны осложнения (резорбция кости, ретракция десны, некроз и полное исчезновение межзубных десневых сосочков, развитие пародонтита).

В период выздоровления проводят санацию полости рта (лечение кариеса и его осложнений, профессиональную гигиену, лечение болезней пародонта) и протезирование.

Лица, перенесшие стоматит Венсана, должны находиться на диспансерном учете у стоматолога не менее года.

**Профилактика:** профилактические осмотры у стоматолога следует проводить 3-4 раза в год, соблюдать гигиену полости рта, вести здоровый образ жизни, поддерживать полноценный режим питания.

#### 4.4. ВЕНЕРИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В настоящее время на территории России отмечается рост числа инфекций, передающихся половым путем (ИППП). Причины роста ИППП обусловлены социальными преобразованиями в обществе:

- снижение уровня и качества жизни населения;
- рост безработицы части населения, особенно молодых людей;
- распространение вредных привычек: алкоголизма и наркомании среди молодежи;
- раннее начало половой жизни;
- вынужденная миграция населения вследствие социальных конфликтов;
- отсутствие государственных программ, направленных на повышение роли семьи и ее укрепление.

В группе ИППП по классификации ВОЗ определяется более двадцати различных нозологических форм. Среди них наиболее актуальными для врача-стоматолога являются сифилис и гонорейный стоматит.

##### 4.4.1. СИФИЛИС

**Сифилис** — общее инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой, склонное к хроническому рецидивирующему течению, способное поражать все органы и системы человеческого организма и передающиеся преимущественно половым путем.

Возбудителя сифилиса — бледную трепонему — открыли совместно микробиолог Schaudinn и сифилолог Hofmann в 1905 г. Бледная трепонема проникает в различные органы и ткани организма человека не только через мельчайшие повреждения кожного покрова, но даже через неповрежденную слизистую оболочку полости рта, красную

кляму губ. Вне человеческого организма бледная трепонема быстро погибает при высыхании, под воздействием прямых солнечных лучей и любых дезинфицирующих растворов. Во влажной среде (слина, слеза, сперма, влагалищные выделения) бледная трепонема долго сохраняется.

В зависимости от путей заражения различают врожденный и приобретенный сифилис. При врожденном сифилисе передача возбудителя происходит от инфицированной беременной женщины через плаценту к плоду. В этом случае у женщины возможны преждевременные роды мертвым плодом на 5-6 месяце беременности. В случае рождения ребенка от инфицированной матери он будет болен сифилисом. Приобретенный сифилис передается несколькими путями. Основным из них является половой путь. В последние времена интимные контакты могут проходить в извращенной форме (через анальную кишку или через рот). В связи с этим первые признаки болезни появляются не только в области гениталий, но так же и на слизистой правой яички, красной кайме губ и слизистой оболочке полости рта. Если у инфицированного сифилисом имеются заразные проявления на СОР, то от такого больного можно заразиться при поцелуе, укусе или через предметы, которые побывали у него во рту и загрязнены его слюной (стананы, ложки, вилки, соски, зубные щетки, сигареты, губная помада, ершики и т.д.).

Исключительно редко передача бледной трепонеми происходит при прямом переливании крови от необследованного донора, страдающего сифилисом. В консервированной крови бледная трепонема быстро гибнет.

**Клиника.** Первые признаки болезни появляются спустя 4-5 недель после заражения на том месте, куда произошло внедрение бледной трепонеми. Появляется твердый шанкр, спустя 7-10 дней увеличиваются близлежащие лимфатические узлы, возникает регионарный скарлатинный (сифилитический бубон). Эти два признака болезни являются основными симптомами первичного периода сифилиса, общая продолжительность которого составляет 6-7 недель. Причем первые 2-3 недели с момента появления твердого шанкра реакция Васермана отрицательная (первичный серонегативный сифилис). В дальнейшем реакция Васермана становится положительной — это первичный серопозитивный сифилис.

Первичная сифилома (твердый шанкр) наблюдается в полости рта в 5-10% случаев заболевания сифилисом. У женщин твердый шанкр встречается чаще, чем у мужчин. В зависимости от локализации процесса, формы первичной сифиломы различны: на языке — округлая, на десне и в углах рта — овальная, в виде инфильтрированной трещины.

На красной кайме губ (чаще нижней) твердый шанкр может быть в виде эрозивной, папулезной или галеритрофической формы, размером с одно-двухкопеечную монету с плотным безболезненным инфильтратом в основании, покрытым коркой (корковый твердый шанкр). Отмечается увеличение лимфатических узлов размером до лесного ореха, преимущественно в подчелюстной области. При локализации твердого шанкра на верхней губе увеличиваются околушарные и подчелюстные лимфоузлы. На языке твердый шанкр чаще расположен в передней трети спинки языка, реже — на боковых поверхностях или кончике. Чаще — это одиночная эрозия с небольшим уплотнением в основании. Иногда наблюдается своеобразное поражение в виде склерозированного кончика языка. При этом покраснение склерозированного кончика языка без резких границ переходит в нормальную слизистую оболочку языка (шанкр «без краев»). Увеличенные лимфатические узлы продуцируются в подчелюстной и подбородочной областях.

Однако не всегда наблюдается классическая картина твердого шанкра. Иногда он может иметь вид отграниченного утолщения без эрозии. Нередко язва имеет очень маленькие размеры и незначительный инфильтрат («каравайный шанкр»), что делает её

похожей на травматическую эрозию, возникшую после повреждения эпителия острым краем зуба, протезом, любым твердым предметом. Кроме того, шанкр не всегда является безболезненным образованием. Иногда случаи присоединения кожной или фузоспирохетной флоры с развитием воспаления и сильной болезненности элемента.

Твердый шанкр мандибулы может наблюдаться в трех клинических вариантах: эрозивный, язвенный, ангинозный (шанкр-амигдалит). Страдает только одна мандибула. При первых двух вариантах твердый шанкр сопровождается болезненностью, что может послужить поводом для постановки неправильного диагноза (базильная ангина). При шанкре-амигдалите наблюдается увеличение одной мандибулы, эрозия или язва отсутствуют. Мандибула значительно уплотнена, безболезненна, отсутствует рыхлота гиперемиа, общее самочувствие не нарушено.

Твердый шанкр мягкого неба, слизистой щек встречается исключительно редко. Твердый шанкр десен имеет две разновидности: эрозивную и язвенную. При эрозивной — появляется небольшая эрозия, иногда она покрывается серовато-белым налетом и охватывает в виде полулуния шейку одного или нескольких зубов. Язвенная форма часто сопровождается лимфаденитом.

При дифференциальном диагнозе следует учитывать, что твердый шанкр может иметь сходство с рубцовой формой афтами (афты Сеттона), тропическими язвами (на фоне соматической патологии), травматическими повреждениями (в случае присоединения вторичной инфекции) и опухолевыми поражениями доброкачественного или злокачественного типа.

При отсутствии специфического лечения первичного процесса наступает вторичный сифилис — стадия заболевания, обусловленная гематогенным распространением бледной трепонеми из первичного очага — твердого шанкра. В патологический процесс могут вовлекаться внутренние органы, нервная система, органы слуха и зрения, а также костные структуры. Общая продолжительность вторичного сифилиса без лечения составляет от 2 до 4 лет. Различают три фазы вторичного сифилиса: вторичный свежий, вторичный скрытый, вторичный рецидивный сифилис. Первая и третья фазы вторичного сифилиса характеризуются многочисленными полиморфными высыпаниями в виде пятен (розеол), папул, пустул на коже и слизистых оболочках. При латентной стадии высыпания отсутствуют.

В полости рта сифилитическая розеола проявляется на слизистой оболочке в виде резко отграниченных пятен ярко-красного цвета, часто сливающихся в эритему. Сифилитическая розеола часто располагается на мягком небе, небных дужках и мандибулах. В результате слияния розеол между собой образуются сплошные эритематозные участки, получившие название — «эритематозная сифилитическая ангина». Для нее характерны красный цвет мандибулы с синюшным оттенком и отсутствие субъективных ощущений. Сифилитические розеола в полости рта нужно отличать от лекарственной сыпи, которая сопровождается чувством жжения и зудом.

Сифилитические папулы могут располагаться на слизистой оболочке щек и губ (рис. 175). На языке папулы чаще локализуются на боковых поверхностях или на его кончике. Они ярко-красного цвета, оваль-



Рис. 175. Вторичный сифилис. Сифилитические папулы на слизистой оболочке нижней губы в виде яркой выпуклой овальной формы, на инфильтрированном основании, окруженной серовато-белым налетом, окруженная тонким венчиком гиперемии.





Рис. 176. Вторичный сифилис. Сифилитические папулы на слизистой языка в форме ослепленно белых, шершавых сероватобелых чешуек, на фоне инфильтрированного основания.

выше температуры тела, болезненное глотание. Пустулезный сифилит в полости рта встречается очень редко. Проявляется он в виде инфильтрата, переходящего в болезненную язву с признаками острого воспаления.

Если вторичный сифилис не лечить, то спустя 5-7-10 лет от момента заражения возникает третичный сифилис, при котором могут появиться различные высыпания: поверхностные бугорки, глубокие гуммы или диффузно-гумозная инфильтрация. В основном эта сыпь располагается на твердом или мягком небе, задней стенке глотки, языке. Бугорки часто расположены группами в виде гирлянд, дуг на твердом небе и языке. Они очень плотные при пальпации и имеют красно-коричневый цвет. На слизистой оболочке рта бугорки быстро распадаются, образуя маленькие глубокие язвы с крутыми, выподрытыми краями. При тесном расположении они сливаются в фесточатые эрозивно-язвенные фигуры. После заживления язва на месте бугорка остается пигментированный рубец, на котором никогда не возникают новые бугорки. Рубцы после бугоркового сифилита более грубые (в отличие от туберкулезной волчанки). Сифилитическая гумма представляет собой узел диаметром 1-1,5 см, плотный, безболезненный, не спаянный с окружающими тканями. Гумма на твердом небе располагается четко по средней линии, и резко ограничена от окружающей нормальной слизистой оболочки. При пальпации плотная, безболезненная. Процесс быстро распространяется на подлежащую надкостницу и кость. Инфильтрат гуммы быстро распадается, обнажая кость, некротизируется и секвестрируется, возникает сообщение между полостью рта и носа.

Поражение языка может быть в виде узелкового (узловатого) и диффузного (интерстициального) глоссита. Гуммы языка обычно одиночные, размером от кедрового до грецкого ореха, расположены на спинке языка, безболезненны. При распаде гуммы образуются язвы с глубоким шершавым дном. Край язвы плотные, круглые, малоболитвенные, замкнутые влет с рубцом. Рубец приводит к деформации языка, нарушению речи и затруднению приема пищи.

Дифференциальный диагноз проводят с туберкулезными, опухолевыми, травматическими язвами, хроническим рецидивирующим атрофическим стоматитом (рубцующимся и

ной или округлой формы с блестящей поверхностью, вследствие отсутствия сосочков языка (по Фурье — это бляшки «кошачьего дуга»). Папулезные высыпания на языке отличаются большим разнообразием. Так, папулы на языке, расположенные на инфильтрированном основании, часто образуют бляшки округлой или овальной формы, напоминающие по внешнему виду «пашки», покрытые белословатым налетом (рис. 176). В области углов рта, за счет постоянного раздражения слюной, происходит гипертрофия папулы, образуется глубокая кровотокающая трещина, края которой приподняты и утолщены. Эти папулы носят название широких валиковом.

При расположении папулы на небных дужках и мигдаликах говорят о сифилитической папулезной ангине. При ней отсутствуют субъективные ощущения, но при раздражении папул пищей и слюной, они могут эрозироваться и инфицироваться, тогда возможно повышение температуры тела, болезненное глотание. Пустулезный сифилит в полости рта встречается очень редко. Проявляется он в виде инфильтрата, переходящего в болезненную язву с признаками острого воспаления.

деформирующая форма). Реакция Вассермана может быть положительной в 50% случаев, поэтому более информативной является РИЕТ.

**Врожденный сифилис.** При раннем врожденном сифилисе у детей грудного возраста на губах и подбородке появляется диффузная полуэластичкая инфильтрация Гохштейна. За счет отека, утолщения кожи (особенно при кризе и акте сосания ребенка) на поверхности кожи образуются глубокие трещины, остающиеся после себя радиально расположенные рубцы на всю длину (губный Робинсона — Фурье). У детей в возрасте от одного года до двух лет поражение слизистой оболочки наблюдается очень редко, но могут быть эрозии.

При позднем врожденном сифилисе (в возрасте от 2-14 лет и старше) достоверным признаком заболевания является дистрофия губ (губы Гетмансона).

**Лечение проявлений сифилиса в полости рта.**

Общее лечение сифилиса проводится в специализированных кожно-венерологических лечебных учреждениях курсами антибиотикотерапии. После окончания лечения больные сифилисом в течение 5 лет находятся на диспансерном учете. После излечения этого срока у больных устанавливается излеченность сифилиса.

**Местное лечение** заключается в санации полости рта, устранении травматических раздражителей, применении антисептических полосканий, назначении регенеративных средств. Учитывая высокую степень контактированности проявлений сифилиса в полости рта, необходимо строго соблюдать меры индивидуальной защиты.

#### 4.4.2. ГОНОРЕЙНЫЙ СТОМАТИТ

**Гонорея** — инфекционное заболевание, вызываемое гонококками рода нейссерий и передаваемое половым путем. Гонококковое поражение слизистой оболочки полости рта (гонорейный стоматит) встречается редко. Заболевание возникает у новорожденных при попадании гонококков в полость рта ребенка во время родов при прохождении через инфицированные родовые пути матери. У взрослых людей гонорейный стоматит наблюдается у мужчин гомосексуалов и лиц, ведущих протестительные контакты.

Жалобы пациентов сводятся к болезненным ощущениям в горле и повышению температуры тела.

**Клиника.** В полости рта наблюдаются отек и яркая гиперемия слизистой оболочки, могут быть эрозии, язвы, трещины, обильный гнойный налет. У детей в воспалительный процесс вовлекаются слизистые оболочки конъюнктивы и носа. Одновременно с клиническими проявлениями болезни в полости рта может быть поражение мочеиспускательной системы.

Диагноза гонорейного стоматита подтверждается исследованием с отделением экссудата с поверхности или гонokokков. Пациенты с проявлениями гонококковой инфекции в полости рта должны быть обследованы у дерматовенеролога.

**Лечение проявлений гонореи в полости рта.**

Общее лечение гонореи проводится в специализированных кожно-венерологических лечебных учреждениях курсами антибиотикотерапии.

**Местное лечение** заключается в санации полости рта, устранении травматических раздражителей, применении антисептических полосканий, назначении регенеративных средств.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ИЗМЕНЕНИЕМ БИОТОПА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Слизистая оболочка полости рта – наиболее обширный по площади и разнообразный по микробному пейзажу биотоп. Нарушение состава резидентной (постоянной) флоры ротовой полости приводит к активизации транзиторных (падающих из внешней среды) микроорганизмов, которые могут колонизировать биотоп, равнозначиться с тем и вызвать заболевание.

Факторы, ведущие к нарушению состояния микрофлоры весьма разнообразны: соматическая патология; применение антибиотических препаратов, цитостатиков, гормонов, оральных контрацептивов; химиотерапия; рентгенотерапия; воздействие неблагоприятных экологических агентов; возрастные изменения.

Многие исследователи отмечают, что в развитии воспалительных заболеваний пародонта и слизистой полости рта – лейкоплакии, красного плоского лишая, ромбического глоссита; аутоиммунных заболеваний – синдрома Шегрена; и других, определенную роль играет нарушение микробного пейзажа.

Кроме общих факторов, микробному дисбалансу в полости рта могут способствовать также местные раздражители. Наличие металлоспексных конструкций в полости рта приводит к возникновению гальванического тока, который в свою очередь способствует изменению биохимических свойств слюны – ее «акцидентности», о чем свидетельствует показатель pH, резко отклоняющийся от нормы. На этом фоне повышается взаимосвязь стрептококков и дрожжеподобных грибов; угнетается местный иммунитет, что приводит к дисбиотическому сдвигу в полости рта.

По мнению ряда авторов, патологические состояния ротовой полости, сопровождающиеся изменением состава микрофлоры, могут клинически проявляться (в зависимости от степени тяжести) в виде дисбиотического сдвига, дисбактериоза I – IV степени, кандидоза. Показатель pH слюны может служить маркером дисбаланса микрофлоры полости рта.

### 5.1. ДИСБАКТЕРИОЗ ПОЛОСТИ РТА

К дисбактериозам полости рта принято относить качественные и количественные изменения нормальной микрофлоры, возникающие в результате воздействия на организм различных факторов эндогенного и экзогенного характера или вследствие каких-либо патологических процессов в организме, влекущие за собой выраженные клинические проявления. Концентрация микрофлоры полости рта в норме имеет относительное постоянство и характеризуется следующими показателями:

- стрептококки –  $10^{10}$ ;
- лактобактерии –  $10^9$ ;
- стафилококки –  $10^8$ ;
- грибы рода *Candida* –  $10^8$ .

Бактерии группы кишечной палочки отсутствуют.

Для дисбиотического сдвига обычно характерно незначительное количественное превышение одного вида условно-патогенных микроорганизмов при сохранении нормального видового состава микрофлоры полости рта. При нем могут отсутствовать клинические признаки заболевания.

Дисбактериоз I – II степени характеризуется выделением 2-3 патогенных видов на фоне снижения титра лактобактерий.

Дисбактериоз III степени отличается выделением патогенной микрофлоры при резком снижении количества нормальной микрофлоры (вегеталистический стрептококк, лактобактерии).

Диагноз дисбактериоз IV степени ставят при наличии ассоциаций патогенных видов бактерий с дрожжеподобными грибами.

Для дисбиотических изменений характерны полиморфные клинические проявления – от признаков катарального воспаления до выраженных гиперпластических язв, типичных для псевдомембранозной формы кандидоза (рис. 177-185).

**Лечение.** Схемы лечения дисбактериозов различных степеней тяжести при заболеваниях слизистой оболочки полости рта разработаны в Центральном научно-исследовательском институте стоматологии МЗ РФ, опубликованы в доступной литературе и рекомендованы для практического применения в терапевтической стоматологии (О.Ф. Рабинович, И.М. Рабинович, Г.В. Баженов соавторами, 2004). Авторы предлагают следующие схемы лечения дисбиотического сдвига: дисбактериоза I-II, III-IV степени.



Рис. 177.



Рис. 178.



Рис. 179.



Рис. 181.



Рис. 180.



Рис. 182.

Рис. 179, 180. Зрительные пятна на слизистой оболочке внутренней поверхности нижней губы при дисбактериозе полости рта I-II степени.

Рис. 181, 182. Зрительные пятна на боковой поверхности языка и слизистой оболочке нижней губы при дисбактериозе полости рта I-III степени. Красная кайма губ сухая, покрыта чешуйками.

При дисбиотическом сдвиге рекомендуют обследование у гастроэнтеролога; санация полости рта (лечение карисса, его осложнений и заболеваний гнатопародонта); антисептические полоскания: раствор «Президент» или «Тангум Верде» 3-4 дня 2-3 раза в день; зуботоника (бактериальные препараты, содержащие живые культуры) местно; ацидласт – ротовые ванночки 2 раза в день по 5 доз 3 недели и бифилиз по 5 доз 2 раза в день за 20 минут до еды или кефир Бифидум-бактерин (производства института Габричевского).



Рис. 183. Дисбактериоз I-III степени. Атрофия слизистой оболочки языка, белесая пленка.

При дисбактериозе I-II степени – обследование у гастроэнтеролога; санация полости рта; антисептические полоскания раствором «Президент» или «Тангум Верде» в течение 14 дней; витаминотерапия (витамины А и Е); антимикробные или противогрибковые препараты в зависимости от доминирования микрофлоры после определения чувствительности. Зуботони-

ки местно: ацидласт в сочетании с бифилизмом, а также пребиотики (неперевариваемые в кишечнике вещества, обладающие способностью стимулировать рост нормальной микрофлоры): хилак-форте, лактобактерин; пробиотики (ферменты, улучшающие пищеварение за счет способности подавлять рост патогенных и условно-патогенных микроорганизмов): биоспорин и другие. Курс местной иммунокоррекции: имудол 6-8 таблеток в день в течение 20 дней.

При дисбактериозе III-IV степени – обследование у гастроэнтеролога; санация полости рта; антисептические полоскания: раствор «Президент» или «Тангум Верде»; витаминотерапия (витамины А и Е); антимикробные или противогрибковые препараты в зависимости от доминирования микрофлоры после определения чувствительности, а также трихопол по 0,25 г 3 раза в день в течение 10-14 дней; зуботоника общего и местного действия; иммунокорректор общего действия: ликопил по 1 мг 1 раз в день в течение 14 дней, а также иммуномодулятор местного действия – имудол по 8 таблеток в день в течение 20-25 дней.



Рис. 184. Дисбактериоз 4-й степени. Ущерб десневальной эпителии на слизистой оболочке верхней губы.



Рис. 185. Зрительные пятна на слизистой оболочке языка, атрофия интердентальной сосочков, белесая пленка при дисбактериозе полости рта III-IV степени.

## 5.2. КАНДИДОЗ ПОЛОСТИ РТА

Полость рта является благоприятной средой для обитания грибов. В ней имеются все условия для перехода условно-патогенного гриба *Candida albicans* в патогенное состояние, а именно: отсутствие оптимального гигиенического ухода, наличие некачественных пломб и металлических ортопедических конструкций.

Заболевание, вызванное грибом *Candida*, называется кандидозом.

По клиническому течению различают острый и хронический оральный кандидоз, по глубине поражения – поверхностный и глубокий, по распространенности – очаговый и генерализованный, по локализации – стоматит, хейлит, глоссит, палатинит, микотические язвы.

Острый кандидоз известен под названием «молочница». Полагают, что это заболевание присуще детям грудного возраста. Молочница может протекать в легкой, средней и тяжелой формах. На фоне гиперемии слизистой оболочки возникает точечный белый налет, который, сливаясь, образует творожистые пленки. Эти пленки легко снимаются с подлежащими тканями, удаляются легко шпательом, без повреждения подлежащей слизистой оболочки, сохраняется гладкая поверхность и красный цвет.

У взрослых лиц кандидоз чаще проявляется как хроническое заболевание, при котором гиперемия и отек слизистой оболочки уменьшаются, а грибковые налеты становятся более густыми и плотно прилегают к слизистой оболочке. Такие налеты удаляются с поверхности слизистой с большим трудом и при поскабливании их инструментом обнажа-



Рис. 186.



Рис. 187.

Рис. 186, 187, 188. Псевдомембранозный кандидоз (налеты). На ярко-гиперемизированной слизистой оболочке твердого неба творожистые массы в виде налета.



Рис. 188.

ется эрозивная кровоточащая поверхность. На языке появляются глубокие борозды, покрытые белым налетом. На фоне клинических проявлений кандидоза у больных появляются жалобы на жжение и сухость в полости рта.

Выделяют несколько клинических форм кандидоза: псевдомембранозную (лакто-плечатую), эритематозную (атрофическую) и гиперпластическую. Они могут развиваться как самостоятельные формы поражения, так и как переходные — начинаясь с эритематозной (как острый процесс), в последующем по мере хронического длительного течения трансформироваться в другие, вышеперечисленные формы болезни.

**Острый псевдомембранозный кандидоз.** Жалобы больные предъявляют на боли в полости рта, затрудненность приема пищи, жжение слизистой оболочки. При объективном осмотре слизистая оболочка щек, неба и языка гиперемизована, сухая, на ней появляются точечные белые высыпания, напоминающие творожистые массы, или пленки, легко снимающиеся шпатель (рис. 186-196).

В более тяжелых случаях белые налеты становятся более плотными, удаляются с трудом, обнажая эрозивную кровоточащую поверхность.



Рис. 189.



Рис. 190.

Рис. 189, 190. Кандидоз псевдомембранозная форма.

На фоне сухой, ярко-красной слизистой оболочки языка, щек и губ, творожистые белые налеты, легко снимающиеся шпатель.



Рис. 191.



Рис. 192.



Рис. 193. Хронический кандидоз (псевдомембранозный). На слизистой оболочке нижней губы в виде налета муко-белого цвета. Пленки слезы.



Рис. 194.



Рис. 195.



Рис. 196.

Рис. 194, 195, 196. Хронический кандидоз (псевдомембранозный). На слизистой оболочке нижней губы, щек, рта в виде налета муко-белого цвета. Пленки слезы.

**Хронический атрофический кандидоз.** Жалобы больные предъявляют на зуд, жжение, сухость, затрудненное пережевывание пищи. При объективном обследовании ладоней отмечается яркая или лаковая гиперемия слизистой оболочки полости рта; отек слизистой щек, языка, атрофия нитевидных сосочков языка, могут быть также участки десквамации эпителия. Слюна вязкая, пеннистая, в малом количестве. В углах рта — заеды (эрозии). Налета мало, он сохраняется только в глубоких складках слизистой рта и языке (рис. 197-208).

**Хронический гиперпластический кандидоз.** Жалобы больные от дискомфорта в полости рта, легкого зуда и небольшой сухости, до резкой болезненности и выраженной ксеростомии. Объективное обследование определяет гиперемию и отечность слизистой оболочки, отечность зубов на языке, гипертрофию нитевидных и грибовидных сосочков, наличие пеннистого налета на языке, трудноснимаемого инструментом, с неприятным запахом. Сухость слизистой оболочки, пеннистость и вязкость слюны. На языке может поражаться область, типичная для ромбовидного глоссита, которая выглядит в виде



Рис. 197.



Рис. 198.

Рис. 197, 198. Эритематозный (атрофический) кандидоз. Эритематозные пятна на вентральной поверхности языка. Пленчатая слизь. Очаги атрофии нитевидных сосочков ярко-красного цвета на спинке языка.



Рис. 199.



Рис. 200.

Рис. 199, 200. Кандидоз, эритематозная форма. Эритематозные пятна на спинке и боковой поверхности языка. Пленчатая слизь.



Рис. 201.



Рис. 202.

Рис. 201, 202. Кандидоз полости рта (эритематозная форма). Эритематозные пятна на слизистой оболочке языка, альвеолярных отростков, щек. Атрофия нитевидных сосочков на спинке языка. Пленчатая слизь.

сосочковой гиперплазии. При гиперпластической форме кандидоза налет представлен крупными белыми папулами, которые могут сливаться в бляшки, напоминавая по форме плоскую лейкоплакию. Белый налет при кандидозе состоит из десквамированных клеток эпителия, фибрина, остатков плесни, бактерий и дрожжевого мицелия (рис. 209-221).

Кандидозные поражения слизистой оболочки рта следует дифференцировать от лейкоплакии и красного плоского лишая. При этих заболеваниях беловато-серый налет сли-



Рис. 203.



Рис. 204.

Рис. 203, 204. Кандидоз полости рта (эритематозная форма). Эритематозные пятна на слизистой оболочке языка. Атрофия нитевидных сосочков на спинке языка. Пленчатая слизь.



Рис. 205.



Рис. 206.

Рис. 205, 206. Хронический атрофический кандидоз. На фоне застойной гиперемии слизистой оболочки и красной каемки губ имеются поверхностные эрозивно-шелушливые.



Рис. 207. Хронический атрофический кандидоз. Явная гиперемия слизистой оболочки гортанного зева.



Рис. 208. Хронический атрофический кандидоз. Атрофия нитевидных сосочков спинки языка и небольшое количество белого налета.



Рис. 209. Хронический гиперпластический кандидоз. Молочно-белые плотные бляшки на языке. Многочисленная закладка области угла рта.

зистой оболочки обусловлен гипергидратозом, поэтому же удаляется при поскабливании инструментом. Кандидоз углов рта (микотическую заеду) дифференцируют от стрептококковой инфекции, при которой очаги носят распространенный характер и часто появ-



Рис. 210. Хронический гиперпластический кандидоз. Молочно-белые плотные бляшки на коже. Множественная эрозия в области угла рта.



Рис. 211. Хронический гиперпластический кандидоз. На слизистой оболочке нижней губы молочно-белые бляшки.



Рис. 212. Кандидоз угла рта (интертрикская эрозия) и слизистой оболочки нижней губы. Молочно-белые бляшки на слизистой оболочке нижней губы.



Рис. 213. Хронический гиперпластический кандидоз. Молочно-белый плотный налет на слизистой оболочке щечки и стинки языка.



Рис. 214.



Рис. 215.

Рис. 214, 215. Хронический гиперпластический кандидоз. Плотные молочно-белые бляшки в виде полициклической в щеле слизистой оболочки щечки и боковой поверхности языка.



Рис. 216. Хронический гиперпластический кандидоз. На слизистой языка плотный белый налет, с трудом снимается щипцами.



Рис. 217. Хронический гиперпластический кандидоз. В области слизистой и кожи угла рта — эрозия, покрытые серыми, тонкими микотическими чешуйками.



Рис. 218. Хронический гиперпластический кандидоз. В области слизистой и кожи угол рта — эрозия, покрытые серыми, тонкими микотическими чешуйками.



Рис. 219. Микотическая эрозия. В области угла рта на коже и красной кайме губ — мелкие кандидозные язвочки.



Рис. 220. Хронический гиперпластический кандидоз. На фоне отечного языка отпечатки зубов. Налет белого цвета на краешке языка.



Рис. 221. Хронический гиперпластический кандидоз. Складчатый язык. На слизистой языка молочно-белый, плотный, микотический налет.

двоятся на губах и коже подбородка. Кроме того, для стрептококковой эвдеи характерна обильная ассоциация. Для кандидозной эвдеи характерна сухая эрозия с нежными корочками и тонкими чешуйками. Кандидозный хейлит следует отличать от хейлитов другой этиологии (рис. 222-228).

Сифилитические папулы в углах рта также напоминают дрожжевую эвдею. Их отличительной особенностью является уплотнение в основании элемента. Решающее значение имеют серологические реакции на сифилис. В связи с многообразием клинических проявлений кандидоза в полости рта диагностика его только на основе клинической картины затруднена. Поэтому диагноз кандидоза выставляется на основании клинических и лабораторных исследований. Проводит микроскопическое исследование патологического материала и количественное определение степени обсемененности пораженных тканей грибами. Наличие большого количества почкующихся клеток с псевдомембраной в препарате является диагностическим признаком кандидоза.

Лечение кандидоза должно быть комплексным. На фоне противомикотической терапии через два — три дня после начала лечения проводят санацию полости рта (лечение карреса, его осложнений, лечение заболеваний тканей пародонта, устранение травмирующих факторов, замену протезов на разорванных металлах). Обучают гигиене полости рта и языка; уходу за съёмными протезами.



Рис. 222.



Рис. 223.

Рис. 222, 223. Кандидозный хейлит. Красная кайма губ и кожа в области углов рта покрыта тонкими серыми чешуйками.



Рис. 225. Кандидозный хейлит. Симметричные эвдеи с нежными, серого цвета чешуйками. Красная кайма губ красная, сухая с признаками шелушения.



Рис. 224. Кандидозный глоссит. На спинке языка — эвдеи в виде крупных белых пленок.



Рис. 226.



Рис. 227.



Рис. 228.

Рис. 226, 227, 228. Кандидоз слизистой оболочки рта и губ (хейлит). Симметричные эвдеи с нежными, серого цвета чешуйками. Красная кайма губ красная, сухая с признаками шелушения.

Общее лечение. При кандидозе назначают противомикотические препараты: нистатин, леворин по 500000 ЕД — 1000000 ЕД 4 раза в день, суточная доза не менее 7 млн. ЕД/сутки (малые дозы неэффективны), в течение 7-14 и более дней, в зависимости от тяжести течения, под контролем микробиологических исследований. Антибиотики пенициновой группы (нистатин, леворин) плохо растворимы в воде, поэтому их необходимо рассасывать в полости рта и затем проглатывать. Помимо нистатина и леворина назначают флуконазол (дифлюкан, микосист, микромакс, флукозат, дифлазон) по 50-100-150 мг (капсулы) после еды 1 раз в сутки в течение 7-14 дней. Орунгал (итраконазол) по 100 мг (капсулы) назначают после еды 1 раз в сутки в течение 10-15 дней; вилорал или икеотовазол по 1 таблетке (200 мг) в сутки в течение 14-21 дней. При наличии иммунодефицитного состояния продолжительность лечения увеличивают и проводят повторное микробиологическое исследование. С целью уменьшения сухости во рту и усиления слюноотделения, а также как противогрибковое средство, назначают внутрь препараты йода (3% раствор йода йодид калия) по 1 столовой ложке 3 раза в день (запивать тёплым мёдом). При всех формах кандидоза показаны поливитамины (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, РР, С) для улучшения обменных процессов. С этой целью назначают витаминные комплексы (удлевит, декамевит, цингексанит, квалевит и другие) в лечебных дозах по 2 драже 3 раза в день, курс лечения 20-30 дней. В план общего лечения включают обследование пациента у соответствующих специалистов для выявления и лечения фоновой соматической патологии. Обязательным условием режима питания при кандидозе является ограничение продуктов, содержащих углеводы.

Местное лечение. Проводит с целью воздействия на грибы *Candida* и вызывающие их изменения слизистой оболочки рта. Назначают йодосодержащие полости рта антисептические растворы, обладающие противогрибковым и противовоспалительным действием (0,05% хлоргексидина, 0,01% мирамистина, 0,1% корсодла, «Людрил», «Президент», «Тантум Верде») 2-3 раза в день в течение 5-7 дней. Положительное воздействие

на грибы *Candida* при местном лечении орошают 10–20% раствор буры в глицерине (в виде аппликаций 4–5 раз в день). При острых формах кандидоза пациентам, пользующимся съёмными протезами, не рекомендуют на период лечения носить пластинчатые протезы. При хронических формах кандидоза необходимо обрабатывать съёмные протезы противогрибковыми средствами, аналогичными тем препаратам, которые назначены для лечения слизистой оболочки рта, поражённой грибами *Candida*. В виде аппликаций применяют противогрибковые мази (4% нистатиновую, 5% левориновую, 0,5% декаминовую, 1% клотримазоловую). Во избежание привыкания микрофлоры к противогрибковым препаратам, рекомендуется чередовать мази в любом порядке, и наносить их на участки поражения СОР ежедневно 3 раза в день. Курс лечения 10 дней с перерывом на 7–10 дней и повторением курса. По окончании курса обязательно контрольные микробиологические исследования. В настоящее время в арсенале стоматолога имеется множество комбинированных препаратов химического и растительного происхождения — «Пародидум», «Пансорал», «Пиралевекс», «Мундизал гель», «Гексорал» (обладают одновременно антимикробным, противовоспалительным, обезболивающим и противогрибковым действием), которые с успехом используются местно в комплексном лечении пациентов с различными формами кандидоза слизистой оболочки полости рта. Выпускаются препараты в виде геля, такая форма способствует хорошей адгезии и всасыванию лечебного средства в слизистую оболочку рта и в аэрозоли (спрей) — форма особенно показана при лечении патологии СОР у детей и пожилых людей. Гели назначают 3 раза в день, в виде ингаляций в слизистую оболочку рта, слегка массируя её. Спреем орошают поражённые участки слизистой оболочки в течение 1–2 секунд, 2–3 раза в день. Курс лечения комбинированными противогрибковыми препаратами — «Пародидум», «Пансорал», «Пиралевекс», «Мундизал гель», «Гексорал» проводят в течение 7–14–20 дней в зависимости от тяжести поражения СОР.

Клиническим критерием эффективности медикаментозного лечения грибковых поражений СОР является отсутствие жалоб и симптомов болезни. Лабораторным критерием — микроскопическое отсутствие нитей псевдомониделия и почкующихся клеток, отсутствие дрожжеподобных грибов рода *Candida*.

**Профилактика.** Большая роль в профилактике кандидоза и рецидивов заболевания принадлежит своевременной санации полости рта, устранению травматических факторов, соблюдению рациональной гигиены полости рта, качественному протезированию и уходу за съёмными пластинчатыми протезами.

При длительном лечении соматической патологии противомикробными препаратами, антибиотиками и кортикостероидами необходимо, во избежание кандидоза, назначать внутрь нистатин или леворин по 1 500 000 ЕД в день, витамины группы В и С; обучать правилам гигиены полости рта и режиму рационального питания.

## АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

### 6.1. АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ СТОМАТИТ

**Этиология.** Причиной аллергического стоматита наиболее часто является лекарственная аллергия, особенно на антибиотики и сульфаниламиды, пищевые и контактные аллергены.

Обычно развивается аллергическая реакция замедленного типа. Первые клинические признаки аллергии проявляются спустя 2–3 недели. В стоматологической практике кроме лекарственной аллергии наиболее часто наблюдается контактная аллергия, которая возникает в ответ на воздействие на слизистую оболочку рта различных стоматологических материалов (акриловые пластмассы, амальгама, нитрид-титан, кобальт-хром и другие) (рис. 229, 230).

**Клиника.** По характеру воспалительной реакции различают катаральный, катарально-геморрагический, буллезный, эрозивный и язвенно-некротический аллергический стоматит. При катаральной форме аллергического стоматита большие жалобы на зуд, жжение, сухость во рту, незначительную боль при приёме пищи. Слизистая оболочка рта гиперемирована, отёчна. При катарально-геморрагической форме аллергического стоматита на фоне гиперемированной и отёчной слизистой оболочки появляются геморрагии.



Рис. 229.

Рис. 230.

Рис. 229, 230. Аллергический стоматит. Выраженный фибринозный налет, как результат аллергической реакции замедленного типа на материал ортопедической конструкции.





Рис. 231.



Рис. 232.



Рис. 233.



Рис. 234.

Рис. 231, 232, 233, 234. Аллергический стоматит (буллезный). У пациента в полости рта металлокерамические ортодонтические конструкции. На фоне яркой гиперемии слизистой оболочки десен верхней и нижней челюстей — пузырьки с полостью гипертензивной повязкой. Синдром Никольского отрицательный. На боковой поверхности языка — пузырьки с полостью повязкой.



Рис. 235. Аллергический стоматит (эрозивный). На фоне яркой гиперемии слизистой оболочки десен — язвы, покрытые налетом белого цвета, в проекции контакта с искусственными коронками 36,37 зубов из металла с нитрид-титановым металлом.

При более выраженном течении аллергического стоматита появляются пузырьки и пузырьки (буллезная форма) (рис. 231-234). После вскрытия пузырей обнажаются эрозии, что формирует возникновение эрозивной формы аллергического стоматита, при которой эрозии могут сливаться в обширные эрозивные поверхности (рис. 235, 236). Эта форма аллергического стоматита клинически сопровождается болезненным симптомом, который усиливается при еде. При эрозивной форме страдает общее состояние организма, отмечается повышение температуры тела, слабость, недомогание. Язвенно-некротическая форма аллергического стоматита — проявление наиболее



Рис. 236. Аллергический стоматит (эрозивный). На фоне яркой гиперемии слизистой оболочки десен, покрытой налетом белого цвета, в проекции контакта с искусственными коронками 36,37 зубов из металла с нитрид-титановым металлом.



Рис. 237. Внешний вид пациента с аллергическим контактным стоматитом. Отек кожи десны и верхней губы справа. Гиперемия красной каймы губы справа.

тяжелой аллергической реакции (рис. 237-240). При этой форме отмечаются признаки интоксикации: повышение температуры тела до 38°C, головные боли, боли в мышцах и суставах. В полости рта слизистая оболочка гиперемирована, эрозирована, с очагами некроза, отмечается повышенное слюноотделение, резкая болезненность при приеме пищи, увеличение подчелюстных лимфатических узлов.

Диагноз аллергического стоматита устанавливают на основании анамнеза и клинической картины, а также вспомогательных методов обследования (общий клинический анализ крови, определение уровня гистамина в крови, реакции лейкоцитозла). Нередко для установления диагноза аллергического стоматита требуется постановка кожных



Рис. 238.



Рис. 239.

Рис. 238, 239. Аллергический контактный стоматит (язвенно-некротическая форма). На слизистой оболочке твердого и мягкого неба на фоне яркой эритемы слизистые эрозии, покрытые некротическим налетом, в месте контакта с металлокерамической дугой съемной ортодонтической конструкции.

проб с различными аллергенами, которую проводят в стадии ремиссии заболевания.

Дифференциальная диагностика проводится со следующими заболеваниями слизистой оболочки рта при гиповитаминозе группы В и гиповитаминозе С: с острым герпетическим стоматитом, многоформной экссудативной эритемой, болезнью Лайелла; аутоиммунными заболеваниями (истинной и ложной пузырчаткой); грибковыми поражениями.

Явно-некротическую форму следует отличать от явственно-некротического стоматита Венсана, порождаемый при СПИДе, лейкозе, агранулоцитозе. Большое значение при постановке диагноза имеет анамнестическая связь заболевания с приемом лекарственных препаратов, а также быстрое исчезновение симптомов болезни после отмены алергена.



Рис. 240. Аллергический контактный стоматит (явственно-некротическая форма). Обычная проба на гиперчувствительность на слизистой оболочке внутренней поверхности нижней губы и правой щеки, покрыта некротическим налетом.

Лечение аллергического стоматита включает этику местной и общей терапии.

Общее лечение зависит от тяжести состояния организма. Прежде всего, необходимо устранить действие алергена (лекарственного препарата, стоматологического материала, металлической или пластмассовой ортодонтической конструкции, косметического или гигиенического средства), вызвавшего аллергическую реакцию. С целью устранения действия гистамина проводят десенсибилизирующую терапию. Назначают гистагин по 0,001 г по 1 таблетке 2 раза в день после еды, сульфастин по 0,025 г по 1 таблетке 3 раза в день, кларитин по 0,01 г по 1 таблетке в сутки; гистаглобулин 1-2-3, мл на курс 4-10 инъекций (препараты угнетают или устраняют действие гистамина, уменьшают проницаемость капилляров, отек, гиперемия, зуд). С целью устранения воспаления и уменьшения экссудации проводят противовоспалительную терапию (преднизолон 60-120 мг на 250-500 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы) вводят внутривенно капельно. В качестве детоксикационной терапии применяют 30% раствор тиосульфата натрия (оказывает антиокислительное, противовоспалительное, десенсибилизирующее действие) по 10 мл в / в 1 раз в сутки 10-12 инъекций на курс. Проводят витаминотерапию: витамин РР по 0,05 г по 1 таблетке 3 раза в день после еды; витамин С по 0,05 г по 1 драже 3 раза в день в течение 20-30 дней, или 5% раствор натрия аскорбината (с целью регуляции окислительно-восстановительных процессов, стимуляции регенерации тканей, нормализации проницаемости капилляров, активизации фагоцитоза и системы антител) в / м по 1 мл 1 раз в сутки на курс 8-10 инъекций.

Рекомендуется щадящая, гипоаллергенная диета. В пищевой рацион вводят бульоны, кисели, протертые мясо, кислые яблоки, кефир, соевы.

Местное лечение. С целью обезболивания слизистой оболочки применяют местные анестетики в виде ротовых ванночек или аппликаций (1% раствор димексида 1 мл на 100-200 мл воды; 1-2% раствор лидокаина, аэрозоль 10% лидокаина, 5% аэрозоль анестезина в персиковом масле) до клинического улучшения. Для обработки полости рта и предотвращения дальнейшего инфицирования участка поражения слизистой оболочки

используют антисептики (1% раствор перекиси водорода, 0,05% раствор хлоргексидина, 0,01% раствор мирамистина, 0,05% раствор эларгина). Для ротовых ванночек можно использовать асептические средства растительного происхождения в виде отваров (трава зверобой, цветки ромашки, листья шалфея) до клинического улучшения. При наличии на эрозивных поверхностях слизистой оболочки рта инертного материала, с целью отшелушения эрозий и для активизации протеолитических ферментов (0,1% раствор трипсина, химотрипсина), которые на слизистой вызывают пароксизмы увеличив 1 раз в день. Из современных комбинированных препаратов, обладающих противовоспалительным, противомикробным, обезболивающим действием, используются гексорал, ротокан, лакалут а острую фазу (гидратация) воспользоваться. В фазу дегидратации применяют гели «Холсал», «Мундизал». Гелевая основа препарата «Холсал», «Мундизал» не смыывается слюной, прочно фиксируется на слизистой оболочке и хорошо ею всасывается. Гели стимулируют микроциркуляцию в пораженных участках слизистой оболочки рта. В местном лечении аллергического стоматита в качестве противовоспалительной терапии применяют глюкокортикоидные мази (0,5% преднизолона, 1% гидрокортизона, лориден С, 0,025% флутикар, 0,1% фторокорт) в виде аппликаций на участки поражения с экспозицией в 10-15 минут, 2-3 раза в день, 7-10 дней. Глюкокортикоидные мази обладают противовоспалительным, антиаллергическим, десенсибилизирующим действием, угнетают все фазы аллергической реакции. После купирования острого процесса назначают лекарственные средства, стимулирующие процессы регенерации. Эпителизирующие препараты (масляный раствор витамина А — 3,44% ретинол-ацетат; масляный раствор витамина Е — токоферол; масло шиповника, масло облепихи, веролютин, мази и желе оливолеор, цинковая адгезивная соликоорилловая паста) ускоряют регенерацию эрозий, улучшают обменные процессы в слизистой оболочке рта.

Прогноз при своевременном лечении, как правило, благоприятный.

## 6.2. МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА

Острое рецидивирующее заболевание кожи и слизистой оболочки. Наблюдается у лиц молодого и среднего возраста. Заболевание имеет инфекционно-аллергическую природу, может быть вызвано рядом инфекционных агентов (вирусами простого герпеса, гриппа, коксами, хламидиями); лекарственными препаратами (антибиотиками, сульфаниламидами, бифидуратами, ациклолициклового кислоты). Передозирование может возникнуть на фоне соматической патологии, сопровождающейся иммунодефицитом; терапия антибактериальными препаратами; лучевой терапией.

Патогенез заболевания окончательно не ясен. В настоящее время многоформная экссудативная эритема рассматривается как гиперергическая реакция, спровоцированная инфекцией (чаще коклюшной и вирусной), лекарственными и токсическими препаратами. Большое значение в патогенезе болезни играют факторы, над пороговыми значениями, стрессы, наличие очагов фокальной (вторично-одонтогенной) инфекции.

Многоформная экссудативная эритема имеет рецидивирующее течение, местной и общей обострения (спонтанно) в течение многих лет. В межрецидивный период патологические изменения в полости рта отсутствуют.

Клинически различают две формы МЭЭ: инфекционно-аллергическую и токсико-аллергическую.

При инфекционно-аллергической форме заболевание начинается с продромальных явлений (боль в горле, головная боль, повышение температуры тела до  $38^{\circ}\text{C}$ – $39^{\circ}\text{C}$ , общее недомогание, боли в суставах и мышцах). Однако следует отметить, что при рецидивирующей многоформной экссудативной эритеме высыпания могут появляться без предвестников.

Токсико-аллергическая форма МЭЭ развивается вскоре после приема лекарственных препаратов, введения сывороток или вакцин. Для этой формы характерно симметричное высыпание элементов поражения на коже разгибательных поверхностей конечностей (кистей, стоп, предплечий, голени), могут поражаться ладони и подошвы, лицо, шея, туловище.

Первичным морфологическим элементом поражения является воспалительное пятно или папула красного цвета с выраженными округлыми границами, которая в течение суток может увеличиться в диаметре до  $1\text{--}2\text{ см}$ . В центре пятна располагается папула или пузырь (покардиоформный элемент). Элементы могут группироваться в течение болезни, затем спонтанно исчезают, оставляя на месте повреждения очаги гипер- или депигментации.

В полости рта заболевание начинается остро с развития на слизистой оболочке признаков острого воспаления. На фоне яркой эритемы возникают полиморфные высыпания, характерно появление пузырей. Они быстро вскрываются с образованием болезненных эрозий, по периферии которых имеются обрывки эпителия (симптом Никольского отрицательный) (рис. 241–258). Длительность существования элементов поражения может быть в пределах 7–14 дней. Высыпания в полости рта могут сочетаться с высыпаниями на коже (рис. 259–262). Однако возможны случаи изолированного поражения только слизистой оболочки полости рта (В.М. Пацков, 1963).

В отдельных случаях высыпания при МЭЭ могут быть не в виде пузырей, а в виде папул, поверхность которых покрывается беловатым, плотно сидящим налетом, очень внешне напоминающим папулы при вторичном рецидивном сифилисе. Под влиянием раздражающих факторов полости рта эрозии при МЭЭ покрываются мелкими вегетирующими грануляциями, а в основании эрозий возникает воспалительный инфильтрат, возвышающий их над поверхностью слизистой оболочки. Клинические признаки болезни сопровождаются выраженной гиперсаливацией (слюна вязкая), болезненным и затрудненным глотанием. Наличие в полости рта острых краев дубов, плохо припасающихся ортодентических конструкций, неправильно наложенных пломб усугубляют имеющийся патологический процесс и способствуют развитию вторичной инфекции.



Рис. 241.



Рис. 242.

Рис. 241, 242. Микроформная экссудативная эритема (инфекционно-аллергическая форма). На фоне гиперемии и отека слизистой оболочки губ — эрозия, кровавые корки.



Рис. 243.



Рис. 244.

Рис. 243, 244, 245. Микроформная экссудативная эритема. Обширные эрозии, покрытые фибринозной пленкой на слизистой оболочке губ. Кровавистые корки на красной кайме губ.



Рис. 245.



Рис. 246.



Рис. 247.

Рис. 246, 247. Многоформная экссудативная эритема. Наблюдение в динамике воспалительного процесса (увеличилась гиперемия и отек слизистой оболочки языка и нижней губы, эрозия в стадии эпителизации).

Более тяжелой формой МЭЭ является синдром Стивенса-Джонсона, который характеризуется очень бурным началом: высокая температура тела до  $40^{\circ}\text{C}$ , артралгия, бронхопневмония. Обильная пятнисто-пузырьчатая сыпь локализуется не только в типичных местах, но и на коже груди, ладонях, подошвах. Одновременно поражается слизистая оболочка глаз, половых органов. В полости рта — сплошная эрозивная поверхность на слизистой оболочке щек, языка, неба, дна полости рта, губ. Эрозии кровоточат, покрыты фибринозной пленкой. В периферической крови отмечаются изменения, характерные для острого воспалительного процесса: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.



Рис. 248



Рис. 249



Рис. 250

Рис. 248, 249, 250. Многоформная экссудативная эритема. Множественные эрозии, покрытые фибринозной пленкой на слизистой оболочке дна и губ. Кровянистые корки на красной кайме губ.



Рис. 251



Рис. 252



Рис. 253

Рис. 251, 252, 253. Многоформная экссудативная эритема. На фоне эритемы эрозии и отёк губ — «красные корки». На фоне эритемы эрозии, обрывки пузырьков. На внутренней поверхности языка эрозии, покрытые налётом.



Рис. 254. Многоформная экссудативная эритема. На внутренней поверхности языка эрозии, покрытые фибринозным налётом.

Диагноз многоформной экссудативной эритемы ставит на основании клинической картины течения болезни (связь с инфекционно-аллергическими факторами), результатов иммунологических тестов (РВТД) — реакции бласттрансформации лимфоцитов; десгрануляции базофилов Шелли. Многоформную экссудативную эритему следует дифференцировать с пузырчаткой, острым герпетическим стоматитом, медикаментозным стоматитом.

В отличие от пузырчатки многоформная экссудативная эритема имеет острое начало с обильными высыпаниями. Пузыри при МЭЭ располагаются и полости рта на воспалённом фоне слизистой оболочки, симптом Никольского отрицательный, в маляках-отпечатках отсутствуют аналогичные клетки Тиданса.

От герпетического стоматита многоформную экссудативную эритему отличает более распространённый характер поражения, полиморфизм высыпаний, отсутствие герпетического расположения высыпаний, отсутствие в маляках-отпечатках герпетических клеток.

Аллергические проявления, вызванные медикаментами, протекают так же, как многоформная экссудативная эритема. Диагностике помогает анамнез (приём декарста), при необходимости — проведение тестов на аллергию. Кроме того, отмена медикамента (аллергена) способствует прекращению высыпаний и заживлению эрозий (рис. 263 — 272).



Рис. 255



Рис. 256



Рис. 257



Рис. 258

Рис. 255, 256, 257, 258. Многоформная экссудативная эритема. Пузыри и эрозии на фоне эритемы на слизистой оболочке нижней губы. Чешуйки на красной кайме губ. Белый мелкозернистый налёт на языке языка.



Рис. 259.

Рис. 259, 260. Многоформная экссудативная эритема. Пальцы в виде «кокада» на кисти правой и левой рук.



Рис. 260.



Рис. 261.

Рис. 261, 262. Многоформная экссудативная эритема. Клинические проявления на коже. Пальцы в виде «кокада» на кисти правой руки.



Рис. 262.

**Лечение.** Каждый больной многоформной экссудативной эритемой должен быть обследован для выявления у него очагов фокальной инфекции, прежде всего локализуемой в челюстно-лицевой области, и обязательно санирован. Кроме того, пациенту с МЭЭ проводят дополнительные методы обследования, включая общий клинический анализ крови, консультации врачей-специалистов по гастроэнтерологии, оториноларингологии, аллергологии, иммунологии, и выявляют очаги хронической инфекции. Непременным условием успешного лечения многоформной экссудативной эритемы является санация организма и ликвидация очагов хронической инфекции.

**Общее лечение.** Проводят противовоспалительную терапию. С этой целью назначают нестероидные анальгетики (парацетамол по 0,5 г по 1 таблетке 4 раза в день; ацетилсалициловая кислота по 0,5 г по 1 таблетке 3-4 раза в день) и неспецифические противовоспалительные средства (диклофенак внутрь по 25-50 мг 2-3 раза в день) до клинического улучшения. Проводят десенсибилизирующую терапию: тазегил по 0,001 г по 1 таблетке 2 раза в день после еды, супрастин по 0,025 г по 1 таблетке 3 раза в день, кларитин по 0,01 г по 1 таблетке в сутки; гистаглобулин 1-2-3 мл на курс



Рис. 263. Многоформная экссудативная эритема (токсико-аллергическая форма). Эрозия и кровянистые корки на красной кайме губ.

4-10 инъекций (препараты утвеляют или устраняют действие гистамина, уменьшают проницаемость капилляров, отеки, гиперемия, зуд). В качестве детоксикационной терапии применяют 30% раствор тиосульфата натрия (оказывает антиоксидантическое, противовоспалительное, десенсибилизирующее действие) по 10 мл в/в 1 раз в сутки 10-12 инъекций на курс. При легкой форме заболевания после купирования острого процесса проводят витаминотерапию:



Рис. 264. Многоформная экссудативная эритема (токсико-аллергическая форма). Эрозия, покрытие фибриновым налетом на слизистой оболочке губ и десн.



Рис. 265.

Рис. 265, 266. Многоформная экссудативная эритема (токсико-аллергическая форма). Обильная эрозия, покрытие фибриновым налетом на слизистой оболочке нижней и верхней губы.



Рис. 266.



Рис. 267.



Рис. 268.

Рис. 267, 268. Многоформная экссудативная эритема (токсико-аллергическая форма). Наблюдается в дальнейшем клиническое течение (увеличение отека губ, сохранность целостности кровяной корки). Эрозия на слизистой оболочке губ и прилегающей слизистой.



Рис. 269.

витамины PP по 0,05 г по 1 таблетке 3 раза в день после еды; витамин С по 0,05 г по 1 драже 3 раза в день в течение 20-30 дней, или 5% раствор натрия аскорбината (с целью регуляции окислительно-восстановительных процессов, стимуляции регенерации тканей, нормализации проницаемости капилляров, активизации фагоцитоза и синтеза антител) в/м по 1 мл 1 раз в сутки, на курс 8-10 инъекций.

При тяжелой форме заболевания с целью воздействия на присоединившуюся патогенную микрофлору применяют противомикробную лекарственную терапию: ампициллин по 0,25 г (250 000 ЕД) по 1 капсуле 4 раза в сутки за 30-60 минут до еды в течение 4-6 дней; вагисон по 0,25 г (250 000 ЕД) по 1 капсуле 4 раза в сутки до еды в течение 4-6 дней. Ослабленным больным назначают внутривенно гемодез или полиглобин (связывают токсины, циркулирующие в крови, и быстро выводят их через почечный барьер) вводят капельно вместе с 5% раствором натрия аскорбината и преднизолона (20-40 мг) в течение 2-3 дней.

При наличии анаэробной микрофлоры, вызвавшей язвенно-некротический гингивостоматит назначают метронидазол внутрь по 0,25 г 2-3 раза в день в течение 7-10 дней.

При обширных поражениях кожи и слизистых оболочек (синдром Стивена — Джонсона) обязательно назначение кортикостероидов (преднизолона 80-80 мг), дезинтоксикационной терапии (гемодез, полиглобин); плазмафереза.

Диета рекомендуется безраздражающая, гипоаллергенная. В пищевой рацион вводят бульоны, кисели, протертое мясо, жидкое пюре, кефир, соки.

**Местное лечение.** С целью обезбоживания слизистой оболочки применяют местные анестетики в виде ротовых ванночек или аппликаций (1-2% раствор лидокаина, аэрозоль 10% лидокаина, 5% взвесь анестезина в персиковом масле) до клинического улучшения. После обезбоживания удаляют мягкий зубной налет, зубные отложения. Для обработки полости рта и предотвращения вторичного инфицирования участков поражения слизистой оболочки используют антисептики (1% раствор перекиси водорода, 0,05% раствор хлоргексидина, 0,01% раствор мирамистина, 0,05% раствор этиквандина). Для ротовых ванночек можно использовать вяжущие лекарственные средства растительного происхождения в виде отваров (трава зверобой, цветки ромашки, листья шалфея) до клинического улучшения.



Рис. 270.



Рис. 271.



Рис. 272.

Рис. 269, 270, 271, 272. Многоформная экссудативная эритема (токсико-аллергическая форма). Обширные язвы, поражения фибринозные налеты на слизистой оболочке угла рта с завысокой кожей. Эритема с обширными пятнами на дне полости рта. Наблюдены в динамике лечения, на 7 день после отмены аллергена — неактивного препарата.

При наличии на эрозивных поверхностях слизистой оболочки рта некротического налета, с целью очищения эрозий и яв, используют протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин), которые растворяют в теплом изотоническом растворе натрия хлорида и на салфетках наносят и удерживают на пораженных участках в течение 10 минут 1 раз в день. Очень важно менять салфетки с ферментным препаратом, что способствует более полному очищению эрозий и яв.

Из современных комбинированных препаратов, обладающих одновременно противовоспалительным, противомикробным, обезболивающим действием, используются в острой фазе (гидратации) носилатна гоморал, ротокап, ласодат. В фазу дегидратации применяют гели «халисал», «муцинал». Гелевая основа препаратов «халисал», «муцинал» не смыывается слюной, прочно фиксируется на слизистой оболочке, хорошо всасывается. Гели втирают массирующими движениями в пораженные участки слизистой оболочки рта. В местном лечении МЭЭ в качестве противовоспалительной терапии применяют глюкокортикостероидные мази (0,5% преднизолоном, 1% гидрокортизоном, 0,025% флуцинид, 0,1% фторокорт), в виде аппликаций на участки поражения с экспозицией в 10-15 минут, 2-3 раза в день, 7-10 дней. Глюкокортикостероидные мази обладают противовоспалительным, антиаллергическим, десенсибилизирующим действием, угнетают все фазы аллергической реакции. После купирования острого процесса назначают лекарственные средства, стимулирующие процессы регенерации. Дезинфицирующие препараты (масляный раствор витамина А — 3,44% ретинол-ацетат; масляный раствор витамина Е — токоферол; масло шиповника, масло облепихи, каротолит, мазь и зелье солкосерил, дентальная адгезивная солкосеридовая паста) ускоряют регенерацию тканей на месте эрозий, улучшают обменные процессы в слизистой оболочке рта. С первых дней лечения МЭЭ в комплекс лечебных мероприятий можно включать физиотерапевтические процедуры: КУФ, лазеротерапию, инактивация лейкоферона оказывают стимулирующее действие на обменные процессы, регенерацию тканей.

Лечение МЭЭ необходимо продолжать и в межрецидивный период. С этой целью проводят специфическую десенсибилизирующую терапию стафилококковым анатоксином по схеме: 0,1; 0,3; 0,5; 0,7; 1,0; 1,0; 1,2; 1,5; 1,7; 2,0 мл п/ч и область внутренней поверхности плеча с интервалом 3-4 суток. Проводят санацию полости рта (лечение кармаша и его околожений, лечение заболеваний пародонта).

Заболевание МЭЭ носит хронический характер. Достижение длительной ремиссии и уменьшение числа рецидивов можно считать хорошим результатом комплексного лечения.

Профилактика включает санацию полости рта, устранение очагов хронической инфекции (пародонтит, пародонит, тонзиллит и другие).

Прогноз для жизни благоприятный. При синдроме Стивена — Джонсона прогноз крайне неблагоприятный, при частых рецидивах возможен летальный исход.

### 6.3. ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ АФТОЗНЫЙ СТОМАТИТ

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) — это хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки полости рта, характеризующееся появлением афт, протекающее с периодическими ремиссиями и частыми обострениями. Болеют люди обоего пола в молодом, среднем и позднем возрасте.

Многие авторы рассматривают следующие причины болезни:

- аллергические состояния, сопровождающиеся гиперчувствительностью к лекарственным, пищевым, микробным и вирусным аллергенам;
- нарушение функции желудочно-кишечного тракта;
- респираторные инфекции;
- травмы слизистой оболочки.

Проникающие факторы — погрешности в диете, соматические заболевания, прием различных лекарственных средств, гиповитаминозы В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, С, очаги фоновой инфекции.

И.М. Рабинович с соавторами (1998) считает, что в основе этиологии и патогенеза ХРАС лежит аутоиммунная теория, позволяющая связать возникновение патологических элементов с нарушением клеточного и гуморального иммунитета как местного, так и общего. В патогенезе хронического афтозного стоматита определенное значение имеет перекрестная иммунная реакция. На слизистой оболочке рта и в кишечнике имеются бактериальная флора и антитела, вырабатывающиеся на ее присутствие, которые в силу своей комбинентности атакуют эпителиальные клетки, сходные по своей антигенной структуре с некоторыми бактериями, в результате чего на слизистой оболочке рта появляются афты.

**Клиника.** В продромальном периоде больные указывают на чувство жжения, кратковременную болезненность, парестезию слизистой в месте возникновения афты. При осмотре слизистой оболочки рта видны участки гиперемии, небольшая отечность и инъецированность сосудов. Через несколько часов появляется морфологический элемент — *афта*. Афта — это поверхностный дефект эпителия, болезненный при пальпации. Располагается афта на фоне гиперемизированного пятна, округлой или овальной формы, покрытая фибринозным плотным налетом серовато-белого цвета, который при поскабливании шпательем не снимается, но при насильственном удалении налет обкалывается эрозивная, кровоточащая поверхность. Излюбленная локализация афт — слизистая оболочка губ, щек, боковые поверхности языка, переходные складки. Иногда афты возникают без предшествующих продромальных явлений. Заболевание всегда имеет рецидивирующее течение (рис. 273-280).

Длительность существования афты в среднем 8-10 дней, рецидив наблюдается через 2-8 недель, иногда — через несколько месяцев.

Выделяют следующие основные формы ХРАС: фибринозная, некротическая, glandularная, рубцующаяся, деформирующая.

**Фибринозная форма** характеризуется появлением 3-5 афт на слизистой оболочке, эпителизация их наступает через 5-10 дней без рубца. Эта форма чаще возникает в тех участках слизистой оболочки рта, где отсутствуют малые слюнные железы.

**Некротическая форма** начинается с кратковременного спазма сосудов, который приводит к появлению ограниченного участка ишемизированного эпителия, быстро некротизирующегося с образованием поверхностной эрозии. Некротизированный налет неплотно спаян с подлежащей тканью и легко соскабливается. Эпителизация наступает через 10-20 дней. Страдают лица с тяжелыми соматическими заболеваниями и болезнями крови.



Рис. 273. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Афты округлой формы, покрытые фибринозным налетом на боковой поверхности языка.

**Glandularная форма** характеризуется поражением эпителия протока малой слюнной железы. На слизистой оболочке появляется эрозия, на дне которой видны конические отдели малых слюнных желез, которые «закрывают». Основание эрозии инфильтрировано. Локализация элементов поражения — это дно полости рта, щек, мягкое или твердое небо, губы, дистальная часть языка. Эпителизация эрозий длится от 7 до 30 суток.

**Рубцующаяся и деформирующая формы** наиболее тяжелые. Характеризуются обра-



Рис. 274. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Афта округлой формы на слизистой оболочке нижней губы.



Рис. 275.



Рис. 276.

Рис. 275, 276. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Афты различной формы на слизистой оболочке языка, покрытые фибринозным налетом.



Рис. 277.



Рис. 278.

Рис. 277, 278. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Афты округлой формы, окруженные венчиком иннервации, на боковой поверхности языка и слизистой ретроинфарной области.

званием обезображивающих рубцов на месте афтозных поражений, изменяющих рельеф слизистой, эпителизация афт наступает через 1-2 месяца. Особый вариант течения ХРАС представляют рубцующиеся афты Settona, при которых инфильтрат часто располагается вокруг малой слюнной железы. Такие язвы существуют до 2-4 месяцев и на их



Рис. 278. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Афты овалной формы, покрыты фибриновым налетом, на боковой поверхности языка.



Рис. 280. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Афты полициклической формы, покрыты фибриновым налетом, на боковой поверхности языка в стадии заживления.



Рис. 281. Внешний вид больного, страдающего дуборезной формой хронического афтозного стоматита. Верхняя губа опухшая, увеличена в размерах, рельеф ушной раковины сглажен.

Диагноз хронического рецидивирующего афтозного стоматита в большинстве случаев не представляет трудностей для клиницистов. Однако для выяснения причины рецидивов болезни пациентом ХРАС необходимо обследовать. С этой целью, кроме

месте остаются рубцы, нередко «штампованные». При афтозе Settona страдает общее состояние, доклевается головная боль, недомогание, адинамия, апатия, температура поднимается до 38 °С (рис. 281-291).

#### Дифференциальная диагностика.

ХРАС следует дифференцировать:

— с хроническим рецидивирующим герпетическим стоматитом, для которого характерны множественные пузырьковые и афтозные высыпания на слизистой оболочке полости рта, губ и кожи вокруг губ. При ХРАС иногда не поражается красная кайма губ и кожа лица, афты не сливаются, нет гингивита. Элемент поражения — пятно и афта. А при хроническом рецидивирующем герпесе — пятно, пузырь, пузырек, эрозия, язва, корка, трещина.

— с многоформной экссудативной эритемой. Для МЭЭ характерен полиморфизм высыпаний, при МЭЭ на слизистой оболочке полости рта можно обнаружить пузырьки, пузырьки, папулы, эрозии, язвы, на губах — корки, трещины. На коже — кокардоформные элементы.

ХРАС следует дифференцировать с клиническими проявлениями в полости рта вторичного сифилиса. Для данного заболевания характерно появление 1-2 папул, безболезненных на ощупь, расположенных на инфильтрированном, уплотненном хрящеподобном основании. Решающим фактором при диагностике в сомнительных случаях являются серологическое и бактериологическое исследование.

Следует помнить, что афты во рту могут быть симптомом болезни крови. Краун, Вехчета.

Клинический пример сочетанного поражения слизистой оболочки полости рта по типу ХРАС с одновременным поражением кожи кистей рук в виде узловой эритемы приведен на рис. 292-297.



Рис. 282.



Рис. 283.

Рис. 282, 283. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Афты крупного размера, покрыты фибриновым налетом, на слизистой оболочке верхней губы плотным инфильтрированным основанием (афта Settona).



Рис. 284. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Афты крупного размера овальной формы, покрыты фибриновым налетом, на слизистой оболочке верхней губы.



Рис. 285. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Язва с черным, приподнятым, слоистым краем и воспалительным инфильтратом на слизистой оболочке верхней губы.



Рис. 286.



Рис. 287.

Рис. 286, 287. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Язва с черным, приподнятым, слоистым краем и воспалительным инфильтратом на слизистой оболочке обеих губ.





Рис. 288. Хронический рецидивирующий атрофический стоматит. Рубыши на месте замывших язв на слизистой оболочке обеих губ.



Рис. 289. Внешний вид пациента, страдающего рубцовой формой хронического рецидивирующего атрофического стоматита. Отек нижней губы в области проекции афты.



Рис. 290. Хронический рецидивирующий атрофический стоматит. Афта Сеттона. На фоне отечной слизистой оболочки нижней губы афта овальной формы с приподнятыми инфильтрированными краями.

основных методов, используют дополнительные методы обследования: общий анализ крови, иммунограмма, исследование ротовой жидкости на предмет выявления дисбактериоза и определения специфических и неспецифических факторов защиты, цитологическое исследование.

**Лечение ХРАС комплексное.** Учитывая, что в патогенезе заболевания имеет значение наличие в организме хронических очагов инфекции, пациентам с ХРАС необходимо консультироваться у врачей-специалистов по гастроэнтерологии, оториноларингологии, аллергологии, иммунологии и других для выявления органической патологии. В комплекс лечебных мероприятий входит общая и местная терапия. В план местного лечения включают санацию полости рта, которую рекомендуют проводить в межрецидивный период.

**Общее лечение.** Назначают десенсибилизирующую терапию: тавегап по 0,001 г по 1 таблетке 2 раза в день после еды, супрастин по 0,025 г по 1 таблетке 3 раза в день, кларитин по 0,01 г по 1 таблетке в сутки (препараты угнетают или устраняют действие гистамина, уменьшают проницаемость капилляров, отек, гиперемию, зуд). Гистаглобулин (повышает способность свертотки крови ингибировать свободный гистамин) по 2 мл в/к 2 раза в неделю на курс 10-12 инъекций. Хороший антикоагуляционный и противовоспалительный эффект отмечается при назначении 30% раствора тиосульфата натрия внутривенно по 10 мл через день на курс 10-12 инъекций или 10% раствора тиосульфата натрия внутрь по 1 столовой ложке 2-3 раза в день, запивать молоком, в течение 7-10 дней. При лечении ХРАС с целью улучшения обменных процессов и повышения резистентности организма назначают витамин С (аскорбиновая кислота). Витамин С применяют на протяжении всего курса лечения, причём на первом этапе в дозе до 800 — 1000 мг в сутки (до полного насыщения организма) в течение 7-10 дней, затем на втором

этапе аскорбиновую кислоту назначают в поддерживающей дозе — до 150-200 мг ежедневно в течение 1 месяца. Можно назначать аскорбиновую кислоту совместно с витамином Р — рутином в таблетках в комбинированном препарате аскорутин. Аскорутин участвует в регулировании окислительно-восстановительных процессов, в синтезе коллагена и проколлагена, нормализует проницаемость капилляров) назначают по 1 таблетке по 0,05 г 3 раза в день в течение 1 месяца. Лицам, имеющим патологию органов желудочно-кишечного тракта (гастро- или дуоденальный гастрит) назначают витамин группы В (витамины В<sub>12</sub>, цианокобаламин) внутры по 0,00005 г 1 раз в сутки в течение 20-30 дней, или 0,05% раствор в/м по 2 мл через день на курс 20 инъекций; витамин В<sub>6</sub> — фолиевая кислота внутры по 0,0008 г 1 раз в день в течение 20-30 дней). Для улучшения обменных процессов в тканях полости рта применяют витаминные комплексы (компланит, ундевит, пантенолакт и другие) по 1 драже 3 раза в день в течение 1 месяца. С целью коррекции общего и местного иммунитета проводят клинико-иммунологическое обследование пациентов и при необходимости назначают иммуно-



Рис. 291. Рубцовая афта Сеттона. Язва с приподнятыми, инфильтрированными краями. Рубыши на слизистой оболочке верхней губы.



Рис. 292.



Рис. 293.



Рис. 294.



Рис. 295.

Рис. 292—295. Хронический рецидивирующий атрофический стоматит. Сочетание поражения слизистой оболочки полости рта и кожи. Афта на слизистой оболочке нижней губы. Утолщение зрительного на коже кисти рук.



Рис. 296

Рис. 297

Рис. 296, 297. Ульцеративная эритема на коже кисти руки в виде висцеральных высыпаний.

корректирующую терапию. Применяют имудон (иммунокорректор биологического происхождения со свойствами вакцины местного действия, содержащей смесь очищенных лизатов бактерий и грибов, наиболее часто нивелирующих патологические процессы в челюстно-лицевой области) по 6-8 таблеток за час до еды, до полного рассасывания в полости рта, в течение 20 дней. Лейкинферон (иммунокорректор с широким спектром действия, включая компенсацию вторичных иммунодефицитов) выпускается в ампулах по 10 000 МЕ. Перед использованием содержимое ампулы лейкинферона (10000 МЕ) растворяют в 2 мл дистиллированной воды, вводят внутримышечно 1 раз в день, ежедневно. Курс лечения 7-10 дней. При упорном течении ХРАС внутримышечное введение лейкинферона сочетают с ингаляционным (ультразвуковой ингалятор) применением, на курс лечения 10 процедур. Тяжелые формы ХРАС протекают, как правило, на фоне дефицита Т-лимфоцитов, поэтому назначают Т-стимуляторы — тимопоитические гормоны вилочковой железы — тималин в/м по 10-30 мг в 2 мл 0,01% изотонического раствора ежедневно, на курс 5-10 инъекций; или т-активин п/к 1 мл 0,01% раствора 1 раз в сутки через день, на курс 14 инъекций; или синтетический препарат тимоген в/м 0,1 мг в 1 мл 0,01% изотонического раствора, на курс 3-5-10 инъекций через 1 день. Применение Т-стимуляторов уменьшает сроки эпителации, прерывает перманентное течение, увеличивает продолжительность ремиссий. Хорошим лечебным эффектом обладает полиноскоидный (иммуномодулятор с выраженной детоксикационной активностью, хорошо переносится, не вызывает аллергии). Назначают препарат в виде сублингвальных таблеток по 0,012 г 2 раза в день за 30 минут до еды в течение 10 дней или внутримышечно и внутривенно (капельно) в дозах 6-12 мг один раз в сутки ежедневно, через день, 1 или 2 раза в неделю, в зависимости от тяжести заболевания. Е.В.Боровский и соавторами (2004) предлагают при выявлении у пациентов с ХРАС повышенной чувствительности к бактериальному аллергену использовать метод специфической десенсибилизации. В межрецидивный период назначают аэораэкс (аэролизит) по 200-400 мг 3 раза в сутки в течение 5 дней. Дексаксиробулеазу по 10-30 мг 2 раза в неделю, на курс 6-10 инъекций. Противотермическую поливалентную по 0,3 мл в/к в область предплечья 5-10 раз с интервалом 1-3 дня, через 3-6 месяцев курс лечения повторяют. Особое место в комплексном лечении ХРАС отводят назначению интерферона как естественного регулятора иммунной системы, позволяющего повысить эффективность лечения, добиться устойчивой ремиссии и предотвратить возобновление рецидивов.

Интерферон бета-1а вливают внутримышечно по 5 капле 2 раза в сутки в течение 10 дней. Синтетический аналог — интерферон-гаммаферон назначают по 500 ЕД 1 раз

в день через 2-3 дня, на курс 3-5 инъекций; циклоферон назначают по 2 мл 1 раз в день по схеме 1, 2, 4, 6, 8 день на курс 5-10-15 инъекций. Пациентам, особенно пожилого возраста, длительно болеющим ХРАС, рекомендуют проводить седативную терапию. С этой целью назначают настойки валерианы, пустырника, пиона, рододы по 15-30 капель за 1 час до сна в течение 10-20 дней или после консультации терапевта, невролога строго по показаниям: элеванил по 0,05 г, рудель по 0,01 г, реланиум по 0,01 г, феназепам по 0,001 г — по 1 таблетке 1-2 раза в день.

В комплексе мероприятий при лечении пациентов с ХРАС включают физиотерапию. Успешно применяют фонофорез, лекарственный электрофорез, лазерную терапию. При тяжелом течении ХРАС И.К. Луцкая (2006) считает обоснованным применение наднижнего облучения крови ГНЛ в течение 20 минут, на курс 10 сеансов (повторять дважды в год в межрецидивный период), магнитной аутогемотерапии (кровь, вливают из вены в шприц, помещают на 10-15 минут в магнитное поле, после облучения вводят внутримышечно, 8-10 инъекций).

Большое значение имеет диета: запрещаются грубая, острая пища, спиртные напитки.

**Местное лечение.** С целью обезбоживания слизистой оболочки применяют местные анестетики в виде ротовых ванночек или аппликаций (1-2% раствор лидокаина, аэрозоль 10% лидокаина, 5% взвесь анестезина в персиковом масле, гель «Холгисал», гель «Мундизал», пленки «диплен-лента» с лидокаином) до устранения болезненного симптома и клинического улучшения. Для устранения аллалгии эрозивной микрофлоры назначают антисептическую обработку участков поражения слизистой оболочки рта растворами 0,05% хлоргексидина, 1% димексида, 0,5-1% перекиси водорода. Учитывая, что при ХРАС поражения в полости рта могут быть в виде не более 2-3 афт, полоскания должны быть не частыми (достаточно 2-3 раза в день) для сохранения флоры местного иммунитета.

При наличии некротического или плотного фибринозного налета на афтах применяют протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин), которые растворяют в изотоническом растворе натрия хлорида и на салфетках закладывают и удерживают на пораженных тканях, 1 раз в день. Для усиления процесса регенерации назначают эпителизирующие средства (масло облепихи, шиповника, масляный раствор витаминов А и Е), используют солкосерил-адгезивную пасту, которая по данным И.М. Рабинович, Г.В. Ванченко (1999), способствует быстрой заживлению дефектов эпителия и не вызывает аллергии. Хорошим эпителизирующим эффектом обладает комбинированная мазь, разработанная в отделе лица заболевания слизистой оболочки рта ЦНИИС РФ. Ускорение процесса заживления афт способствует местное применение раствора или геля курюлоина (цинка гиалуронат) за счет усиления пролиферации клеток под влиянием гиалуроновой кислоты. Литературные данные Е.В.Боровского и соавторами (2004), свидетельствуют о том, что применение короткоцепочечных масел часто способствует прерыванию цикла развития афт.

**Профилактика ХРАС:** санация полости рта, устранение очагов хронической инфекции (хронический пародонтит, пародонит, тонзиллит). Лечение сопутствующей патологии. Лицам, страдающим ХРАС, необходимо соблюдать диету, режим труда и отдыха. Они должны наблюдаться у врача-стоматолога с целью проведения профилактического лечения.

## ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА ПРИ ДЕРМАТОЗАХ

### 7.1. ПУЗЫРЧАТКА

**Пузырчатка** – буллезный дерматоз, заболевание, клинически проявляющееся образованием на неповрежденной коже и слизистых оболочках пузырей, развивающихся в результате акантолиза. Для заболевания характерна генерализация высыпаний и прогрессирующее злокачественное течение. Чаще болеют лица женского пола в возрасте 40–60 лет.

Под термином «пузырчатка» объединены заболевания кожи и слизистых оболочек, которые характеризуются высыпанием пузырей, но различаются по клинике, наличию или отсутствию акантолитических клеток в маляках-отпечатках. Диагностическая акантолитическая пузырчатка при поражении слизистой оболочки полости рта и кожных покровов не представляет трудностей для клинициста, однако изолированное поражение пузырчаткой только слизистой рта часто приводит к диагностическим ошибкам. Нередко таких больных довольно долгое время наблюдают стоматологи по поводу МЭО, аллергических стоматитов, кандидоза.

Согласно классификации И.Д. Шеклакова (1961) различают следующие виды пузырчатки, поражающие слизистую оболочку полости рта.

**Истинная (акантолитическая) пузырчатка:**

- вульгарная;
- вегетирующая;
- дистондальная;
- себорейная.

**Псевдакантолитическая (ложная) пузырчатка:**

- собственно неакантолитическая пузырчатка (буллезный пемфигоид Лёвнера);
- слизисто-слизничальная атрофирующий буллезный дерматит (пузырчатка глаза);
- доброкачественная неакантолитическая пузырчатка слизистой оболочки только полости рта.

#### ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология пузырчатки до конца не изучена. Наиболее популярной является инфекционная (вирусная) теория пузырчатки. Однако выделить вирус до сих пор не удалось и нет убедительных доказательств о заражении этого заболевания.

Существуют также теории нейротенного, эндокринного, токсического происхождения. Большая роль в настоящее время отводится аутоиммунным механизмам заболевания, суть которых заключается в формировании аутоантител к цементующей межклеточной субстанции и мембранам клеток эпителиального слоя. Под влиянием изменений их антигенной структуры возникают мутации ядерной ДНК. Эти антитела называют «пемфигоподобными». Они обнаруживаются в местах образования пузырей в виде комплексов «антиген-антитело» и ответственны за развитие акантолиза.

В ряде случаев пузырчатку рассматривают как паразитологический синдром.

**Клиника.** Из четырех форм акантолитической пузырчатки наибольший клинический интерес у стоматологов вызывает вульгарная пузырчатка, которая поражает полость рта наиболее часто (75% больных истинной пузырчаткой).

**Вульгарная пузырчатка** – это тяжелый буллезный дерматоз. Поражение слизистой оболочки рта обычно возникает на фоне сопутствующего или перенесенного гриппа, тонзиллита, после удаления или протезирования зубов, на фоне лечения соматической патологии.

Поражение слизистой оболочки рта может быть изолированным от нескольких дней до нескольких месяцев, затем в процесс вовлекаются кожные покровы. На слизистой оболочке рта появляются пузыри, которые располагаются на любом участке, вначале единичные. Как правило, они локализируются на неизмененной или эритематозном фоне и имеют серозное содержимое. Покрышка пузыря очень тонкая, при мацерации и непрерывном давлении жидкости (внутри пузырей) они вскрываются, обнажая ярко-красные болезненные эрозии. Иногда вместо пузырей образуются белые (сального цвета) пленки, после отторжения которых возникают эрозивные поверхности. Эрозии часто «голье», без налета, имеют ярко-красный цвет, спонтанно не кровоточат, малоболезненны. К сожалению, в полости рта пузыри обнаруживаются редко (из-за быстрого разрыва тонкой покрышки) и видны лишь эрозивные поверхности с обрывками пузырей по краям (рис. 298–310).

В последующем, по мере нарастания патологического процесса, количество эрозий увеличивается, они склонны к слиянию в крупные очаги поражения с фесточатыми краями. Буллезный синдром нарастает, появляется затрудненность при приеме пищи. В случаях поражения гортани и слотки голос становится хриплым. На слизистой оболочке языка эрозии часто наблюдаются на боковых участках и ventральной поверхности, а также в местах травмирования острыми краями зубов. На красной кайме губ эрозии покрываются геморрагическими или серозными корками, клинически напоминающая экфолиативный хейлит (рис. 311–314).



Рис. 298.



Рис. 299.

Рис. 298, 299. Вульгарная пузырчатка. Эрозии и обрывки пузырей на слизистой оболочке верхней и нижней губ.



Рис. 300.



Рис. 301.

Рис. 300, 301. Вулгарная пузырчатка. Зероли и угольки, ярко красного цвета, на слизистой оболочке языка и щек.



Рис. 302. Вулгарная пузырчатка. На слизистой оболочке щек зероли с обрывками пузырей по краям.



Рис. 303. Вулгарная пузырчатка. Зероли и обрывки пузырей на малиново-розовой в цвете слизистой оболочке щек.



Рис. 304.

Рис. 304, 305. Вулгарная пузырчатка. Зероли и обрывки пузырей на малиново-розовой в цвете слизистой оболочке щек и губ.



Рис. 305.

Генерализация процесса характеризуется распространением высыпаний на кожных покровах и других слизистых оболочках (носа, глаза, половых органов). На коже пузырьки локализуются на спине, груди, руках, ногах, шее, реже — лице (рис. 315-320). Особенностью эрозий при пузырчатке является тенденция к периферическому росту и медленной эпителизации.



Рис. 311.



Рис. 312.

Рис. 311, 312. Вулгарная пузырчатка. Зероли на малиново-розовой слизистой оболочке внутренней поверхности языка. На красной кайме нижней губы — геморрагические и серозные корки.



Рис. 313.



Рис. 314.

Рис. 313, 314. Вулгарная пузырчатка. На слизистой оболочке щек зероли бледно-розового цвета и желтых. На красной кайме нижней губы — местечковые геморрагические и серозно-чешуйчатые корки, внешне напоминающие экскориантный хейлит.



Рис. 315.



Рис. 316.

Рис. 315, 316. Вулгарная пузырчатка. Сочетанное поражение слизистой оболочки рта, губ и кожи. Корки на коже спины, образовавшиеся на месте пузырей.

— если попереть такие участки, расположенные далеко от очагов поражения и ранее не имевшие высыпаний, также может возникнуть сдвигание верхних слоев эпителия. Симптом Никольского в начальной фазе заболевания выявляется не всегда. Необходимо помнить, что этот симптом не является строго патогномоничным для данного заболевания. Облегчает правильную диагностику пузырчатки гистологическое исследование.



Рис.306.



Рис.307.



Рис.308.

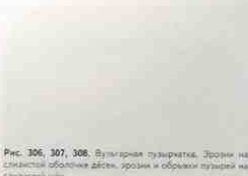


Рис. 306, 307, 308. Буллярная пузырчатка. Зрозии на слизистой оболочке десен, зрозии и обрывки пузырей на слизистой щеки.



Рис.309.



Рис.310.

Рис. 309, 310. Буллярная пузырчатка. Ярко заметна на слизистой оболочке твердого неба.

Важной особенностью вульгарной пузырчатки является симптом Никольского, проявляющийся в механической отслойке эпителия или эпидермиса. Различают три варианта симптома Никольского:

- если захватить пинцетом покрывку пузыря (на коже) или верхний слой эпителия у края зрозии и потянуть, происходит отслойка планки эпителия на видимо неизмененной слизистой оболочке или коже;
- погирание неизмененной на вид слизистой оболочки или кожи между очагами ведет к быстрому образованию пузыря или зрозии;



Рис.317.



Рис.318.

Рис. 317, 318. На коже зрозии (образовавшиеся на месте пузырей) и зрозии по краям рта и губ.



Рис.319.



Рис.320.

Рис. 319, 320. Буллярная пузырчатка. Корки на коже губы (образовавшиеся на месте лопнувших пузырей).

При вульгарной пузырчатке в мазках-отпечатках или соскобах со дна зрозии, как правило, обнаруживаются измененные эпителиальные клетки — так называемые акантолитические клетки пузырчатки, или клетки Тшакса. Они характеризуются следующими морфологическими признаками:

- они круглые;
- ядро крупное относительно всей клетки, диаметр его составляет  $1/3-1/2$  и более диаметра клетки;
- цитоплазма двухлобная (светлая — вокруг ядра и темно-синяя — на периферии).

При генерализации кожных высыпаний ухудшается общее состояние, появляются слабость, недомогание, снижение аппетита, лейкоцитария вплоть до  $38-39^{\circ}\text{C}$ , диарея, отечность нижних конечностей. Присоединение вторичной инфекции сопровождается иногда кахексией, истощением. Без лечения они могут быть причиной летального исхода.

Вегетирующая пузырчатка является разновидностью вульгарной и сопровождается появлением вегетирующих элементов, более доброкачественным течением. Пузыри на слизистой оболочке полости рта более мелкие, располагаются вокруг естественных

отверстия и в кожных складках. После вскрытия пузырей обнажаются эрозии, покрытые сочными вегетативными розово-красного цвета. В дальнейшем элементы уплощаются, эрозии эпителизируются, на месте эрозий остается гиперпигментация. Эта форма может сочетаться со складчатой язваком.

**Пузырчатка листовидная (эксфолиативная)** в полости рта встречается редко. Для этой формы характерны пузыри с двойной крышкой, которые развиваются на эритематозном фоне. Пузыри быстро вскрываются и образуются поверхностные розово-красные эрозии, покрытые серозным налетом. При их подсыхании образуются корки, напоминающие листы бумаги. В начале заболевания часто поражаются кожные покровы лица в виде эритематозного очага по типу «бабочки». Элементы могут распространяться на кожу волосистой части головы, груди и верхней половины спины. Симптом Никольского положительный.

**Пузырчатка соборная (эритематозная)** обычно начинается с поражения лица или волосистой части головы, в последующем распространяется на кожные покровы. Слизистая оболочка рта поражается редко. Заболевание начинается с появления розово-красных бляшек. Нередко на бляшках развивается вегетация. Симптом Никольского чаще положительный. Заболевание протекает длительно.

Диагностика истинной **пузырчатки** основывается на клинических признаках, симптоме Никольского, результатах цитологического исследования (выявлении клеток Туника), иммунофлуоресцентного исследования (методом непрямой реакции иммунофлуоресценции) и других лабораторных показателей. Дифференциальный диагноз проводят с герпетическим дерматитом Дюринга, синдромом Лайелла, буллезным пемфигомидом Лёвэра, язвенной волчанкой.

**Пемфигоид (неакантолитическая пузырчатка или доброкачественная)** характеризуется образованием субэпителиальных пузырей без акантолитических клеток, симптом Никольского отрицательный. Прогноз заболевания благоприятный. Собственно неакантолитическая пузырчатка наблюдается у пожилых людей, имеет хроническое течение. Характеризуется появлением напряженных пузырей на слизистой оболочке полости рта, рта, десны, губ. Пузыри развиваются на гипермирированном основании и могут долго не вскрываться. При вскрытии пузырей эрозии заживают без рубцов (рис. 321-324).



Рис. 321.



Рис. 322.

Рис. 321, 322. Буллезный пемфигоид (неакантолитическая пузырчатка). На слизистой оболочке внутренней поверхности нижней губы и щеки на фоне выраженной эритемы пузыри с плотной крышкой. Симптом Никольского отрицательный.



Рис. 323.



Рис. 324.

Рис. 323, 324. Буллезный пемфигоид (неакантолитическая пузырчатка). На слабо гипермирированной коже внутренней поверхности преддверия и на коже щеки на месте медуллярных пузырей — эрозии.

**Слизисто-синехиальный атрофирующий буллезный дерматит (пузырчатка глаз)** протекает доброкачественно, поражает слизистую оболочку глаз или полости рта с образованием рубцов. Первые пузыри могут появиться на слизистой полости рта, после вскрытия пузырей эрозии не кровоточат, мало болезненны, не склонны к периферическому росту. Кожные покровы поражаются редко.

**Доброкачественная неакантолитическая пузырчатка только полости рта** не сопровождается нарушением общего состояния организма больного. На слизистой оболочке появляются мелкие напряженные пузыри с прозрачным содержимым, при вскрытии которых образуются малоболлезненные и быстрозаживающиеся эрозии. Симптом Никольского отрицательный. Эрозии эпителизируются без рубцов, атрофии. Однако нередко процесс, начавшись на слизистой рта, без соответствующего лечения, спустя 1-6 месяцев может проявляться кожными высыпаниями, общее состояние может ухудшиться, нарастает интоксикация, кахексия, возможен летальный исход.

Диагностика доброкачественной неакантолитической пузырчатки основана на отсутствии акантолитических клеток Туника и отрицательном симптоме Никольского.

**Лечение** пузырчатки комплексное.

**Общее лечение** проводится дерматологом, эндокринологом. Применяются глюкокортикостероиды: преднизолон, триамцинолон, дексаметазон, бетаметазон. Преднизолон в ударных дозах в зависимости от состояния больного от 50-80 мг/сут, триамцинолон по 40-80 мг/сут, дексаметазон по 8-10 мг/сут, до прекращения высыпаний и полной эпителизации эрозий. Затем суточную дозу уменьшают на 5 мг через каждые 5 дней. Суточную дозу уменьшают до тех пор, пока не будет определена минимальная доза, при которой не будут появляться свежие высыпания (поддерживающая доза). Эта доза обычно составляет 10-15 мг. Отмена препарата вновь вызывает проявление всех симптомов заболевания. Наименее токсичный препарат при лечении пузырчатки входит дитетостатин. Назначают метотрексат по 30-50 мг 1 раз в неделю одновременно с приемом глюкокортикостероидов. Для профилактики осложнений при приеме больших доз преднизолона назначают препараты калия, кальция, аскорбиновую кислоту (оротат калия по 2-3 г в день; глюконат кальция по 0,5 г 3 раза в день; аскорбиновая кислота по 1-3 г/сут) в течение 1,5-2 месяцев. Для профилактики остеопороза, возникающего при лечении кортикостероидами, следует с самого начала лечения применять анаболические гормоны — ретаболил, нереабол по 3 мг 1-2 раза в день, курс лечения 6-8 недель, затем 1-2 месяца перерыв. Курс повторяется 2-3 раза в год. При этом обязательно 1 раз в месяц проводить клинический и биохимический анализы крови.

О.Ф. Рабинович, И.М. Рабинович, Н.В. Радзивица (2006) разработали и апробировали в отделении заболеваний СОР ЦНИИС РФ схему лечения пузырчатки. При диагнозе

«слизистая пузырчатка» назначалась преднизолоном по 150 мг в течение 2-3 недель в зависимости от клинической картины с последующим снижением дозы. Суточную дозу гормона снижают постепенно, примерно 1 раз в 4-5 дней на 2,5-5 мг преднизолона до тех пор, пока не будет достигнута минимальная поддерживающая аффективная доза кортикостероида, введение которой обеспечивает ремиссию заболевания, обычно это 5-15 мг в сутки. В такой дозировке кортикостероидный препарат может длительно применяться в качестве поддерживающей терапии (2-4 месяца). В схему лечения пузырчатки дополнительно включали детоксикационную терапию (гемосорбция, плазмаферез); иммуномодулирующую терапию — полиоксидоний в виде внутривенных инфузий или внутримышечных инъекций (в зависимости от тяжести клинической картины); помимо этого, все пациенты получали полиоксидоний в виде субlingвальных таблеток.

**Местное лечение** включает санацию полости рта, рациональное протезирование драгоценными металлами или бесцветной пластмассой. Для уменьшения болевых ощущений в слизистой оболочке рта назначают обезболивающие ротовые ванночки — 1-2% раствором лидокаина, аппликации 5% жевачи анестезина в персиковом масле, втирание гелей «Холисал», «Муцидвал», «Параллекс». Антибактериальные полоскания (0,5%-1% раствор перекиси водорода, 0,05% раствор хлорексидина). Для уменьшения воспаления слизистой оболочки рта назначают глюкокортикостероиды (0,5% преднизолоновая мазь) в виде аппликаций.

Е. В. Боровский (2004) при местном лечении пузырчатки рекомендует применение кератолизатов в сочетании с противовирусными мазями, ингаляции противовирусных препаратов (лейкинферон, интерферон).

Диета с ограничением поваренной соли и количества жидкости. Пищевой рацион должен содержать белковую пищу с ограничением жиров и углеводов.

**Прогноз** даже при правильном и своевременном лечении пузырчатки остается неблагоприятным.

## 7.2. ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТИТ ДЮРИНГА

Хроническое рецидивирующее заболевание, возникающее в возрасте 30-40 лет, но может начаться в любом возрасте. Предполагают аутоиммунную природу заболевания. Определенную роль играет также повышенная чувствительность к йоду и генетическая предрасположенность. По современным представлениям герпетиформный дерматит Дюринга является полиэтиологическим синдромом, развивающимся у лиц, страдающих нарушениями функции тонкого кишечника с последующим формированием иммуноаллергических реакций. Заболевание может проявиться и как паронкологический синдром. Заболевание характеризуется высыпанием полиморфных элементов: эритематозных пятен, волдырей, папул, различной величины пузырей, имеющих характерную особенность располагаться сгруппированно (как при герпесе) на разнообразных участках кожного покрова. Иногда элементы поражения располагаются кольцевидно. Пузыри, наполненные прозрачным или мутным, реже геморрагическим содержимым, возвышаются или на фоне розовых пятен или на незначительной высоте. Они вскрываются, образуют эрозии или подсыхают с образованием медо-желтых или кровянистых бурых корок, под которыми происходит эпителизация. После заживления пузырей остается пигментация кожи. Высыпания сопровождаются зудом. Чаще высыпания появляются на коже головы, предплечий (рис. 325).

До недавнего редко, по данным Папкова Б.М. (1970) в 10% случаев поражается слизистая оболочка полости рта. Возникают везикуло-буллезные элементы с плотной покрыт-



Рис. 325. Герпетиформный дерматит Дюринга. Подкожные пузырьки с непрозрачным содержимым на нежной коже груди.



Рис. 326. Герпетиформный дерматит Дюринга. Соединенные парами слезовидной оболочки рта и кожи. Эрозии с черными корками, покрытые фибринозным налетом на слизистой оболочке верхней губы. Геморрагические корки на красной кайме губы.

кой, при вскрытии которых образуются эрозии. Часто на месте эрозий остаются после эпителизации пигментированные пятна или рубцы. Локализация высыпаний наблюдается в области слизистой оболочки носа, шеи, губ. После вскрытия пузырей возникают ярко-красные эрозии, которые сливаясь, образуют обширные поверхности с фестончатыми краями. Симптом Никольского отрицательный, аналитические элизы не обнаруживаются, болезненность эрозий незначительная (рис. 326).

В крови обнаруживается значительная эозинофилия и лейкоцитоз. В содержимом пузырей — также эозинофилия. Характерной для больных герпетиформным дерматитом считается повышенная чувствительность к йоду.

Прогноз заболевания благоприятный. Дифференциальный диагноз проводят с пемфигоидом, истинной пузырчаткой, многоформной экссудативной эритемой, буллезной токсикодермией.

**Лечение.** Основным средством терапии герпетиформного дерматита является препарат диаминодифенилсульфона (ДДС), по 0,05 — 0,1 г 2 раза в день, циклами по 7 дней с одно — двухдневными перерывами. Затем постепенно выработывается поддерживающая доза. При непереносимости ДДС рекомендуются сульфаниламиды (1,0-1,5 г в сутки). Целесообразна диета с ограничением продуктов, богатых глютеном, ограничение соли и исключение продуктов, в которых предполагается наличие йода (сосиски, морская рыба и т.п.).

## 7.3. КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

**Красный плоский лишай (КПЛ)** — хроническое воспалительное заболевание, характеризующееся папуловыми высыпаниями. Этиология и патогенез болезни изучены недостаточно. Среди причин болезни большую роль отводят инфекционным факторам (вирусная, микробная лифедия; *Candida albicans*, простейшие), токсико-аллергическим воздействиям; нейрогенным, иммунным нарушениям. Большинство больных с КПЛ имеют отягощенный анамнез (заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы) (рис. 327, 328).

Многие отечественные и зарубежные авторы в генезе КПЛ придают значение вегетонервозам, стрессам и стрессорным реакциям; нарушению обмена веществ, сканению



Рис. 327.



Рис. 328.

Рис. 327, 328 Красный плоский лишай, осложненный кандидозом, гальванозом, на фоне заболевания желудочно-кишечного тракта. На криво-цилиндрической слизистой оболочки щек папулы и бляшки, иногда сливающиеся эритематозные пятна. В углу рта — эрозия. На губах — мелкие трещины и эрозия. На языке — участки повышенной травматизации в виде точечных кровоизлияний.

медицины чешуйками. На блондах можно заметить сетчатый рисунок (симптом Уикхеда), обусловленный неравномерным утолщением верхнего слоя эпидермиса (рис. 329, 330). КПЛ чаще локализуется на внутренних поверхностях предплечий, в области лучезапястных суставов (рис. 331), крестца, голеней (рис. 332, 333), половых органов, в отдельных случаях может поражаться весь кожный покров, не поражается лишь кожа лица. Одновременно с поражением кожи развивается поражение слизистой оболочки полости рта. Наиболее частая локализация папул в области щек (ретромоларное пространство), языка, десен, губ, реже — неба и миндалин.

Следует выделить шесть основных клинических форм КПЛ слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ:

с приемом несовместимых продуктов, лекарственных веществ. Отмечено, что у лиц с сахарным диабетом часто наблюдается КПЛ. Определенное место в возникновении КПЛ отводят местным факторам в полости рта и прежде всего — травматическим повреждениям слизистой оболочки острыми краями зубов, нависающими пломбами, протезами из разнородных металлов, способствующих гальванозу. В последнее время довольно часто появляются сообщения о развитии КПЛ на слизистой оболочке в ответ на воздействие химических веществ, включая лекарства. Исходя из этого следует, что КПЛ в некоторых случаях может представлять собой аллергическую реакцию организма на медикаментозные и химические раздражители.

При КПЛ поражается кожа и слизистая оболочка полости рта. КПЛ встречается чаще у женщин в возрасте от 30 до 50 лет, иногда КПЛ диагностируется у молодых лиц и стариков. Слизистая оболочка полости рта поражается в 25-30 % случаев кожных поражений. Первичный морфологический элемент поражения при КПЛ — папула. Начальные элементы едва достигают величины булавочной головки и имеют бледно-розовый цвет, почти не отличающийся от цвета нормальной кожи. В дальнейшем узелки увеличиваются и становятся розовато-фиолетового цвета. Папула на коже — диаметром до 2 мм, фиолетовой окраски с гиперкератозом, плотной консистенции с полигональными контурами и пуповидным вдавлением в центре. Папулы сливаясь, образуют бляшки, покрытые



Рис. 329.

Рис. 329, 330. Красный плоский лишай. Папулы с восковидно-блестящей поверхностью и пуповидным вдавлением в центре. Локализация на коже ладони.



Рис. 330.



Рис. 331. Красный плоский лишай, кожные проявления. Папулы розового цвета с восковидным блеском на сгибательной поверхности предплечья.



Рис. 332. Красный плоский лишай, кожные проявления. На коже голени папулы красно-розового цвета, с восковидным блеском.

- типичную;
- экссудативно-гиперемическую;
- эрозивно-язвенную;
- буллезную;
- гиперкератотическую;
- атипичную.

**Типичная форма.** Встречается примерно в 45 % случаев. Жалоб при типичной форме пациент обычно не предъявляет. Может испытывать чувствительность к острым и горячим блюдам. Иногда может беспокоить зуд. Эти явления могут возникать задолго до появления папул на слизистой оболочке рта.

На фоне видимо неизменной слизистой оболочки обнаруживаются молние (до 2 мм в диаметре) узелки серовато-белого цвета, которые, сливаясь между собой, образуют рисунок кружев или листьев папоротника. По форме рисунка некоторые авторы различают линейную, сетчатую, кольцевидную формы. После исчезновения папул на слизистой оболочке не остается следа. При этой форме нередко наблюдается спонтанное исчезновение элементов поражения (рис. 334-342).



Рис. 333. Красный плоский лишай, кожные проявления. На коже голени папулы красно-розового цвета, с восковидным блеском.





Рис. 334. Красный плоский лишай (типичная форма). На неизмененной слизистой оболочке щęki и угла рта расположены папулы в виде «колесца», «слизней», «сеточки».



Рис. 335. Красный плоский лишай. Папулы в виде слившихся белых бляшек на слизистой оболочке альвеолярной десны, слизистой оболочке щęki.



Рис. 336. Красный плоский лишай (типичная форма). Папулы расплавлены на слизистой оболочке щęki в виде слившихся белых бляшек.



Рис. 337. Красный плоский лишай. Папулы на спинке языка в виде слившихся белых бляшек.



Рис. 338. Красный плоский лишай, типичная форма. На красной кайме верхней губы, сосцевиде желез Фордайса (в виде желтых зернышек). На нижней губе папулы, локализованные в центральной части красной каймы, слившиеся в форме кружевного рисунка.

#### Экзудативно-гиперемическая форма.

Встречается примерно у 25 % больных. Жалобы у больных этой формой КПЛ на боль при приеме горячей, острой и грубой пищи, а также на чувство жжения. При объективном обследовании определяется гиперемизированная и отечная слизистая, на фоне которой располагаются типичные папулы. Локализация очагов – в окружении выводных протоков околоушной слюнной железы, на боковых поверхностях языка, на губах. Как правило, эта форма нередко трансформируется в эрозивно-язвенную (рис. 343-349).

**Эрозивно-язвенная форма.** Отмечается примерно у 23 % больных и является самой тяжелой и торпидной к лечебным мероприятиям формой болезни. Клинически она характеризуется экзудативными и гиперемическими явлениями, на фоне которых наблюдается эрозивное поражение слизистой оболочки. Эрозивно-язвенные очаги обычно сочетаются с



Рис. 339.



Рис. 340.



Рис. 341.



Рис. 342.

Рис. 339, 340, 341, 342. Красный плоский лишай (типичная форма). На фоне неизмененной слизистой оболочке щęki множественные папулы с перламутровым оттенком в виде кружевного рисунка. На спинке языка слившиеся папулы в виде бляшек.



Рис. 343.



Рис. 344.

Рис. 343, 344. Красный плоский лишай (экзудативно-гиперемическая форма). На фоне отечной и гиперемизированной слизистой оболочки щęki и боковой поверхности языка расплавлены папулы в виде разлитых узелков.

типичными папулезными высыпаниями. Папулы могут быть в виде различных рисунков. При этой форме КПЛ пациенты предъявляют жалобы на значительную болезненность при приеме любой пищи, особенно раздражающей, на чувство жжения (рис. 350-360).

Нередко эта форма КПЛ может быть одним из компонентов синдрома Гриффала-Поткаева (сочетание эрозивно-язвенного красного плоского лишая с сахарным диабетом и



Рис. 345.



Рис. 346.



Рис. 345 (а).



Рис. 346 (а).



Рис. 347.



Рис. 348.

Рис. 345, 346 (а),  
346, 346 (а). Красный плоский лишай (экссудативно-гиперемическая форма). На фоне отечной и ярко-красной слизистой оболочки десны расположены папулы (в виде рисунка).

Рис. 347, 348, 349. Красный плоский лишай, экссудативно-гиперемическая форма. На фоне гиперемизированной и отечной слизистой оболочки десен и щеки папулы (в виде рисунка).



Рис. 349.



Рис. 350.



Рис. 351.

Рис. 350, 351. Красный плоский лишай (эрозивно-язвенная форма). Папулы и эрозии на слизистой оболочке щеки по линии смыкания зубов, маргинальной и альвеолярной десне в проекции моляров и премоляров верхней челюсти.



Рис. 352.



Рис. 353.

Рис. 352, 353. Красный плоский лишай, эрозивно-язвенная форма. Эрозии на фоне отечной и гиперемизированной слизистой оболочки боковой поверхности языка в сочетании с типичными папулами.

артериальной гипертензией). Следует отметить, что этот синдром часто сопровождается генерализованным пародонтитом и десквамативным гингивитом (рис. 361, 362).



Рис. 354. Красный плоский лишай, эрозивно-язвенная форма. Эрозии на фоне отечной и гиперемизированной слизистой оболочки боковой поверхности языка в сочетании с типичными папулами.



Рис. 355. Красный плоский лишай, эрозивно-язвенная форма. Эрозии на фоне отечной и гиперемизированной слизистой оболочки шеи в сочетании с типичными папулами.



Рис. 356. Красный плоский лишай, эрозивно-язвенная форма. Эрозии на фоне отечной и гиперемизированной слизистой оболочки шеи в сочетании с типичными папулами.



Рис. 357. Красный плоский лишай, эрозивно-язвенная форма. На боковой поверхности языка эрозии в сочетании с гиперкератотической бляшкой.



Рис. 358.



Рис. 359.

Рис. 358, 359. Красный плоский лишай, эрозивно-язвенная форма. Эрозии ярко-красного цвета на фоне типичных папул на слизистой оболочке шеи, в тесном контакте с искусственной металлической коронкой.

**Буллезная форма.** Встречается редко, примерно у 3% больных. Характеризуется наличием пузырьков с плотной покрышкой, располагающихся на элементах красного плоского лишая. Пузыри могут сохраняться на слизистой оболочке от нескольких часов до двух суток. Наиболее частая локализация этой формы КПЛ – боковая и дорсальная по-

верхности языка, слизистая мягкого неба, небных дужек, слизистая оболочка десен (рис. 363, 364). Эрозии, возникающие на месте вскрывшихся пузырей, имеют пиллоидальные очертания и покрыты фибриновым налетом. Эрозии при этой форме КПЛ эпителлизируются довольно быстро в отличие от эрозивно-язвенной формы. Жалобы больных чаще всего связаны с болью при приеме острой и горячей пищи.

**Гиперкератотическая форма.** Эта форма характеризуется тем, что на фоне типичных для КПЛ высыпаний образуются



Рис. 361.



Рис. 360. Красный плоский лишай. На слизистой оболочке нижней губы на фоне папул имеются эрозии на красной каемке слизистой, недрозов и кровяные корки.



Рис. 362.

Рис. 361, 362. Десквамативный глоссит на фоне красного плоского лишая и патологии эндокринной системы.



Рис. 363.



Рис. 364.

Рис. 363, 364. Красный плоский лишай (буллезная форма). На боковой поверхности языка, на фоне папуловидных высыпаний, пузырьки с плотной покрышкой.

сплошные очаги ороговения с четкими границами. Излюбленным местом локализации является дорсальная поверхность языка. Иногда язык покрыт плотной беловато-синева-той бляшкой. Все сосочки языка покрыты гиперкератотическими массами. Субъективные ощущения у большинства больных отсутствуют. Иногда пациенты отмечают ощущение инородного тела. Эта форма КПЛ может напоминать лейкоплакию курильщика и Тапшейера и веррукулозную лейкоплакию.

**Атипичная форма.** Встречается у 4% больных. Это форма КПЛ наблюдается на слизистой оболочке верхней губы и десны. На губе в центральной части обычно располагается два симметричных очага ограниченной астойкой гиперемии. Эти очаги выступают



Рис. 365. Красная краевая лейкоплакия. На красной краевой лейкоплакии губы — сращившиеся папулы приобрели звездчатую форму, сочетаясь с сращиванием эпителиев.

над слизистой оболочкой. В области верхних центральных резцов десневые сосочки гипертрофированы, отечны, на их поверхности имеется белесоватая папулезная сеточка.

Все формы КПЛ могут трансформироваться одна в другую. Следует помнить, что КПЛ на слизистой оболочке щек и красной кайме губ может озлокащиваться примерно у 1 % больных, чаще у лиц пожилого возраста и особенно при эрозивно-язвенной форме (рис. 365).

#### Дифференциальная диагностика.

Постановка диагноза КПЛ в тех случаях, когда имеется поражение слизистой оболочки рта и высыпания на коже не представляет затруднений для врача-стоматолога. Однако при наличии высыпаний только на слизистой оболочке рта диагностика может быть в отдельных случаях сложна.

Типичную форму КПЛ следует дифференцировать с плоской лейкоплакией слизистой оболочки рта. Для лейкоплакии характерно поражение передних отделов полости рта — воле и углов рта, на дне полости рта. Очаг поражения при лейкоплакии выглядит в виде пленки серовато-белого цвета, которая не снимается при поскабливании шпательем. Типичную форму КПЛ дифференцируют с вторичным рецидивирующим сифилисом. Папулы при сифилисе более крупного (3-19 мм) размера, плотноватые, серого цвета, окружены венчиком гиперемии, не выступают над окружающей слизистой оболочкой. При поскабливании шпательем образуется эрозия ярко-красного цвета. Локализация папул при сифилисе может быть разнообразной (миндалины, мягкое небо, язык, щеки, по линии смыкания зубов). Подтверждением диагноза сифилиса являются положительные серологические реакции РИФ, РИВТ.

Гиперкератотическую форму КПЛ следует дифференцировать с псевдомембранозной формой кандидоза. При КПЛ пленка на слизистой оболочке беловато-серого цвета, состоит из полигональных папул, обусловлена гиперкератозом слизистой и не снимается при поскабливании шпательем. При кандидозе белый налет состоит из десквамированных клеток эпителия, багряной дрожжевого мицелия. Этот белый налет легко снимается шпательем и обнажает ярко-красного цвета пятно. Буллезную форму КПЛ следует дифференцировать с вульгарной пузырчаткой. При КПЛ папулы имеют толстую покрывную и могут сохраняться даже до двух суток, при пузырчатке — пузырьки имеют тончайшую покрывную и сразу же лопаются. Образовавшиеся эрозии ярко-красного цвета располагаются на фоне неизменной слизистой оболочки. Симптом Никольского положительный. Локализация элементов поражения различна, но чаще на слизистой оболочке щек, языка, неба, дна полости рта. Решающим в диагностике пузырчатки является обнаружение в мазках-отпечатках анинолитических клеток.

Лечение. Всем больным с КПЛ необходима санация полости рта, включая: замену пломб на амальгамы, устранение травмирующих факторов (некачественных пломб, ортопедических конструкций, острых краев дубов, короней), удаление разнородных металлов, радиоактивное протезирование. На пищевое рациона следует исключить горькую, острый, кислую пищу, крепкий алкоголь, курение. Регулярно выполнять радиоактивные гигиенические мероприятия в полости рта.

**Общее лечение.** При всех клинических формах КПЛ для нормализации деятельности нервной системы и устранения чувства тревожности применяют седативные препараты (пластырь валерианы, пустырника, шавы, рододолы, обовонессит, экстракт пассифлоры, микстура Кватера) по 10-15 мл 3 раза в день, курс лечения 1 месяц. В более тяжелых случаях при наличии выраженного чувства страха, после консультации психоневролога назначают транквилизаторы: диазепам по 5-15 мг 1-2 раза в сутки в течение 3-4 недель; фенелан по 0,0005 г по ½ таблетки на ночь; седуксен, реланиум по 2 мг по ½ таблетки на ночь в течение 3-4 недель. При типичной форме КПЛ для стимуляции местного иммунитета применяют имудон внутрь за 1 час до еды (6-8 таблеток в день, субингаляльно до полного рассасывания) в течение 10-20 дней. Для повышения резистентности слизистой оболочки рта, О.Ф. Рабинович, И.М. Рабинович, Б.В. Виногради (2001), предлагают включать в схему комплексного лечения красного плоского лишая иммунокорректирующий препарат липонид. При типичной форме КПЛ липонид назначают по 1 мг 2 раза в день, за 30 минут до еды в течение 14 дней. С целью улучшения обменных процессов в слизистой оболочке рта назначают витаминные препараты: пантотам по 1 драже 3 раза в день в течение 2-3 месяцев; ундевит по 2 драже 2-3 раза в день в течение 2-3 месяцев; витрум по 1 таблетке в день 2-3 месяца.

При экссудативно-гиперемической форме КПЛ внутрь назначают мильгамму (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>) по 1 драже 3 раза в день, курс лечения 6 недель. С целью коррекции микроциркуляции в слизистой оболочке рта назначают трентал по 400 мг по 1 таблетке 3 раза в день, курс лечения 1 месяц. Никотинамид по 0,5 г по 1 таблетке 3 раза в день, курс лечения 1 месяц. Для уменьшения экссудации слизистой оболочки рта и повышения сопротивляемости организма применяют аскорутин по 2 таблетки 3 раза в день, курс лечения 1 месяц. Для гипосенсибилизации и снятия воспаления назначают антигистаминные препараты: супрастин по 0,025 г, диазолин по 0,1 г, фенкарол по 0,5 г, тавегил по 0,001 г по 1 таблетке 2-3 раза в день, курс лечения 14 дней. В качестве иммунокорректирующей терапии назначают липонид по 1 мг 3 раза в день за 30 минут до еды в течение 14 дней. Имудон по 6-8 таблеток в день, курс лечения 20 дней.

При эрозивно-язвенной и буллезной формах КПЛ назначают седативные препараты (фенелан 0,0005 г, сибазон 0,0002 г, рудотел 0,0005 г по ½ таблетки на ночь; ноплодент по 5 мл 3 раза в день), длительно в течение 1 месяца. Проводят витаминотерапию: назначают аскорбиновую кислоту по 1 г в сутки, мильгамму (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>) по 1 драже 3 раза в день; и противовоспалительную терапию с помощью глюкокортикостероидов (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон, триамсинолон и другие), которые назначают внутрь по схеме. Курс лечения 1-2 месяца. С целью неспецифической десенсибилизирующей терапии применяют антигистаминные препараты (супрастин по 0,025 г, фенкарол 0,5 г, тавегил 0,001 г) по 1 таблетке 2 раза в день, курс лечения 10-14 дней. Проводят гипосенсибилизирующую терапию с помощью гистаглобулина, который вводится подкожно по 2-3 мл 1 раз в 3 дня. На курс 8-10 инъекций. В качестве иммунокорректирующей терапии назначают липонид по 10 мг 2 раза в день за 30 минут до еды в течение 20 дней. Имудон по 6-8 таблеток в день субингаляльно, курс лечения 20 дней.

При гиперкератотических проявлениях плоского лишая проводится общее лечение тех клинических форм КПЛ, с которыми сочетается гиперкератотическая форма.

В настоящее время выявлена ассоциативная связь между Candida albicans, различными представителями микрофлоры полости рта и хроническими воспалительными заболеваниями слизистой оболочки рта. Исходя из этого, многие авторы (Колдрачева З.П. с соавторами, 1996; Халидова В.В. с соавторами, 1996; Безрукова И.В., 1997; Рабинова Н.М.

Клишова А.А., 1999) предлагают проводить коррекцию микробиологических нарушений в комплексной терапии красного плоского лишая. Для коррекции дисбиотических сдвигов возможно назначение ферментного препарата «Нормал» по 15-30 мл 2 раза в день в течение 2-4 недель. При сочетании КПЛ с дисбиотическим 3-4 степени, кандидозом, а также комплексной терапии (после микробиологического исследования) включают противомикробные препараты (эскафф, фукоцидол, микомакс, дифлюкан) и другие.

С целью выявления сопутствующих соматических заболеваний пациентов с дерматозом (КПЛ) необходимо обследовать у врачей-специалистов по гастроэнтерологии, неврологии, эндокринологии, кардиологии и других.

При поражении слизистой оболочки рта в сочетании с клиническими проявлениями КПЛ на коже более лечение лучше проводить у дерматолога.

**Местное лечение.** При типичной форме КПЛ для снятия дискомфорта в полости рта эффективно назначение кератопластических препаратов в виде аппликаций на участки поражения эпителия. Назначают масляные растворы витамина А — 3,44% ретинол ацетата, витамина Е — токоферол, масло облепихи, масло шиповника и других в течение 1-2 месяцев.

При экссудативно-гиперемической форме КПЛ, сопровождающейся болевым симптомом, применяют местные анестетики в виде ротовых ванночек или аппликаций (1-2% раствор лидокаина, аэрозоль 10% лидокаина, 5% взвесь анестезина в персиковом масле) до полного устранения болевых ощущений. При экссудативно-гиперемической форме важно устранить в полости рта травмирующие факторы (острые края зубов, некачественные пломбы и ортопедические конструкции, зубные отложения), во избежание травмы слизистой оболочки и образования дефектов эпителия (эрозий). Для предотвращения вторичного инфицирования участков поражения слизистой оболочки рта, используют антисептики (1% раствор перекиси водорода, 0,05% раствор хлоргексидина, 0,01% раствор мирамистина, 0,05% раствор этакридина, 0,2% раствор корсидала), в виде ротовых ванночек 2-3 раза в день. Антисептика можно применять в виде орошения поврежденной слизистой оболочки с помощью аэрозоля 0,2% гексорала в течение 1-2 секунд 2-3 раза в день. Применяют антисептики в течение 5-7-10 дней в зависимости от тяжести поражения до периода клинического улучшения. В виде ротовых полосканий можно также использовать вяжущие лекарственные средства растительного происхождения в виде отваров (трава зверобой, цветы ромашки, листья шалфея) 2-3 раза в день до клинического улучшения. Из современных комбинированных лекарственных средств, обладающих обезболяющим и противовоспалительным действием, можно использовать аэрозоль (спрей) «Тантум Верде» (0,15% раствор бензидамина гидрохлорида). Спреем «Тантум Верде» орошают пораженные участки слизистой оболочки рта или наносят его на марлевые тампоны и удерживают на поврежденной поверхности в течение 5-10 минут. «Тантум Верде» быстро снимает боль, не нарушает вкусовых ощущений. Спрей «Тантум Верде» назначают ежедневно по 4-8 орошений каждые 1,5-3 часа. Применяют также жидкость «Тантум Верде» — 0,15% раствор для полоскания полости рта (15 мл) в течение 20-30 секунд каждые 1,5-2 часа. При возникновении жжения слизистой оболочки, раствор можно развести водой. После полоскания раствор необходимо выплюнуть.

Эффективно применение геля «Холисал» (хлоргексидилат). Гелевая основа препарата способствует хорошей адгезии и всасыванию лечебного средства в слизистую оболочку рта. Гель «Холисал» обладает противомикробным и анальгезирующим действием. Применяют гель в виде втираний в участки поражения слизистой оболочки рта (в стадии десквамации) 3-4 раза в день в течение 5-7-10 дней.

При эрозивно-язвенной форме с целью обезболивания применяют местные анестетики в виде ротовых ванночек или аппликаций (1-2% раствор лидокаина, аэрозоль 10% лидокаина, 5% взвесь анестезина в персиковом масле) до полного устранения болевых ощущений. Для предотвращения вторичного инфицирования участков поражения слизистой оболочки рта используют антисептики (1% раствор перекиси водорода, 0,05% раствор хлоргексидина, 0,01% раствор мирамистина, 0,05% раствор этакридина, 0,2% раствор корсидала) в виде ротовых ванночек. С целью очищения поверхности эрозий от налета и некротических масс применяют протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин 5 мг в изотоническом растворе натрия хлорида), которые наносят на салфетках на пораженные участки слизистой оболочки рта 1 раз в день. Для уменьшения воспаления и отека слизистой оболочки применяют кортикостероидные препараты (0,5% преднизолоновая мазь, 1% гидрокортизоновая мазь). Тонким слоем их наносят на поврежденные участки слизистой оболочки рта 2-3 раза в день в течение 1-3 недель. С целью ускорения эпителизации эрозий используют эпителизирующие препараты (масляный раствор витамина А — 3,44% ретинол ацетата, масло шиповника, масло облепихи, каротелин, комбинированную мазь ЦНИИС РФ, солкосерил-гель, мазь, адгезивную девальную пасту) в виде аппликаций по 15-20 минут до клинического улучшения.

Рабинович О.Ф., Григорян А.С., Зельдина Е.Л. (2003) предложили применять для местного лечения эрозивно-язвенной формы КПЛ препарат «Эмларол», который состоит в себе антимикробное и заживляющее действие. Препарат «Эмларол» разработан на основе коллагена, в состав которого входят димексид, пармидин и эмолсин. Пармидин улучшает микроциркуляцию и эпителии слизистой оболочки рта, димексид обладает противовоспалительным и антимикробным действием; эмолсин — антиоксидантным и антигипоксическим действием. Препарат наносит на воспаленную поверхность слизистой оболочки рта на марлевых салфетках 4-5 раз в день по 2-3 минуты в течение 7-10 дней.

Иванова Е.В. (2003) научно обосновала патогенетическое лечение КПЛ. Автор предлагает включать в схему комплексного лечения КПЛ лизосимодермакские биоспрепараты и иммуномодуляторы (полиоксидоний, ликопид). При лечении больных с тяжелыми формами КПЛ (эрозивно-язвенная, буллезная), протекающими с выраженными нарушениями со стороны Т-системы иммунитета, показано применение иммуномодуляторов — полиоксидония в сочетании с ликопидом с последующим переходом на применение лизосимодермакских биосистем.

Иванова Е.В. (2003) разработала схему комплексного лечения эрозивно-язвенной и буллезной форм КПЛ. При эрозивно-язвенной форме назначают: ликопид по 10 мг 2 раза в день в течение 14 дней, полиоксидоний — по 6 мг в/м 5 инъекций через день, на фоне проведения мероприятий по санации полости рта, применения кератопластических средств, эмларола, седативной терапии — «спреев» по 1-2 таблетки 1 раз в день, лазеротерапии. При буллезной форме назначают: ликопид по 10 мг в течение 14-16 дней, полиоксидоний по 6 мг в/м каждый день, 3 инъекций; последующие 5 инъекций, в/м 3 раза в неделю. Данное лечение проводится на фоне применения кератопластических средств, антисептических и обезболяющих полосканий, седативной терапии и магнитолазеротерапии.

В некоторых случаях, особенно при сочетании КПЛ с гипертензией и сахарным диабетом (синдром Гриншпана), обосновано назначение сосудокорректирующей терапии. С этой целью применяют танакан по 1 таблетке 3 раза в день в течение 10 дней; постропил

(парацетам) по 1 таблетке 3 раза в день в течение 10-20 дней, никотиновую кислоту по 0,05 г 2 раза в день после еды 10-15 дней и другие препараты.

Эффект от комплексного лечения КПЛ в большинстве случаев наступает медленно, возможны рецидивы. Переход в типичную форму и отсутствие язвоб свидетельствует о наступлении стадии ремиссии. При отсутствии тенденции длительно неактивных язвоб и эрозий и шловети рта и эпителлазии, проводят цитологическое исследование с целью выявления атипичных клеток и расширенную биопсию язвоб (эрозий) с цитологическим исследованием для исключения малигнизации. При отсутствии атипичных клеток и материала биопсии, проводят криодеструкцию лейкоцитозом или хирургическое иссечение язвоб с целью удаления очага поражения.

**Прогноз.** Эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы относятся к факультативным предраковым состояниям (1% случаев злокачественности).

**Профилактика.** Решающее значение в профилактике рецидивов КПЛ слизистой оболочки рта имеет консультация пациента у врача-специалиста и лечение соматических заболеваний. Г.М. Барер (2005) рекомендует в качестве поддерживающей терапии после эпителлазии эрозий при эрозивно-язвенной форме КПЛ проводить антигемостатическую терапию препаратами: мукоза комбоцитум и козам комбоцитум в инъекциях п/к по 2,2 мл 1-3 раза в неделю, курсами (5-10 инъекций).

Глава 8

## АНОМАЛИИ И САМОСТОЯТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯЗЫКА

Слизистая оболочка языка, как и слизистая оболочка полости рта, может подвергаться в любой патологический процесс, протекающий в организме человека, обусловленный инфекцией, травмой, трофическими нарушениями, новообразованием и др.

Изменения на слизистой оболочке языка наблюдаются при системных заболеваниях организма. При одних заболеваниях они носят временный характер, при других — являются обязательным симптомом общего заболевания (гунтеровский язык при сидероховой анемии). Поэтому многие специалисты считают, что состояние слизистой оболочки языка является зеркалом, отражающим патологические изменения в организме. Воспаление слизистой оболочки языка называют глосситом.

К самостоятельным глосситам, т.е. к таким, которые локализуются исключительно на языке, относят десквамативный глоссит, черный («волосатый») язык, ромбовидный глоссит. К аномалиям развития языка относят складчатый язык.

### 8.1. СКЛАДЧАТЫЙ ЯЗЫК

Причиной возникновения, по мнению И.О. Новина (1971), является врожденная аномалия формы и размеров языка. Иногда такой язык является одним из симптомов синдрома Мелькерссона-Розенталя. Складчатость языка наблюдается часто в сочетании с географическим языком. Наличие глубоких складок создает благоприятные условия для жизнедеятельности грибковой микрофлоры. Складчатость может сопровождаться умеренным увеличением всего языка — макроглоссией.

**Клиника.** Язык несколько увеличен в размере, спина его исчерчена глубокими складками, рисунок их может варьировать у разных людей. Условно различают две формы складчатого языка: листовидную — борозды в виде листа, и мозговую — борозды расходятся поперечно. Сосочки языка хорошо выражены, иногда даже гипертрофированы. В некоторых случаях складки на языке очень глубокие и создают впечатление долек (дольчатый язык) (рис. 366-369).

Врачу-стоматологу при обследовании полости рта следует учитывать, что в пожилом возрасте у большинства людей наблюдается уменьшение тургора слизистой оболочки, которое приводит к возникновению, а затем прогрессирующей мягкой складчатости



Рис. 366.

Рис. 366, 367. Складчатый язык. Складки расположены поперечно на фоне атрофии сосочков языка и сухой слизистой оболочки.



Рис. 367.

Рис. 366, 367. Складчатый язык. Складки расположены поперечно на фоне атрофии сосочков языка и сухой слизистой оболочки.



Рис. 368. Складчатый язык. Складки расположены вдоль языка.



Рис. 369. Складчатый язык в сочетании с хроническим кандидозом.

языка и щек. В связи с этим возрастные физиологические особенности слизистой оболочки языка не следует трактовать как врожденный складчатый язык.

Складки языка воспринимаются некоторыми пациентами как трещины. Они обращаются к врачу даже при отсутствии болезненных ощущений. При плохом гигиеническом уходе за полостью рта в глубоких складках скапливаются остатки пищи, микрофлора и может развиться воспаление в слизистой оболочке языка, вызывающее жжение и боли.

**Лечение.** При складчатом языке лечения не требуется. Рекомендуется санация полости рта, коррекция гигиенических мероприятий, регулярное механическое очищение спинки языка от налета. При присоединении гриба *Candida* проводится противогрибковое лечение.

## 8.2. ГЛОССИТЫ

**Десквамативный глоссит** — воспалительное заболевание слизистой оболочки дорсальной поверхности языка. Многие авторы рассматривают его как синдром системных нарушений организма (поражение ЖКТ, заболевания кровеносной системы, нейроэндокринных расстройств, заболеваний почек, психоэмоциональных изменений, нарушений обмена и питания). Е.Е. Паштов относит десквамативный глоссит к нейродистро-

фическим процессам. Н.Н. Важинов (1974), обследовав 200 больных с коллагенозами, в 42 % случаев обнаружил десквамативный глоссит у больных системной красной волчанкой, 28 % — у больных склеродермией, и 16 % — при ревматизме. Некоторые авторы обнаруживают при десквамативном глоссите снижение уровня тиамина, пантотеновой и фолиевой кислот и повышение уровня содержания железа в сыворотке крови.

Клинически различают поверхностную, гиперпластическую и лихеноидную формы заболевания.

**Поверхностная форма заболевания** характеризуется появлением хорошо отграниченных красных полос и пятен на дорсальной поверхности и края языка. Пятна имеют вид «сырого мяса» и окружены неповрежденной слизистой оболочкой нормальной окраски. При диффузном слущивании эпителия языка его поверхность становится гладкой, блестящей («полированный язык»). Субъективно отмечается жжение и зуд языка.

**Гиперпластическая форма заболевания** характеризуется очаговым уплотнением нитевидных сосочков языка, наличием в зоне гипертрофированных нитевидных сосочков, налета белого, желтого, серого и темного цвета.

**Лихеноидная форма заболевания** характеризуется появлением участков десквамации эпителия языка разливной формы и величина за счет неравномерности нитевидных сосочков. На участке десквамации увеличены грибовидные сосочки. Очаги десквамации не постоянны и могут перемещаться по поверхности языка. Субъективные ощущения больных могут сопровождаться чувством жжения и зуда языка. Эта форма глоссита чаще встречается при гиперчувствительности слизистой оболочки языка к разным металлам, используемых при протезировании, а также у больных с нейроэндокринными расстройствами (рис. 370-373).

### Дифференциальная диагностика.

**Десквамативный глоссит** следует дифференцировать с глоссаглэией, изменениями в языке при недостаточности витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, вторичным сифилисом, лейкоплакией, типичной формой красного плоского лишая, кандидозом.

**Географический язык.** Причина неизвестна. Провоцирующие факторы: затруненное прорывание зубов, ваготония, экссудативный диатез, глютеновая непереносимость, аллергия, аутоиммунитет. Имеются данные в литературе, свидетельствующие о связи данной патологии языка с псориазом.

**Клиника.** На фоне набухшего эпителия нитевидных сосочков языка появляются участки его десквамации. В области десквамации хорошо определяются грибовидные сосочки в виде ярко-красных точек. Очаги десквамации и ороговения эпителия нитевидных сосочков языка, сменяя друг друга, мигрируют по поверхности языка и, сливаясь, образуют фигуры, которые напоминают географическую карту. Отсюда и произошло его название. Нередко это заболевание сочетается со складчатым языком. Субъективно — чувство жжения, боль, усиливавшаяся при приеме острой, соленой, кислой пищи. Длительность заболевания — от нескольких дней до несколь-



Рис. 370. Десквамативный глоссит. Четкое деление участка десквамации эпителия и повышенного прорывания нитевидных сосочков.



Рис. 371.



Рис. 372.

Рис. 371, 372. Десквамативный глоссит. Передавание участков десквамации эпителия и повышенного ороговения нитевидной сосочков.



Рис. 373. Десквамативный глоссит. На кончике языка участки десквамации эпителия и повышенного ороговения в форме «колышек».

ких месяцев. Заболевание рецидивирует. Чаще оно встречается в возрасте 1-7 лет, позднее — в возрасте 30-40 лет, чаще страдают женщины. Дифференциальный диагноз проводят с вторичным сифилисом, лейкоплакией, типичной формой красного плоского лишая.

**Лечение.** При отсутствии у пациентов жалоб на болевые ощущения в языке лечение при десквамативном глоссите не проводится.

**Местное лечение.** При болях и жжении в языке назначают антисептические полоскания (0,1% раствор корсодила, 0,05%

раствор хлоргексидина, «Элюдрил», «Гексорал» и другие) в виде ротовых ванночек 2 раза в день в течение 7-10 дней. Для снятия воспаления и в качестве противомикробного средства применяют гель «Холисал» в виде аппликаций на спинку языка 3-4 раза в день до клинического улучшения. Для нормализации процессов ороговения эпителия языка назначают аппликации кератопластических средств (масляный раствор витамина А, масло шиповника, персиковое масло, тывасеол, левит) 2-3 раза в день в течение 1-1,5 месяца. С целью нормализации микрофлоры в полости рта используют местно зуботонки («Акслакт», «Биослорин», «Нарин» и другие). При присоединении грибковой микрофлоры назначают противогрибковые препараты (флуконазол или миконазол, дифлюкан, экзифин) по 50 мг 2 раза в день в течение 7-14 дней в зависимости от тяжести поражения и данных микробиологического исследования. При наличии жалоб на сухость в полости рта назначают ротовые ванночки с отварами лекарственных трав, стимулирующих слюноотделение (мята-мечта, тысячелистник, эвкалипт, душица); применяют жевательные резинки с кислотами фруктового добавками. А.В.Шумский (2006) предлагает применять для лечения десквамативного глоссита препарат «Мейсидол» — антиоксидант, ангиопротектор, обладающий ноотропным действием. «Мейсидол» применяют в виде аппликаций 5% раствора на очаги десквамации эпителия языка с выдержкой 20-30 минут 3-5 процедур ежедневно и в виде зубной пасты «Мейсидол-дент».

**Общее лечение** десквамативного глоссита включает витаминотерапию, гипосенсибилизирующую и седативную терапию. Назначают витамин В (пантотамид кальция, который снижает воспалительную реакцию слизистой оболочки рта, нормализует тонус симпатической нервной системы) по 0,1-0,2 г 3 раза в день в течение 3-4 недель или местно в виде аппликаций 5% раствора 2-3 раза в день в течение 20-40 дней. Витамин В<sub>6</sub> (регулирует окислительно-восстановительные процессы в тканях) по 0,01 г в сутки в течение 1 месяца. Витамин РР (оказывает сосудорасширяющее действие) по 0,05 г в сутки в течение 1 месяца. Гипосенсибилизирующая терапия включает тавегил 0,001 г, пинoliafin 0,025 г, супрастин 0,025 г, кларитин 0,01 г по 1 таблетке 1-2 раза в день в течение 10 дней. Седативная терапия включает валериану, пустырник или комбинированные средства — «Ново-пассит», «Пассифлора» и другие по 10-15 мл 1-2 раза в день в течение 10-20 дней. В клинических ситуациях, когда у пациента выражены страх, чувство тревожности, капризность, проводят консультации у специалистов (психотерапевт, психоневролог) и применяют психотерапевтические методы лечения до полного устранения психоэмоциональных расстройств. В комплекс лечебных мероприятий при курении пациентов с десквамативным глосситом входят: санация полости рта, устранение травмирующих факторов, рациональное питание и обследование у специалистов с целью выявления сопутствующих заболеваний, проведение курса лечения.

**Профилактика:** санация полости рта, соблюдение гигиены полости рта и языка, лечение сопутствующих заболеваний

**Черный (волосатый, ворсинчатый) язык.** Причина возникновения неизвестна. Чаще встречается у мужчин. Предрасполагающие факторы:

**Трофический** (нарушение обменных процессов эпителия языка).  
**Физико-химический** (алкоголь, табак, лекарственные вещества, изменение кислотности ротовой жидкости).  
**Микробный.**

**Заболевания желудочно-кишечного тракта.**  
**Инфекционные заболевания.**  
**Гиперибофлавиноз (В<sub>2</sub>).**  
 Субъективных ощущений может не быть. Иногда больные жалуются на чувство «инородного тела» на спинке языка, необычный вид языка, зуд, опавшие ротового рефлекса при рагвороре.

При объективном обследовании на спинке языка вперед слезного отверстия по средней линии имеется участок овальной или треугольной формы, покрытый удлиненными до 2,3 мм нитевидными сосочками бурой, темно-коричневой окраски. Головка поверхности и кончик языка не имеют изменений (рис. 374, 375).

«Ворсинчатый язык» дифференцируют с пищевой и лекарственной пигментацией сосочков языка (перманганатом калия, перекисью водорода, хлорамином, кортинокортидом, антибиотиками) (рис. 376-381).

Диагноза ставят на основании данных анамнеза и осмотра языка.

**Лечение «волосатого языка».**  
**Местное лечение.** Для местного лечения «волосатого» языка применяют антисептические препараты (0,05% раствор хлоргексидина, 0,1% раствор корсодила, 1% раствор





Рис. 374.



Рис. 375.

Рис. 374, 375. «Черный» (волосятый) язык. На снимке языка участок с чернотой и коричневыми удлинненными нитевидными сосочками

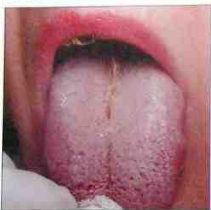


Рис. 376.



Рис. 377.

Рис. 376, 377. Локальный «ворсинчатый» язык, вызванный скоплением по средней линии спинки языка большого количества микробного налета, внешне похожего на кератины.

перекиси водорода) в виде ротовых ванночек 2 раза в день в течение 7-10 дней, с целью воздействия на патогенную микрофлору полости рта. Для удаления роговых масс с поверхности нитевидных сосочков спинки языка и уменьшения гиперплазии нитевидных сосочков Е.В.Боровский, Г.М.Барер (2004, 2005) предлагают применять местно кератолитические препараты (5-10% раствор салицилового спирта, 5% раствор резорцина) в виде смазывания спинки языка 2-3 раза в день с целью уменьшения гиперплазии нитевидных сосочков

С.М. Базарнова, П.М.Рощина, Г.М. Барер (1965, 2005) рекомендуют вводить под очаг поражения 1 мл 0,25% раствора хлористого кальция в комбинации с 0,5 мл 1-2% раствора новокаина 2 раза в неделю, на курс 3-5 инъекций. Эффективным методом лечения «черного волосатого языка» является криодеструкция жидким азотом нитевидных сосочков, приводящая к отторжению гиперплазированной эпителли. В плане лечения входит санация полости рта и рациональная гигиена полости рта и языка. Строго запрещается табакокурение и употребление крепких спиртных напитков.

Общее лечение включает гипосенсибилизирующую терапию. По литературным данным (Выгченко Г.В., с соавт., 2000; Луцких Л.М., 2000; Барер Г.М., 2005) известно, что «черный волосатый» глоссит часто



Рис. 378.



Рис. 379.

Рис. 378, 379. Локальный «черный» язык. Пигментация языка коричневого цвета, вызванная надкариными, при отсутствии гиперплазии нитевидных сосочков.



Рис. 380.



Рис. 381.

Рис. 380, 381. Локальный «черный» язык. На снимке языка обильный коричневый пигмент, обусловленный приемом лекарственных препаратов. Участки эпителли, лишённые нитевидных сосочков, в виде розового цвета на спинке и кончике языка.

протекает на фоне общей сенсibilизации организма. Назначают десенсибилизирующие средства (тагевил 0,001 г, пипольфен 0,025 г, супрастин 0,025 г, кларитин 0,01 г) по 1 таблетке 1-2 раза в день в течение 10 дней.

Применяют седативную терапию (валериану, пустырник или комбинированные средства - «Ново-пассит», «Персен форте», «Пассифлора» и другие) по 10-15 мл 1-2 раза в день в течение 10-20 дней. Проводят витаминотерапию. Для нормализации процесса ороговения в эпителли назначают масляный раствор витаминов А и Е внутрь по 8-10 капель 3 раза в день в течение 1-1,5 месяцев. Назначают витамин В (пантотенат кальция, который снижает воспалительную реакцию слизистой оболочки рта, нормализует тонус симпатической нервной системы) по 0,1-0,2 г 3 раза в день в течение 3-4 недель. Витамин С в дозе 0,1 г по 1 таблетке 3 раза в день в течение 1-1,5 месяца. Витамин В, в дозе 0,01 г по 1 таблетке 2 раза в день в течение 1-1,5 месяца. Литературные данные (Выгченко Г.В. с соавт., 2000) свидетельствуют, что гипорифлавинол может быть фоном состоянием при развитии «черного волосатого» глоссита. При обнаружении грибковой микрофлоры (после микробиологического исследования соскоба со спинки языка), назначают проти-

вогребковые препараты (флуоконозол или миконазол, дифлюкан, энцифим) по 50 мг 2 раза в день в течение 7-14 дней в зависимости от тяжести поражения и данных микробиологического исследования. В комплексе лечебных мероприятий исключают лечение выявленных сопутствующих заболеваний у врачей соответствующих специальностей.

**Профилактика:** санация полости рта, рациональная гигиена полости рта и языка, лечение сопутствующих заболеваний, отказ от вредных привычек (табакокурение, неумеренное употребление крепких спиртных напитков).

**Ромбовидный глоссит** или «ромбовидный язык». Причина возникновения глоссита окончательно не выяснена. Многими исследователями рассматривается как врожденное заболевание, обусловленное нарушениями эмбриогенеза. Провоцирующие факторы — курение, грибковая флора, заболевания желудочно-кишечного тракта, гиповитаминоз С.

**Клиника.** При объективном осмотре на спинной ямке, ближе к корню по средней линии, имеется овальный или ромбовидный участок, лишенный сосочков. Различают три формы ромбовидного глоссита: гладкую, бугристую, папилломатозную. При гладкой форме — поверхность поражения розового или красного цвета, четко отграничена от остальных участков (рис. 382-384).

При бугристой или папилломатозной форме в центре имеются бугристые разрастания, возвышающиеся над уровнем эпителия, также могут появляться участки ороговения белесоватого цвета (рис. 385, 386). В таких случаях у больных могут появляться ощущения присутствия инородного тела во рту. Часто больных беспокоит сухость во рту, шероховатость спинной ямки, чувство жжения, а иногда и боль. Ромбовидный глоссит обычно имеет доброкачественное течение. Только при снижении защитных сил организма воз-



Рис. 382.



Рис. 383.



Рис. 384.

**Рис. 382, 383, 384.** Ромбовидный глоссит (гладкая форма). В центральной части спинной ямки имеется участок красного цвета в виде кромки, гладкий, не возвышается над уровнем эпителия. На остальных участках спинной ямки покрыта плотным налетом бело-желтого цвета.



Рис. 385.



Рис. 386.

**Рис. 385, 386.** Ромбовидный глоссит (бугристая форма). В центре языка участок красной пленочки в форме кромки и небольшие бугристые разрастания, возвышающиеся над уровнем эпителия.

можно прогрессирование процесса. Группа больных с ромбовидным глосситом должна входить у стоматолога на диспансерный учет. Необходим периодический осмотр языка у пациентов не менее 1 раза в течение 3-6 месяцев. Ромбовидный глоссит следует дифференцировать от папилломатоза языка, грибкового поражения, злокачественного новообразования (рис. 387, 388). Диагноз ставят на основании осмотра, бактериологического и при необходимости гистологического исследования. Тактика врача зависит от клинической формы ромбовидного глоссита. Бугристая и папилломатозная формы подлежат при тенденции к разрастанию ткани хирургическому вмешательству.

**Лечение.** При отсутствии у пациентов жалоб лечение ромбовидного глоссита не проводится. Пациенту с ромбовидным глосситом необходимо периодическое наблюдение (не реже 1 раза в полгода) у врача-стоматолога. При наличии субъективных жалоб на жжение, боли в языке при приеме пищи и других болезненных ощущений проводят комплексное лечение.

**Местное лечение.** В план местного лечения включают санацию полости рта с обязательным устранением травмирующих



Рис. 387.



Рис. 388.

**Рис. 387, 388.** Новообразование языка. Пациента К., 20 лет. На спинной ямке, ближе к корню, распространяется опухолевидное образование округлой формы, плотно связанное с подлежащими тканями. Клиническая картина динамически контролируется в плане дифференциальной диагностики новообразования языка с папилломатозной формой ромбовидного глоссита.

факторов (острых краёв зубов, корней, некачественных пломб, ортопедических конструкций) и профессиональную гигиену полости рта. Медикаментозное местное лечение при плоской форме ромбовидного глоссита не проводится. При образовании значительных папилломатозных разрастаний (булгурковая или папилломатозная форма ромбовидного глоссита) проводят хирургическое лечение — иссечение очага поражения с последующим гистологическим исследованием или криодеструкцию жидким азотом.

**Общее лечение ромбовидного глоссита.** При обнаружении грибковой микрофлоры (после микробиологического исследования соскоба со слизистой языка), назначают противогрибковые препараты (флуконазол или микомакс, дифлазан) по 50 мг 2 раза в день в течение 7-14 дней в зависимости от тяжести поражения и данных микробиологического исследования. В случае развития кандидоза пациенту с ромбовидным глосситом проводят седативную терапию. Назначают седативные препараты (валериану, пустырник или комбинированные средства — «Ново-пассит», «Персен форте», «Пассифлора» и другие) по 10-15 мл 1-2 раза в день в течение 10-20 дней. Для снижения воспалительной реакции слизистой оболочки эспинки языка назначают пайототенат кальция (витамин В<sub>6</sub>) по 0,1-0,2 г 3 раза в день в течение 3-4 недель.

**Профилактика:** санация полости рта, рациональная гигиена полости рта и языка, лечение сопутствующих заболеваний, отказ от вредных привычек (табачокурение, чрезмерное употребление крепких спиртных напитков).

## ХЕЙЛИТЫ

Хейлиты представляют собой доброкачественные воспалительные заболевания губ. А.Л. Машкидеевсон и С.А. Кутин предложили разделить все хейлиты на две группы: собственно хейлиты и симптоматические хейлиты. Группу собственно хейлитов составляют экзофоллиативный, glandулярный, контактный (простой и аллергический), метеорологический и атонический хейлиты. В группу симптоматических хейлитов включены атопический, акзематозный, макрохейлит как симптом синдрома Мелькерсона-Розенталя, плазмоцитарный хейлит, хейлит при ихтиозе, гиповитаминозные хейлиты.

### 9.1. ЭКСФОЛИАТИВНЫЙ ХЕЙЛИТ

**Экзофоллиативный хейлит** — хроническое заболевание, при котором поражается исключительно красная кайма губ. Среди причинных факторов экзофоллиативного хейлита многие исследователи отводят определенную роль нейтрогенным реакциям. У большинства больных был выявлен тревожно-депрессивный синдром. Роль генетического фактора была отмечена при наблюдении семейных случаев экзофоллиативного хейлита. Имеются сведения о нарушении функции щитовидной железы у лиц с экзофоллиативным хейлитом.

Этим заболеванием губ болеют чаще женщины. Возраст больных варьирует от 3-70 лет, но чаще 20-40 лет.

Клинически различают две формы экзофоллиативного хейлита — экссудативную и сухую. Экссудативная форма характеризуется появлением на красной кайме губ желтовато-коричневых серовато-желтого или желтовато-коричневого цвета, которые покрывают красную кайму губ от линии Клейна до ее середины. Корки иногда достигают больших размеров и свисают с губы в виде «фартука». После снятия корок обнажается ярко-красная, губы влажная, гладкая поверхность красной каймы губы. Никогда не образуется эрозий — это отличительная особенность экзофоллиативного хейлита. Больные предъявляют жалобы на жжение и болезненность губ, особенно при их смыкании. Иногда болезнь симптом резко выражен, что затрудняет речь и прием пищи. Вследствие этого у больных с данной формой экзофоллиативного хейлита рот всегда приоткрыт (рис. 389, 390).

Сухая форма экзофоллиативного хейлита, как и экссудативная, характеризуется поражением только красной каймы одной или обеих губ. Поражение напоминает лишай «ленту», тянущуюся от угла до угла рта и от линии Клейна до середины красной каймы губ. Кожа вокруг губ никогда не поражается. Чешуйки сероватого или серо-желтого цвета плотно прикреплены в центре к красной кайме и отстают по краям. Через несколько



Рис. 388.

**Рис. 388, 390.** Экзофоллиативный хейлит, экссудативная форма. На красной кайме нижней губы корки, мелкие продольные трещины и единичные кристаллоидные влажные чешуйки, плотно прикрепленные в центре и отходящие по краям.

дшей (3-5) чешуйки легко снимаются и при этом обнажается ярко-красная поверхность красной каймы, эрозий не отмечается. Больные при сухой форме экзофоллиативного хейлита предъявляют жалобы на сухость, жжение и неэстетический вид губ (рис. 391-395).

Гистологически при экзофоллиативном хейлите отмечается акантоз — «цветные» клетки в шиповатом слое, пара- и гиперкератоз с потерей связи между клетками шиповатого и рогового слоев.

Экзофоллиативный хейлит следует дифференцировать от других хейлитов, имеющих сходные клинические проявления. Экзофоллиативный хейлит дифференцируют от атопиче-



Рис. 391.

**Рис. 391, 392.** Экзофоллиативный хейлит (сухая форма). Чешуйки на сухой и малозначимой красной кайме губ, плотно прикрепленные к ней в центре и отходящие по краям.



**Рис. 393.** Экзофоллиативный хейлит (сухая форма). Чешуйки на фоне застойно-гиперемированной красной каймы губ.



Рис. 390.

**Рис. 390, 392.** Экзофоллиативный хейлит (сухая форма). Чешуйки на фоне застойно-гиперемированной красной каймы губ.

ческого хейлита. При атопическом хейлите в воспалительный процесс вовлекается кожа губ, особенно в области углов рта. Процесс характеризуется лихенизацией, интенсивным зудом, дисплическим течением.

Экссудативную форму экзофоллиативного хейлита следует дифференцировать от экссудативной формы актинического хейлита. При актиническом хейлите поражение захватывает всю поверхность



Рис. 392.

**Рис. 392, 393.** Экзофоллиативный хейлит (сухая форма). Чешуйки на фоне застойно-гиперемированной красной каймы губ.

ческого хейлита. При атопическом хейлите в воспалительный процесс вовлекается кожа губ, особенно в области углов рта. Процесс характеризуется лихенизацией, интенсивным зудом, дисплическим течением.

Экссудативную форму экзофоллиативного хейлита следует дифференцировать от экссудативной формы актинического хейлита. При актиническом хейлите поражение захватывает всю поверхность



Рис. 394.

**Рис. 394.** Экзофоллиативный хейлит (сухая форма). Чешуйки на фоне застойно-гиперемированной красной каймы губ.



Рис. 395.

**Рис. 395.** Экзофоллиативный хейлит, сухая форма. На фоне сухой и малозначимой красной каймы нижней губы мелкие сухие толстообразные чешуйки.

красной каймы губ, сопровождается выраженной отечностью и образованием эрозий на месте везикул.

**Метеорологический хейлит** отличается от сухой формы экзофоллиативного хейлита прямой зависимостью его течения от действия различных метеорологических факторов, поражением всей поверхности красной каймы губ с более выраженными воспалительными явлениями.

**Контактный аллергический хейлит** отличается от сухой формы экзофоллиативного хейлита наличием эритемы, ограниченной местом контакта с аллергеном, зудом, а также быстрым разрешением высыпаний после прекращения контакта с предположимым аллергеном.

В некоторых случаях трудно дифференцировать сухую форму экзофоллиативного хейлита от красной волчанки губ без клинически выраженного гиперкератоза и атрофии. Для волчанки характерно обострение процесса в весенне-летнее время, наличие эритемы и отсутствие слюдообразных чешуек.

Экзофоллиативный хейлит протекает длительно, может наблюдаться годами. Заболевание не склонно к самоизлечению или спонтанному ремиссиям, поэтому больных необходимо обследовать у соответствующих специалистов и проводить комплексное общее и местное лечение у стоматолога.

Лечение пациентов с патологией губ должно быть комплексным. Многие исследователи среди причинных факторов экзофоллиативного хейлита определенную роль отводят нейрогенным реакциям (тревожно-депрессивному синдрому), психосоматическим расстройствам, нарушению функции щитовидной железы. Этот факт свидетельствует о необходимости углубленного клинического обследования больных с данной патологией губ у соответствующего врача-специалиста (эндокринолога, психоневролога, психотерапевта) и лечения выявленных сопутствующих заболеваний. В план комплексного лечения экзофоллиативного хейлита включают:

- обучение рациональной гигиене полости рта (хорошая гигиена создает комфортное состояние в полости рта, способствует уменьшению жалоб и повышению эффективности лечения);
- санацию полости рта (приводит к нормализации жевательной функции);
- санацию острых краев зубов (с целью устранения травматических факторов для слизистой оболочки губ);
- удаление зубных отложений (способствует устранению травмирующего губы фактора и нормализации состояния слизистой губ);
- удаление разрушенных зубов.

С целью исключения факторов механической травмы (дефекты зубных рядов, некачественные и лямбы и ортодонтические конструкции) и физической (галванной) слюнистой оболочки и красной каймы губ, пациентом с патологией губ консультируются у стоматолога-ортодонта и проводят ортодонтическое лечение (изготовление рациональных конструкций, замену протезов на разнородных металлах, коррекцию зубных протезов, нормализацию высоты прикуса).

В план комплексного лечения включают этап формирования мотивации пациентов к устранению вредных привычек (облизывание, кусание губ, сосание карандашей, табакокурение).

#### Общее лечение.

Для устранения депрессивных реакций и коррекции психо-эмоциональных расстройств назначают седативную терапию (корень валерианы, трава пустырника, настойка пиона) по 20 капель 3 раза в день в течение 1 месяца. Комбинированные седативные препараты — персен по 1 таблетке 3 раза в день в течение 2-3 месяцев, новопассит по 1 ч.л. 3 раза в день в течение 2-3 месяца. После консультации врача-специалиста (невропатолога, психоневролога) назначают транквилизаторы (алезинум, реланиум и другие) по 5 мг 2 раза в день, курс лечения 1,5-2 месяца. Нейролетики: соннакс по 10 мг 2-3 раза в день; терален по 5 мг 2 раза в день; эглонил по ½ таблетки (100 мг) 2-3 раза в день, курс лечения 2 месяца. Антидепрессанты: амитриптилин по ½ таблетки (0,025 г) 2 раза в день, по схеме. Лечение антидепрессантами начинают с малых доз, которые увеличивают до получения терапевтического эффекта и в дальнейшем переходят на поддерживающие дозы.

В комплексной терапии экзфолиативного хейлита применяют витамины для нормализации состояния эпителия слюнистой оболочки и красной каймы губ. Назначают витаминные группы В, А, С (Компливит) по 1 драже 3 раза в день; (Центрум, Витрум, Супрадин, Юнинал) по 1 таблетке 1 раз в день после еды. При лечении экзфолиативного хейлита мотивируют пациентов к выполнению режима рационального питания (употребление белково-растительной пищи, обогащенной витаминами и минералами).

**Местное лечение.** Для профилактики инфицирования пораженных участков губ применяют антисептики в виде теплых растворов (1% перекиси водорода, 0,05% хлоргексидина) путем аппликаций на рыхлых марлевых салфетках 2-3 раза в день. С целью удаления чешуек и корок местно применяют протеолитические ферменты (0,1% раствор трипсина, химотрипсина) в виде аппликаций на салфетках, смоченных теплым раствором фермента, в течение 20 минут для размягчения корок, чешуек. Для уменьшения отечности красной каймы, устранения зуда и жжения губ назначают глюкокортикостероидные мази (кортиден С, флуандар, целестодерм) в виде втирания в красную кайму губ тонким слоем 2 раза в день *после* еды. Курс лечения 7-10 дней. Врусенина Н.Д., Рыбалкина Е.А., (2005) для лечения экзфолиативного хейлита предложили «Слюнож» мазь, в состав которой входят следующие лекарственные препараты:

- витамин В<sub>5</sub> (с целью улучшения местной трофики губ),
- инсулин — гормон поджелудочной железы (с целью разрыхления тканей и пролонгирования действия других компонентов мази),
- мазь «целестодерм» (с целью противовоспалительного и противоаллергического действия),
- витамин А (для стимуляции процессов эпителизации тканей),
- витамин Е (для улучшения нервно-трофических процессов),
- мазь «Слонож» (для ускорения регенерации тканей).

«Слюнож» мазь наносится тонким слоем на губы с экспозицией 20 минут.

В домашних условиях «Слюнож» мазь наносят на губы 3 раза в день после еды в течение 7-10 дней.

Барер Г.М. с соавт., (2005) для лечения экзфолиативного хейлита предложили метод лидокаиновой блокады губ.

Предлагаемый метод блокады губ, по мнению авторов, способствует устранению явлений экзфолиации, восстановлению и нормализации эпителия красной каймы губ, предупреждению рецидивов.

Для блокады используют 0,5—1% раствор лидокаина, обладающего выраженным сосудорасширяющим лечебным эффектом в месте введения. Перед лидокаиновой блокадой проводят премедикацию. Для устранения у пациента вздутого напряжения и страха перед блокадой назначают алодиазем 5 мг /50 кг массы тела сублингвально. Затем, спустя 30-40 минут с помощью двухграммового шприца и тонкой иглы вводят 1-2 мл 1% теплого раствора лидокаина в нижнюю губу со стороны слюнистой оболочки, инфильтрируя её на всём протяжении. После блокады больному дают внутрь 0,5 г аналгина или другого анальгетика для снятия чувства «распирания» губы, рекомендуют не принимать пищу в течение 2-х часов — время, в течение которого постепенно исчезает инфилтрат. В последующем (после стихания симптомов болезни) пациенту рекомендуют пользоваться гигиенической помадой, особенно в холодное время года.

Из физиотерапевтических методов лечения при экзфолиативном хейлите успешно применяются лазерная терапия и фонофорез с кортикостероидными мазями.

**Прогноз:** экзфолиативный хейлит имеет хроническое течение с рецидивами, ремиссия наступают в тёплое время года. Озлокачествления красной каймы губ не отмечено ни в одном случае (Г.М. Барер с соавт., 2005). Сухал форма экзфолиативного хейлита часто осложняется хроническими трещинами губ.

**Профилактика.** Лечение выявленных сопутствующих заболеваний. Устранение вредных привычек (облизывание, кусание губ, табакокурение). Соблюдение рациональной гигиены полости рта, применение гигиенической помады в холодное время года.

## 9.2. ГЛАНДУЛЯРНЫЙ ХЕЙЛИТ

Это заболевание развивается вследствие гиперплазии, гиперфункции и нередко гетеротопии слюнных желез в области красной каймы губ и переходной складки. Различают первичный и вторичный простой glandулярный хейлит.

**Первичный glandулярный хейлит** представляет собой заболевание, которое многие авторы связывают с врожденной аномалией слюнных желез. Это заболевание встречается довольно часто, особенно у мужчин в возрасте 50-60 лет и обычно не проявляется у молодых лиц до 20 лет.

Клинически первичный glandулярный хейлит характеризуется появлением в области перехода слюнистой оболочки в красную кайму губы, а иногда и на красной кайме расширенных устьев слюнных желез в виде красных точек, из которых выделяется слюна, как капля росы, и покрывает всю губу. Передко вокруг устьев слюнных желез развивается гипертертоз в виде колец, напоминающий лейкоплакию. В некоторых случаях слюнистая оболочка или красная кайма губы ороговевает на большом протяжении. В связи с тем, что губа у больных glandулярным хейлитом постоянно смачивается слюной, которая испаряется, красная кайма становится сухой, подвергается шелушению. На этом фоне нередко развиваются трещины, эрозии, предраковые поражения (рис. 396-399).



Рис. 396.



Рис. 397.

Рис. 396, 397. Гландулярный хейлит. На фоне гиперемической слизистой оболочки нижней губы видны капишки слюны (симптомы «капельки росы»). Участок округлой формы, возвышающийся над уровнем эпителия, соответствует ретикулярной форме.



Рис. 398.



Рис. 399.

Рис. 398, 399. Гландулярный хейлит. На слизистой оболочке верхней губы видны капишки слюны и значительные устья мелких слюнных желез.

Вторичный glandулярный хейлит является следствием хронических воспалительных заболеваний, при которых может быть поражена слизистая оболочка или красная кайма губ. В этом случае на фоне проявлений основных заболеваний, чаще на слизистой оболочке губ в области переходной складки, видны расширенные устья слюнных желез, на которых выделяются капельные слюны.

При glandулярном хейлите пациенты предъявляют жалобы на боли при разговоре, приеме острой, прямой и горячей пищи.

Gландулярный хейлит не является предраком, но создает благоприятные условия для развития предраковых заболеваний, так как частое смачивание слизистой оболочки губ при glandулярном хейлите способствует сухости, возникновению хронических трещин, хроническому травмированию губ с последующим их огрубением.

Гистологически в глубоких отделах соединительнотканного слоя выявляются гипертрофированные слюнные железы с воспалительной инфильтрацией вокруг выводных протоков.

Диагностика glandулярного хейлита для стоматолога не представляет трудностей. Однако первичный glandулярный хейлит следует отличать от вторичного glandулярного хейлита, причиной которого могут быть различные воспалительные заболевания губ.

**Лечение.** Первичный простой glandулярный хейлит при отсутствии жалоб и воспалительных изменений слизистой оболочки губ в лечении не нуждается. При наличии жалоб (на сухость, шелушение, боль, образование трещин, жжение) проводят комплексное лечение. При простом вторичном glandулярном хейлите, возникающем на фоне различных заболеваний губ (красный плоский лишай, лейкоплакия), следует проводить лечение основного заболевания губ. Лечение гнойного glandулярного хейлита, возникающего вследствие пролиферации инфекции в расширенные протоки слюнных желез, представляет для врача-стоматолога трудности и проводится поэтапно.

**Местное лечение.** В первый этап лечения входят следующие мероприятия:

- обучение рациональной гигиене полости рта (хорошая гигиена создает комфортное состояние в полости рта, способствует уменьшению жалоб и повышает эффективность лечения);
- санация полости рта (лечение кариозных полостей и восстановление анатомической формы зубов приводит к нормализации жевательной функции);
- соплифонование острых краев зубов (с целью устранения травматических раздражителей для слизистой оболочки губ);
- удаление зубных отложений (способствует устранению травмирующего фактора и нормализации состояния слизистой губ);
- удаление разрушенных зубов;
- консультация врача-стоматолога-ортопеда и ортопедическое лечение (выбор и изготовление рациональных конструкций, замена протезов на разборных металлов, коррекция зубных протезов, нормализация высоты прикуса);
- местная противовоспалительная терапия (с целью устранения воспаления слизистой оболочки губ и мелких слюнных желез):
  - мази, содержащие глюкокортикостероиды и антибиотики (синьлар, тридерм, лосакортен) 2 раза в день, в течение 5-7 дней;
  - аппликации ферментов (трипсин, химотрипсин) 1 раз в день, с окклюзией 20-30 минут;
  - солкосерил-дентальная адгезивная паста 1-2 раза в день, с окклюзией 20-30 минут.

Во второй этап лечения входят мероприятия:

- устранение гипертрофированных слюнных желез с помощью электрокоагуляции тела каждой гипертрофированной железы;
- хирургическое лечение (вылущивание и иссечение гипертрофированных слюнных желез), ведущее к радикальному устранению болезни.

Из физиотерапевтических методов в комплексном лечении простого и гнойного glandулярного хейлита успешно применяют лазеротерапию.

**Прогноз:** наблюдается случай злокачественного перерождения простого и гнойного glandулярного хейлита. Клинические наблюдения доказывают, что glandулярный хейлит, не являясь предраком, создает благоприятные условия для развития предраковых заболеваний.

**Профилактика:** санация полости рта (устранение травмирующих слизистую оболочку губ факторов, лечение болезней пародонта), устранение вредных привычек (употребление крепких спиртных напитков, табакокурение), изготовление рациональных ортопедических конструкций, регулярное соблюдение рациональной гигиены полости рта.

### 9.3. КОНТАКТНЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ХЕЙЛИТ

Контактный аллергический хейлит развивается в результате sensibilization красной каймы губ, реже слизистой оболочки и кожи губ к химическим веществам (косметические средства, зубная паста, профилактические жидкости для полоскания полости рта). Чаще болеют женщины в возрасте от 20-60 лет. Это заболевание может иметь профессиональный характер.

Контактный аллергический хейлит является проявлением аллергической реакции замедленного типа. Имеется предположение, что низкомолекулярные вещества проникают в ткани в местах мелких травм, всасываются и вступают в связь с макроами, соединяются с функциональными структурами клетки, после чего аллерген появляется в крови. Причинами развития контактных хейлитов могут быть губная помада, пластмасса зубных протезов, ароматические вещества, входящие в зубные пасты и т.д.

Период развития sensibilization варьируется (от 5-7 дней, до нескольких месяцев и лет) и зависит от предрасположенности к аллергическим реакциям, аллергической реактивности, состояния нервной, эндокринной и других систем организма.

При контактном аллергическом хейлите процесс локализуется на красной кайме губ. Реже встречается поражение слизистой оболочки полости рта. Возможно изолированное поражение слизистой оболочки губ. На месте контакта с аллергеном развивается резко ограниченная эритема и небольшое шелушение. В дальнейшем красная кайма губ становится сухой, на ней появляются поперечные мелкие бородачки и трещины. У части больных заболевание протекает с выраженной островоспалительной реакцией, на фоне которой могут появляться мелкие пузырьки. Они быстро вскрываются, образуя мокнущие участки (рис. 400, 401).

Жалобы больных при контактом аллергическом хейлите сводятся к резко выраженному жжению губ и косметическим изменениям.

Аллергический контактный хейлит следует отличать от сухой формы экфолиативного хейлита, при котором поражение локализуется строго по линии Клейна до середины красной каймы губ и никогда не захватывает кожу вокруг губ. При сухой форме экфолиативного хейлита отсутствует эритема, обязательная для аллергического контактного хейлита.

Атопический хейлит отличается от аллергического контактного хейлита инфильтрацией (лихенизацией) красной каймы губ и окружающей кожи, особенно выраженной в углах рта, а также длительностью течения болезни.

Лечение. При лечении аллергического контактного хейлита прежде всего следует устранить предполагаемый ал-

лергический фактор (губная помада, зубная паста, новые зубные протезы и другие), назвавший абстиненция.

**Общее лечение.** Для купирования аллергической реакции замедленного типа проводят десенсибилизирующую терапию. Назначают антигистаминные препараты: супрастин по 1 таблетке (25 мг) 2-3 раза в день, фенкарбол по 1 таблетке (5 мг) 2-3 раза в день, кларитин по 1 таблетке (5 мг) 2-3 раза в день, клемастин по 1 таблетке (2 мг) 2-3 раза в день, препараты кальция («Кальций-Сандос форте»).

**Местное лечение.** Для размягчения чешуек и очищения пораженных участков красной каймы губ и окружающей кожи, применяют протеолитические ферменты (0,1% раствор трипсина, химотрипсина), которые на салфетках наносят на губы, с экспозицией 20-30 минут. Для удаления корочек, чешуек с поверхности губ и кожи применяют антисептические средства (1% теплый раствор перекиси водорода, 0,05% теплый раствор хлоргексидина). Антисептики наносят на участки поражения губ и с помощью тампонов, пропитанных антисептическими растворами, удаляют поврежденные ткани. С целью местного противовоспалительного, противоаллергического, противовоспалительного действия назначают глюкокортикостероидные мази (Лориден С, элоком, флуоцинид, фторокорт, адвантан, докоид). Глюкокортикостероидные мази рекомендуют 5 раз в день наносить тонким слоем и втирать в красную кайму губ и окружающую кожу.

**Прогноз:** благоприятный.

**Профилактика:** рецидивов контактного аллергического хейлита заключается в исключении контакта с аллергеном.

### 9.4. МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИЙ ХЕЙЛИТ

Метеорологический хейлит представляет собой воспалительное заболевание губ, причиной развития которого являются разнообразные метеорологические факторы: влажность, пыль, ветер, холод, солнечная радиация, кислотные дожди; высокие и низкие температуры; запыленность помещений и другие. Болеют чаще мужчины, так как женщины пользуются губной помадой, защищающей красную кайму губ от вредного внешнего воздействия.

Большую роль в развитии заболевания играют длительность пребывания больных в неблагоприятных метеорологических условиях и конституциональные особенности кожи и слизистой оболочки. Заболевание чаще наблюдается у лиц с сухой кожей (себорея, себорейная экзема, нейродермит).

Клинически при метеорологическом хейлите поражается красная кайма губы, обычно нижней. Губа становится сухой, фон — ярко-гиперемизированный, красная кайма покрыта чешуйками. Кожа вокруг рта и слизистой оболочки не изменены. Жалобы больных сводятся к сухости, чувству «статности» губ. Нередко у больных появляется привычка оближывания губ, что приводит к еще большей сухости, шелушению, инфильтрации красной каймы. Гистологически метеорологический хейлит характеризуется диффузной неравномерной гиперплазией эпителия и незначительным отеком (рис. 402-405).



Рис. 400.



Рис. 401.

Рис. 400, 401. Контактный аллергический хейлит. На фоне гиперемизированной, отечной красной каймы обеих губ тонкие шелушащиеся чешуйки, мелкие трещины и пузырьки.



Рис. 402. Метеорологический хейлит. На фоне сухой и гиперемизированной красной каймы губ — мелкие трещины и тонкие чешуйки.



Рис. 403. Метеорологический хейлит. Прозрачные чешуйки и мелкие трещины на гиперемированной и отечной красной кайме губ.



Рис. 404.



Рис. 405.

Рис. 404, 405. Метеорологический хейлит. Микротрещины, прозрачные чешуйки и мелкие трещины на отечной гиперемированной красной кайме губ.

коррекции психо-эмоциональной сферы применяют нейротропик; соннакс по 10 мг 2-3 раза в день; терален по 5 мг 2 раза в день; эглонил по 1/2 таблетки (100 мг) 2-3 раза в день. Курс лечения 1-2 месяца.

Метеорологический хейлит диагностировать трудно, поскольку он имитирует аллергический контактный хейлит, атрофический, экфолиативный, астенический хейлит. При дифференциальной диагностике очень важен сбор анамнеза жизни и болезни.

Метеорологический хейлит имеет хроническое течение, он крайне редко самокачествляется, во на его фоне могут развиваться предракочные заболевания.

**Лечение.** При лечении метеорологического хейлита прежде всего необходимо устранить или ослабить действие неблагоприятного метеорологического фактора (холод, повышенная или пониженная влажность, запыленность воздуха, ветер, солнечная радиация). При медикаментозном лечении метеорологического хейлита сохраняются принципы общей и местной терапии хронических воспалительных заболеваний губ.

**Общее лечение.** Проводят гипосенсибилизирующую терапию антигистаминными препаратами коротким курсом, как дополнение к местному лечению. Назначают антигистаминные препараты: супрастин по 1 таблетке (25 мг) 2-3 раза в день, фенкарал по 1 таблетке (5 мг) 2-3 раза в день, кларитин по 1 таблетке (5 мг) 2-3 раза в день, клемастин по 1 таблетке (2 мг) 2-3 раза в день, препараты кальция («Кальций-Сандос форте») в течение 7-10 дней. Для нормализации витаминного и микроэлементного баланса в организме проводят витаминотерапию. Назначают витаминно-минеральные комплексы (Компливит, Центрум, Витрум, Алфавит и другие) по 1 таблетке 1 раз в день после еды в течение 1-2 месяцев. Витаминотерапия улучшает состояние эпителия, способствует заживлению мелких трещин, эрозий. Для устранения астено-невротического состояния и депрессивных реакций назначают седативные средства (корень валерианы, трава пустырника) по 20 капель 3 раза в день. С целью коррекции психо-эмоциональной сферы применяют нейротропик; соннакс по 10 мг 2-3 раза в день; терален по 5 мг 2 раза в день; эглонил по 1/2 таблетки (100 мг) 2-3 раза в день. Курс лечения 1-2 месяца.

**Местное лечение.** Медикаментозное местное лечение направлено на устранение сухости губ, чешуек, трещин и восстановление эластичности губ. Для размягчения чешуек и очищения пораженных участков красной каймы губ применяют протеолитические ферменты (0,1% раствор трипсина, химотрипсина), которые на салфетках наносят на губы, с выжиданием 20-30 минут. Для удаления корочек, чешуек с поверхности губ применяют антисептические средства (1% теплый раствор переней водорода, 0,05% теплый раствор хлоргексидина). При выраженных воспалительных явлениях назначают в течение 7-10 дней кортикостероидные мази (0,5% преднизолоновую, 1% гидрокортизоновую). Для защиты красной каймы губ от метеорологических воздействий рекомендуют пациентам регулярно применять гигиеническую помаду. Для поддержания в нормальном физиологическом состоянии красной каймы губ Цветкова Л.А. с соавт., (2005) рекомендуют ежедневное покрытие губ жирными кремами «Радвит», «Нералин», «Ирипар» 1-2 раза в день. При выполнении производственных или сельскохозяйственных трудовых работ в условиях открытого воздушного пространства, с целью защиты красной каймы губ от инсоляции, пациентам с патологией губ предлагают применять фотоаппозитивные кремы и мази из серии «Антигелос».

**Прогноз.** Малгипинация наступает редко, но на фоне метеорологического хейлита возможно развитие предракочных заболеваний.

**Профилактика** метеорологического хейлита состоит в устранении неблагоприятных факторов и в необходимости перевода больных с хроническими воспалительными заболеваниями губ на работу, по возможности, не связанную с раздражающими метеорологическими условиями.

## 9.5. АКТИНИЧЕСКИЙ ХЕЙЛИТ

Актинический хейлит представляет собой хроническое заболевание, которое обусловлено повышенной чувствительностью красной каймы губ к солнечному свету. Актинический хейлит чаще встречается у мужчин в возрасте 20-60 лет. Различают эксудативную и сухую формы актинического хейлита. Ряд авторов считают сухую форму актинического хейлита факультативным предракочем. Основной причиной возникновения актинического хейлита является развитие аллергической реакции замедленного типа к ультрафиолетовым лучам.

Клиническая картина сухой формы актинического хейлита характеризуется тем, что в весеннее время года красная кайма нижней губы становится ярко-красной, покрывается мелкими, сухими, серебристо-белыми чешуйками. Поражение захватывает всю поверхность красной каймы; верхняя губа и кожа лица поражаются редко. У некоторых пациентов местами на красной кайме образуются участки ороговения, а иногда - веррукозные разрастания.

При эксудативной форме актинического хейлита на отечной и гиперемированной красной кайме нижней губы возникают участки ярко-красной эритемы, появляются мелкие пузырьки, мокнутие эрозия, на поверхности которых образуются корки. Больные жалуются при этой форме хейлита на жжение, зуд губ, реже - болезненность.

Гистологически актинический хейлит характеризуется выраженной гиперплазией эпителия с незначительным гиперкератозом.

Диагностика актинического хейлита основана на клинической картине и типичном анамнезе. Начало заболевания связано с инсоляцией и повышенной чувствительностью кожи к солнечным лучам.



Атопический хейлит следует дифференцировать от атопического дерматита, при котором поражение локализуется не только на красной кайме, но и на коже губ и особенно в углах рта, а в дальнейшем отсутствует связь с инсоляцией.

Атопический хейлит может служить фоном для развития облигатных форм преэраза.

Лечение атопического хейлита включает, прежде всего, мероприятия, направленные на прекращение неблагоприятного воздействия солнечной инсоляции. При медикаментозном лечении атопического хейлита сохраняются принципы общей и местной терапии хронических воспалительных заболеваний губ.

**Общее лечение.** Проводят гипосенсибилизирующую терапию антигистаминными препаратами коротким курсом, как дополнение к местному лечению. Назначают антигистаминные препараты: супрастин по 1 таблетке (25 мг) 2-3 раза в день, фенкарол по 1 таблетке (5 мг) 2-3 раза в день, кларитин по 1 таблетке (5 мг) 2-3 раза в день, клемастин по 1 таблетке (2 мг) 2-3 раза в день, препараты кальция («Кальций-Сандос форте») в течение 7-10 дней. Для нормализации витаминного и микроэлементного баланса в организме проводят витаминотерапию. Назначают витаминно-минеральные комплексы (Компливит, Центрум, Витрум, Алфавит и другие) по 1 таблетке 1 раз в день после еды в течение 1-2 месяцев. Эффективно назначение витаминов группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>) в виде внутримышечных инъекций.

**Местное лечение.** Медикаментозное местное лечение направлено на устранение сухости губ, шелушек, трещин и восстановление эластичности губ. Для размягчения шелушек и очищения пораженных участков красной каймы губ применяют протеолитические ферменты (0,1% раствор трипсина, химотрипсина), которые на салфетках наносят на губы, с экспозицией 20-30 минут. Для удаления корочек, шелушек с поверхности губ применяют антисептические средства (1% теплый раствор перекиси водорода, 0,05% теплый раствор хлоргексидина). При выраженных воспалительных явлениях назначают в течение 7-10 дней кортикостероидные мази (0,5% преднизолоновую, 1% гидрокортизоновую, флуциар). Для поддержания в нормальном физиологическом состоянии красной каймы губ рекомендуют регулярное применение гигиенической помады. При выполнении профессиональной работы в условиях повышенной инсоляции, с профилактической целью защиты красной каймы губ от неблагоприятного фактора (солнечных лучей), Цветкова Л.А. с соавт., (2005) рекомендуют использование фотоазащитных кремов из серии «Антигелиос» в аэрозоли «Фенсортозоль».

**Прогноз.** Атопический хейлит может служить фоном для развития облигатных форм преэраза.

**Профилактика.** С целью профилактики атопического хейлита у лиц, работающих на открытом воздухе в условиях повышенной солнечной инсоляции, целесообразно использовать фотоазащитные кремы из серии «Антигелиос» для покрытия губ.

## 9.6. АТОПИЧЕСКИЙ ХЕЙЛИТ

Атопический хейлит – один из симптомов атопического дерматита или диффузного нейродермита. Атопический хейлит чаще встречается у детей и подростков обоего пола и возрасте от 7-17 лет.

В этиологии заболевания несомненная роль принадлежит генетическим факторам, создающим предрасположенность к так называемой атопической аллергии. Аллергенами могут быть пищевые продукты, медикаменты, цветочная пыльца, бытовая пыль, микроорганизмы, косметические средства и др. Атопический хейлит клинически харак-

теризуется поражением красной каймы губ и непременно кожи, особенно в области углов рта. Процесс никогда не переходит на слизистую оболочку. В начале заболевания появляется четко очерченная розовая эритема, затем – отечность кожи и красной каймы губ. По мере стихания острых воспалительных явлений возникает лихенизация губ. Красная кайма губ инфильтрируется, шелушится мелкими чешуйками, вид ее поверхности как бы прорезана тонкими радиальными бороздками. Постепенно высыпания разрешаются, однако кожа в области углов рта длительное время остается инфильтрированной, что способствует образованию мелких трещин (рис. 406-422).

Больные предъявляют жалобы на зуд, косметический недостаток. Сильный зуд сопровождается расчесами и образованием корочек на губах. Гистологически атопический хейлит характеризуется паракератозом, акантозом. Дифференциальный диагноз проводят с аллергическим контактным хейлитом, экфолиативным и атопическим хейлитом, со стрептококковой заедой.

Атопический хейлит протекает длительно, обострения возникают в осенне-зимний период, летом чаще наступает ремиссия.

При атопическом хейлите большое диагностическое значение имеет, помимо поражения губ, наличие высыпаний на коже лица, локтевых сгибов, подколенных впадин, коже туловища и других участках тела.



Рис. 406.



Рис. 407.

Рис. 406, 407. Атопический хейлит. Красная кайма губ и кожа окolorотовой области гиперемизована и инфильтрирована, покрыта мелкими чешуйками. Поверхности красной каймы губ прорезаны тонкими радиальными бороздками.



Рис. 408.



Рис. 409.

Рис. 408, 409. Атопический хейлит на фоне дерматита. Сочетанное поражение красной каймы губ и кожи. На малопигментированной красной кайме губ – мелкие чешуйки. Кожа окolorотовой области сухая, шелушится. На гиперемизованной коже ушной области – трещины, чешуйки.



Рис. 410.

Рис. 410, 411. Атопический хейлит. На гиперемизированной красной кайме губ и коже окантовочной области — множественные трещины. Кожа в красной кайме губ прогрессивно шелушится.



Рис. 411.



Рис. 412.



Рис. 413.



Рис. 414.

Рис. 412, 413, 414, 415. Атопический хейлит. На отечной и гиперемизированной красной кайме губ — чешуйки, трещины.



Рис. 415.



Рис. 416. Атопический хейлит. Поднятие красной каймы губ и кожи в области углов рта. Множественные трещины и чешуйки на красной кайме губ.

**Лечение.** При лечении атопического хейлита, исходя из научных данных, указывающих на его аллергическую природу, прежде всего, стремятся устранить действие аллергена. С этой целью пациентом с атопическим хейлитом консультируют у врача-аллерголога. Пациенту рекомендуют соблюдать гипоаллергенную диету, исключая острую, пряную, соленую, острую пищу. Не рекомендуют употреблять алкоголь, шоколад, цитрусовые фрукты, большое количество углеводов. Проводят общее и местное лечение.

**Общее лечение.** С целью устранения аллергической реакции, уменьшения зуда губ и кожи, проводят неспецифическую гипосенсибилизирующую терапию. Назначают антигистаминные препараты: тавегил 0,001 г по 1 таблетке 2 раза в день, супрастин 0,025 г по 1 таблетке 3 раза в день, фенкарол 5 мг по 1 таблетке 2-3 раза в день, кларитин 5 мг по 1 таблетке 2-3 раза в день, в течение 7-10 дней. Для стимуляции обменных процессов, повышения резистентности организма назначают гистаглобулин в инъекциях по 2 мл внутривенно. Курс 6-8 инъекций (2 раза в неделю). Для коррекции психоэмоциональных расстройств используют седативные средства (корень валерианы, трава пустырника, инопластин) по 20 капель 2 раза в день в течение 10-20 дней. С детоксикационной целью назначают 30% раствор тиосульфата натрия внутривенно по 10 мл 1 раз в день, в течение 5-10 дней. Для нормализации витаминного и микроэлементного баланса в организме проводят витаминотерапию. Назначают витаминно-минеральные комплексы (Компливит, Центрум, Витрум, Алафит и другие) по 1 таблетке 1 раз в день после еды в течение 1-2 месяцев. Эффективно назначение витаминов группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>) в виде внутримышечных инъекций. Курс 10 инъекций.

**Местное лечение** включает:

— обучение рациональной гигиене полости рта (хорошая гигиена создаст



Рис. 417.



Рис. 418.



Рис. 419.

Рис. 417—419. Атопический хейлит. Поражение ККГ и кожи в области углов рта, множественные трещины и чешуйки на ККГ. На фоне гиперемизированной кожи губ — множественные чешуйки.



Рис. 420.



Рис. 421.



Рис. 422.

Рис. 420, 421, 422. Атопический хейлит. На гиперемизированной красной кайме губ и коже скорлуповой области — мелкие чешуйки, трещины. Разно выражены продольные бороздки на коже и красной кайме губ.

комфортное состояние в полости рта, способствует уменьшению жалоб и повышению эффективности лечения):

- санацию полости рта (приводит к нормализации жевательной функции);
- сошлифовывание острых краёв зубов (с целью устранения травматических факторов для слизистой оболочки губ);
- удаление зубных отложений (способствует устранению травмирующего фактора и нормализации состояния слизистой губ);
- удаление разрушенных зубов.

Проводят противоаллергическое местное медикаментозное лечение. Назначают глюкокортикоидные мази (флуциндар-мазь, 1% гидрокортизоновая, элоком, лоринден С, адвантан, локоид) тонким слоем втирают в красную кайму губ и окружающую кожу 3–4 раза в день в течение 7–10 дней. Учитывая, что атопический хейлит наблюдается у молодых лиц (7–17 лет), Барер Г.М., (2005) предлагает применять у детей и подростков вместо стероидных мазей гомеопатические средства — мазь Траумель-С. Препарат оказывает выраженное противовоспалительное действие и устраняет симптомы заболевания. Мазь Траумель-С наносят тонким слоем на поражённую красную кайму губ и окружающую кожу. При наличии на поверхности красной каймы губ чешуек, корок применяют протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин) для размягчения нежизнеспособных тканей. Для устранения корок и чешуек применяют антисептики. Используют тёплый раствор 1% перекиси водорода. Тампон, смоченный 1% тёплым раствором перекиси водорода, наносят на поверхность губ и очищают её от нежизнеспособных тканей. Для местного лечения атопического хейлита Брусенина Н.Д., Рыбалкина Е.А., (2005) предлагают применять «сложную» мазь, содержащую витамин В<sub>12</sub>, йодулин — гормон поджелудочной железы, мазь «целестодерм», витамин А, витамин Е, мазь

солкосерил. «Сложную» мазь наносят в виде аппликации на красную кайму губ, область угол рта и периральную кожу на 20 минут. «Сложная» мазь способствует устранению зуда, жжения, уменьшению воспаления.

Для снятия воспаления красной каймы губ и периральной кожи, а также для регенерации эпителия при атопическом хейлите применяют аппликации кератопластических средств. Используют комбинированные лекарственные препараты (комбинированная мазь ЦНИИС МЗ РФ, дентальная адгезивная паста «Солкосерил»), с экспозицией 30 минут 2–3 раза в день в течение 7–10–20 дней в зависимости от тяжести патологического процесса до полной эпителизации тканей.

**Прогноз.** Благоприятный. У большинства больных к окончанию периода полового созревания (19–20 годам) наблюдается самоизлечение.

**Профилактика.** Лечение выявленных сопутствующих заболеваний.

## 9.7. ЭКЗЕМАТОЗНЫЙ ХЕЙЛИТ

Экзема губ является проявлением общего заболевания, которое А.Л. Машкиллесон определил как воспаление поверхностных слоев кожи неважно-аллергической природы, возникающее в результате действия внешних и внутренних раздражителей и клинически проявляющееся в основном краснотой и пузырьками, сопровождающимися зудом. Аллергенами могут быть самые различные факторы, например, жиры, белки, пищевые вещества, медикаменты, металлы типа никеля и хрома, материалы, служащие для изготовления зубных протезов, амальгамы, используемая для пломбирования зубов, зубная паста и другие. Экзема губ, как и экзема вообще, может протекать остро, подостро и хронически. Поражение красной каймы губ может сочетаться с поражением кожи лица или быть изолированным.

Клинически острая экзема губ характеризуется полиморфизмом: сначала возникает краснота, мелкие узелки, пузырьки, чешуйки и корки. Процесс сопровождается значительным отеком губ. Кожа вокруг губ вовлечена в воспалительный процесс.

Больных беспокоит зуд и жжение, им трудно открывать рот и разговаривать. В последующем острые явления стихают, резко уменьшаются мокнутие, отечность, гиперемия, но если действие аллергена не устранено, то за первой вспышкой следует вторая, третья — и процесс на губах приобретает хроническое течение. При хроническом течении клиническая картина экземазного хейлита меняется. Красная кайма губ и кожа вокруг рта уплотняется за счет образования воспалительного инфильтрата. На таком основании располагаются мелкие узелки, пузырьки, чешуйки и корочки. При обострении процесса возникает мокнутие. Нередко клиническая картина дополняется образованием кровоточащих мелких трещин (рис. 423–433).



Рис. 423.



Рис. 424.

Рис. 423, 424. Экземазный хейлит (хроническая форма). Красная кайма обеих губ инфильтрирована, уплотнена. На коже вокруг губ и красной кайме — мелкие пузырьки, чешуйки, корочки, узелки, пигментация.



Рис. 425. Эритематозный хейлит. На красной кайме обеих губ и коже пероральной области — мелкие пузырьки, пузырьки, трещины.



Рис. 426.



Рис. 427.

Рис. 426, 427. Эритематозный хейлит. На красной кайме обеих губ и коже пероральной области — мелкие пузырьки, пузырьки, микротрещины, корки, трещины. Кожа лица сухая, шелушится.

( $V_1$ ,  $V_6$ ,  $V_9$ ,  $V_{12}$ ). Рекомендуют гипосенсибилизирующую диету. При тяжелых клинических формах экземы назначают глюкокортикостероидные препараты внутрь.

**Местное лечение.** Местно применяют мази, содержащие кортикостероиды (Лоринден С, Лоринден А, флуцидлар, фторокорт). Успешно применяют терапию гелий-неоновым лазером в сочетании с жестким медикаментозным лечением губ.

**Прогноз.** Заболевание длится многие годы. Самоизлечения не наступает.

Больных беспокоит зуд, жжение, косметический дефект губ. Гистологически при экзематозном хейлите выявляется спонгиоз, образование пузырьков в шиповатом слое эпидермиса. Диагностика экземы губ не представляет трудностей при одновременном поражении кожи, имеются затруднения при изолированном поражении только губ.

Экзематозный хейлит имеет большое сходство с аллергическим контактным и атопическим хейлитами. Атопический хейлит в отличие от экзематозного обычно возникает в детском возрасте, клинически характеризуется поражением губ преимущественно в углах рта, где процесс всегда переходит на кожу.

Аллергический контактный хейлит отличается от экземы губ тем, что он не переходит на кожу, быстро купируется после прекращения действия аллергена.

Актинический хейлит отличается от экземы губ прежде всего сезонностью процесса и связью с insolацией в виде повышенной чувствительности к ней красной каймы губ.

**Лечение.** В план лечения больного с экзематозным хейлитом включают тщательное обследование для выявления основного заболевания (неврозы, хронические очаги инфекции, болезни внутренних органов) и лечение у врача-специалиста (дерматолога, аллерголога, невролога). Необходимо выявить аллерген, вызвавший экзематозный процесс, и устранить его действие. При лечении экзематозного хейлита используют схему лечения заболевания (экземы) кожи.

**Общее лечение.** Применяют гипосенсибилизирующую терапию и седативные средства. Назначают витаминотерапию ( $V_1$ ,  $V_6$ ,  $V_9$ ,  $V_{12}$ ). Рекомендуют гипосенсибилизирующую диету. При тяжелых клинических формах экземы назначают глюкокортикостероидные препараты внутрь.

**Местное лечение.** Местно применяют мази, содержащие кортикостероиды (Лоринден С, Лоринден А, флуцидлар, фторокорт). Успешно применяют терапию гелий-неоновым лазером в сочетании с жестким медикаментозным лечением губ.

**Прогноз.** Заболевание длится многие годы. Самоизлечения не наступает.



Рис. 428.



Рис. 429.



Рис. 430.



Рис. 431.

Рис. 428, 429, 430, 431. Эритематозный хейлит на фоне экземы кожи. Примеры форм высыпаний на красной кайме обеих губ в сочетании с кожными проявлениями общей экземы (области ушной раковины, ногтей, фаланги, ладони, локтевых ямок).



Рис. 432.



Рис. 433.

Рис. 432, 433. Эритематозный хейлит. Полиморфизм элементов поражения красной каймы губ и кожи пероральной области: эритема, пузырьки, шелушение, корки, трещины, мокнутие, эрозия.

## 9.8. ПЛАЗМОКЛЕТОЧНЫЙ ХЕЙЛИТ

Причины развития данной патологии окончательно не выяснены. Однако многие исследователи указывают на возможную роль хронического раздражения губы, в том числе интратрималь, действия солнечных лучей. У всех больных выявлена высокая иммунологическая реактивность. Клиническое поражение чаще локализуется на нижней губе

в виде темно-красной эритемы, имеющей лакированную поверхность. Иногда на ней образуются эрозии и трещины. Иногда на красной кайме губы появляются массивные корки, свисающие с губы, подобно фартуку, и под корками обнажается болезненная эрозия или опухолевидное образование мягкой консистенции. Больные предъявляют жалобы на боли в губе, косметический дефект. Гистологически плазмноклеточный хейлит характеризуется акантозом, спонгиозом, пара- и гиперкератозом эпителия. Дерма отекает и инфильтрирована плазмноклетками.

Диагноз плазмноклеточного хейлита только по клинической картине затруднен. Окончательный диагноз основывается на гистологическом исследовании.

Плазмноклеточный хейлит по клиническим проявлениям напоминает фиксированную лекарственную эритему, эрозивно-язвенную форму красной волчанки красной каймы губ, лабиринтного поражение рта при многоформной экссудативной эритеме.

Эрозивно-язвенная форма красной волчанки красной каймы губ отличается выраженным гиперкератозом или ортокератом в виде полосок и точек, свисающих снежно-белым светом в лучах лампы Вуда, наличием атрофии.

При многоформной экссудативной эритеме, в отличие от плазмноклеточного хейлита, помимо красной каймы губ поражается слизистая оболочка полости рта, имеются резко выраженные субъективные ощущения, сопровождающиеся повышением температуры тела. Кроме того, заболевание характеризуется рецидивами.

Плазмноклеточный хейлит протекает хронически, длительно, не склонен к ремиссии или самоизлечению. Возможно озлокачествление заболевания.

Лечение плазмноклеточного хейлита сводится к хирургическому иссечению участка поражения.

### 9.9. СИНДРОМ МЕЛЬКЕРССОНА-РОЗЕНТАЛЯ (СМР)

Причины возникновения синдрома Мелькерссона-Розенталя окончательно не выяснены. Большинство авторов рассматривают данную патологию как ангионевроз (нейродистрофию). Некоторые исследователи рассматривают инфекционно-аллергическую природу макрохейлита. Высказывается точка зрения о полиэтиологичности заболевания.

Синдром Мелькерссона-Розенталя не является редким заболеванием. Чаще он отмечается среди женщин. Заболевание может начаться в любом возрасте, как правило, с появления отека кожи лица и слизистой оболочки полости рта. Прежде всего возникает отек верхней губы, затем — нижней губы, реже встречается отек обеих губ. Первыми признаками болезни могут быть боли в лице по типу невралгии, затем может развиться паралич лицевого нерва.

Болезнь, как правило, начинается внезапно. За несколько часов отекает одна губа или обе. Отек держится несколько дней, иногда в течение месяца. Возникает вздутие губы, край губы часто выворачивается в виде хоботка и обычно отстает от зубов. Иногда губы за счет отека увеличиваются в 3-4 раза. Утолщение губ неравномерное, одна сторона губы обычно более отекает, чем другая. Отек губ сопровождается образованием трещин. При сильном отеке может нарушаться речь, мимика, затруднен прием пищи. Отечные губы имеют бледно-розовый цвет, иногда с застойным цианотичным оттенком. При пальпации определяется равномерная мягкая или плотностетическая консистенция тканей. Вторым симптомом синдрома Мелькерссона-Розенталя является паралич лицевого нерва, которому могут предшествовать продормальные явления: неприятные ощущения в

полости рта, односторонняя асимметричная ринопатия, гипо- или гиперсаливация. После продорма быстро развивается паралич лицевого нерва.

Третьим симптомом является складчатый язык. Клинически отмечается отечность языка, появляются участки в виде полос и пятен, язык становится малоподвижным. Гистологически это заболевание характеризуется гранулематозным воспалением, которое сочетается с отечностью мимической мускулатуры. В эпителии определяют небольшой акантоз, в базальном слое — отек.

Течение синдрома Мелькерссона-Розенталя хроническое. Вначале болезни рецидивы сменяются ремиссиями, во время которых все симптомы заболевания исчезают. Подлеж макрохейлит и паралич лицевого нерва приобретают стойкий характер. Обострение заболевания отмечается после перенесенного гриппа, нервного напряжения, интеркуррентных заболеваний. Наличие стойкого косметического дефекта может привести к изменению в поведении.

У некоторых больных может отсутствовать складчатость языка и паралич лицевого нерва. Единственным симптомом заболевания может быть только макрохейлит. Диагностика синдрома Мелькерссона-Розенталя при наличии у больных всех трех симптомов не представляет трудностей. При моносимптомной (макрохейлит) форме заболевания его следует дифференцировать от элифантиаза, возникающего при хроническом рокистом воспалении, отека Квинке и кавернозной гемангиомы.

Элифантиаз характеризуется острыми воспалительными явлениями с подъемом температуры тела и более плотной консистенцией губы (обусловленной фиброзом соединительной ткани). Отек Квинке отличается от макрохейлита кратковременностью отека, быстрым его исчезновением после приема антигистаминных препаратов. Кавернозная гемангиома в отличие от синдрома Мелькерссона-Розенталя наблюдается с рождения или раннего детского возраста. На губе, чаще нижней, имеется застойно-красного цвета мягкая опухоль, бледнеющая при сдавливании.

Лечение синдрома Мелькерссона-Розенталя представляет очень трудную задачу для врача-стоматолога. Лечение может быть хирургическим и консервативным.

Консервативное лечение назначается после комплексного клинического и лабораторного обследования больного с целью выявления патологии, вызвавшей возникновение заболевания. Особое внимание уделяют выявлению очагов фокальной инфекции, в том числе в челюстно-лицевой области, состоянию внутренних органов, нервной системы, наличию бактериальной аллергии.

Хирургическое лечение, при котором иссекают часть тканей губы, и социализацию, не предотвращает рецидивов заболевания и не всегда может быть эффективным.

Общее лечение синдрома Мелькерссона-Розенталя было разработано на кафедре кожных болезней ММСИ Столяновым Б.Г. с соавторами, (1973) и предложена следующая схема комбинированной терапии:

- кортикостероиды (преднизолол) по 20-30 мг в день;
- антибиотик широкого спектра действия (тетрациклин) по 800 000 — 1 000 000 ЕД в день;
- противомаларийные препараты (хлхинин) по 0,25 г 2 раза в день;
- тирозинные препараты (тирогенал) по 50-100-500 МПД 2 раза в неделю, на курс 14-16 инъекций;
- десенсибилизирующая терапия (антигистаминные препараты, препараты кальция) в течение 30-40 дней.

**Местное лечение СМР** — электрофорез гепариновой мази в сочетании с чередованием раствора димексида — количество процедур, необходимое для клинического улучшения.

Боровский Е.В. с соавторами, (2004); Барер Г.М. с соавт., (2005) предлагают для лечения СМР следующий лечебный комплекс:

- иммунокоррекция Т-активным по 1 мл внутримышечно на ночь в течение 10 дней;
- лазеротерапия, курс 10-15 сеансов по 2 мин на поле площадью до 2 кв. см;
- поливитамины;
- противовирусные средства (ацикловир и полигернетическая вакцина по схеме);
- гипосенсибилизирующая терапия;
- санация полости рта и лечение ЛОР-органов.

Наилучшие результаты лечения СМР Барер Г.М.с соавт.,(2005) наблюдали при обр-щении пациентов в ранних стадиях заболевания. Курсы лечения проводят 2-3 раза в год. Больные с синдромом Мелькерсона-Розенталя должны находиться на диспансерном учёте у врача-стоматолога.

### 9.10. ХРОНИЧЕСКАЯ ТРЕЩИНА ГУБЫ

Это заболевание встречается довольно часто. Наблюдается у лиц обоего пола во всех возрастных группах. Среди причинных факторов в развитии хронической рецидивирующей трещины губы большое значение имеют: сухость губ; хроническая механическая травма острыми краями зубов, ортопедическими конструкциями; вредные привычки (курение, алкоголь, обливание и покусывание губ); неблагоприятные метеорологические условия (влажность, ветер, инсоляция); индивидуальные анатомические особенности строения губ (глубокая складка в центре губы). Большую роль в возникновении хронической трещины губы играют *гипопитаминоз А* и *группы В*, заболевания желудочно-кишечного тракта, эндокринная патология. Многие авторы полагают, что развитие хронической трещины губы связано с нефросудистыми нарушениями. Большое значение придается микробной флоре, которая поддерживает существование трещин и препятствует их заживлению.

Клиническая хроническая трещина представляет линейный дефект, располагающийся на красной кайме губы и сопровождающийся болезненностью. Трещина обычно находится в центральной части красной каймы губы, чаще — нижней или сбоку от центра. Она может распространяться с красной каймы губы на слизистую оболочку, но никогда не переходит на кожу. Иногда трещина бывает покрыта коричневой коркой, вокруг нее отмечается воспалительная реакция. При длительном существовании трещины края ее уплотняются и могут ороговевать, приобретая серовато-белую окраску (рис. 434-443).



Рис. 434.



Рис. 435.

Рис. 434, 435. Хроническая трещина нижней губы. Вертикальный линейный дефект красной каймы и слизистой оболочки нижней губы. По краям дефекта — сухие и кровавые корки, чешуйки.



Рис. 436. Хроническая рецидивирующая трещина нижней губы. Вертикальная трещина в центре ошейной, гиперемизированной, красной каймы с явлениями ороговевшего эпителия.



Рис. 437. Множественные трещины на нижней губе на фоне ошейной и гиперемизированной красной каймы и слизистой оболочки.

Гистологически хроническая трещина характеризуется хроническим воспалением и разрастанием эпителия.

Диагностика хронической трещины не трудна. Хроническая трещина губы доставляет значительные субъективные и эстетические неудобства больным, часто рецидивирует и может малигнизироваться в 10 % случаев. Поэтому стоматологи должны диагностировать на ранних стадиях развития хронические трещины губ и проводить комплексное лечение, направленное на ликвидацию причин болезни и заживление трещины.

Лечение. Комплексное лечение хронической трещины губы, прежде всего, включает: — обучение рациональной гигиене полости рта (хорошая гигиена создаёт комфортное состояние в полости рта, способствует уменьшению жалоб и повышению эффективности лечения);



Рис. 438. Пациент К., 22 года. Центральная трещина нижней губы в результате сухости и потери эластичности красной каймы.



Рис. 439.



Рис. 440.

Рис. 439, 440. Хроническая трещина губы. Пациентка С., 78 лет. Беспокойный линейный дефект красной каймы и слизистой нижней губы как результат хронической травмы съёмными пластинчатыми протезами.



Рис. 441. Пациент В., 53 лет. Большой стаж «стремки». Длительно развивающийся линейный дефект красной каймы с признаками инфильтрации и дисхронии нижней губы.



Рис. 442.



Рис. 443.

Рис. 442, 443. Хроническая рецидивирующая трещина нижней губы. Вертикальный линейный дефект красной каймы и слизистой нижней губы на месте центральной перетяжки. По краям трещины — чешуйки и участки красной каймы с явлениями ложного опреления.

способствуют более легкому извлечению пациентов от вредных привычек (облизывание, кусание губ, сосание карандашей, табакокурение). Для нормализации витаминного и микроэлементного баланса в организме проводят витаминотерапию. Назначают витаминно-минеральные комплексы (Компливит, Центрум, Витрум, Алфавит, Мультибета-классик и другие) по 1 драже, 1 таблетке 1 раз в день после еды в течение 1-2 месяцев. Пациентам с хронической трещиной губы рекомендуют режим рационального питания (употребление белково-растительной пищи, обогащенной витаминами и минералами).

— санацию полости рта (приводит к нормализации жевательной функции);  
— шлифованию острых краев зубов (с целью устранения травматических факторов для слизистой оболочки губ);  
— удаление зубных отложений (способствует устранению травмирующего фактора и нормализации состояния слизистой губ);  
— удаление разрушенных зубов.

С целью исключения факторов механической травмы (дефекты зубных рядов, неадекватные ортопедические конструкции) и физической (гальвано) слизистой оболочки и красной каймы губ, пациентов с патологией губ консультируют у стоматолога-ортопеда и проводят ортопедическое лечение (выбор и изготовление рациональных конструкций, замену протезов из разнородных металлов, коррекцию зубных протезов, нормализацию высоты прикуса).

В план комплексного лечения включают этап формирования мотивации пациентов к устранению вредных привычек (облизывание, кусание губ, сосание карандашей, табакокурение).

**Общее лечение.** Для устранения депрессивных реакций и коррекции психоэмоциональных расстройств назначают седативные средства (корень валерианы, траву пустырника) по 20 капель 3 раза в день в течение 1 месяца. Перевод по 1 таблетке 3 раза в день в течение 2-3 месяцев; новодасит по 1 ч.л. 3 раза в день в течение 2-3 месяцев; настойка пиона по 1 ч.л. 3 раза в день в течение нескольких недель. С целью устранения астено-невротического состояния применяют психотропное лечение. Назначают эглонил по 0,6001 г 2 раза в день (по схеме). Психотропные препараты

**Местное лечение.** С целью размягчения корочек, чешуек и нежизнеспособных тканей в очаге поражения, применяют протектистические ферменты (0,1% раствор трипсина, химотрипсина) в виде аппликаций на область трещины и окружающих тканей красной каймы губы с экспозицией 20-30 минут. Для очищения поверхности трещины и устранения размягченных корочек и чешуек используют теплые растворы антисептиков (1% перекиси водорода, 0,05% хлоргексидина), которые наносят на тампонах на очаг поражения и удаляют расплавленные ткани с красной каймы губы. Для антисептической обработки трещины губы можно использовать в виде аппликации гель «Метрогил Дента» с экспозицией 30 минут 2-3 раза в день в домашних условиях. В качестве противомикробного и противовоспалительного средства можно применять стоматологический гель «Метрогил Дента профессиональный» с экспозицией 30 минут 1 раз в день на стоматологическом приеме в течение 3-7-10 дней в зависимости от тяжести клинических проявлений. Для стимуляции регенерации тканей и восстановления эпителиального покровы применяют в виде аппликаций на область трещины губы кератопластические средства. В качестве кератопластиков успешно используют «клембипированную мазь» ЦНИИС МЗ РФ, дентальную адгезивную пасту «Солкосерил», 5% метилурациловую мазь, «сложную» мазь (Брусенина Н.Д., Рыбалкина Е.А., 2005). Экспозиция нанесения регенерирующих средств составляет 30 минут, кератопластические мази наносят на область трещины и всю красную кайму губы 2-3 раза в день до полной эпителизации тканей в течение 7-10-20 дней в зависимости от тяжести патологического процесса.

Барер Г.М. с соавт., (2005) для лечения хронической трещины губы предложили метод лидокаиновой блокады губ.

Предлагаемый метод блокады губ, по мнению авторов, способствует устранению явлений воспаления, восстановлению и нормализации эпителия красной каймы губ, предупреждению рецидивов.

Для блокады используют 0,5-1% раствор лидокаина, обладающего выраженным сосудорасширяющим лечебным эффектом в месте введения. Перед лидокаиновой блокадой проводят премедикацию. Для устранения внутреннего напряжения и страха перед блокадой назначают алопидазем 5 мг/50 кг массы тела сублингвально. Затем, спустя 30-40 минут, с помощью двухграммового шприца и тонкой иглы вводят 1-2 мл 1% раствора лидокаина в нижнюю губу со стороны слизистой оболочки, диффундируя ее на всем протяжении. После блокады больному дают внутрь 0,5 г аналгетика или другого анальгетика для снятия чувства распирания губы, ремедиают не принимать пищу в течение 2-х часов (время, в течение которого постепенно исчезает инфльтрация). В последующем после стихания симптома боли пациента рекомендуют пользоваться гигиенической помадой, особенно в холодное время года.

Из физиотерапевтических методов лечения хронической рецидивирующей трещины губы с успехом применяется лазерная терапия.

Учитывая, что хроническая трещина рецидивирует и может при отсутствии тенденции к излечиванию подвергаться озлокачествлению, врач-стоматолог обязан в случае неэффективности консервативной терапии направить пациента к хирургу и провести хирургическое лечение — иссечение трещины в пределах здоровой ткани.

**Прогноз.** Без комплексного лечения озлокачествление наступает крайне редко. Длительно существующая хроническая рецидивирующая трещина без квалифицированного лечения может малигнизироваться в 7-10% случаев (Валтер В.Д., Ивасько П.И., Димин Д.И., 2002).

**Профилактика** хронической трещины губы включает санацию полости рта, устранение вредных привычек, соблюдение гигиены полости рта, регулярное применение гигиенической помады. Лечение сопутствующей патологии внутренних органов.

## ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОПУХОЛИ

### 10.1. ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ

Предраковые заболевания отличаются от злокачественных новообразований отсутствием одного или нескольких признаков, позволяющих диагностировать опухоль. С.В. Боровский и А.Л. Машкиллесон предложили следующую классификацию предраковых заболеваний.

#### I. На слизистой оболочке рта

а. Обязательные формы (с высокой частотой злокачественности); болезнь Боуэна.

б. Факультативные формы (с малой частотой злокачественности):

- Лейкоплакия (веррукозная).
- Папилломатоз.

— Эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки, а также красный плоский лишай.

— Постлучевой стоматит.

#### II. На красной кайме губ

а. Обязательные формы:

- Бородавчатый предрак.
- Ограниченный гиперкератоз.
- Абразивный преинвазивный хейлит Манганотти.

б. Факультативные формы:

- Лейкоплакия.
- Кератоакантома.
- Кошачий рог.
- Папиллома с ороговением.
- Эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки, а также красного плоского лишая.
- Постлучевой хейлит.

Под влиянием канцерогенного фактора малигнизация может наступить на любом этапе клинического развития предракового заболевания. Чаще всего злокачественизируются

очаги на нижней боковой поверхности и корне языка, слизистой оболочке щeki, в переходной складке. Появление плотного, сначала малобользающего инфильтрата – наиболее типичный признак малигнизации!

*Болезнь Боуэна* – редкое, медленно прогрессирующее очаговое заболевание кожи и слизистых оболочек, которое характеризуется злокачественными изменениями с переходом в истинный рак. В развитии этого заболевания большую роль играет длительная травматизация кожи и слизистых. Заболевание возникает преимущественно в возрасте 45–65 лет, чаще у мужчин от 40–70 лет, и в патогенезе значение имеют анатомия и травмы. Основные места локализации в полости рта – мягкое небо, дужки, где очаг поражения имеет четко очерченные границы, астойно-красный цвет, мягкую бархатистую не возвышающуюся поверхность. На красной кайме губ очаг покрыт бороздами, после снятия которых видна гиперемированная, влажная, гладкая или «сепочкованная» поверхность. В нескольких местах отмечаются белые островки ороговения. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Поражение распространяется по периферии и в течение нескольких месяцев трансформируется в инвазивный рак. Скорость перерождения очага на СОР во много раз превышает развитие подобного процесса на коже. Очаг приобретает опухольный характер, появляются бородавчатые и грибовидные разрастания, изъязвления, инфильтрация, боль во время еды.

Заболевание дифференцируют с лейкоплакией, при которой нет эшущек; с красной волчанкой губ, которая отличается признаками воспаления и атрофией. Биопсия позволяет уточнить диагноз.

**Лечение** – хирургическое: иссечение очага и гистологическое исследование.

*Бородавчатый предрак.* Причинами возникновения являются анатомия и травма. Развивается чаще у мужчин в возрасте 40–50 лет. Поражение слизистых проявляется в виде очерченного, полшаровидной формы образования, диаметром до 1 см, плотной консистенции, приподнятого над поверхностью красной каймы губ, при пальпации безболезненного. Окружающая ткань без изменений. Иногда очаг располагается на воспаленном фоне. У некоторых больных поверхность очага покрыта плотными толстыми чешуйками, напоминает вульгарную бородавку. Малигнизация может наступить через 1–2 месяца после возникновения очага поражения.

**Дифференциальная диагностика.** Бородавчатый предрак следует дифференцировать с обыкновенной бородавкой (есть гиперкератотический роговый слой по периферии), папилломой (наличие ножки), кератомой (имеется кратер, залощенный роговыми массами).

**Лечение:** показано хирургическое удаление очагов поражения в пределах здоровых тканей с морфологическим исследованием.

*Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ.* Заболевание представляет собой участок ороговения полигональной формы размером более 2 мм. Локализуется на красной кайме нижней губы, чаще сбоку от центра. Очаг поражения резко ограничен, имеет вид слегка западающего участка неправильной формы и как бы окружен тоненьким белесоватым валиком, но при растяжении красной каймы этот надувшийся валик исчезает. При боковом сдавлении очага обнаруживается уплотнение. Это уплотнение обусловлено гиперкератотическими, плотными чешуйками. При попытке удалить чешуйки возникает небольшое кровотечение. В зоне поражения гиперемия и инфильтрация тканей отсутствуют. Озлокачествление ограниченного предракового гиперкератоза может произойти спустя шесть месяцев после начала заболевания (рис. 444–449).

Дифференциальную диагностику проводят с лейкоплакией и красным плоским лишаем (рис. 450).





Рис. 444. Ограниченный предраковый гиперерозат красной каймы нижней губы. Очаг гиперерозата, покрытый плотно спаянными мушкетерами, окружен тончайшим белесоватым кольцом.



Рис. 445. Ограниченный предраковый лейкоерозат красной каймы нижней губы. Травматические красной каймы нижней губы разрушенной ортопедической конструкцией.



Рис. 446. Ограниченный гиперерозат нижней губы. Очаг гиперерозата на красной кайме нижней губы, покрытый мушкетерами.



Рис. 447. Ограниченный гиперерозат нижней губы. Механическая травма губы металлическим клипсом несостоятельного съёмного пластинчатого протеза.



Рис. 448



Рис. 449

Рис. 448, 449. Ограниченный гиперерозат нижней губы. Очаг гиперерозата на красной кайме нижней губы, покрытый мушкетерами.

Лечение: хирургическое удаление очага поражения в пределах здоровых тканей с морфологическим исследованием.

**Абразивный преинвазивный хейлит Меланотти.** Обязательное предраковое заболевание красной каймы нижней губы, принимает злокачественную форму в 9-42 % случаев. Возлежит в возрасте 50-80 лет, чаще мужчины. Возлежит рецидивирует весной. Предрасполагающие факторы — злоупотребление, длительно не проходящий рецидивирующий герпес губ, механическая травма, заболевания желудочно-кишечного тракта, гиповитаминоз С, глюкозурия и метеорологический хейлит. Течение хроническое.

**Клиника.** На красной кайме нижней губы, обычно в боковой ее части, появляется (одна или несколько) болезненная эрозия, создающая шпательные сосочковатой (барашковой) поверхности, которая имеет овальную или неправильную форму и может быть покрыта легко снимающимися корками. Основание эрозии мягкое, наблюдается постоянная гиперемия. Может наступить интенификация эрозии спонтанно. Признаки односторонней кровоточивости эрозии, появление на ее поверхности сосочковых разрастаний, ороговение эпителия вокруг эрозии, отсутствие эффекта после консервативного лечения (рис. 451, 452).

Дифференциальную диагностику следует проводить с эрозивными формами лейкоплакии, красной плоской лишае, красной волчанке, пузырчаткой, актиническим хейлитом, герпесом.

Лечение хейлита Меланотти включает этапы местного и общего воздействия на организм.

Местное лечение включает санацию полости рта (лучение зубов, замена некачественных пломб, шлифование острых краев зубов, удаление разрушенных зубов и корней, коррекция или замена ортопедических конструкций). Необходимым этапом лечения является мотивирование пациента к прекращению табаккурения с целью устранения раздражающего канцерогенного действия табака на очаг поражения. Для нормализации обменных процессов в эпителии красной каймы губ принимают эпителизирующие препараты (масляный раствор витамина А, облепиховое масло, масло шиповника, Аевит) и другие. С целью ускорения процесса регенерации назначают средства, стимулирующие эпителизацию эрозии (метилурациловая мазь, солкосерил — мазь, желе) и другие.

**Общее лечение.**

Для нормализации витаминного и микроэлементного баланса в организме проводят витаминотерапию. Назначают витаминно-минеральные комплексы (Комалит, Центрум, Витрум, Алфавит и другие) по 1 таблетке 1 раз в день после еды в течение 1-2 месяцев. Эффективно назначение витаминов группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>) в терапевтических дозах



Рис. 450. Спонтанный предрак. Эрозия на красной кайме нижней губы на фоне герпеса, окруженная белесоватым ободком гиперерозата, при эрозивно-нарывной форме красного плоского лишая.



Рис. 451. Эрозия овальной формы, покрытая корочками, в центре нижней губы, без признаков кровотечения.



Рис. 452. Эрозия треугольной формы, покрытая корочками на красной кайме нижней губы сбоку от центра, с признаками кровотечения по краям.

в течение 1-2 месяцев. Применяют концентрат витамина А по 10 капель 3 раза в день, во время еды в течение 1-2 месяцев; витамин С по 0,5 г 2 раза в день после еды в течение 10-15 дней.

При длительно незаживающей эрозии, не поддающейся консервативной терапии, с целью предупреждения озлокачествления проводят хирургическое лечение — иссечение очага поражения в пределах здоровых тканей с обязательным гистологическим исследованием.

При наличии в материале биопсии атипичных клеток проводят лучевую терапию очага поражения.

**Прогноз** при хейлите Мунганотти неблагоприятный. Заболевание отличается высокой степенью озлокачествления.

**Профилактика.** Устранение вредных привычек (табакокурение), травмирующих факторов (острые края зубов, некачественные пломбы и протезы). Своевременное обращение к врачу-стоматологу и выполнение лечебных рекомендаций.

**Кожный рог.** Заболевание представляет собой участок ограниченной гиперплазии эпителия с выраженным гиперкератозом. Внешне рог имеет вид конуса плотной консистенции, грязно-серого или коричневого цвета, возвышающегося над уровнем кожи. Кожный рог возникает обычно на открытых участках тела: на щеке, нижней губе, ушной раковине, тыльной поверхности кистей. Появление признаков воспаления и уплотнения у основания является признаком малигнизации кожного рога. Чаще болеют лица старше 50 лет (рис. 453).

**Лечение** хирургическое с гистологическим исследованием.

**Кератоакантома.** Кератоакантома — быстро развивающаяся эпидермальная доброкачественная опухоль, которая относительно часто озлокачивается. Заболевание начинается с образования на голове, губе, языке плотного полушаровидного узла, с небольшим воронкообразным углублением, заполненным свободно удаляющимся роговым веществом. Кератоакантома не спаяна с подлежащими тканями, подвижна, почти безболезненна. Возможные исходы: через 6-8 месяцев она спонтанно регрессирует, оставляя рубец, либо трансформируется в рак.

**Лечение** хирургическое с морфологическим исследованием.

**Папиллома.** Папиллома является доброкачественной эпителиальной опухолью и напоминает бородавку или цветную капусту. Папилломы имеют грибовидную и округлую форму, размеры от 1,2 мм до 1,2 см, располагаются на ножке или широком основании, безболезненны, мягкой консистенции (рис. 454, 455).

**Лечение.** Папилломы удаляют хирургически.



Рис. 453. Кожный рог. Поражение в виде конуса черно-коричневого цвета, плотной консистенции, возвышающегося над уровнем эпителия, на фоне язвочки красной каемки нижней губы.

В профилактике предраковых заболеваний СОР и ККГ большое значение имеют лечение и предупреждение фоновой патологии (заболевания желудочно-кишечного тракта), преждевременного старения организма. Ведущую роль играют устранение действия различного рода хронической травмы (физической, химической, механической), санация полости рта, лечение хронических дерматозов и хейлитов, защита от действия прямых солнечных лучей, борьба с вредными привычками больного.



Рис. 454. Папиллярная округлой формы размером 0,5-1,0 см на слизистой оболочке щеки. Папиллома крупного размера (1,0 см) подверглась срочному.



Рис. 455. Папиллома грибовидной формы на ножке на слизистой оболочке щеки.

Больные с предраковыми заболеваниями должны находиться на диспансерном учете у дерматолога, стоматолога или онколога.

#### СИМПТОМЫ МАЛИГНИЗАЦИИ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В ходе динамического наблюдения за пациентами с предраковым состоянием врач-стоматолог обязан обратить внимание на следующие клинические признаки, позволяющие ему заподозрить озлокачествление болезни:

- длительное, вялое течение процесса;
- безуспешность консервативного лечения;
- ускорение темпов роста очага поражения;
- усиление процессов ороговения;
- исчезновение четкости границ очага;
- уплотнение тканей под основанием и вокруг очага поражения;
- изъязвление очагов поражения;
- возникновение самопроизвольных болей, появление подвижности группы зубов;
- постепенное нарастание симптома пареза мимических мышц, потеря кожей чувствительности (онемение) в зоне иннервации подглазничного и подбородочного нервов.

Клинические примеры предраковых заболеваний с признаками малигнизации представлены на рис. 456-461.

Заподозрив озлокачествление предраковых заболеваний, врач обязан направить больного для консультации в онкологическое учреждение.



Рис. 456. Лейомиома (веррукозная форма) на слизистой оболочке щеки. Выявленный гистерматоз с признаками малигнизации: инфильтрация и уплотнение тканей под основанием очага, дилатация и кровоточность (в материале биопсии обнаружены атипичные клетки).



Рис. 457. Лейкоплакия (гранулярная форма) на слизистой оболочке щек. Выраженный гиперкератоз с признаками малигнизации: инфильтрация и уплотнение тканей под основанием снага, изъязвление и кровоточивость (в материале биопсии обнаружены атипичные клетки).



Рис. 458.



Рис. 459.

Рис. 458, 459. Лейкоплакия слизистой оболочки языка. Эрозия на фоне лейкоплакии с признаками малигнизации: бугристая поверхность, инфильтрованное основание, в центре участок кровоточивости.



Рис. 460.



Рис. 461.

Рис. 460, 461. Ограниченный предраковый гиперкератоз нижней губы. Очаг гиперкератоза, покрытый чешуйками, на фоне воспаления и уплотнения в его основании (клинические признаки малигнизации).

## 10.2. РАК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА И КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ

На красной кайме губ и в слизистой оболочке полости рта в большинстве случаев развивается ороговевающий плоскоклеточный рак, реже — неороговевающий.

Клиническое течение ранних форм рака зависит от предшествующих предраковых заболеваний, от характера роста (экзофитные, эндофитные, смешанные формы).



Рис. 462. Рак слизистой оболочки боковой поверхности языка.



Рис. 463. Рак слизистой оболочки щек.

Из всех поражений СОР чаще встречается рак языка, который составляет более 50 % от всех случаев рака СОР. Далее по частоте поражения следует слизистая оболочка щек, дна полости рта, альвеолярных отростков, твердого и мягкого неба. Клинически различают три формы рака СОР:

- папиллярная;
- язвенная;
- инфильтративная.

**Папиллярная форма.** Возникает в виде экзофитного образования грибовидной формы, располагающегося на ножке или широком основании. С течением времени опухоль растет шири и вглубь, изъязвляется, в основании ее появляется инфильтрация. В некоторых случаях первичным проявлением опухоли является язва, иногда возникающая на фоне эрозивно-язвенных форм лейкоплакии и красного плоского лишая — язвенная форма рака (рис. 462, 463).

Наиболее неблагоприятно протекает инфильтративная форма рака. В начальной стадии образуется инфильтрат, локализующийся под слизистой оболочкой. Затем возникает язва на слизистой оболочке, которая быстро увеличивается в размерах. В этой стадии процесс носит язвенно-инфильтративный характер.

**Рак красной каймы губы** аналогично предыдущему делится на несколько форм: *экзофитная, язвенная, язвенно-инфильтративная*.

Рак губы клинически может начинаться с возникновения папилломы, поверхность ее изъязвляется, по краю появляется инфильтрат, который постепенно увеличивается. Затем на этом месте образуется язва с плотными валкообразными краями. Бородавчатая разновидность экзофитного рака проявляется в виде мелких бугристых образований — в виде «цветной капусты» (рис. 464-467).

При эндофитном росте рака нижней губы процесс может начинаться с трещины, округлой язвы, в основании которой может появляться плотный инфильтрат. Язвенная форма опухоли переходит в язвенно-инфильтративную.

**Дифференциальный диагноз.** В начальных стадиях раковая опухоль губ дифференцируется с предраковыми процессами — бородавчатым предраком, лейкоплакией, ограниченным гиперкератозом, кератоакантомой. При язвенной и язвенно-инфильтративной формах рака следует дифференцировать их с туберкулезом, сифилисом. В трудных диагностических случаях — обязательная биопсия.

Стоматологи, как и врачи любого другого профиля, должны проявлять онкологическую настороженность при обследовании больного. Осмотр всей слизистой полости



Рис. 464.



Рис. 465.



Рис. 466.



Рис. 467.

Рис. 464-467. Рак красной каймы нижней губы. Диаг. в виде мелких бугристых образований, напоминающих по форме цветную капусту.

рта и красной каймы губ – закон для стоматолога. Каждый пациент, обратившийся к стоматологу любого профиля, должен быть обследован на **выявление опухолевого, либо предопухолевого поражения органов полости рта**. Особенно важно проведение такого обследования у лиц пожилого и старческого возраста, так как вероятность возникновения рака слизистой оболочки полости рта – самой частой формы злокачественных опухолей челюстно-лицевой локализация – существенно увеличивается с возрастом.

При онкопрофилактическом обследовании следует учитывать следующие обстоятельства. На ранних стадиях развития злокачественной опухоли *боль отсутствует* или выражена слабо, в связи с чем больные могут не предъявлять жалоб. Это особенно характерно для пожилых и стариков, у которых порог болевой чувствительности более высокий, а наличие сопутствующей патологии отлекает их внимание от появившегося нового патологического процесса в полости рта.

Рак слизистой оболочки полости рта часто локализуется в зонах, ограниченно доступных осмотру без применения специальных приемов: корень языка, задние отделы дна полости рта, нижне-боковой отдел задней трети языка.

На ранних стадиях инфильтративной формы рака видимые изменения слизистой оболочки органов полости рта могут быть минимальными, а основным симптомом заболевания – плотный малобольезненный инфильтрат выявляется только при пальпации. Поэтому онкопрофилактическое обследование пациентов, помимо осмотра, должно включать в обязательном порядке пальпацию.

Понятие «онкологическая настороженность» – сумма конкретных знаний онкологии, позволяющая врачу провести раннюю и своевременную диагностику рака. В это понятие

входит также знание предраковых заболеваний и их лечение. Лечение заболевания без уточненного диагноза не должно проводиться более 7 дней, и в случае затруднения в диагностике врач-стоматолог обязан направить больного на консультацию к более опытному специалисту. Для ускорения ответственности специалистов за раннюю и своевременную диагностику новообразований, авторами (В.Д. Вагнер, П.И. Ивашенко, 2002) предлагается использовать вкладыши в медицинской карте стоматологического больного, в котором два раза в год врач при осмотре делает запись об отсутствии или выявлении онкопатологии. Согласно положению по онкологической настороженности, разработанному Министерством здравоохранения Российской Федерации, все стоматологи при массовых осмотрах полости рта, и также при проведении санации рта у пациентов должны обращать внимание на незаживающие язвочки, трещины, эрозии, белые шероховатые пятна во рту и на губах и при безуспешности консервативного лечения в течение 7-10 дней направлять пациентов к онкологу.

## СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ .....	3
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....	4
ВВЕДЕНИЕ .....	5
<b>1. Глава. СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА РТА</b> .....	<b>6</b>
1.1. Краткие сведения о строении слизистой оболочки в различных отделах рта .....	6
1.2. Морфологические элементы покрытия слизистой оболочки рта .....	12
<b>2. Глава. ОБОСНОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ СТАНДАРТИЗАЦИИ МЕТОДОВ КОМПЛЕКСНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА И ГУБ</b> .....	<b>20</b>
2.1. Алгоритм обследования пациента с заболеваниями СОР и губ .....	21
2.2. Классификация заболеваний слизистой оболочки рта .....	23
<b>3. Глава. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА</b> .....	<b>25</b>
3.1. Механическая травма .....	25
3.2. Химическая травма .....	34
3.3. Физическая травма .....	38
3.4. Галлюцит .....	41
3.5. Лейкоплакия .....	42
<b>4. Глава. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b> .....	<b>52</b>
4.1. Заболевание, вызываемое вирусом простого герпеса (ВПГ) .....	52
4.2. Опоясывающий лишай .....	64
4.3. Явственно-воспалительный стоматит Веллана .....	66
4.4. Венерические заболевания .....	69
4.4.1. Сифилис .....	69
4.4.2. Гонорейный стоматит .....	73
<b>5. Глава. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ИЗМЕНЕНИЕМ БИОТОПА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ</b> .....	<b>74</b>
5.1. Дисбактериоз полости рта .....	75
5.2. Кандидоз полости рта .....	77
<b>6. Глава. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b> .....	<b>87</b>
6.1. Аллергический стоматит .....	87
6.2. Миктоформная язвенодесневая эритема (МЭЭ) .....	91
6.3. Хронический рецидивирующий язвенный стоматит (ХРЯС) .....	99
<b>7. Глава. ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА ПРИ ДЕРМАТОЗАХ</b> .....	<b>108</b>
7.1. Псориаз .....	108
7.2. Герпетиформный дерматит Дорана .....	116
7.3. Красный плоский лишай (КПЛ) .....	117
<b>8. Глава. АНОМАЛИИ И САМОСТОЯТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯЗЫКА</b> .....	<b>131</b>
8.1. Скандинавский язык .....	131
8.2. Глоссыты .....	132

<b>9. Глава. ХЕИЛИТЫ</b> .....	<b>141</b>
9.1. Энтрофативный хейлит .....	141
9.2. Гемсулярный хейлит .....	145
9.3. Контактный аллергический хейлит .....	148
9.4. Метеорологический хейлит .....	149
9.5. Актинический хейлит .....	151
9.6. Атопический хейлит .....	152
9.7. Элементарный хейлит .....	157
9.8. Плазмолеточный хейлит .....	159
9.9. Синдром Мелькерсона-Розенталя .....	160
9.10. Хроническая трещина губы .....	162
<b>10. Глава. ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОПУХОЛИ</b> .....	<b>166</b>
10.1. Предраковые заболевания слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ .....	166
10.2. Рак слизистой оболочки рта и красной каймы губ .....	172
<b>11. Глава. ПРАКТИЧЕСКАЯ РЕАЛИЗАЦИЯ АЛГОРИТМА КОМПЛЕКСНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ И ПРИНЦИПЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА И ГУБ</b> .....	<b>176</b>
11.1. Клинические примеры .....	177
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b> .....	<b>189</b>
<b>БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК</b> .....	<b>190</b>