

И.К. Луцкая

## Проявления на слизистой оболочке полости рта заболеваний внутренних органов и СПИДа



**ЛУЦКАЯ**

**Ирина Константиновна,**

*доктор медицинских наук, профессор,  
зав. кафедрой терапевтической стоматологии  
Белорусской медицинской академии  
последипломного образования*

**П**олость рта называют зеркалом, в котором отражается общее состояние организма. На слизистой оболочке полости рта (СОПР) проявляются ранние признаки многих инфекционных и неинфекционных, острых и хронических, специфических и неспецифических процессов.

### **Заболевания**

#### **желудочно-кишечного тракта**

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта в полости рта отмечаются достаточно яркие изменения. Характерны ранние, еще до появления болезненных ощущений в желудке, симптомы. Пациенты предъявляют жалобы на неприятные ощущения в полости рта, зуд, боль, особенно во время приема пищи. Возможно

нарушение вкусовых ощущений, кислый привкус во рту. Симптомы усиливаются при наличии металлических зубных протезов. Обращает на себя внимание обильный налет на языке, который может быть белым либо иметь различные оттенки от светло-желтого до коричневого, что зависит от принимаемой пищи, медикаментов, курения и других факторов. Налет достаточно легко снимается, но быстро образуется опять. На зубах также появляется налет, вызывая или поддерживая воспаление десны – гингивит. Язык может быть отечным, и тогда на нем заметны отпечатки зубов. В некоторых случаях на языке, щеках, губах образуются трещинки, эрозии, участки повышенной десквамации.

Для гастрита с пониженной секреторией характерна сухость в полости рта, атрофия нитевидных сосочков языка. Гиперацидный гастрит отличается обильным налетом на языке, возможна гиперсаливация, гиперплазия сосочков языка и (или) повышенная десквамация эпителия.

При язвенной болезни желудка сохраняется такой признак, как налет на языке. Он может быть более или менее обильным, пигментированным, легко удаляется. Возможны жалобы на ощущение жжения (язык как будто ошпарен или посыпан перцем), болезненность и увеличение в размерах языка за счет отека.

На фоне воспалительных заболеваний желудка могут развиваться глосситы: десквамативный, черный «волосатый». Встречается глоссодиния.

Нередко присоединяется грибковый стоматит: обильный белый налет на фоне ярко-красной слизистой оболочки или невыраженный налет на атрофированной поверхности языка, щек.

Энтероколиты, сопровождающиеся задержкой воды в организме, характеризуются отеком слизистой оболочки щек, языка с появлением отпечатков зубов, прикусыванием щек. На СОПР в таких случаях обнаруживаются эрозии с неровными краями и обрывками эпителия.

### Хронический рецидивирующий афтозный стоматит

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) может сопровождать заболевания желудка. Болеют лица обоего пола в возрасте от 20 до 60 лет.

Отмечается полиэтиологичность данного заболевания. В качестве причины афтозного стоматита могут выступать аллергические реакции (на микробные, вирусные, лекарственные, пищевые воздействия), нарушения функции желудочно-кишечного тракта, респираторные инфекции и травмы СОПР. Важную роль в рецидивах патологического процесса играют провоцирующие факторы: погрешности в диете, функциональные расстройства центральной и вегетативной нервной системы, прием лекарственных средств, хронические соматические заболевания, гипо- и авитаминозы, очаги фокальной инфекции.

Одним из механизмов формирования афт является развитие местной аутоаллергической реакции: антитела могут по ошибке атаковать эпителиальные клетки слизистой оболочки из-за сходства их антигенной структуры с аллергенами, вызывая некроз.

Больные в продромальном периоде отмечают чувство жжения, болезненность в месте появления элемента поражения.

Заболевание начинается с возникновения резко ограниченного гиперемированного пятна овальной или округлой формы, которое через несколько часов слегка приподнимается над слизистой оболочкой. Через 8–16 часов пятно эрозируется и покрывается фибринозным налетом. Основным элементом поражения — округлая или овальная афта размером до 0,3–0,5 см, покрытая фибринозным налетом и окруженная венчиком гиперемии. Излюбленная локализация афт — переходная складка, боковая поверхность языка, слизистая губ, щек.

При нарастании тяжести болезни количество элементов увеличивается, в их основании возникают инфильтраты. Число рецидивов в течение года нарастает, особенно в осенне-зимний период, время заживления удлиняется.

При *легкой форме* афты одиночные, безболезненные, с фибринозным налетом. Появляются редко, раз в 2–3 года.

*Тяжелая форма* ХРАС проявляется образованием множественных афт на СОПР, повышением температуры (37–38°). Элементы болезненны, общее состояние ухудшается, затрудняется прием пищи. Рецидивы могут повторяться ежемесячно, заболевание приобретает перманентное течение.

При бактериологическом исследовании на слизистой оболочке

полости рта выявляются различные микроорганизмы, не специфичные для данного заболевания.

На гистологических препаратах определяются признаки глубокого фибринозно-некротического воспаления.

Методом иммунофлюоресцентной микроскопии слизистой оболочки выявляются циркулирующие иммунные комплексы (комплемента, IgG и IgM).

Кожные тесты обнаруживают повышенную чувствительность к протею, стафилококку, стрептококку, кишечной палочке.

Лабораторные исследования крови могут выявлять дефицит Т-лимфоцитов, снижение их розеткообразующей функции.

**Болезням печени** свойственна желтушность склер и слизистой оболочки полости рта, часто встречается кровоточивость десен, гингивиты, пародонтиты, глосситы. Появляется извращение вкуса, горечь во рту. В ряде случаев отмечаются стойкие мучительные ощущения жжения, покалывания в языке, на нёбе, губах — глоссодиния, стомалгия.

При обтурационной желтухе удлиняется время свертывания крови, развивается склонность к кровотечениям.

Хронические заболевания печени могут являться следствием перенесенного инфекционного гепатита.

Вирус гепатита А проникает в желудочно-кишечный тракт через рот с пищей и водой. Ведущий механизм заражения вирусом гепатита В – парентеральный. Чаще всего инфицирование имеет место при внесении вируса в организм человека иглой шприца или хирургическим инструментарием, загрязненными кровью больного, а также при переливании крови.

Диагностика гепатита осуществляется путем изучения антигенов и антител в крови. С этой целью применяют наиболее чувствительные и специфические иммунологические реакции, радиоиммунный метод, встречный иммуноэлектрофорез, реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА), иммуноферментативные реакции.

Функциональные пробы печени проводятся в следующих случаях: при наличии жалоб, указывающих на гепатит (нарушение пищеварения, отсутствие аппетита, неприятный привкус во рту, тошнота, слабость, боли в области печени, повышенная температура); при обнаружении у больного желтухи; после применения лекарств, способных вызвать поражение печени (золото, висмут, сальварсан); перед обширными оперативными вмешательствами.

Пробы могут быть разделены на несколько групп: исследование билирубина и уробилиногена в моче; собственно функциональные пробы

печени (с гиппуровой кислотой, галактозная и бромсульфалеиновая пробы); коллоидные пробы и тесты лабильности (тимоловая, проба Укко, с коллоидным золотом); исследования ферментов (определение щелочной фосфатазы в сыворотке); определение белковых фракций сыворотки крови; определение содержания железа в сыворотке.

### **Заболевания эндокринной системы**

Поражения желез внутренней секреции приводят к эндо-кринным расстройствам и вызывают те или иные изменения в полости рта.

Существенно, что первые признаки сахарного диабета нередко обнаруживаются именно в ротовой полости. Слюна становится густой, вязкой, количество ее уменьшается, появляется мучительная сухость. Язык ярко-красный, чувствительный к кислой, соленой, горячей пище. Могут образовываться трещинки, эрозии, также очень болезненные. Распространенным заболеванием при диабете является пародонтит, который плохо поддается лечению и протекает тяжело, с гноетечением из карманов, подвижностью зубов. Присоединяется грибковая инфекция, ухудшающая самочувствие больного и усугубляя проявления диабета в полости рта.

Особые неприятности доставляют неврогенные расстройства: чувство жжения в языке (глоссодиния), не-

вралгии с мучительными болевыми приступами, повышение чувствительности СОПР, боли в зубах. Могут присоединяться другие патологические процессы, такие как плоский лишай, десквамативный («географический») язык, ромбовидный глоссит.

При подозрении на сахарный диабет назначают исследование содержания глюкозы в моче и крови. В ряде случаев требуются повторные анализы с функциональной нагрузкой. Имеются случаи, когда наблюдательный и грамотный стоматолог является первым, кто заподозрит сахарный диабет на основе его проявлений в полости рта.

Расстройства функции *половых желез*, в том числе на этапах возрастного становления половой системы, а также ее инволюции, вызывают существенные изменения со стороны органов полости рта. Так, повышается риск кариеса у подростков и беременных женщин.

Нарушения менструального цикла, беременность, климакс сопровождаются гингивитом. Причем возможны не только отек и кровоточивость, т.е. катаральное воспаление, но и разрастание эпителия и соединительной ткани – гиперпластический гингивит, который нередко требует хирургического лечения. Длительные хронические процессы приводят к развитию пародонтита (периодонтита), могут способство-

вать нейрогенным расстройствам с нарушением чувствительности слизистой оболочки в виде парестезии, жжения в языке.

Лабораторная диагностика осуществляется после консультации с эндокринологом, гинекологом и включает биохимическое исследование крови и мочи на содержание гормонов.

### **Заболевания сердечно-сосудистой системы**

При ревматизме – системном воспалительном заболевании соединительной ткани – специфических изменений в полости рта не отмечается, часто встречаются гингивиты, высокая подверженность кариесу зубов.

Сердечно-сосудистая недостаточность, развивающаяся как результат ревматизма, атеросклероза, инфаркта миокарда, гипертонической болезни и других патологических процессов, приводит в первую очередь к изменению цвета СОПР. Она может быть бледной либо синюшной, в ряде случаев расширяются кровеносные сосуды. Особенно отчетливо это видно в подъязычной области. Повышается ломкость и проницаемость сосудистых стенок. Слизистая оболочка становится ранимой, даже легкие травмы вызывают кровоточивость. Наиболее ярко этот признак проявляется в области десен: малейшее давление при жевании, чистка зубов приводят к

кровотечению. При наличии кариозных зубов, привычном покусывании щек и других травмирующих воздействиях на слизистой оболочке могут появляться болезненные эрозии, увеличивающиеся в размерах, длительно не заживающие, плохо поддающиеся лечению. Особенно тяжело протекают патологические процессы при плохом очищении зубов от налета.

Для сердечно-сосудистой недостаточности характерны расстройства чувствительности: болевой, вкусовой, тактильной. Появляются неприятные ощущения в виде жжения, покалывания. Они начинаются в кончике языка, а затем распространяются на весь язык, губы, нёбо, приобретая стойкий мучительный характер глоссодинии.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность сопровождается образованием на СОПР трещин, эрозий. Обширность поражения зависит от тяжести инфаркта.

При гипертонической болезни на языке, щеках, мягком нёбе периодически могут появляться одиночные пузыри с кровянистым содержимым, так называемый *пузырный синдром*. Локализуясь субэпителиально, пузырь сохраняется от нескольких часов до 1–2 суток. После того как пузырь вскрывается, остается эрозивная поверхность. Воздействие микроорганизмов может привести к

развитию длительно не заживающей язвы.

Трофическая язва, возникшая на месте травмы или пузыря, имеет неровные края, характеризуется вялым течением. При пальпации выявляется мягкая консистенция краев и окружающих тканей.

Пациенты с заболеваниями сердца консультируются у кардиолога. Необходимы общие анализы крови, мочи. Следует изучить иммунный статус.

### **Заболевания легких**

Типичная крупозная (пневмококковая) пневмония характеризуется бледностью кожных покровов лица, лихорадочным румянцем на стороне поражения, герпетическими высыпаниями. Грибковые пневмонии сочетаются с кандидозным поражением СОПР.

При тяжелых пневмониях появляется страдальческое выражение лица, в акте дыхания участвуют крылья носа. На фоне ухудшения общего состояния больного может развиваться герпетический стоматит (*herpes labialis*).

При запущенных формах туберкулеза легких кожные покровы бледные, на их фоне выделяется ярко-красный румянец на щеках («лицо Травяты»). Губы выглядят как бы слегка запекшимися.

При астме кожные покровы и слизистая оболочка полости рта блед-

ные, кончик носа и красная кайма губ цианотичны. Развивается цианоз слизистой твердого нёба и других отделов СОПР.

При деструктивных процессах, злокачественных опухолях снижается тургор кожи, приобретает бледность, грязновато-серый вид, может быть с желтоватым оттенком. Черты лица заостряются, глаза широко открыты. Слизистая оболочка полости рта теряет влажность, эластичность. Сухость СОПР способствует легкой ранимости, появлению трещин, эрозий на участках, подверженных травмированию.

**Внелегочные осложнения.** Инфекционно-токсический шок может сопровождаться изъязвлениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, в том числе полости рта, с кровотечениями.

Консультация и лечение у фтизиопульмолога обязательны. Проводится рентгенологическое обследование легких. Микробиологические анализы позволяют выявить возбудителя болезни. Изучается клеточный состав крови, иммунологические показатели.

### **Хроническая почечная недостаточность**

ХПН вызывает различные изменения всей слизистой оболочки полости рта. Больные жалуются на ощущение жжения языка, увеличение его размеров за счет отека,

появление отпечатков зубов., постоянный запах мочевины изо рта. Характерны расстройства вкусовой чувствительности. Обращает на себя внимание налет на языке, который может быть белым либо иметь оттенки от светло-желтого до коричневого.

Меняется цвет слизистой оболочки полости рта. Она становится бледной, синюшной или желтушной. В ряде случаев расширяются кровеносные сосуды, что отчетливо видно в подъязычной области. Повышается ломкость и проницаемость стенок кровеносных сосудов, в результате на слизистой оболочке даже незначительные травмы вызывают повреждение эпителиального слоя и кровоточивость.

При осмотре обнаруживаются такие элементы поражения, как пятна, эрозии, трещины, чешуйки, петехии, уплотнения и утолщения. Чаще всего они локализуются на слизистой оболочке щек, языка, на губах и по переходной складке. Нередко присоединяются грибковые поражения полости рта: обильный налет на фоне ярко-красной слизистой или легкая белесоватая пленка на атрофированной поверхности языка, щек.

У подавляющего большинства больных хронической почечной недостаточностью во второй половине процедуры гемодиализа наблюда-



ется самопроизвольная кровоточивость десен, пациенты жалуются на привкус крови во рту.

Обследование больных с ХПН у нефролога обязательно.

Биохимические анализы крови и слюны показывают нарушения минерального обмена (в первую очередь кальциевого).

Бактериологические исследования могут выявить наличие признаков патогенности гриба *Candida* — нитей мицелия или роста большого числа колоний на твердой среде.

Обнаруживается банальная микрофлора.

### Заболевания крови

**Анемии.** Железодефицитная анемия — самая частая форма малокровия. Как правило, бывает вторичного происхождения (результат кровопотери), сопровождается различными физиологические и патологические процессы.

Общее состояние: быстрая утомляемость, астения, одышка, чувство тяжести за грудиной. Ощущение «кома в горле» не проходит при глотании. Больные указывают на снижение вкусовых ощущений, покальвание, жжение и чувство распирания в языке, особенно его кончике.

Уже при поверхностном осмотре обнаруживается бледность кожных покровов и СОПР. Характерны атрофические изменения слизистой языка, трещины на кончике и по краям,

в более тяжелых случаях возникают участки покраснения неправильной формы («географический язык») и афты. Дистрофический процесс захватывает слизистую губ и других отделов ротовой полости. Появляются трещины на красной кайме и заеды в углах рта. Слизистая оболочка сухая, легко травмируется.

Лабораторные исследования крови выявляют сниженное количество гемоглобина, на что указывает низкий цветной показатель (0,7–0,5) и падение средней концентрации гемоглобина в эритроцитах (гипохромия). Уменьшается размер эритроцитов (микроцитоз).

Анемия, вызванная дефицитом витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты, представляет собой самостоятельное заболевание (*пернициозная анемия Аддисона—Бирмера*), при котором уменьшается усвоение витамина В<sub>12</sub> вследствие отсутствия гастромукопротеида (фактора Кастла) на почве атрофического гастрита или других патологических процессов в желудке.

Больные жалуются на снижение аппетита, отвращение к некоторым пищевым продуктам (например, к мясу, хлебу). У некоторых пациентов задолго до развития анемии появляются чувство жжения и боль в языке. Аналогичное ощущение иногда бывает со стороны слизистой оболочки десен, губ, прямой кишки. У больных



бледная с желтым оттенком кожа. Волосы рано седеют. При обследовании у большинства пациентов обнаруживаются воспалительно-атрофические изменения слизистой оболочки языка в виде ярко-красных полос. Вследствие атрофии сосочков отдельные участки языка имеют лакированный вид. В более тяжелых случаях одновременно вся поверхность и края языка покрыты участками воспаления ярко-красного цвета в виде полос и пятен (глоссит Гунтера—Миллера). Описаны изъязвления языка. Аналогичные, но менее выраженные атрофические и воспалительные изменения наблюдаются в других отделах слизистой оболочки ротовой полости, горла и глотки. Красная кайма губ истончена, в углах образуются трещины.

Проведение лабораторных исследований для постановки диагноза обязательно. Обнаруживается характерная картина периферической крови. Количество эритроцитов в некоторых случаях снижается до  $(0,5-0,2) \times 10^{12}/л$ ; в меньшей степени уменьшается содержание гемоглобина, так что цветной показатель всегда превышает единицу, достигая иногда 1,4–1,6. Концентрация гемоглобина в эритроцитах возрастает. Появляются большие эритроциты, насыщенные гемоглобином, — макроциты и мегалоциты.

При подозрении на пернициозную (злокачественную, гиперхромную) анемию требуется рентгенодиагностика желудка и исследование желудочного сока. Встречается рефрактерная к гистамину анацидность.

**Эритроцитозы.** Больные жалуются на повышенную утомляемость, снижение работоспособности, тяжесть в голове и мучительную головную боль. Характерна также боль в области сердца, в костях и суставах. Типичен внешний облик пациентов: красно-цианотическая окраска кожи и видимых слизистых. Особенно отчетливо изменена окраска щек, кончиков ушей, губ и ладоней, конъюнктивы, языка, мягкого нёба. Сосуды склер обычно инъецированы (симптом «кроличьих глаз»).

Изменения показателей красной крови (увеличение количества эритроцитов, гематокрита, рост уровня гемоглобина) характерны как для эритремии (полицитемия, болезнь Вакеза), так и для разновидностей вторичного эритроцитоза.

**Лейкозы** характеризуются прогрессирующим увеличением числа лейкоцитов в крови, отклонением от нормы их морфологических и физиологических свойств. В молодом возрасте чаще наблюдаются острые, а в старшем — хронические лейкозы. Этиологическим фактором могут служить опухолевый процесс, ионизирующая радиация, действие

токсинов. Рассматривается также вирусная природа заболевания.

Начало острого лейкоза характеризуется общими симптомами: слабость, утомляемость, плохое самочувствие, повышенная температура, боль в горле. Симптомы со стороны слизистой полости рта: геморрагия, язвенно-некротические поражения, гиперплазия и инфильтрация. Слизистая оболочка десны отечна, гиперемирована, легко кровоточит. Присоединяется некроз с образованием болезненных язв. Кровоточивость и язвенно-некротические очаги появляются на языке и других участках полости рта. Травмирование провоцирует формирование элементов поражения.

Язва при остром лейкозе начинается как небольшой участок некроза, окруженного венчиком синюшного цвета на фоне бледной слизистой оболочки. Процесс бурно распространяется, и вскоре вокруг зубов или на других участках образуются дефекты эпителиального покрова с грязно-серым налетом, отличающимся неприятным гнилостным запахом. Болезненные язвы распространяются вдоль зубов на преддверие полости рта, подъязычную область, нёбо, а также на подлежащие ткани. Травма, особенно удаление зуба, приводит к сильному кровотечению, а затем образованию глубокой язвы.

При остром лейкозе часто возникает инфильтрация соединительной ткани десен миелоидными клетками, в результате десны выглядят набухшими, покрывая до 2/3 коронки зуба. Возможна также гиперплазия десен. Попытка хирургического иссечения гиперплазированных участков или инфильтратов сразу вызывает кровотечение, а затем образование язвы. Глубокая инфильтрация тканей приводит к поражению периодонта и расшатыванию зубов.

Диагноз лейкоза подтверждается лабораторным анализом крови: увеличение числа лейкоцитов до 20–40 тыс. в  $1 \text{ мм}^3$  ( $40 \times 10^9/\text{л}$ ) при лейкоемической форме или снижение – при алейкемической (менее  $4 \times 10^9/\text{л}$ ), изменение формулы крови в сторону старых и незрелых клеток (80–100%). Малое количество зрелых клеток («лейкемический провал») является неблагоприятным прогностическим фактором. Встречается также тяжелая анемия – снижение числа эритроцитов.

Гистологические исследования обнаруживают инфильтрацию соединительной ткани миелоидными элементами: большие полигональные клетки с неправильным ядром.

*Хронический лейкоз* протекает менее злокачественно. Миелоидный лейкоз начинается медленно, незаметно. Позже появляются боли в

области живота, бледность кожных покровов, слабость, истощенность.

Выраженный симптом со стороны полости рта — геморагия десны на фоне синюшной или бледной отечной слизистой оболочки, сочетающаяся с кровотечениями из других участков при отсутствии воспаления. Присоединение некротических, язвенных процессов усугубляет картину.

Анализ крови выявляет высокий лейкоцитоз (от 50 до 500 тыс. клеток в  $1 \text{ мм}^3$ , или до  $100 \times 10^9/\text{л}$ ). В мазке определяются различные незрелые формы — от миелобластов до миелоцитов и гиперсегментированных нейтрофилов. Увеличивается число базофильных лейкоцитов. Лимфоциты, моноциты почти не обнаруживаются. Количество эритроцитов и тромбоцитов постепенно снижается.

Лимфоидный лейкоз сопровождается значительным увеличением лимфатических узлов, а также образованием ограниченных опухолевидных узлов, или инфильтратов, на слизистой оболочке щек, языке, небных дужках. Инфильтрированные десны увеличиваются в размерах настолько, что покрывают всю коронку зуба. Язвенно-некротические процессы бывают реже, чем при острых лейкозах. Удаление зуба приводит к тяжелому кровотечению.

При лабораторных исследованиях число лейкоцитов может достигать  $100 \times 10^9/\text{л}$ , причем 70–90%

составляют лимфоидные клетки; много незрелых лимфоцитов, лимфобластов.

*Иммуноаллергический агранулоцитоз* развивается вследствие индивидуальной гиперсенсibilизации к лекарственным веществам, химическим соединениям.

Клиника иммуноаллергического агранулоцитоза протекает остро или подостро, хотя наблюдаются и хронические случаи. Заболевание развивается у людей среднего возраста, чаще у женщин. После приема лекарства, к которому организм сенсибилизирован, появляется лихорадка с ознобом, в редких случаях крапивница, отек типа Квинке. У больных возникают некрозы и язвы на слизистой оболочке губ, ротовой полости, десен, миндалин, глотки. Нередко к некротическим изменениям присоединяется грибковая инфекция. Наблюдается местное увеличение периферических лимфатических узлов, особенно шейных, связанное с язвенно-некротическим процессом.

Одновременно в крови развивается резкая гранулоцитопения вплоть до полного отсутствия нейтрофилов. При исследовании периферической крови обнаруживаются только лимфоциты и моноциты. Иногда появляются юные нейтрофилы.

Иммунологические, серологические, аллергологические тесты позволяют выявить причину заболе-

вания (лекарственное вещество или химическое соединение).

**Патология свертываемости крови.** *Тромбоцитопения* является одной из наиболее частых форм геморрагического диатеза. К основным клиническим симптомам тромбоцитопении любого генеза относятся кровотечения из слизистых оболочек и высыпания в виде петехии. Для тромбоцитопении характерны обильные и длительные менструации, профузные кровотечения из десен, из носа.

Опасные для жизни кровопотери наблюдаются даже после мелких операций, например экстракции зуба. Особенностью кожных геморрагий при тромбоцитопенических состояниях является их возникновение преимущественно без всяких видимых причин, мелкоочечный характер, образование небольших кровоподтеков. Цвет их изменяется в зависимости от давности появления, т.е. пурпурно-красная окраска элементов постепенно сменяется голубой, зеленоватой, желтой.

Нарушения в системе гемостаза сопровождаются тяжелыми поражениями органов и систем организма. Это касается инфекционных заболеваний, сепсиса, генерализованной вирусной инфекции, инфаркта миокарда.

В анализах крови для всех видов тромбоцитопении характерно резкое снижение количества тромбо-

цитов (менее  $100 \times 10^9/\text{л}$ ). Кровоточивость развивается, как правило, при уменьшении числа тромбоцитов до  $30 \times 10^9/\text{л}$ .

Лабораторная диагностика включает ряд скрининговых тестов, позволяющих уточнить причину патологии свертывания крови. Производится определение АЧТВ (активированного частичного тромбопластинового времени). Удлинение АЧТВ свидетельствует о дефиците одного из плазменных факторов. Протромбиновый тест (ПТ) заключается в измерении времени свертывания плазмы в присутствии тканевого тромбопластина и может характеризоваться протромбиновым временем (в секундах), протромбиновым индексом (в процентах). МИЧ (международный индекс чувствительности) у здоровых людей составляет 0,8–1,2 МНО (международное нормализованное отношение). Тромбиновое время характеризует образование сгустка. Фибриноген отражает I фактор свертывания крови.

### **Осложнения при химиотерапии**

Проведение химиотерапии у пациентов с патологией крови и злокачественными новообразованиями вызывает различные осложнения со стороны органов полости рта. Противоопухолевые средства угнетают общую резистентность организма, вызывают эффект метаболического воздействия на рост, созревание и за-

мену клеток СОПР, оказывая влияние на ДНК, РНК и синтез белков. К таким препаратам относятся адриамицин, метотрексат, таксол и др. На фоне снижения местных защитных механизмов, локального расстройства кровообращения слизистая оболочка полости рта становится чувствительной к токсическим воздействиям противоопухолевых средств, банальной микрофлоре и прочим повреждающим воздействиям.

Субъективные ощущения, такие как чувство жжения и утолщения слизистой оболочки, изменение вкусовых восприятий, дискомфорт в полости рта, у большинства людей появляются на 3–5-й день после введения химиотерапевтических препаратов.

Множественные поражения слизистой оболочки, характеризующиеся нарушением целостности эпителия, вызывают резкую болезненность слизистой губ, языка, невозможность открыть рот, принимать пищу, что ухудшает общее состояние.

Существенно снижается уровень гигиены полости рта в связи с отказом от чистки зубов вследствие образования болезненных эрозий и язв на СОПР. Кроме того, увеличению количества налета способствуют повышенное слущивание эпителия, наличие грибковой и смешанной флоры. У большинства пациентов отмечается кровоточивость десен,

которая в ряде случаев наблюдается даже на фоне резкой бледности десны и всей слизистой оболочки полости рта.

После введения метотрексата развивается отек слизистой оболочки, часто присоединяется помутнение эпителия. Нередко наблюдается яркая гиперемия слизистой оболочки полости рта. Такие элементы поражения, как налеты, могут встречаться самостоятельно либо сопровождать эрозии. На фоне комплексного применения местных препаратов некротические пленки и налет пигментируются.

Элементы поражения в виде одиночных эрозий на СОПР регистрируются чаще, чем множественные сливающиеся эрозии. В большинстве случаев встречаются 3–4 высыпания, локализующихся на ограниченных участках слизистой оболочки. Значительно реже в полости рта появляются длительно не заживающие язвы, после эпителизации которых остаются рубцы.

Назначение химиопрепаратов, подавляющих иммунитет, требует бактериологического обследования очагов поражения на предмет обнаружения *Candida*. Вирусологические тесты подтверждают возможную герпетическую природу очагов на слизистой оболочке. Результаты лабораторных анализов позволяют дифференцировать кандидозный,

герпетический и некротический мукозит.

### Изменения в полости рта при гиповитаминозах

Авитаминозы в настоящее время встречаются редко, однако легкие или более тяжелые формы различных **ГИПОВИТАМИНОЗОВ** наблюдаются довольно часто.

Причиной гиповитаминоза могут быть следующие факторы: сниженное поступление витаминов в организм, нарушение их утилизации, повышенная потребность в них. Уменьшение количества витаминов вследствие недостаточного питания наблюдается сравнительно редко. Чаще имеет место нарушение процесса их утилизации, что может зависеть от медленного всасывания или быстрого разрушения, например в результате гастроэнтерита либо болезни печени. Повышена потребность в витаминах в детском возрасте, при лихорадочных состояниях, гипертиреозе, беременности.

Различают витамины, растворяющиеся в жирах (А, D, Е, К) и в воде (В, С, РР). Первые всасываются медленно и накапливаются в организме. Они требуются для построения и функционирования определенных тканей (эпителия, костей). Водорастворимые витамины всасываются легко, однако быстро выделяются.

Полость рта и губы — весьма чувствительный индикатор бедного витаминами питания, поскольку эпителиальные клетки быстро реагируют на изменение содержания витаминов. Последние играют важную роль в защите и регенерации СОГР. Находящиеся во рту бактерии легко вызывают воспаление, если местная резистентность понижена. Симптомы в первую очередь проявляются на участках слизистой оболочки, подвергающихся механическому воздействию.

**Витамин А** (ретинол) ускоряет регенерационную способность клеток и протекающее в них окисление. Он имеет большое значение в образовании зрительной пурпуры сетчатки. В случае его недостатка возникают нарушения зрения, сухость глаз. На коже и в полости рта возможен гиперкератоз. Авитаминоз А сопряжен с общими симптомами (замедлением роста, снижением веса тела, утомляемостью и анемией).

Действие витамина А, способствующее регенерации, особенно ярко проявляется на клетках эпителия. В случае его дефицита эпителиальные ткани организма восстанавливаются медленнее. Кожа бывает сухой, шелушащейся. Развивается сухость полости рта в результате атрофии малых слюнных желез. Слизистая оболочка полости рта атрофируется, становится матовой,



ороговекает (лейкоплакия). На красной кайме губ и на языке возникают трещины. Слизистая оболочка легко инфицируется, воспаляется.

В норме насыщенность крови витамином А составляет 150–600 мкг/л.

**Витамины группы В.** Недостаток в витаминах группы В сказывается главным образом на состоянии тканей эпителиального происхождения (в том числе кожи, слизистой оболочки). Как правило, отмечаются смешанные формы гиповитаминозов, указывающие на недостаток нескольких витаминов этой группы.

**Витамин В<sub>1</sub>** (тиамин). При его отсутствии у человека возникает болезнь *бери-бери*, характеризующаяся двумя симптомокомплексами: сердечно-сосудистыми нарушениями и проявлениями со стороны нервной системы. Больные отмечают чувство жжения в области языка, снижение вкусовой чувствительности. Могут иметь место аллергические реакции со стороны слизистой оболочки полости рта. Предполагают, что гиповитаминоз может играть роль в возникновении невралгии тройничного нерва, глоссодинии, глоссалгии.

В цельной крови здорового человека витамин В<sub>1</sub> определяется в количестве 24–60 мкг/л.

**Витамин В<sub>2</sub>** (рибофлавин). Общие проявления дефицита витамина В<sub>2</sub> —

астения, усталость, отсутствие аппетита, диспептические расстройства, мышечная слабость, тянущие боли в конечностях. Симптомы со стороны полости рта сопряжены с выраженной болью. Пациент не может нормально питаться, что усугубляет авитаминоз. Объективные признаки проявляются возникновением в углах рта поперечных трещин, которые часто инфицируются и воспаляются. Процесс распространяется на всю красную кайму губ, которая гиперемизируется, становится сухой, шелушащейся.

На коже губ тоже обнаруживаются трещины. Слизистая оболочка полости рта воспаленная, гиперемизированная, истонченная. На деснах наблюдается дексвамация эпителия. Язык в начале заболевания бывает пурпурно-красным, сухим и шершавым наподобие апельсиновой корки, грибовидные сосочки набухают, со временем на поверхности языка появляются гладкие, атрофические участки. Подобные изменения происходят и в желудочно-кишечном тракте, сопровождаясь гипо- или анацидностью. Кожа также сухая, с трещинами, склонная к пиогенным инфекциям.

Анализ крови показывает умеренную анемию.

Нормальное содержание витамина В<sub>2</sub> — 200–380 мкг/л.

**Витамин РР** (никотиновая кислота, никотинамид). Недостаток в этом



витамины вызывает пеллагру. Кончик и края языка становятся алыми, нитевидные сосочки атрофируются, дорсальная поверхность шершавая, неравномерная. На нижней поверхности языка могут появляться эрозии.

В случае небольшого дефицита никотиновой кислоты цвет слизистой полости рта синюшно-красный, язык набухший, отечный, на его краях видны отпечатки зубов. Процесс протекает хронически, медленно распространяясь в сторону корня языка. На боковых поверхностях развивается атрофия слизистой оболочки, на спинке отмечаются набухшие сосочки и многочисленные борозды, а на корне языка сохраняются интактные сосочки.

В желудке может быть выявлена рефрактерная к гистамину анацидность, в дуоденальном соке отсутствуют ферменты поджелудочной железы. В результате этого у больного бывает постоянный понос и слизисто-фибринозный кал.

Заболевание сопровождается гипохромной анемией: в анализе крови обнаруживается снижение числа эритроцитов и цветного показателя.

В крови здорового человека содержится 20–100 мкг/л никотинамида.

**Витамин В<sub>6</sub>** (пиридоксин). Дефицит этого витамина обуславливает возникновение некоторых симптомов пеллагры. Его отсутствие вы-

зывает в полости рта глоссит, как и недостаток никотиновой кислоты.

Нормальное содержание в крови витамина В<sub>6</sub> — 4,6–18,6 мкг/л.

**Фолиевая кислота** и **витамин В<sub>12</sub>** (цианокобаламин) являются важными факторами обмена нуклеиновой кислоты. В случае их отсутствия возникает пернициозная анемия (клиническая картина изменений в полости рта при этой болезни изложена при рассмотрении болезней кроветворения).

Насыщенность крови витамином В<sub>12</sub> в норме — 118–700 пмоль/л.

**Витамин С** (аскорбиновая кислота). Суточная потребность в витамине С составляет 1 мг на 1 кг веса тела. В крови содержится 5–15 мг/л. При усиленном обмене веществ расход витамина С повышается. Потребность в аскорбиновой кислоте увеличивают лихорадочное состояние, повышенная функция щитовидной железы, инфекционные болезни, беременность, холод. При анацидном гастрите усвоение витамина С понижается, поскольку для всасывания требуется соляная кислота желудочного сока.

Организм не в состоянии депонировать витамин С, поэтому в случае хронического гиповитаминоза С — главным образом зимой и ранней весной — содержание его в тканях уменьшается. Значительный дефицит витамина С вызывает цингу, ко-

торая характеризуется спонтанными кровотечениями из соединительной ткани, главным образом из десен. При цинге десны набухшие, гиперемированные, синюшно-красные, особенно в области передних зубов. Как правило, к отечности присоединяется вторичная инфекция, которая усиливает кровоточивость. Край десен и зубы покрыты серым налетом, возникают болезненные язвы. Если воспаление продолжается длительное время, наступает некроз межзубных сосочков, разрушение периодонтальной связки, появляется подвижность зубов.

**Витамин D** (кальциферол). Недостаток в витамине D<sub>2</sub> вызывает рахит, а в период развития зубов – гипоплазию эмали. На слизистую оболочку особого влияния не оказывает. (В крови содержится 10–65 мкг/л витамина D<sub>3</sub>.)

**Витамин E** (токоферол). Недостаток в этом витамине вызывает у животных бесплодие. У человека клинически значимого гиповитаминоза не наблюдается. Витамин E способствует повышению секреции гонадотропного гормона. Будучи антиоксидантом, токоферол замедляет старение клеток. Оказывает сосудорасширяющее действие, улучшает периферическое кровоснабжение.

**Витамин K** (филлохинон) играет важную биологическую роль при образовании протромбина в печени: он

катализирует этот процесс. Отсюда и название – *антигеморрагический витамин*.

При авитаминозе K удлиняется время свертывания крови, возникают кровотечения. Наиболее частой причиной дефицита витамина K являются болезни печени. В норме содержание этого витамина в крови колеблется от 50 до 900 нг/л.

Лабораторные исследования для выявления гиповитаминозов весьма обширны и включают изучение клеточного состава крови: снижение числа эритроцитов и цветного показателя свидетельствует о развитии анемии. Биохимические анализы позволяют оценить уровень насыщенности крови витаминами, возможные эндокринные расстройства; серологические – обнаружить нарушения в иммунной системе.

Обязательно исследование желудочного сока и проведение печеночных проб.

Микробиологическими тестами обнаруживают и идентифицируют вторичную инфекцию в очагах поражения.

### **Проявления в полости рта СПИДа**

Инфекции – наиболее частое и опасное проявление синдрома приобретенного иммунодефицита – развиваются в виде локализованных, генерализованных и септических форм. Поражаются кожа,

слизистые оболочки, внутренние органы.

Основные заболевания, проявляющиеся при СПИДе на слизистой оболочке ротовой полости, в зависимости от этиотропного фактора группируются следующим образом:

**Грибковые инфекции:** кандидоз (псевдомембранозный; эритематозный; гиперпластический – в виде бляшки или узлов; ангулярный хейлит); гистоплазмоз.

**Бактериальные инфекции:** фузоспирохетоз (язвенно-некротический гингивит); неспецифические инфекции (хронический пародонтит); микобактерии, энтеробактерии.

**Вирусные инфекции:** герпетический стоматит; волосистая лейкоплакия; герпес зостер (опоясывающий лишай); ксеростомия, вызванная цитомегаловирусом.

**Новообразования:** саркома Капоши в полости рта; плоско-клеточный рак; неходжкинская лимфома.

**Поражения невыясненной этиологии:** рецидивирующие изъязвляющиеся афты; идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (экхимозы); поражения слюнных желез.

**Грибковые поражения.** Кандидозный стоматит диагностируется у подавляющего большинства больных СПИДом (до 75%) и проявляется в нескольких клинических формах.

*Псевдомембранозный кандидоз* чаще начинается как острый, однако

при СПИДе он может продолжаться или рецидивировать, поэтому рассматривается уже как хронический процесс. Грибковое поражение характеризуется наличием желтоватого налета на слизистой оболочке рта, которая может быть гиперемирована либо не изменена в цвете. Налет плотно удерживается на поверхности эпителия, удаляется с трудом. При этом обнажаются кровоточащие участки слизистой. Излюбленная локализация налета – щеки, губы, язык, твердое и мягкое нёбо.

*Эритематозный, или атрофический, кандидоз* развивается в виде ярко-красных пятен или диффузной гиперемии, при СПИДе имеет хроническое течение. Чаще поражается нёбо, которое приобретает неравномерную ярко-красную окраску. Эпителий истончается, могут появляться эрозии. Локализация очагов поражения на спинке языка приводит к атрофии нитевидных сосочков вдоль средней линии (в отличие от этого возрастные изменения языка характеризуются диффузной атрофией, при сифилисе атрофия нитевидных сосочков приобретает вид очагов скошенного луга).

*Хронический гиперпластический кандидоз* характеризуется расположением элементов симметрично на слизистой оболочке щек в виде полигональных возвышающихся очагов гиперплазии, покрытых жел-

то-белым, кремовым, желтовато-коричневым налетом. Гиперпластическая форма кандидоза встречается значительно реже. Исследователи связывают такое проявление с воздействием никотина при курении.

Грибковые поражения слизистой оболочки полости рта могут сочетаться с кандидозом углов рта – *ангулярным хейлитом*, что является признаком генерализации процесса.

Диагноз, который ставится на основании клинических проявлений, в обязательном порядке должен подтверждаться лабораторными исследованиями. Активный рост большого числа колоний (сотни) на питательной среде, обнаружение мицелия при микроскопии образцов свидетельствует о патогенности гриба кандиды. В ряде случаев необходима биопсия.

Лечение кандидоза зависит от обширности распространения процесса и может быть системным или местным. Этиотропное воздействие обязательно, симптоматическое зависит от клинических проявлений.

**Бактериальные инфекции.** *Язвенно-некротический гингивит* развивается у ВИЧ-инфицированных лиц как в различные периоды клинических проявлений СПИДа, так и без них при наличии антител против вируса. Пациенты жалуются на боль и кровоточивость десен во время чистки зубов и приема пищи, непри-

ятный запах изо рта. При осмотре обнаруживается серо-желтый налет (некротическая пленка), покрывающий десневой край и межзубные сосочки. Слизистая оболочка в области десны гиперемирована, отечна, напряжена.

После проведения лечения симптомы исчезают, однако отмечается склонность к рецидивам. Затяжное течение может способствовать развитию глубоких язв с поражением костных структур, некротизацией межзубной перегородки.

Следствием гингивита является *периодонтит* (пародонтит) с иррегулярной генерализованной деструкцией костной ткани и опорно-удерживающего аппарата зуба. Лечение больных не обеспечивает стойкого результата.

**Вирусные инфекции.** У ВИЧ-инфицированных людей наиболее часто встречаются проявления *стоматита*, вызванного вирусом простого герпеса. Первичное инфицирование вирусом герпеса бывает у детей, подростков, реже – молодых людей. Поскольку инфекция носит латентный характер, отмечается склонность к рецидивированию, причем проявления бывают как общими (лихорадка, боль при глотании, увеличение лимфатических узлов), так и местными. Острые герпетические высыпания могут локализоваться на любых участках челюстно-лице-

вой области. Излюбленные места – губы, десна, твердое нёбо. Образующиеся вначале небольшого размера пузырьки затем сливаются в более крупные. После разрушения покрывки пузырей подлежащие ткани проявляют склонность к изъязвлению. В полости рта пузырьки лопаются очень быстро, и обычно сразу обнаруживается эрозия. На красной кайме губ покрывки пузырей ссыхаются, образуя сухие или мокнущие корки.

Вирус герпеса может вызывать генерализованные поражения вплоть до герпетического энцефалита.

*Рецидивирующий герпетический стоматит* наиболее часто локализуется на красной кайме губ с вовлечением окружающих участков кожи. Пузырьки быстро увеличиваются в размерах, сливаются, присоединяется вторичная инфекция. Содержимое пузырей нагнаивается, в результате образуются корки грязно-желтого цвета; после их отделения обнажается эрозированная или изъязвленная поверхность.

Элементы поражения на твердом нёбе и деснах представлены мелкими пузырьками, которые быстро лопаются, приводя к язвенному поражению слизистой оболочки. Клинические проявления могут быть спровоцированы простудой, стрессом, респираторной инфекцией.

*Опоясывающий лишай* (герпес зостер) в полости рта и на лице характеризуется несимметричностью поражения относительно области иннервации одной из ветвей тройничного нерва. Возможно также вовлечение двух или трех ветвей тригемиnus, когда на слизистой оболочке появляются элементы в виде мелких пузырьков, а затем изъязвляющейся поверхности. Высыпаниям предшествуют жгучие боли, симулирующие пульпит интактных зубов, иррадиирующие по ходу верхне- или нижнечелюстной ветви V пары нервов. Эти боли могут сохраняться даже после инволюции очагов поражения (до 1–2 месяцев).

*Вирусные разрастания* бывают в виде бородавки, папилломы, остроконечной кондиломы и фронтальной эпителиальной гиперплазии (папулы или узелковые поражения с нитевидными разрастаниями).

Бородавчатые образования локализируются в углах рта. Они могут иметь вид папилломы, гребня, выступов.

*Остроконечные кондиломы.* В зависимости от локализации элементы поражения могут иметь различный вид: множественных остроконечных выступов либо округлых слегка возвышающихся участков с плоской поверхностью. При локализации на десне или твердом нёбе очаги представляют собой

множественные остроконечные выступы. При расположении на щеках, губах элементы имеют картину, сходную с фокальной эпителиальной гиперплазией: округлые, слегка возвышающиеся участки диаметром около 5 мм с уплощенной поверхностью.

*Волосистая лейкоплакия.* Очаг поражения локализуется, как правило, на языке, имея различные размеры и внешний вид. Обнаруживается на ограниченных участках боковой, дорсальной, вентральной поверхности или покрывает весь язык. Слизистая оболочка приобретает белесоватый вид, однако гиперкератоз не развивается. При пальпации уплотнения не определяются, что послужило основанием для обозначения данной формы поражения — *мягкая лейкоплакия*.

На боковой поверхности языка элементы могут располагаться билатерально или односторонне. Слизистая оболочка на ограниченной или распространенной площади становится иррегулярной и возвышается в виде складок («гофрированная») либо выступов над окружающей поверхностью, которые по внешнему виду могут напоминать волосы. Отсюда название — *волосистая лейкоплакия*.

На нижней поверхности языка очаг помутнения эпителиального покрова может быть гладким или слег-

ка складчатым. Значительно реже мягкая лейкоплакия встречается на щеках, дне полости рта, нёбе.

Субъективных ощущений, кроме дискомфорта, не возникает.

Волосистая лейкоплакия может сочетаться с кандидозным глосситом, подтверждаемым лабораторными методами. Лечение кандидоза не влияет на внешний вид очага поражения.

Гистологические, вирусологические, в том числе серологические, исследования дают основание полагать, что причиной возникновения мягкой волосистой лейкоплакии является вирус Эпштейна—Барра.

Мягкую лейкоплакию необходимо дифференцировать с лейкоплакией, красным плоским лишаем, химическим или электрическим ожогом, хроническим гиперпластическим кандидозом.

**Проявления новообразований в полости рта.** *Саркома Капоши* — сосудистая опухоль (лимфо- и гемоваскулярная), которая в отсутствие ВИЧ-инфицирования характеризуется низкоккачественным течением и встречается у жителей африканских стран. При СПИДе саркома Капоши может возникать у молодых людей в виде красных, быстро буреющих пятен, которые вначале обнаруживаются на голенях, однако проявляют тенденцию к распространению. От классического варианта отличаются

повышенной злокачественностью и диссеминацией на коже, слизистых, внутренних органах.

Характерные бурые пятна саркомы Капоши на лице являются «визитной карточкой» больных СПИДом, встречаясь у 30% ВИЧ-инфицированных лиц, независимо от страны проживания. Элементы поражения вначале бывают представлены одиночными, а чаще множественными, пятнистыми, папулезными (узелковыми) образованиями розового, красного, фиолетового цвета на коже.

В полости рта саркома Капоши наиболее часто локализуется на нёбе, на ранних этапах развития — в виде синего, красного, черного плоского пятна. На последующих стадиях очаги поражения темнеют, начинают возвышаться над поверх-

ностью, становятся дольчатыми и, наконец, изъязвляются, что особенно характерно при расположении в полости рта. Изменяться может вся поверхность твердого и мягкого нёба, деформируясь вследствие образования как бугристости, так и язвенных дефектов. Слизистая оболочка десны также может вовлекаться в процесс. Причем в ряде случаев элемент поражения выглядит как эпулис.

Этиологический фактор саркомы Капоши до сих пор не выяснен.

У больных СПИДом может развиваться плоскоклеточный рак, который обычно локализуется на языке и встречается у молодых людей. Лечение с использованием иммунодепрессантов снижает количество случаев малигнизации опухолей, в том числе внутриротовой карциномы.

*ролик Гроприносин*