

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

И.К. Луцкая С.С. Лобко В.А. Жарин

**АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И АТОПИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ
В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2017

УДК 616.31-06-056.43(075.9)

ББК 56.6я73

Л 86

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 2 от 24.01. 2017 г.

Авторы:

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии
БелМАПО *И.К. Луцкая*

к.м.н., доцент 1-й кафедры терапевтической стоматологии БГМУ *С.С. Лобко*

к.м.н., зам. начальника государственного учреждения – начальник медицинской
части «432 ГВКМЦ Вооруженных сил Республики Беларусь» *В.А. Жарин*

Рецензенты:

профессор кафедры ортопедической стоматологии БГМУ, д.м.н., *И.И. Гунько*

2-я кафедра терапевтической стоматологии БГМУ

Луцкая И.К.

Л 86

Аллергические и атопические реакции в стоматологической
практике /И.К. Луцкая, С.С. Лобко, В.А. Жарин - Минск: БелМАПО,
2017.- 41 с.

ISBN 978-985-584-124-2

Учебно-методическое пособие содержит сведения об этиологии и патогенетических
механизмах развития аллергических и атопических реакций организма в ответ на местные
или общие воздействия. Описаны методы диагностики и лечения локальных проявлений
на слизистой оболочке полости рта.

Учебно-методическое пособие предназначено для врачей-стоматологов, зубных
врачей, клинических ординаторов и интернов, студентов стоматологических факультетов
высших учебных медицинских учреждений.

УДК 616.31-06-056.43(075.9)

ББК 56.6я73

ISBN 978-985-584-124-2

© Луцкая И.К., С.С. Лобко,
В.А. Жарин, 2017

© Оформление БелМАПО, 2017

В практике врача-стоматолога можно рассматривать два аспекта проявлений аллергических реакций. В одних случаях речь идет о воздействии неблагоприятных факторов производства на организм медперсонала, работающего в данных условиях. В другом варианте – врач-стоматолог осуществляет диагностику и лечение пациентов, обратившихся с жалобами на высыпания в полости рта и околоушной области.

Анализ условий работы врача-стоматолога выявляет совокупность вредных воздействий на организм, связанных с использованием современной техники, средств, методов диагностики и лечения пациентов. Так, непрерывная работа стоматологов уже через три часа приводит к повышению температуры рабочих помещений до 22°C и более с относительной влажностью до 70%, к снижению охлаждающей способности воздуха до 3 мкал×см²/с, что сказывается на состоянии общей и зрительной работоспособности врачей. Последние в силу специфики своего труда контактируют с разнообразными химическими веществами в различных агрегатных состояниях (пыль, пары, газы), среди которых имеются токсичные: кадмий, свинец, ртуть, окись углерода, кислоты, щёлочи, двуокись кремния, акрилаты и др. В процессе изготовления металлических зубных протезов используется около 20 металлов (золото, серебро, платина, хром, никель, молибден, кобальт, титан и др.), при плавке которых образуются пары, а при механической обработке – пыль.

Проблема бактериальной обсеменённости различных помещений для стоматологов является довольно острой. Внедрение в стоматологическую практику скоростных турбинных установок способствует образованию в воздухе рабочей зоны масляных и бактериальных аэрозолей, которые вместе с пылью создают опасность для лица, глаз и, особенно, верхних дыхательных путей врача. Обследование и лечение полости рта сопровождается разбрызгиванием выделений пациента, вместе с которыми патогенные микроорганизмы попадают на лицо, одежду или в окружающее пространство. Использование новейшего оборудования, имеющего значительные мощности и

скорости работы, замена традиционных технологических процессов электрофизическими, электрохимическими, лазерными не обеспечивает исключение таких общебиологических факторов, как шум, вибрация, ультразвук и др.

Комплекс неблагоприятных условий работы стоматолога постепенно приводит к дисбалансу регуляторных систем организма, в первую очередь, иммунной системы, провоцируя развитие соматической, в частности, аллергической патологии, и создавая порочный круг в её течения.

Проблема аллергии тесно связана также с загрязнённостью помещений, оборудования и инструментария стоматологических учреждений химическими веществами, используемыми в лечебно-диагностических целях, а также большим потоком пациентов в течение рабочего дня. Клиническое обследование стоматологов в условиях стационара обнаруживает у них аллергические изменения, токсические поражения и дисбактериоз. Имеется зависимость аллергических контактных дерматитов от различных материалов, применяемых для хирургического, терапевтического и ортопедического лечения, в том числе металлов, входящих в состав стоматологических сплавов. Выявлено, что у стоматологов может развиваться контактная чувствительность к местным анестетикам. Более выраженную реакцию провоцирует прокаин и производные парааминобензойной кислоты, менее выраженными аллергенами являются лидокаин и карбокаин. Ортопеды подвержены контактной аллергии к акрилатам. Жалобы при контакте с акрилом-мономером следующие: покалывание, жжение, парестезия кончиков пальцев. Поскольку акрилат проникает резиновые перчатки, единственно возможный путь снизить контакт – использовать две пары резиновых перчаток, которые необходимо немедленно снимать после работы с акрилом.

Вспомогательный персонал подвергается воздействию многих раздражителей: ртуть, местные анестетики, резина, акрилаты, дезинфектанты, формальдегид, эвгенол, никель, эпоксидные смолы, катализаторы, производные

метил-р-толуенсульфоната, метил-1,4-дихлорбензолдисульфоната и закрепительные материалы. Зубные техники подвергаются контактной аллергии при моделировании временных конструкций, содержащих акриловые мономеры и другие остаточные соединения.

Ртуть присутствует во многих органических и неорганических соединениях, поэтому могут встречаться перекрёстные аллергические реакции. Растущей проблемой в стоматологии является сенсibilизация к перчаточной резине, так как возрастает необходимость работы в перчатках (продолжает расти опасность заражения СПИДом и другими инфекционными агентами).

Таким образом, проблема профессиональной аллергии в стоматологической практике тесно связана со многими медицинскими специальностями – физиологией, гигиеной труда, терапией, иммунологией-аллергологией и требует комплексного изучения влияния условий труда, состояния иммунитета и общесоматического здоровья на формирование аллергического процесса.

ПАТОГЕНЕЗ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В СТОМАТОЛОГИИ

Большинство аллергенов химического происхождения, преобладающих в стоматологической отрасли, являются неполноценными аллергенами – гаптенами и способны вызывать аллергическую реакцию после образования конъюгата с белками организма. Конъюгат приобретает свойства полноценного антигена. Его количество, путь и частота поступления в организм, а также антигенные свойства обуславливают выраженность аллергической реакции. Антигенная активность зависит от физико-химического строения и устойчивости конъюгата, а также от процессов интермедиаторного метаболизма. Низкомолекулярные гаптены, в отличие от белковых аллергенов, потенцируют иммунный ответ. Легче других связываются с белками химические вещества, имеющие в структуре бензольное кольцо, радикал аминогруппы или атомы галогенов. Химическое строение аллергена

обуславливает локализацию патологического процесса: так, амины чаще всего вызывают аллергические дерматиты и экзему, спирты – контактные дерматиты.

Некоторые химические соединения в виде сложных полимерных продуктов, расщепляющихся в организме до крупных молекул, обладают свойствами полноценных антигенов без белковой молекулы. К ним относятся синтетические полимеры, клеи, смолы, лаки, пластмассы, эластомеры, цементы. Поступая в организм и накапливаясь аллергены, усиливают действие недоброкачественных продуктов питания, загрязнённых воздуха и воды. По силе аллергенного действия все сенсибилизаторы подразделяются на «сильные», «средние» и «слабые». При этом доминантными антигенами могут быть не только сильные, но и слабые аллергены, если им свойственно выраженное раздражающее действие. Сильные аллергены (хлор, формальдегид) способны вызывать специфическое аллергическое заболевание у человека, никогда ранее не болевшего. Аллергены средней интенсивности (мышьяк и его соединения) способны обуславливать специфические проявления у человека, болевшего аллергией. Слабые аллергены (ими могут быть любые химические вещества, особенно при длительном действии в малых дозах) способны лишь стимулировать патологическую реакцию, обусловленную другим аллергеном. Альтерация тканей вызывает изменение их антигенной структуры, способствующей присоединению вторичной аутоаллергической реакции, что ведет к эволюции острого течения заболевания в хроническое.

В развитии аллергической реакции выделяют три стадии: иммунологическую, патохимическую и патофизиологическую. В ответ на поступление аллергенов в организм развиваются две формы иммунного ответа: гуморальная и клеточная. Преобладание одной из них определяет картину и форму аллергоза. Гуморальная форма иммунного ответа (ГПТ) обуславливает анафилактический и цитотоксический типы аллергических реакций. Клеточный тип проявляется как «медленный» – «быстрый» через более продолжительное время: 6-8 часов – 2 суток.

Различные вредные факторы производственной среды индуцируют первичную иммунную реакцию. По своей направленности она всегда является адаптационной. При увеличении интенсивности или длительности неблагоприятного воздействия страдают механизмы, локализованные в наиболее поражаемых тканях или рефлексогенных зонах для этих органов. Так, у лиц, подвергающихся воздействию металлсодержащей пыли, существенно увеличивается количество противолегочных антител, и повышаются клеточные реакции против тканей легких. При действии поражающего лейкопоз бензола угнетается фагоцитарная функция крови.

В целом для периода компенсаторной адаптации характерна дисгармония иммунных показателей: одни активированы, другие увеличены, третьи в пределах нормы. В результате угнетения иммунологических показателей повышается уровень инфекционных и аллергических заболеваний, аутоиммунных расстройств. Некомпенсированного напряжения иммунная система достигает при развитии профессионального аллергического заболевания. Особенно неблагоприятно присоединение аутоиммунного компонента, придающего течению болезни торпидность и затрудняющего лечение больного.

Выраженность иммунной агрессии строго индивидуальна и обусловлена иммунным ответом: накоплением титра неполных аллергических антител, повышением уровня иммуноглобулинов Е, М, снижением активности Т-звена. Включение в иммунную доминанту части молекулы носителя является причиной распространения перекрестных реакций на антигены, главным образом – на металлы-сенсibilизаторы. Основная реакция организма на внедрение металлов-аллергенов носит фазный характер.

Первичная реакция развивается уже в течение первого года работы (аутоантитела к тканям тимуса и надпочечников, снижение иммуноглобулинов А и G). Фаза адаптации (1-4 года стажа) – напряжение иммунитета в виде повышения фагоцитарной активности и уровня иммуноглобулинов А, усиление

бактерицидных свойств кожи. Более 3 лет стажа – активируются аутоиммунные реакции, появляется неблагоприятная аутофлора кожи и зева.

В иммунном ответе организма на поступление акрилатов возможны три варианта: 1) активация преимущественно гуморального иммунитета с нормальным содержанием Т- и В-лимфоцитов; 2) увеличение количества Т-лимфоцитов, снижение В-лимфоцитов и высокая продукция антигаптенных антител и аутоантител, активация иммунитета за счёт снижения функции Т-супрессоров; 3) прогрессирующее падение Т-лимфоцитов и повышение В и Д-лимфоцитов.

Состояние сенсibilизации сопровождается повышением чувствительности как к специфическому аллергену, так и к неспецифическим раздражителям (бактериальные аллергены, метеорологические колебания, отрицательные эмоции). Это указывает на наличие глубоких сдвигов в адаптации организма. Кроме аллергических механизмов, факторы патогенеза профессиональной аллергии в стоматологической практике включают токсико-метаболические осложнения от влияния производственных факторов, взаимодействия аллергенов, нарушения их биотрансформации. Нередко они обусловлены дисбактериозом, суперинфекцией, подавлением защитных реакций организма, обострением под влиянием лечения скрыто протекающих инфекционных заболеваний, гиповитаминозом, подавлением сапрофитной микрофлоры, нарушением обменных процессов.

Способствуют сенсibilизации перенесенные ранее и сопутствующие аллергические заболевания, а также некоторые соматические болезни, при которых нарушаются функции различных звеньев иммунного ответа и пути элиминации аллергенов и иммунных комплексов. Важную роль в патогенезе аллергических реакций имеет реактивность организма. Значительно возрастает частота аллергических реакций на лекарства, когда при минимальном количестве препарата проявления аллергии не соответствуют токсическому

действию медикамента. После первого контакта возникает период сенсибилизации.

Аллергические реакции могут проявляться по немедленному (В-зависимому пути) – через несколько минут или часов от начала контакта с аллергеном, замедленному (Т-зависимому) – через сутки и позже от начала контакта и смешанному (немедленно-замедленному) типам. В соответствии с патогенетической классификацией проявлений аллергии выделяют 3 типа реакций немедленного типа и реакции замедленного типа. I тип реакций немедленного типа – анафилактические и атопические реакции. В том случае циркулирующие антитела типа иммуноглобулинов Е и G фиксируются на поверхности тучных клеток, базофилов и гладких мышц. При поступлении в организм антигена и образовании комплекса антиген-антитело последний вызывает повышенную секрецию и выделение из клеток биологически активных веществ, которые стимулируют патологические изменения в тканях. Клинические проявления реакций первого типа – анафилактический шок, бронхиальная астма, аллергический ринит, а также кожный синдром, который включает крапивницу, отек Квинке и атопический нейродермит.

При цитотоксических или цитолитических аллергических реакциях II типа циркулирующие антитела типа иммуноглобулинов G соединяются с антигенами, связанными с мембранами клеток, и при участии комплемента вызывают массовую гибель клеток. Кожный синдром при этом типе реакций представлен эритродермиями, синдромом Стивенса-Джонсона, синдромом Лайелла и многоформной эритемой, обусловленной аллергией к лекарствам.

Аллергические реакции, формирующиеся по III , иммунокомплексному типу с участием иммуноглобулинов G и M, характеризуются образованием циркулирующих иммунных комплексов иммуноглобулинов со специфическим антигеном и комплементом, которые могут осаждаться на базальных мембранах мелких сосудов и вести к их повреждению и нарушению микроциркуляции в шоковом органе. Клинические проявления – феномен

Артюса-Сахарова, сывороточная болезнь, аллергические васкулиты и фиксированная пигментная эритема.

Реакции замедленного типа вызываются сенсibilизированными лимфоцитами, которые при контакте со специфическими антителами способствуют образованию медиаторов тканевого типа. Клинические формы этого типа реакций – аллергические миокардиты, гастриты, гепатиты, циститы, нефриты, эндокринные дисфункции и гипоталамический синдром, а также контактный дерматит и экзема, обусловленная профессиональной сенсibilизацией к лекарствам. Токсико-аллергические поражения нервной системы выражаются в виде головных болей, головокружения, рвоты, эпилептиформных судорог, бреда, галлюцинаций, преходящего нарушения функции периферических нервов. Аллергические миокардиты проявляются тахикардией, снижением ЭКГ, появлением отрицательного зубца Т с опущением ST, картиной правожелудочковой недостаточности.

По степени проявления аллергические реакции могут быть самыми разнообразными – от кожной сыпи до тяжелых системных проявлений типа анафилактического шока. Однако аллергия может сопутствовать ряду других заболеваний и определять гиперреактивность к определенным лекарственным препаратам. В начале формирования реакции она обусловлена моносенсibilизацией к одному аллергену, реже – к группе близких по химическому строению аллергенов. Позже развивается поливалентная сенсibilизация к препаратам разных химических групп, а также повышенная чувствительность к нелекарственным аллергенам (бытовым, производственным, инфекционным). В этот период нередко развивается обострение аллергического процесса от действия факторов неантигенной природы – нервный стресс, от изменения метеорологических условий – парааллергия.

Наиболее распространенными клиническими проявлениями дерматозов в стоматологии являются дерматит, крапивница, отек Квинке, экзема.

Аллергические дерматиты обусловлены воздействием на кожу сенсibilизирующих экзогенных факторов, приобретающих свойства полноценного антигена при соединении с белками эпидермиса. В дальнейшем формируется гиперчувствительность замедленного типа при взаимодействии сенсibilизированных лимфоцитов с антигеном и выделением лимфокинов – медиаторов иммунного воспаления. Гиперчувствительность немедленного типа является следствием образования иммунных кожно-сенсibilизирующих антител, фиксирующихся на поверхности тучных клеток и базофилов. Аллергические поражения часто неспецифичны, отличаются полиморфизмом, могут копировать хорошо известные дерматозы, что приводит к диагностическим ошибкам.

Необычность кожных аллергических тестов у больных состоит в том, что у 73,4% обследуемых ответная реакция возникает не ранее, чем через 2 суток, у ряда лиц – через 5-8 суток. Особенно затруднительна клиническая диагностика в случаях, когда токсидермии и контактные аллергические дерматиты наслаиваются на проявления основного заболевания. Следствием ошибки диагностики лекарственной аллергии является нерациональное лечение, продолжение введения вызвавшего аллергию препарата, последствием чего является усиление аллергических реакций вплоть до развития летальных осложнений. Трудности в диагностике обусловлены не только быстротой и тяжестью поражений после контакта даже с минимальным количеством препарата, но и с индивидуальной повышенной чувствительностью к медикаментам. Кроме того, различные по химическому составу аллергены могут вызывать аналогичные по клинической картине и патологоанатомическим изменениям проявления.

В качестве этиопатогенетических факторов дерматозов химической этиологии рассматриваются следующие основные пути: 1 – экзогенное действие лекарств как химических агентов непосредственно на кожу; 2 – подавление защитных свойств кожи (изменение pH, сало- и потоотделения,

рогового слоя, сапрофитной флоры, системы иммунной защиты); 3 – общие нарушения метаболизма (особенно углеводного, витаминного и порфиринового обменов); 4 – токсическое действие на кожу (ртуть, висмут) и сосуды кожи (барбитураты); 5 – аллергические реакции; 6 – аутоиммунные реакции; 7 – опосредованное воздействие на структуру и функцию кожи через эндокринные железы и нейровегетативные центры; 8 – фотосенсибилизация; 9 – изменение генетического кода путем действия на ДНК клеточных ядер, канцерогенное действие; 10 – идиосинкразия (проявление генетических дефектов ферментов); 11 – поражения сосудов (повышение проницаемости и ломкости сосудистых стенок, нарушение микроциркуляции, альтерации эндотелия, локальная ишемия).

Клинически аллергические сыпи химической этиологии проявляются в виде отека Квинке, уртикарной токсидермии, кожного зуда. Морфология токсидермий весьма разнообразна и может соответствовать нескольким десяткам кожных заболеваний: папулезные, везикулезные, пустулезные, буллезные (многоформная эритема, синдром Стивенса-Джонсона, синдром Лайелла), аллергические васкулиты (наиболее часто гемморагический васкулит), кератодермии, экзематозные токсидермии и контактные экзематозные реакции, синдром лекарственной красной волчанки, фотодерматозы, изменения кожи типа черного акантоза, поражения придатков кожи.

При длительном воздействии аллергена на органы дыхания нарушаются барьерные свойства слизистой верхних дыхательных путей, развиваются аллергический ринит, синусит, фарингит, ларингит и их сочетания. Аллергический процесс прогрессирует на фоне дистрофических изменений. Основные жалобы при этом сухость, жжение в области носоглотки, першение, приступы чихания, риноррея, слезотечение. В последующем присоединяются приступы сухого кашля и затруднение носового дыхания.

При длительности заболевания более 3-5 лет возможно формирование полипозных изменений слизистой между носовыми раковинами.

Неврологические проявления в основном возникают у больных, страдающих аллергией в течение 1-6 лет.

Клиническая симптоматология поражений нервной системы при аллергии является динамичной и полиморфной: раздражительность, плохой сон, головокружение, головные боли перманентного, пароксизмального (мигренозного) и ликворо-дисциркуляторного характера; боли в мышцах, онемение и слабость конечностей, болевые феномены со стороны сердца, желудка, кишечника. Часто наблюдаются вегето-сосудистые кризы.

Хром как причина профдерматозов стоит на втором месте после полимеров. Сенсибилизация к хрому и никелю может вызвать, перекрестную сенсибилизацию к кобальту. Хромовые аллергические реакции сопровождаются кровоточивостью дёсен, повышенной проницаемостью и ломкостью капилляров, отёчностью слизистых. Язык гиперемированный, ногти ломкие, волосы сухие и тусклые, увеличены и болезненны лимфатические узлы.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В СТОМАТОЛОГИИ

Учитывая важное значение данных анамнеза в диагностике аллергических заболеваний, среди сотрудников 8, 12, 15, 25 стоматологических поликлиник, стоматологических отделений 22-й поликлиники, 10-й городской и Минской областной клинических больниц были распространены анкеты, состоящие из 28 вопросов, позволяющих выяснить не только субъективные жалобы медработников, считающих себя больными лекарственной аллергией, но и оценить данные их алерго-анамнеза и наследственной отягощенности в плане алергопатологии, а также выявить степень защиты работников стоматологического профиля от производственных алергенов.

Проведен анализ субъективных данных 271 анкеты (стоматологов-терапевтов, хирургов, ортопедов, медсестер и зубных техников) с учётом специфики трудового процесса и воздействия профессиональных неблагоприятных факторов.

Жалобы на аллергические проявления предъявляли 34,7% обследованных, причем среди них лидируют медсестры (44,6%). На 2-м месте врачи-хирурги (41,6 %), на 3-м – терапевты (34,5%), менее других – зубные техники (25,0%).

Выраженность аллергических реакций зависит от стажа работы: среди врачей и зубных техников наивысшая заболеваемость при стаже 10-20 лет (52,3% и 28,6-40%), у медсестер в группах 5-15 и более 25 лет стажа – 58,3-60% и 70% соответственно (табл. 1.).

Таблица 1

Удельный вес лиц с жалобами на проявления лекарственной аллергии в стоматологии (в зависимости от стажа работы)

Стаж в годах	Врачи, %	Медсестры, %	Зубные техники, %
до 4 лет	11,1	33,3	12,5
5-9	42,8	58,3	23,5
10-14	52,3	60,0	40,0
15-19	52,3	10,0	28,6
20-24	50,0	33,3	12,5
25-29	17,9	70,0	14,2

Профессиональная заболеваемость стоматологического персонала в Республике Беларусь

В Республике Беларусь стоматологи занимают второе место по профессиональной заболеваемости среди медицинского персонала, исключая фармацевтов. В числе профессиональных аллергозов у стоматологов преобладают заболевания кожи (62,5%), сочетание респираторных аллергозов, аллергических дерматозов и системной аллергопатологии в виде анафилактического шока встречается в 37,5% случаев.

Среди профессиональных аллергических дерматозов лидируют дерматит, крапивница и отек Квинке, частота встречаемости которых в 1,5 раза превышает таковую по экземе, риниту и астматическому бронхиту и в 3 раза выше заболеваемости бронхиальной астмой и анафилактическим шоком.

Особенностями профессиональной алергопатологии, в отличие от аллергических заболеваний стоматологов непрофессионального генеза, являются следующие проявления.

1. Частое сочетание гиперчувствительности немедленного типа в виде крапивницы, отека Квинке с гиперчувствительностью замедленного типа в виде дерматита (37,5% обследованных больных).

2. Поливалентный и полисиндромный характер поражения: более половины больных (62,5%) имеют, помимо лекарственной аллергии, повышенную чувствительность к инфекционным аллергенам (стафилококк, стрептококк, протей, синегнойная палочка) и несколько реже – к пищевым аллергенам. Полисиндромность профаллергозов у стоматологов характеризуется наличием в нозологической структуре сочетания нескольких форм аллергических заболеваний: ринит, дерматит, бронхит, экзема, анафилактический шок, крапивница, бронхиальная астма и пр.

3. Низкая выявляемость профессиональных заболеваний вызывает ранний выход на инвалидность (8,3% лиц в исследуемой группе стоматологов; ее причиной явилась крапивница, ведущая к потере профессии).

Клинические особенности профессиональной аллергии стоматологов: поражение открытых участков тела (чаще всего лицо, шея, верхние конечности), находящихся в наиболее тесном контакте с производственными аллергенами. Характер высыпаний: преимущественно уртикарного, а также экзематозного типа. Начало заболевания: у 37,5% стоматологов с аллергозами в течение первого года появились явления ринита и конъюнктивита, 25% профессиональных больных со стажем работы от 5 до 7 лет страдали экземой

аллергического генеза. Гематологические сдвиги: эозинофилия, лимфоцитоз и повышение СОЭ.

Находясь на рабочем месте, стоматологи подвергаются воздействию нескольких десятков потенциальных аллергенов, но к развитию профессиональной аллергии, по данным аллергопроб, чаще всего приводили дезинфектанты (в 75% случаев – хлорсодержащие препараты – по данным РДТК и РАЛ, а также формалин и фенол). В 62,5% случаев по данным РДТК аллергеном являлся аспирин и в 50% – новокаин.

Среди 18 лекарственных препаратов, вызывавших профессиональную аллергию у стоматологов, чаще других встречались антибиотики широкого спектра действия (группа пенициллина, тетрациклина, стрептомицина), витамины группы В, и, в отличие от других медицинских профессий, – металлы (хром) и акриловые соединения, поскольку по роду профессии, контакт с ним у стоматологов более интенсивный.

Таблица 2

Аллергические проявления, вызываемые лекарственными препаратами у стоматологов

Вещества	Проявления*
пломбировочный материал	2
пластмассы (акрилаты)	1,2,3,4,5
пенициллин	4,5
хлорамин	1,2,3,4,5,6,7
анестезин	1,2
формалин	1,2,3,4
новокаин	6
фенол	1,2,3,4
тетрациклин	1,2,3,4,6
витамины группы В	5
аспирин	5
тримекаин	6
фурациллин	5,6

* 1 – ринит, 2 – бронхоспазм, 3 – отек Квинке, 4 – крапивница, 5 – экзема, 6 – дерматит, 7 – зуд кожи (наиболее раннее проявление).

Жалобы аллергического характера выражаются у работников стоматологического профиля в виде следующих синдромов (табл. 3):

Таблица 3

Жалобы аллергического характера в стоматологии, выраженные в %

Жалобы	Терапевты	Хирурги	Медсестры	Зубные техники
Зуд в области глазных яблок	33,3	40,0	48,0	31,3
Жжение глаз	29,2	40,0	28,0	56,3
Слезотечение	14,6	20,0	12,0	12,5
Отек век	10,4	20,0	28,0	25,0
Инъекция сосудов склеры	12,5	20,0		
Наличие отделяемого	8,3		8,0	
Чихание	47,9	40,0	20,0	62,5
Риноррея	29,2	20,0	4,0	
Зуд в носу	31,3	20,0	28,0	50,0
Заложенность носоглотки	33,3	40,0	24,0	56,3
Затекание отделяемого в носоглотку	18,8	40,0		
Боли в горле	25,0	20,0	8,0	56,3
Зуд неба	16,7	20,0	4,0	
Кашель	31,3		16,0	6,3
Цианоз	2,1			
Мокрота	12,5		12,0	12,5
Одышка	6,3		4,0	12,5
Свистящее дыхание	4,2		4,0	12,5
Зуд слуховых проходов	16,7			37,5
Шум в ушах	27,1		16,0	56,3
Заложенность ушей	8,3	20,0	8,0	18,8
Частые отоинфекции	8,3	20,0		18,8
Дерматит	14,6	20,0	28,0	18,8
Экзема	6,3		12,0	
Крапивница	10,4	40,0	20,0	25,0
Отек Квинке	2,1		4,0	
Горечь во рту	12,5	40,0	20,0	37,5
Тошнота	10,4		8,0	18,8
Отрыжка	12,5		4,0	
Тяжесть в правом подреберье	18,7	60,0	32,0	18,8

Высокий уровень концентрации на рабочих местах лекарственных веществ и других химических препаратов даже в концентрациях, не превышающих ПДК, создает неблагоприятный фон, на котором проявления аллергии становятся поливалентными (табл. 4).

Таблица 4

Поливалентность аллергии медработников (%)

Нелекарственные аллергены	Врачи		Медсестры	Зубные техники
	Терапевты	Хирурги		
Бытовые аллергены				
пыль	22,9	20,0	12,0	12,5
перо подушки	2,1	-	-	-
шерсть животных	12,5	-	-	6,3
стиральные порошки	33,0	-	32,0	43,7
искусственные ткани	4,1	1	12,0	12,5
средства бытовой химии	22,0	-	20,0	31,3
духи	6,3	-	8,0	-
табачный дым	2,1	-	-	-
косметика	18,7	-	28,0	-
краски	22,9	-	4,0	31,3
Пищевые аллергены:				
молоко	4,1	-	-	6,3
яйца	4,1	-	-	-
рыба	2,0	-	.	-
шоколад	2,0	-	-	6,3
цитрусовые	8,2	20,0	4,0	12,5
мед	6,3	0	4,0	-
орехи	-	-	4,0	-
клубника	2,0	-	-	-
Пыльцевые аллергены				
деревьев	4,1	-	4,0	18,8
трав	4,1	-	4,0	12,5
злаков	4,1	-	-	6,3
цветов	4,1	-	-	12,5
укусы насекомых	10,4	-	4,0	25,0
грибковые аллергены	4,1	20,0	-	12,5

СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРИ ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Патомеханизм иммунных поражений. Пищевые антигены, химические вещества, медикаменты могут способствовать алергизации здорового организма, а у лиц с врожденными нарушениями иммунитета (атопией) вызывать патологические реакции. Различают 4 типа иммунных поражений: аллергические реакции немедленного типа (I, II, III), реакция замедленного типа (IV).

Реакция I типа (*анафилактическая или атопическая*) возникает немедленно или в течение ближайших часов. Определенные вещества (домашняя пыль, перья, цветочная пыльца), которые у здоровых людей не вызывают иммунной реакции, у сенсibilизированных лиц могут провоцировать крапивницу, бронхоспазм и даже анафилактический шок. Аллергические явления инициируют вазоактивными веществами (гистамин, брадикинин) и возникают при взаимодействии антиген-антитело. Участвующие в реакции антитела относятся к группе IgE и являются цитотфильными иммуноглобулинами. Они связываются поверхностью базофильных лейкоцитов и тучных клеток, из зернышек которых освобождается гистамин, серотонин. Образующие IgE плазматические клетки имеются в лимфатических узлах, в миндалинах, в подслизистом слое дыхательного аппарата и желудочно-кишечного тракта.

Генерализованный анафилактический шок может возникнуть под влиянием ничтожно малого количества аллергена, который попадает в кровь больного при медикаментозной терапии или введении сыворотки. Симптомами шока является зуд кожи головы, языка, покраснение всего тела, трудность дыхания, бронхоспазм, отек слизистой верхних дыхательных путей, понижение кровяного давления, потеря сознания. В более легких случаях процесс проходит без затруднения дыхания, но на теле появляется крапивница, а после нее – головная боль.

Местные анафилактические явления: крапивница, сенной насморк, бронхиальная астма, отек Квинке.

Ангионевротический отёк Квинке развивается под воздействием аллергенов различной природы: пищевых, микробных, медикаментозных. Последние могут влиять как при общем, так и местном применении. Бактериальные токсины также оказывают общее либо локальное воздействие. Нередко удаётся выявить очаг хронического сепсиса в полости рта (периодонтит, периостит и т.д.). Причиной отёка может стать повышенная чувствительность к холоду, заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, почек, вегето-сосудистая дистония.

Пациенты жалуются на деформацию лица, напряжение в тканях, иногда отмечается зуд. Значительный отёк мягких тканей развивается в течение нескольких минут, иногда – часов, располагаясь на верхней губе, веках (рис. 1а). Реже отек распространяется на язык, нижнюю губу, перемещаясь на шею, вплоть до гортани с угрозой асфиксии (рис. 1б). При осмотре определяется ограниченная припухлость тканей, кожа напряжена, пальпаторно выявляется плотно-эластичная консистенция заинтересованного участка. Отёк может удерживаться от нескольких часов до нескольких суток, проходит бесследно, однако обычно рецидивирует.



а



б

Рисунок 1 – Отек Квинке вовлекает нос и верхнюю губу (а), нижнюю губу (б)

Отек Квинке необходимо дифференцировать с макрохейлитами.

Лечение требует исключения провоцирующих факторов, санации полости рта. Общую гипосенсибилизирующую терапию проводит врач-аллерголог.

Реакция II типа (*цитотоксическая*). Антиген связывается с иммунокомпетентной клеткой. Антитело (IgG, IgM) реагирует с клетками организма, в результате чего они в присутствии комплемента разрушаются.

Примером могут служить такие болезни, как иммуногемолитическая анемия, тромбоцитопения, лейкопения, медикаментозно-аллергические пурпуры.

Реакция III типа (*реакция Артюса*) проявляется некрозом, возникающим в результате поражения сосудов. Комплексы антиген-антитело осаждаются в сосудистой стенке, на базальной мембране почечных клубочков. Активируется комплементарная система, сосудистая стенка становится рыхлой, кровообращение замедляется, возникают тромбоцитарные агрегаты, тромбы, наступает закупорка сосуда, окружающие ткани некротизируются. Примером таких болезней являются: острый и хронический гломерулонефрит, сывороточная болезнь, многоформная эритема, гранулоцитопения, агранулоцитоз. Преходящая или стойкая лейкоцитопения может провоцироваться целым рядом медикаментов (амидопирином, сульфонидами, хлорамфениколом, тиюрацилом, золотом, соединениями мышьяка и пр.). В таких случаях анемии нет. Агранулоцитоз, как правило, возникает на фоне приема большой дозы медикамента. Бывает и прямое токсическое действие на чувствительные клетки-лейкоциты.

Иногда иммунные реакции I, II и III типов возникают одновременно.

Реакция IV типа (*замедленная*) является клеточной, поскольку антителом служит иммуноглобулин, связанный с поверхностью компетентных лимфоцитов. Лимфоцитарные факторы активируют мононуклеарные клетки, индуцируя воспаление, которое характеризуется мононуклеарной клеточной инфильтрацией области, где имеется антиген. Подобные процессы проявляются

при микробных аллергиях, туберкулезе, контактном дерматите, рецидивирующей афте.

Аллергический контактный дерматит возникает у больных с повышенной чувствительностью к определенному веществу, выступающему в качестве аллергенного триггера. Аллергенами могут быть: химические соли хрома, никеля, кобальта, скипидар и его производные, формальдегидные смолы, косметические средства, инсектициды, синтетические моющие средства, лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, новокаин, формалин). Контактный дерматит (хейлит) могут вызывать косметические средства. Аллергический контактный стоматит развивается у протезоносителей при непереносимости материалов, например, пластмассы.

При аллергическом контактном дерматите, хейлите, стоматите эритема, папулезные и/или везикулёзные, буллёзные и уртикарные элементы локализуются на фоне выраженного отека соединительной ткани (рис. 2). Отмечаются субъективные ощущения – зуд, жжение, чувство жара на участках контакта с тем или иным раздражающим веществом. Однако у некоторых больных клинические проявления могут выходить за пределы зон воздействия аллергенных агентов.



Рисунок 2 – Контактный стоматит и хейлит

Токсико-аллергический дерматит (токсидермия) наиболее часто развивается под воздействием лекарственных препаратов и пищевых продуктов. Клинически распространенная лекарственная и пищевая токсидермия проявляется разнообразной сыпью: истинный полиморфизм высыпаний. Возможно появление многочисленных пятнистых, уртикарных, папулезных, папуловезикулезных и, реже, пустулезных элементов поражения, сопровождающихся зудом. Иногда развивается тотальная эритродермия.

Нередко в процесс вовлекаются слизистые оболочки, на которых возникают отек, эритематозные, геморрагические, пузырьно-эрозивные элементы. Высыпания локализуются на участках, подверженных травмированию, либо по всей СОПР.

Может развиваться фиксированная токсидермия, причиной которой чаще всего является прием лекарственных средств, например, сульфаниламидная эритема. Возникает одно или несколько отечных гиперемированных пятен, округлых или овальных очертаний, в центре которых может сформироваться пузырь. После прекращения действия препарата воспалительные явления стихают, а пятно существует еще длительное время. В случае повторного применения того же аллергена пятно вновь становится гиперемированным и претерпевает аналогичную эволюцию. Локализуется фиксированная токсидермия на гладкой коже и на слизистых оболочках.

Острая фаза болезни характеризуется интенсивным зудом, папулами и везикулами, располагающимися на эритематозной основе. Они часто сопровождаются выраженными эксфолиациями и эрозиями, выделением серозного экссудата. Подострая фаза сопровождается эритемой, эксфолиациями и шелушением на фоне лихенификации кожи. При хроническом течении наблюдаются утолщенные бляшки на коже, подчеркнутый рисунок кожи (лихенификация) и фиброзные папулы.

Атопический дерматит. Понятие носит собирательный характер и включает термины, обозначающие аллергическое воспаление кожи («почесуха

Бенье», «атопический нейродермит», «детская экзема» и др.), за исключением крапивницы и контактного дерматита.

Для обозначения причин, вызывающих появление и обострение атопического дерматита используется термин «триггер». Факторами, выявляемыми из анамнеза, могут быть как истинно аллергенные (белковые вещества), так и неаллергенные раздражители (химические вещества небелковой природы: пищевые добавки, красители одежды, перегревание, сухой воздух, расчесывание кожи, стресс). Они вызывают классическую схему «атопической» реакции иммунной системы (взаимодействие аллерген-антитело, как правило, при участии иммуноглобулинов класса E). Неаллергенные факторы либо усиливают уже имеющуюся аллергическую реакцию, либо вызывают воспаление и симптомы дерматита самостоятельно.

У больных с длительно существующим хроническим атопическим воспалением изменения могут существовать одновременно на разных участках кожи, в том числе лица и СОПР (рис. 3).



Рисунок 3 – Атопический дерматит (хейлит)

Легкое течение атопического дерматита: зуд слабый, легкая гиперемия, незначительная экссудация, небольшое шелушение, единичные папулы, везикулы, увеличение лимфатических узлов незначительное (до размера горошины).

Среднетяжелое течение: зуд умеренный или сильный, нарушающий сон. Множественные очаги поражения кожи и слизистой оболочки с выраженной экссудацией или лихенификацией, множественные расчесы и геморрагические корки. Лимфатические узлы ощутимо увеличены (до размера фасоли).

Тяжелое течение: зуд сильный, мучительный, часто пароксизмальный, серьезно нарушающий сон и самочувствие. Множественные, сливающиеся очаги поражения, выраженная экссудация или лихенификация, глубокие трещины, эрозии, множественные геморрагические корки, Практически все группы лимфатических узлов увеличены до размеров лесного ореха (в очень тяжелых случаях – до размера грецкого ореха).

Диагностические критерии *атопического дерматита* (стоматита) сочетают субъективное ощущение зуда и объективных признаков: дерматита; наличия у ближайших родственников аллергического статуса; распространенной сухости кожи; развития дерматита до 2-летнего возраста.

Лабораторные исследования включают иммунологические, серологические, аллергологические тесты. Повышенный уровень концентрации общего сывороточного иммуноглобулина E, эозинофилия в периферической крови может свидетельствовать в пользу атопического генеза стоматита. Индивидуальность спектра аллергенов выявляется путем определения специфических IgE – антител к конкретным аллергенам; тестирование аллергенами; провокационные тесты с аллергенами.

Кожные тесты (уколочные, скарификационные и аппликационные) играют важную диагностическую роль в определении аллергенов, вызывающих обострение.

Внутрикожные тесты проводятся с ингаляционными аллергенами в сложных диагностических ситуациях.

Внутрикожные тесты с пищевыми продуктами использовать категорически запрещено из-за чрезмерной чувствительности и возможности провокации анафилактической реакции.

Проведение *аппликационного теста* является простым и доступным: исследуемое вещество наносится на кожу внутренней (сгибательной) поверхности предплечья. Оценка результатов аппликационных тестов проводится в течение первого часа (немедленная реакция) и спустя 24-48 часов (замедленная реакция) на основе гиперемии кожи, зуда, отека, мокнутия в месте нанесения вещества.

Противопоказаниями к проведению кожного тестирования являются обострение атопического дерматита, острые интеркуррентные инфекции, хронические болезни в стадии декомпенсации, беременность, туберкулезный процесс, психические заболевания, коллагенозы, злокачественные новообразования.

У больных с атопическим дерматитом для обнаружения специфического сывороточного IgE используют радиоаллергосорбентный тест (RAST), иммуноферментный анализ (ИФА), множественный аллергосорбентный тест (MAST) и другие методы *in vitro*.

У больных с подозрением на инфицированность кожи и слизистой оболочки проводят обследование для выявления вирусов или бактерий, провоцирующих осложнения. Наиболее часто встречается грибковая флора, вирус герпеса, дерматофиты, стрептококки, стафилококки.

Три основополагающие позиции в лечении атопического дерматита:

1. Лечебно-косметический уход за кожей.
2. Наружная противовоспалительная терапия.
3. Устранение причинных факторов, вызывающих обострение (аллергенных и неаллергенных триггеров).

Общие правила ухода за кожей больных атопическим дерматитом:

- устранение сухости кожи и восстановление поврежденного липидного слоя кожи;
- исключение (ограничение, по мере возможности) воздействия на кожу раздражающих факторов.

Для устранения сухости кожи используют различные увлажняющие и смягчающие средства. С целью смягчения должны применяться косметические средства, имеющие в основе физиологические липидные смеси. Церамиды, свободные жирные кислоты и холестерин находятся в соотношении (от 1:1:1 до 3:1:1 соответственно). При этом в состав многих косметических средств входит вода, т.е. достигается и увлажнение кожи, и восстановление ее липидного состава (крем Мюстела). Увлажняюще-смягчающее средство необходимо наносить на кожу так часто, как требуется, чтобы кожа не оставалась сухой «ни одной минуты». Как правило, в первые дни требуется 5-10-кратное нанесение средств на кожу, а в последующем частота обработки уменьшается до 3-х раз в сутки.

Антибактериальные и противогрибковые препараты используются как самостоятельно, так и в двойном (глюкокортикостероид и антибиотик или противогрибковое средство), а также в тройном сочетании (глюкокортикостероид, антибиотик и противогрибковое средство): Пимафукорт, Тридерм, Акридерм ГК.

Противовоспалительным действием обладают следующие препараты АСД III фракции, серы, дегтя, нафталанской нефти, окиси цинка, салициловой кислоты, дерматола, ихтиола.

Для лечения дерматита в острой стадии в качестве обеззараживающих и дезинфицирующих средств, в особенности при вторичном инфицировании и мокнущих очагов поражения используют жидкие формы наружных антисептиков и препаратов комбинированного действия (жидкость Кастеллани, Фукорцин, препараты, содержащие салициловую кислоту, и другие).

Противовоспалительную активность оказывают наружные глюкокортикостероиды «повышенной безопасности»: Адвантан (метилпреднизолона ацепонат), Афлодерм (алклометазона дипропионат), Локоид (гидрокортизона 17-бутират), Элоком (мометазона фураат). Применять Адвантан можно, нанося на любые области поражения кожи, в том числе –

складки кожи, лицо (однократно в течение суток). Афлодерм используют от 1 до 3 раз в сутки. Локоид применяется для лечения дерматита любой локализации, включая кожу лица, складки (наносится 1-3 раза в день). Элоком можно наносить на кожу лица однократно в течение суток.

Лечение наружными глюкокортикостероидами является наиболее эффективным методом терапии детей с атопическим дерматитом. Терапию наружными кортикостероидами следует проводить длительно, до наступления полной ремиссии заболевания.

Атопический хейлит может протекать самостоятельно либо сопровождать общую картину **атопического дерматита**, – хронического лихенифицирующего воспаления кожи, возникающего в результате аллергической реакции, которая запускается как атопическими, так и неатопическими механизмами. Заболевание начинается остро, вызывая зуд и четко отграниченную розовую эритему, иногда отмечается отечность красной каймы губ. На месте расчесов появляются корочки. Острые явления стихают, развивается лихенизация: красная кайма инфильтрована, покрыта мелкими чешуйками, тонкими бороздками. В углах рта образуются мелкие трещины. Процесс не переходит на слизистую оболочку и зону Клейна, однако захватывает кожу вокруг губ (рис. 4).



Рисунок 4 – Атопическая реакция кожи и красной каймы губ

Атопический хейлит протекает длительно, обострения возникают преимущественно в осенне-зимний период, летом наступает ремиссия.

Атопический хейлит у детей проявляется достаточно ярко: отечность кожи в околоротовой области, инфильтрация и шелушение красной каймы губ, радиальная исчерченность. Характерны папулезные высыпания в углах рта. Проявления атопического хейлита и его рецидивы имеют косметические последствия (изменение цвета, архитектоники губ), нарушают питание ребенка, препятствуют санации полости рта. В ряде случаев могут возникать психосоматические нарушения.

К окончанию периода полового созревания у большинства лиц наблюдается самоизлечение, однако могут сохраняться незначительные высыпания, преимущественно в углах рта.

Диагностические критерии включают обязательное наличие зуда кожи (красной каймы губ) и трех или более из следующих признаков: наличие дерматита в области сгибаемых поверхностей конечностей; бронхиальная астма или поллиноз у ближайших родственников; распространенная сухость кожи; первые проявления дерматита до 2-летнего возраста.

Для уточнения диагноза требуется консультация иммунолога, аллерголога, дерматолога. Специальные аллергологические тесты основаны на генетической предрасположенности к атопии, которую определяет значительное число факторов: интерлейкины, в особенности IL-4 и IL-13, другие цитокины, дендритные клетки, клетки Лангерганса. В связи с этим в анализе крови при атопических реакциях отмечается увеличение числа активированных Т-лимфоцитов и клеток Лангерганса, повышенная продукция IgE В-клетками. Кожные тесты можно проводить практически со всеми аллергенами. Для исключения возможных анафилактических реакций не следует использовать тестирование с аллергенами, гиперчувствительность к которым очевидна.

Для оценки аллергической реакции *in vivo* на интактном участке слизистой оболочки верхней губы или твёрдого нёба осуществляют мукозную пробу. Изготавливают съёмные протезы из пластмассы, на внутренней поверхности которых имеются 2 углубления. Одно заполняется водным раствором предполагаемого аллергена, второе – физиологическим раствором, протез укрепляют на зубах для создания контакта между слизистой оболочкой и исследуемым веществом. Спустя 15-25 минут протез осторожно снимают и через 1, 24 и 48 часов определяют интенсивность реакции.

Общее лечение атопического хейлита требует назначения гипосенсибилизирующей терапии, в том числе, применяются антигистаминные средства (супрастин 0,025 – 2-3 раза в день; фенкарол 0,025-0,05 – 3-4 раза в день; тавегил 0,001 – 2 раза в день; лоратадин (кларитин) 0,01, зиртек (цетрин) 0,01, задитен 0,01 – 1 раз в день). У ряда больных хорошее терапевтическое воздействие оказывают гистаглобулин, который назначают курсами по 6-8 инъекций внутривенно 2 раза в неделю в возрастающих дозах, начиная с 0,2 мл до 1 мл, тиосульфат натрия внутрь или внутривенно, седативные препараты (триоксазин, седуксен, меллерил и др.). При упорном течении атопического хейлита на 2-3 недели можно назначить внутрь кортикостероиды: преднизолон (детям 8-14 лет по 10-15 мг/сут, взрослым по 15-20 мг/сут) или дексаметазон, который более эффективен. Местно назначаются кортикостероидные мази (1% крем гидрокортизона ацетат (Гидрокортизон), 0,1% мазь и крем гидрокортизона бутират (Латикорт), 0,1% мазь и крем мометазона (Элоком), 0,5% мазь преднизолона, 0,1% мазь триамцинолона ацетонида (Фторокорт), 0,025% мазь и гель фторцинолона ацетонида (Флуцинар)). Положительный эффект оказывают лучи Букки.

Из пищевого рациона следует исключить острую, соленую, пряную пищу, алкоголь, резко ограничить количество углеводов.

Многоформная эритема (МЭ) представляет собой остро развивающееся заболевание, для которого характерны полиморфные высыпания на коже и

слизистых оболочках, циклическое течение и склонность к рецидивам преимущественно весной и осенью. Различают две формы МЭ: инфекционно-аллергическую (идиопатическую) и токсико-аллергическую (симптоматическую). Болеют лица молодого и среднего возраста обоего пола, может встречаться и у детей.

Определенное значение в этиологии и патогенезе имеет фокальная инфекция (хронический тонзиллит, гайморит, периодонтит, аппендицит и др.), которая выявляется у 70% больных. Во время рецидивов в крови наблюдается подавление факторов естественной резистентности организма, Т-клеточный иммунодефицит, уменьшение числа розеткообразующих нейтрофилов и увеличение циркулирующих в периферической крови В-лимфоцитов. Этиологическим фактором токсико-аллергической формы чаще являются лекарственные средства: сульфаниламиды, амидопирин, барбитураты, тетрациклин и др. Не исключено значение алиментарного фактора и аутоиммунных процессов. У ряда больных роль триггерного агента в развитии МЭ играет герпетическая инфекция.

Инфекционно-аллергическая экссудативная эритема начинается остро, иногда с ангины с подъемом температуры до 39°, недомогания, головной боли, болей в суставах, мышцах, с последующими высыпаниями на коже и слизистых оболочках (рта, красной каймы губ, гениталий). СОПР вовлекается у трети больных, изолированное поражение рта наблюдается у 5% пациентов.

На коже высыпания характеризуются узелками розового цвета, возвышающимися над уровнем кожи, или небольшими отечными пятнами, которые увеличиваются до размеров 2-3-копеечной монеты, центральная часть западает и принимает синюшный оттенок, а периферическая – сохраняет розовато-красный цвет. В центральной части элемента может возникнуть субэпидермальный пузырь, наполненный серозным, реже геморрагическим содержимым (элемент в виде «кокарды»). Высыпания располагаются на коже

тыла кистей и стоп, разгибательной поверхности предплечий, голеней, локтевых и коленных суставов, половых органов (рис. 5а).

Клиническая картина на СОПР тяжелее по течению и субъективным ощущениям. Внезапно развивается гиперемия и резко выраженная отечность губ, преддверия рта, щек, нёба. На этом фоне через 1-2 дня образуются пузыри, которые вскрываются и на их месте появляются болезненные эрозии, иногда очень обширные, захватывающие всю СОПР и губы. Эрозии покрыты желто-серым налетом, при снятии которого возникает кровотечение. Симптом Никольского отрицательный.

На красной кайме губ у поверхности эрозий образуются разной толщины кровянистые корки, затрудняющие открывание рта (рис. 5б). Вследствие резкой болезненности, обильного отделяемого с поверхности эрозий, слюнотечения, прием пищи бывает затрудненным в течение 1,5-3 недель, что приводит к истощению больного. Плохое гигиеническое состояние рта, наличие кариозных зубов, пародонтит отягчает процесс.



а



б

Рисунок 5 – Многоформная эритема: элементы на коже рук (а), проявления на слизистой оболочке полости рта (б)

Высыпания на коже через 8-10 дней начинают разрешаться, пузыри подсыхают с образованием корочек, пятна бледнеют и на 10-20 день исчезают, оставляя после себя пигментацию. На СОПР обратное развитие процесса

медленнее (3-5 недель). МЭ обычно рецидивирует. Рецидивы носят сезонный характер (весна и осень). В редких случаях МЭ протекает по перманентному типу, когда рецидивы непрерывны в течение нескольких месяцев, а то и лет.

Токсико-аллергическая экссудативная эритема по внешнему виду аналогична инфекционно-аллергической форме. Поражается кожа и СОПР. Если процесс носит фиксированный характер, то при рецидивах болезни высыпания возникают на местах, где они локализовались в предыдущем приступе болезни. Слизистая оболочка рта – наиболее частая локализация фиксированной МЭ, причиной которой является повышенная чувствительность к лекарственными средствами. Нередко пузыри возникают на внешне не измененном фоне, воспаление появляется после вскрытия пузырей. эрозии заживают медленно. Этой форме не свойственна сезонность.

Диагностика не представляет затруднений при наличии на коже типичных элементов в виде кокард. При изолированном поражении СОПР следует проводить дифференцированный диагноз с вульгарной и доброкачественной неакантолитической пузырчаткой, герпетическим стоматитом, эрозивными папулами вторичного сифилиса.

В отличие от пузырчатки при экссудативной эритеме отмечается острое начало с быстрой динамикой высыпаний, некоторое время сохраняются пузыри, располагающиеся на воспаленном фоне, симптом Никольского отрицательный, в мазках-отпечатках нет акантолитических клеток. Острое начало, выраженность воспалительных явлений, цикличность течения отличает МЭ от доброкачественной неакантолитической пузырчатки.

При остром герпетическом стоматите наблюдается группировка очагов поражения, вследствие чего образуются эрозии с мелкофестончатыми краями. Наиболее типичной локализацией их являются вестибулярная поверхность губ, твердое и мягкое нёбо, боковые стенки языка, щеки, десна, переходные складки. Типичные герпетические высыпания на коже в виде пузырьков после

вскрытия покрываются корочкой. Цитологическое исследование обнаруживает гигантские клетки.

Элементы поражения могут напоминать эрозированные сифилитические папулы, у которых в основании определяется инфильтрат, гиперемия вокруг эрозированной папулы в виде узкого ободка, отсутствие обрывков пузырей. С поверхности эрозированных сифилитических папул выделяются бледные трепонемы, реакция Вассермана положительная.

Синдром Стивенса-Джонсона представляет собой вариант МЭ, протекающий со значительным нарушением общего состояния. Процесс начинается с тяжелой лихорадки, которая продолжается длительное время и после появления сыпи. Наряду с типичными для МЭ высыпаниями на коже, во рту и на твердом нёбе, зеве дужках, гортани, губах появляются пузыри. Образующиеся после вскрытия пузырей эрозии сливаются в обширные кровоточащие участки с серо-грязным налетом. Губы кровоточат и покрыты темно-коричневой коркой. Больные не могут разговаривать, принимать пищу. Процесс отягчается поражением глаз в виде конъюнктивита, кератита (рис. 6). У мужчин может развиваться уретит, у женщин – вульвовагинит.



Рисунок 6 – Синдром Стивенса-Джонсона

Дифференцировать синдром Стивенса-Джонсона необходимо с *синдромом Бехчета* – тяжелым рецидивирующим заболеванием, которое поражает чаще молодых мужчин, проживающих на Северном Кавказе и в Средней Азии. Синдром начинается остро с подъема температуры до 39-40° и появления морфологических элементов. Характерно наличие трех признаков: афтозно-язвенное поражение слизистой оболочки полости рта, половых органов, глаз. Поражение глаз проявляется в виде конъюнктивита, иридоциклита, хориоретинита, изъязвление роговицы, атрофии зрительного нерва. Элементы поражения на СОПР резко болезненны в виде множественных сливных эрозий. В анамнезе есть сведения о приеме лекарственного препарата. Среди фоновых заболеваний могут диагностироваться узловатая эритема, пиодермия, тромбофлебит, ревматоидный полиартрит, неврологические синдромы.

Синдром Лайелла возникает как наиболее тяжелый вариант лекарственной болезни, при котором выявляются обширные отслоения эпидермиса, высыпания напоминают обожженную поверхность, как при ожоге II степени. Они чаще возникают на лице, груди, спине, вовлекая до 80-90% кожи. Первично возникает эритематозная сыпь, на фоне которой образуются крупные, вялые пузыри, легко вскрываются. Симптом Никольского резко положительный. Синдром Лайелла возникает обычно вслед за приемом лекарственных средств.

Дифференцировать необходимо с *синдромом стафилококкового токсического эпидермального некролиза*, для которого характерен генерализованный эксфолиативный дерматит, напоминающий обожженную кожу. Синдром Никольского положителен. Губы вовлекаются в процесс частично, чаще на поздних этапах заболевания. Может поражаться слизистая оболочка полости рта. Заживление происходит на 10-14 день без осложнений и рубцов. В тяжелых случаях возможен смертельный исход.

Общее лечение МЭ назначается дерматологом. При наличии повышенной чувствительности организма к микробно-вирусному фактору назначают препараты антигистаминного действия: пипольфен, супрастин, димедрол, диазолин, тавегил, кларетин 2-3 раза в день. В легких случаях заболевания назначают натрия салицилат, витамины группы В, витамин С. Для уменьшения проницаемости и ломкости капилляров целесообразно сочетать прием аскорбиновой кислоты с витамином Р.

В более тяжелых случаях следует рекомендовать комплексную терапию:

- антибиотики широкого спектра действия, причем суточная доза препарата должна быть не ниже средней, длительность курса 7-10 дней;
- тиосульфат натрия 30% раствор, обладающий противотоксическим, противовоспалительным десенсибилизирующим действием;
- гемодез, способный связывать токсины, циркулирующие в крови и быстро выводить их через почечный барьер (вводят внутривенно капельно со скоростью 40-60 капель в минуту);
- преднизолон (триамцинолон, дексаметазон) по 20-30 мг в день в зависимости от тяжести заболевания (такие дозы больной принимает 5-7 дней, затем каждые 2-3 дня дозу уменьшают до полной отмены препарата);
- этакридин лактат (0,05×3 раза в день в течение 10-20 дней) в сочетании с декарисом (леваamisолом) по 150 мг в день, 2 дня подряд с 5-дневным перерывом в течение 2-х месяцев.

При обширных поражениях кожи и слизистых (синдром Стивенса-Джонсона) обязательно назначение больших кортикостероидов (60-80 мг преднизолона), детоксицирующих (натрия гипосульфат, гемодез, полиглюкин, антистафилококковая плазма, гамма-глобулин).

При перманентной форме течения МЭ, протекающей без воспалительной и температурной реакции, рекомендуется лечение, направленное на перестройку иммунобиологических способностей организма (пирогенал, продигозан, лейкоцитарный интерферон, аутогемотерапия).

Рациональное питание является обязательным компонентом проводимой терапии: бульоны, кисели, протертое мясо, жидкое пюре, кефир, соки. Перед едой слизистую оболочку следует обезболить.

Прежде чем приступить к обработке поражений на СОПР необходимо их обезболить. В этих целях можно использовать ванночки 5-10% раствора анестезина на глицерине, лидокаин-аэрозоль, 1-2% раствор пирокaina. После обезболивания осуществляют удаление мягкого зубного налета, зубных отложений. Затем проводят ирригацию полости рта подогретыми антисептическими растворами (0,06% раствор хлоргексидина, 1% раствор перекиси водорода, 0,5% раствор перманганата калия, раствор фурациллина 1: 100 000, настои ромашки, шалфея, зверобоя, календулы).

Корки на красной кайме губ снимают мазями с антимикробными средствами (1% эритромициновая мазь, «Левомиколь» – мазь на основе левомицетина и метилурацила, мази на основе метронидозола – Метрогил, Ируксол; Пародиум, 1% линимент сангвиритрина, лизоцим). После удаления корок рекомендуется применение кортикостероидных мазей и бактерицидные вещества (лоринден, дермозолон). С первых дней в комплекс лечения можно подключить физиотерапевтические процедуры: КУФ, ГНЛ.

При улучшении состояния пациента, уменьшении болей, исчезновении запаха изо рта, уменьшении налета на эрозиях, необходимо использовать кератопластики (каротолин, облепиховое масло, масло шиповника, солкосерил, линимент алое, Пародиум, актовегин).

Профилактика включает выявление очагов фокальной инфекции, санацию организма, закаливание, исключение аллергена, рациональную гигиену полости рта.

ПРИЛОЖЕНИЕ

ШКАЛА оценки тяжести труда врачей разных специальностей и должностей на основе "Методических рекомендаций по оценке тяжести труда медицинских работников"

№ п/п	Специальность, должность	Ит, баллы	Категория тяжести труда	
			по Ит	эксперт.оценка
1.	Хирург сердечно-сосудстый	51,8	4	5
2.	Эндоскопист*	51,8	4	5
3.	Нейрохирург	50,9	4	5
4.	Хирург ст.	50,9	4	5
5.	Офтальмолог ст.	50,9	4	5
6.	Онколог	50,2	4	5
7.	Эндоскопист п.*	50,2	4	5
8.	Анестезиолог-реаниматолог	49,4	4	5
9.	Оториноларинголог ст.	48,5		5
10.	Акушер-гинеколог	48,5	4	5
11.	Врач скорой мед. помощи	48,5	4	5
12.	Паталогоанатом	48,5	4	5
13.	Суд.мед.эксперт	48,5	4	5
14.	Инфекционист ст.	48,5	4	4
15.	Педиатр участковый	48,5	4	4
16.	Стоматолог-ортопед	47,6	4	4
17.	Рентгенолог ст.	47,6	4	4
18.	Психиатр	47,6	4	4
19.	Дерматовенеролог ст.	47,6	4	4
20.	Фтизиатр	47,6	4	4
21.	Оториноларинголог п.	47,6	4	4
22.	Терапевт участковый	47,6	4	4
23.	Невропатолог ст.	46,7	4	4
24.	Стоматолог-терапевт	46,7	4	4
25.	Рентгенолог п.	46,7	4	4
26.	Врач функц. диагностики	46,7	4	4
27.	Кардиолог ст.	46,7	4	4
28.	Акушер-гинеколог п.	45,7	4	4
29.	Педиатр ст.	45,7	4	4
30.	Дерматовенеролог п.	45,7	4	4
31.	Бактериолог	44,7	3	4

Оценка труда врачей различных специальностей и должностей главными специалистами Минздрава Республики Беларусь

№ п/п	Специальность, должность	Оценка в баллах
1.	Сердечно-сосудистый хирург	9,6±0,09
2.	Нейрохирург	9,5±0,14
3.	Хирург ст.	9,3±0,14
4.	Анестезиолог-реаниматолог	9,2±0,24
5.	Акушер-гинеколог	9,0±0,15
6.	Онколог	8,9±0,15
7.	Оториноларинголог ст.	8,6±0,29
8.	Потологоанатом	8,1±0,33
9.	Офтальмолог ст.	7,8±0,29
10.	Врач скорой мед. помощи	7,7±0,15
11.	Педиатр участковый	7,4±0,23
12.	Педиатр ст.	7,2±0,26
13.	Стоматолог-терапевт	7,1±0,32
14.	Стоматолог-ортопед	7,1±0,37
15.	Кардиолог ст.	7,0±0,35
16.	Инфекционист ст.	6,9±0,26
17.	Хирург п.	6,8±0,30
18.	Психиатр	6,8±0,30
19.	Рентгенолог ст.	6,8±0,34
20.	Акушер-гинеколог п.	6,7±0,24
21.	Суд.мед. эксперт	6,7±0,25
22.	Эндоскопист	6,6±0,29
23.	Кардиолог п.	6,5±0,33
24.	Терапевт участковый	6,4±0,36
25.	Невропатолог ст.	6,4±0,29
26.	Инфекционист п.	6,3±0,29
27.	Оториноларинголог п.	6,2±0,26
28.	Рентгенолог п.	6,1±0,27
29.	Офтальмолог п.	6,1±0,31
30.	Терапевт ст.	5,8±0,25
31.	Невропатолог п.	5,8±0,27
32.	Фтизиатр	5,6±0,31
33.	Дерматовенеролог ст.	5,5±0,34
34.	Бактериолог	5,5±0,33
35.	Врач-лаборант	5,4±0,30
36.	Эпидемиолог	4,9±0,40
37.	Дерматовенеролог п.	4,9±0,33
38.	Реабилитолог	4,5±0,42
39.	Гигиенист	4,3±0,29
40.	Врач функциональной диагностики	4,3±0,31
41.	Физиотерапевт	4,3±0,36
42.	Статистик	3,8±0,37
43.	Валеолог	3,7±0,28

ШКАЛА категории тяжести труда различных врачебных специальностей и должностей, разработанная на основе комплексного методического подхода

Ранговое место	Специальность, должность	Категория тяжести труда
1.	Сердечно-сосудистый хирург	5
2.	Эндоскопист ст.	5
3.	Нейрохирург	5
4.	Хирург ст.	5
5.	Офтальмолог ст.	5
6.	Онколог	5
7.	Анестезиолог-реаниматолог	5
8.	Оториноларинголог ст.	5
9.	Акушер-гинеколог	5
10.	Врач скорой мед. помощи	5
11.	Потологоанатом	5
12.	Судебно-медицинский эксперт	5
13.	Инфекционист ст.	4
14.	Педиатр участковый	4
15.	Стоматолог-терапевт	4
16.	Стоматолог-ортопед	4
17.	Рентгенолог ст.	4
18.	Психиатр	4
19.	Дерматовенеролог ст.	4
20.	Фтизиатр	4
21.	Оториноларинголог п.	4
22.	Терапевт участковый	4
23.	Невропатолог ст.	4
24.	Рентгенолог п.	4
25.	Кардиолог ст.	4
26.	Акушер-гинеколог п.	4
27.	Педиатр ст.	4
28.	Дерматовенеролог п.	4
29.	Бактериолог	4
30.	Врач-лаборант	4
31.	Офтальмолог п.	3
32.	Инфекционист п.	3
33.	Терапевт ст.	3
34.	Кардиолог п.	3
35.	Хирург п.	3
36.	Невропатолог п.	3
37.	Врач функциональной диагностики	3
38.	Реабилитолог	3
39.	Физиотерапевт	3
40.	Эпидемиолог	3
41.	Гигиенист	3
42.	Статистик	2
43.	Валеолог	2

Литература

1. Альперн Б. Аллергия.- М.: Медицина, 2008.- 110с.
2. Борк, К. Болезни слизистой оболочки полости рта и губ. Клиника, диагностика и лечение. Атлас и руководство / К.Борк, В.Бургдорф, Н.Хеде. М., 2011
3. Лекарственные средства РУП «Белмедпрепараты»: Пособие.- Минск: Донарит, 2013.- 740с.
4. Лобко С.С. Аллергические хейлиты// Сборник трудов Национального конгресса с международным участием «Паринские чтения» 2016.- Минск: Издательский центр БГУ, 2016.- С. 249-251.
5. Лобко С.С., Хоменко А.И. Антигистаминные средства и их использование в стоматологии // Стоматолог.- 2012.- №3(6). – С. 68-76.
6. Луцкая И.К. Аллергическая и атопическая реакция кожи и слизистой оболочки полости рта// Дерматология (приложение Consilium medicum).- 2014.- №1.
7. Луцкая И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта: 2-е изд.- Москва: Медицинская литература, 2014.- 224с.
8. Луцкая И.К., Мартов В.Ю. Лекарственные средства в стоматологии. Москва: Медицинская литература, 2007.- 384с.
9. Противомикробные лекарственные средства производства РУП «Белмедпрепараты».- Справочное издание.- Минск: ООО «Пародокс», 2014.- 337с.
10. Федорович С.В., Соколов С.М., Моисейчик П.Н., Скепьян Н.А. Аллергия в стоматологической практике.- РУПП Барановичская укрупненная типография, 2001.- 179с.
11. Чанн Д. Я – аллергик.- М.: Изд-во торговый дом «Грант», 2007.- 311с.
12. Gell P. Clinical aspects of allergy / Black-well scientific publ.- Oxford, 2009.- 209р.

Учебное издание

Луцкая Ирина Константиновна
Лобко Светлана Сергеевна
Жарин Витольд Антонович

**АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И АТОПИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ
В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск И.К. Луцкая

Подписано в печать 24. 01. 2017. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,63. Уч.- изд. л. 2,75. Тираж 100 экз. Заказ 57.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.

