

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА КОНСЕРВАТИВНОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Л. А. КАЗЕКО, Ю. Д. БЕНЕШ

ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2025

УДК 616.311-002.44(075.8)

ББК 56.6я73

К14

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 18.12.2024 г., протокол № 4

Рецензенты: д-р мед. наук, проф., зав. каф. терапевтической стоматологии Института повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета Н. В. Новак; каф. терапевтической стоматологии Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета

Казеко, Л. А.

К14 Эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки рта : учебно-методическое пособие / Л. А. Казеко, Ю. Д. Бенеш. – Минск : БГМУ, 2025. – 63 с.

ISBN 978-985-21-2076-0.

Изложены клинические особенности течения, методы диагностики и подходы к лечению заболеваний, проявляющихся эрозивно-язвенными поражениями в полости рта.

Предназначено для студентов 5-го курса стоматологического факультета, медицинского факультета иностранных учащихся, обучающихся по специальности «Стоматология» по учебной дисциплине «Оральная мукология» модуля «Терапевтическая стоматология», клинических ординаторов, магистрантов.

УДК 616.311-002.44(075.8)

ББК 56.6я73

ISBN 978-985-21-2076-0

© Казеко Л. А., Бенеш Ю. Д., 2025

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2025

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия: 135 мин.

Вопросы диагностики и лечения патологии слизистой рта представляют сложности и для стоматологов, и для врачей других специальностей. Это обусловлено, прежде всего, тесной анатомо-физиологической взаимосвязью ротовой полости с различными системами организма, схожестью клинической картины и быстрым динамическим ее изменением за короткий промежуток времени, сочетанием поражений слизистой рта с другими заболеваниями.

В настоящее время проблема диагностики и лечения эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта (СОР) становится все более актуальной, что обусловлено увеличением числа пациентов с данной патологией, значительным разнообразием форм течения, склонностью к рецидивированию и малигнизации, недостаточной эффективностью лечения.

Цель занятия: изучить клинические проявления, методы диагностики и лечения заболеваний, проявляющихся эрозивно-язвенными поражениями на СОР.

Задачи занятия:

1. Изучить Международную классификацию заболеваний, проявляющихся эрозивно-язвенными поражениями на СОР.
2. Изучить клинико-морфологические элементы поражения при эрозивно-язвенных поражениях СОР.
3. Изучить клинические проявления афтозного стоматита (малые афты, афты Миксулича) и рубцующихся форм стоматита (больших афт — рецидивирующие афтозные язвы, рецидивирующий слизисто-некротический периаденит, рубцующийся афтозный стоматит (афты Сеттона)).
4. Изучить клинические проявления родственных поражений СОР: травматическое изъязвление.
5. Изучить клинические проявления инфекционных заболеваний бактериальной и вирусной природы.
6. Изучить клинические проявления аутоиммунных дерматозов и коллагенозов на СОР.
7. Изучить клинические проявления системных аллергических реакций на СОР.
8. Изучить клинические и лабораторные методы диагностики, дифференциальной диагностики эрозивно-язвенных поражений, критерии постановки диагноза врачами-специалистами.
9. Изучить принципы и методы лечения эрозивно-язвенных поражений, междисциплинарный подход в лечении заболеваний, лекарственные средства для местного и системного применения.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы студентам необходимо знать:

- клинико-морфологические элементы поражения СОР, критерии оценки СОР, детальную характеристику элементов поражения;
- методы диагностики стоматологического здоровья, рекомендованные ВОЗ;
- план обследования пациента на стоматологическом приеме;
- методы выявления соматических заболеваний на основании анамнестических данных.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Анатомические области ротовой полости.
2. Гистологическое строение СОР во всех анатомопографических областях.
3. Физиологические особенности СОР.
4. Механизмы развития и клинические проявления различных групп клинико-морфологических элементов поражения СОР.
5. Факторы риска развития патологии СОР.
6. Взаимосвязь состояния СОР с соматическим и стоматологическим здоровьем пациента.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Фрагменты Международной классификации заболеваний, имеющих проявления на СОР в виде эрозий и язв.
2. Клинические и лабораторные методы обследования соматического здоровья пациента с эрозивно-язвенными поражениями (анамнез, общий и биохимический анализ крови).
3. Показания к расширенному обследованию и назначению лабораторных методов при эрозивно-язвенных поражениях: иммунологические (иммунофлуоресценция (РИФ), иммуноферментный анализ (ИФА) с определением циркулирующих антител IgG к десмоглеину 1, 3, ВР 180, 230); микробиологические (определение наличия вторичной инфекции); морфологические (цитологический и гистологический).
4. Обследование стоматологического здоровья пациента. Клинические и лабораторные методы диагностики эрозивно-язвенных поражений.
5. Клинические проявления эрозивно-язвенных поражений неинфекционной этиологии.
6. Клинические проявления эрозивно-язвенных поражений инфекционной этиологии.
7. Клинические проявления на СОР аутоиммунных дерматозов и системных коллагенозов.
8. Клинические проявления системных аллергических реакций в полости рта.

9. Алгоритм и этапы обследования пациента с эрозивно-язвенными поражениями. Междисциплинарный подход.

10. Постановка диагноза. Обоснование диагноза. Дифференциальная диагностика стоматита и родственных поражений.

Задания для самостоятельной работы. Для подготовки к занятию студенту необходимо повторить учебный материал из смежных дисциплин, затем ознакомиться с учебным материалом данного учебно-методического пособия. Для более эффективного усвоения материала студенту рекомендуется вести записи вопросов и замечаний, которые впоследствии можно выяснить в ходе самостоятельной работы с литературой или на консультации с преподавателем.

Для самоконтроля усвоения темы рекомендуется использовать тестовые задания, представленные после учебного материала. Завершают работу над темой контрольные вопросы, ответив на которые студент может успешно подготовиться к занятию.

На занятии осуществляется прием тематических пациентов. Студенты проводят обследование стоматологического пациента, дифференциальную диагностику, составляют план лечения, выполняют лечение под руководством преподавателя. Все данные обследования и лечения должны быть отражены в стоматологической амбулаторной карте и проверены преподавателем.

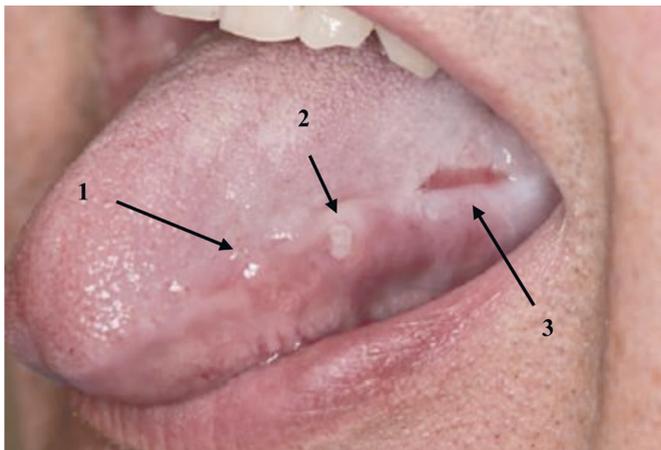
ВВЕДЕНИЕ

Эрозивно-язвенные поражения СОР — поражения, объединенные по клинико-морфологическому признаку, представленные афтой, эрозией и язвой (рис. 1).

Афта — поверхностный дефект эпителия круглой или овальной формы, окруженный по периферии ярко-красным ободком и покрытый белесоватым налетом, располагающийся на воспаленном участке слизистой рта.

Эрозия — повреждение слизистой оболочки в пределах верхних слоев эпителия либо всего эпителия, не затрагивающее субэпителиальную соединительную ткань. Возникает после вскрытия пузырька, пузыря или развивается на месте папулы, бляшки; может быть результатом травмы; заживает без рубца.

Язва — повреждение всех слоев слизистой и других подлежащих тканей, заживающее с образованием рубца.



*Рис. 1. Эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки рта:
1 — эрозия; 2 — афта; 3 — язва*

Эрозивно-язвенные поражения СОР чаще всего являются проявлением соматических заболеваний; вызываются различными этиологическими факторами; как правило, не имеют специфических проявлений в зависимости от возбудителя; носят упорный, часто рецидивирующий характер со сходным клиническим течением и симптомами; протекают на фоне общесоматических и других стоматологических заболеваний пациента.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Классификации рассматриваются как системы диагностики (системы оценки СОР). Различные изменения слизистой, определяемые при визуальной оценке, как правило, систематизируются на основании клинико-морфологических классификаций.

Наиболее распространенными классификациями патологических состояний и заболеваний, проявляющихся на слизистой рта, принятыми в мире и Республике Беларусь, являются:

- МКБ (Международная классификация болезней);
- клинико-морфологические;
- клинические.

Ниже представлены фрагменты Международной классификации болезней 10-го пересмотра с заболеваниями, которые могут проявляться эрозивно-язвенными поражениями на СОР.

Класс I. Некоторые инфекционные и паразитарные болезни

Туберкулез (A15–A19)

A 18 Туберкулез других органов

A 18.8 Туберкулез других уточненных органов

A 18.8 X Полость рта

Другие бактериальные болезни (A30–A49)

A 36 Дифтерия

A 36.VX Проявления в полости рта

A 38 Скарлатина

A 38.XX Проявления в полости рта

Инфекции, передающиеся преимущественно половым путем (A50–A64)

A 50 Врожденный сифилис

A 50.0 Ранний врожденный сифилис с симптомами

A 50.0X Пятна на слизистой оболочке полости рта

A 51 Ранний сифилис

A 51.2 Первичный сифилис других локализаций

A 51.2X Проявления в полости рта

A 51.3 Вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек

A 51.3X Проявления в полости рта

A 52 Поздний сифилис

A 52.7 Другие симптомы позднего сифилиса

A 52.70 Гумма тканей полости рта

A 52.71 Перфорация неба сифилитическая

A 54 Гонококковая инфекция

A 54.8 Другие гонококковые инфекции

A 54.8X Гонококковый стоматит

Другие болезни, вызванные спирохетами (A65–A69)

A 69 Другие инфекции, вызванные спирохетами

A 69.0 Некротизирующий язвенный стоматит

Гангренозный стоматит

Фузоспирохетозная гангрена

Нома

Быстрораспадающиеся язвы полости рта

A 69.1 Другие инфекции Венсана

Фузоспирохетозный фарингит

Некротический язвенный (острый):

– гингивит

– гингивостоматит

- Спирохетозный стоматит
- Язвенно-пленочная ангина Венсана:
 - ангина
 - гингивит

Вирусные инфекции, характеризующиеся поражениями кожи и слизистых оболочек (B00–B09)

В 00 Инфекции, вызванные вирусом герпеса (*herpes simplex*)

Исключена: герпетическая ангина (В 08.5 X)

В 00.2 Герпетический гингивостоматит и фаринготонзиллит

В 01 Ветряная оспа (*varicella*)

В 01.8 Ветряная оспа с другими осложнениями

В 01.8X Проявления в полости рта

В 02 Опоясывающий лишай (*herpes zoster*)

В 02.8 Опоясывающий лишай с другими осложнениями

В 02.8X Проявления в полости рта

В 05 Корь

В 05.8 Корь с другими осложнениями

В 05.8X Проявления в полости рта

Пятна Коплика

В 06 Краснуха (Немецкая корь)

В 06.8 Краснуха с другими осложнениями

В 06.8X Проявления в полости рта

В 08 Другие вирусные инфекции, характеризующиеся поражениями кожи и слизистых оболочек, не классифицированные в других рубриках

В 08.5 Энтеровирусный везикулярный фарингит

Герпетическая ангина

Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека ВИЧ (B20–24)

В 20 Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), проявляющаяся в виде инфекционных и паразитарных болезней

В 20.0 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями микобактериальной инфекции

Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями туберкулеза

В 20.1 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других бактериальных инфекций

В 20.2 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями цитомегаловирусного заболевания

В 20.3 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других вирусных инфекций

В 20.4 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями кандидоза

В 20.5 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других микозов

В 20.7 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями множественных инфекций

В 20.8 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других инфекционных и паразитарных болезней

В 20.9 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями неуточненных инфекционных и паразитарных болезней

В 21 Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), проявляющаяся в виде злокачественных новообразований

В 21.0 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями саркомы Капоши Микозы (B35–B49)

В 37 Кандидоз

В 37.0 Кандидозный стоматит

В 37.00 Острый псевдомембранозный кандидозный стоматит

В 37.01 Острый эритематозный (атрофический) кандидозный стоматит

В 37.02 Хронический гиперпластический кандидозный стоматит

В 37.03 Хронический эритематозный (атрофический) кандидозный стоматит (стоматит под съемным зубным протезом, вызванный кандидозной инфекцией)

В 37.04 Кожно-слизистый кандидоз

В 37.05 Кандидозная гранулема полости рта

В 37.06 Ангулярный хейлит

В 37.08 Другие уточненные проявления в полости рта

В 37.09 Проявления в полости рта неуточненные

Класс II. Новообразования (C00–D48)

Злокачественные новообразования (C00–C97)

Злокачественные новообразования губы, полости рта и глотки (C00–C14)

Злокачественные новообразования мезотелиальной и мягких тканей (C46–C49)

C 46 Саркома Капоши

C 46.1 Саркома Капоши мягких тканей

C 46.1X Проявления в полости рта

C46.2 Саркома Капоши неба

Злокачественные новообразования лимфоидной, кроветворной и родственных им тканей, которые обозначены как первичные или предположительно первичные (C81–C96)

C91–C95 Лейкоз

Проявления в полости рта

Доброкачественные новообразования (D10–D36)

Доброкачественные новообразования рта и глотки (D 10)

Класс III. Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм (D50–D89)

Анемии, связанные с питанием (D50–D53)

D 50 Железодефицитная анемия

D 50.VX Проявления в полости рта

D 51 Витамин В₁₂-дефицитная анемия

D 51.VX Проявления в полости рта

D 52 Фолиеводефицитная анемия

D 52.VX Проявления в полости рта

D 53 Другие анемии, связанные с питанием

D 53.VX Проявления в полости рта

Гемолитические анемии (D55–D59)

Нарушения свертываемости крови, пурпура и другие геморрагические состояния (D65–D69)

Класс IV. Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (E00–E90)

Болезни щитовидной железы (E00–E07)

E 07 Другие болезни щитовидной железы

E 07.9 Болезнь щитовидной железы неуточненная

E 07.9X Проявления в полости рта

Сахарный диабет (E10–E14)

E 14 Сахарный диабет неуточненный

E 14.XX Проявления в полости рта

Другие виды недостаточности питания (E50–E64)

E 50 Недостаточность витамина А

E 50.8 Другие проявления недостаточности витамина А

E 50.8X Проявления в полости рта

E 51 Недостаточность тиамина

E 51.1 Бери–Бери

E 51.1X Проявления в полости рта

E 52 Недостаточность никотиновой кислоты (пеллагра)

E 52.XX Проявления в полости рта

E 53 Недостаточность других витаминов группы В

E 53.0 Недостаточность рибофлавина

E 53.0 X Проявления в полости рта

E 55 Недостаточность витамина D

E 55.0 Рахит активный

E 55.0 X Проявления в полости рта

E 56 Недостаточность других витаминов

E 56.8 X Проявления в полости рта

E 58 Алиментарная недостаточность кальция

Класс XI. Болезни органов пищеварения (K00–K93)

Болезни полости рта, слюнных желез и челюстей (K00–K14)

К 12 Стоматит и родственные поражения

Исключены:

- распадающаяся язва рта (A69.0)
- хейлит (K13.0)
- гангренозный стоматит (A69.0)
- гингивостоматит, вызванный вирусом герпеса (herpes simplex) (B00.2)
- нома (A69.0)

К 12.0 Рецидивирующие афты полости рта

Афтозный стоматит (большой) (малый)

Афты Беднара

Рецидивирующий слизисто-некротический периаденит

Рецидивирующая афтозная язва

Герпетиформный стоматит

К 12.1 Другие формы стоматита

К 12.3 Оральный мукозит (язвенный)

Мукозит (ротовой полости) (ротоглотки):

- БДУ
- медикаментозный
- лучевой (радиационный)
- вирусный

К 13 Другие болезни губ и слизистой оболочки полости рта

Включены: изменения эпителия языка

Исключены:

- некоторые изменения десны и беззубого альвеолярного края (K05-K06)
- кисты области рта (K09.-)
- болезни языка (K14.-)
- стоматит и родственные поражения (K12.-)

К 13.0 Болезни губ

К 13.1 Прикусывание щеки и губ

К 13.2 Лейкоплакия и другие изменения эпителия полости рта, включая язык

Эритроплакия эпителия полости рта, включая язык

К 13.3 Волосатая лейкоплакия

К 13.4 Гранулема и гранулемоподобные поражения слизистой оболочки полости рта

Эозинофильная гранулема слизистой оболочки полости рта

К 13.7 Другие и неуточненные поражения слизистой оболочки полости рта

К 14 Болезни языка

К 14.0 Глоссит

Изъязвление (травматическое) языка

Класс XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки (L00–L99)

Буллезные нарушения (L10–L14)

Исключены:

– доброкачественный (хронический) семейный пемфигус (болезнь Хейли-Хейли) (Q82.8)

– синдром стафилококкового поражения кожи в виде ожогоподобных пузырей (L00)

– токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла) (L51.2)

L 10 Пузырчатка (пемфигус)

L 10.0 Пузырчатка обыкновенная

L 10.0X Проявления в полости рта

L 10.1 Пузырчатка вегетирующая

L 10.1X Проявления в полости рта

L 10.2 Пузырчатка листовидная

L 10.2X Проявления в полости рта

L 10.5 Пузырчатка, вызванная лекарственными средствами

L 10.5X Проявления в полости рта

L 10.8 Другие виды пузырчатки

L 10.8X Проявления в полости рта

L 12 Пемфигоид

Исключены:

– герпес беременных (O26.4)

– герпетиформное импетиго (L40.1)

L 12.0 Буллезный пемфигоид

L 12.0X Проявления в полости рта

L 12.1 Рубцующийся пемфигоид

Доброкачественный пемфигоид слизистой оболочки

L 12.1X Проявления в полости рта

L 13 Другие буллезные изменения

L 13.0 Дерматит герпетиформный

Болезнь Дюринга

L 13.0X Проявления в полости рта

Папулосквамозные нарушения (L40–L45)

L 40 Псориаз

L 43 Лишай красный плоский

L 43.1 Лишай красный плоский буллезный

L 43.1X Проявления в полости рта

L 43.2 Лишаевидная реакция на лекарственные средства

При необходимости идентифицировать лекарственное средство используют дополнительный код внешних причин (раздел XX)

L 43.2X Проявления в полости рта

L 43.8 Другой красный плоский лишай

L 43.80 Проявления красного плоского лишая папулезные в полости рта

L 43.81 Проявления красного плоского лишая ретикулярные в полости рта

L 43.82 Проявления красного плоского лишая атрофические и эрозивные в полости рта

L 43.83 Проявления красного плоского лишая (типичные бляшки) в полости рта

L 43.88 Проявления красного плоского лишая уточненные в полости рта

L 43.89 Проявления красного плоского лишая неуточненные в полости рта

Крапивница и эритема (L50–L54)

L 51 Эритема многоформная

L 51.0 Небуллезная эритема многоформная

L 51.0X Проявления в полости рта

L 51.1 Буллезная эритема многоформная

Синдром Стивенса–Джонсона

L 51.1X Проявления в полости рта

L51.2 Токсический эпидермальный некролиз (Лайелла)

L 51.9 Эритема многоформная неуточненная

L 51.9X Проявления в полости рта

Класс XIII. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (M00–M99)

Системные поражения соединительной ткани (M30–M36)

M 32 Системная красная волчанка

Исключена: красная волчанка (дискоидная) (без дополнительных уточнений) (L93.0)

M 32.VX Проявления в полости рта

Norman K. Wood (1997) и G. Laskaris (1998) различают следующие группы элементов поражения:

1. Изменение цвета.
2. Скопление экссудата.
3. Дефекты СОР (нарушение целостности).

4. Разрастание тканей.

5. Наслоения на поверхности (напластования).

Norman K. Wood выделяет следующие группы поражений СОР: «красные» поражения, «белые» поражения, поражения кератотического и некротического типа, пузырьково-пузырные, сочетанные «красные» и «белые» поражения, «красно-голубые» поражения. В работах G. Laskaris выделены следующие группы поражений СОР: «белые», «красные» и другие поражения. В «белых» поражениях отражены нозологические формы заболеваний. В «красных» и других — этиологические факторы и нозологические формы заболеваний.

Нозологические формы заболеваний по G. Laskaris (1998):

1) «белые» поражения:

- лейкоплакия;
- плоский лишай;
- никотиновый стоматит;
- кандидоз;
- химические повреждения;
- лейкедема;
- веррукозная карцинома;

2) «красные» поражения:

- травматическая эритема;
- термический ожог;
- радиационные повреждения;
- «географический» язык;
- срединный ромбовидный глоссит;
- эритематозный кандидоз;
- эритроплакия;
- контактный аллергический стоматит;
- гемангиома;
- тромбоцитопеническая пурпура;
- анемия;
- геморрагические телеангиэктазии;

3) другие поражения:

– «черные» и «коричневые» поражения (меланома, черный волосатый язык);

– пузырьково-пузырные поражения (герпес, герпангина, многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса–Джонсона, буллезная форма плоского лишая и др.);

- язвенные поражения;
- опухоли.

Классификация поражений мягких тканей по Norman K. Wood (1997):

1. Красные поражения:
 - одиночные;
 - генерализованные;
 - поражения языка красного цвета.
2. Белые поражения:
 - кератотический тип;
 - некротический тип.
3. Сочетанные красные и белые поражения.
4. Язвенные поражения.
5. Экзофитные поражения.
6. Пузырьково-пузырные поражения.
7. Красно-голубые поражения.
8. Желтые поражения.

Клинико-морфологические классификации элементов поражения не всегда отражают этиологические факторы, клинические проявления, форму и степень тяжести заболевания, в практической деятельности необходимо использовать принятые в мире и Республике Беларусь клинические классификации заболеваний СОР, которые учитывают клиническую форму, течение, степень тяжести заболевания, локализацию.

Классификация эрозивно-язвенных поражений слизистой рта (Л. Н. Дедова, И. Н. Федорова, 2009):

1. Вид эрозивно-язвенных поражений слизистой рта:
 - 1) эрозия;
 - 2) язва;
 - 3) сочетанный.
2. Локализация по типографическим зонам:
 - 1) красная кайма губ;
 - 2) угол рта;
 - 3) слизистая губы и переходной борозды;
 - 4) слизистая щеки;
 - 5) слизистая щечных переходных борозд (верхней и нижней);
 - 6) десна;
 - 7) слизистая языка;
 - 8) дно ротовой полости.
3. Цвет эрозивно-язвенного поражения:
 - 1) белый (некротический);
 - 2) красный (эритематозный);
 - 3) неясный.

4. Количество эрозивно-язвенных поражений:
 - 1) одиночные;
 - 2) групповые;
 - 3) множественные.
5. Контур эрозивно-язвенного поражения:
 - 1) округлый, овальный;
 - 2) полигональный.
6. Размер (диаметр, площадь) эрозивно-язвенного поражения (мм):
 - 1) до 5;
 - 2) до 10;
 - 3) более 10.
7. Глубина поражения:
 - 1) в пределах эпителиального слоя;
 - 2) в пределах соединительного слоя;
 - 3) в пределах мышечного слоя.
8. Течение:
 - 1) острое;
 - 2) хроническое;
 - 3) рецидивирующее;
 - 4) перманентное.
9. Причинный фактор:
 - 1) травматический;
 - 2) симптоматический;
 - 3) сочетанный;
 - 4) невыясненный.
10. Стадия развития воспаления:
 - 1) альтерация;
 - 2) экссудация;
 - 3) пролиферация.
11. Степень тяжести:
 - 1) легкая;
 - 2) тяжелая;
 - 3) средняя.

ДИАГНОСТИКА ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Диагностика эрозивно-язвенных поражений СОР имеет ряд особенностей и проводится на основании комплексного (лабораторного и клинического) обследования пациента. Выбор методов диагностики и лечения эрозивно-язвенных поражений слизистой рта зависит от их происхождения:

1. Поражения являются результатом местной травмы вследствие повреждения слизистой некачественными коронками, пломбами, острыми краями зубов, вредными привычками пациентов (накусывание, курение).

2. Поражения возникают как проявление соматической патологии на СОР (плоский лишай, пузырчатка, кандидоз и другие).

В первом случае (поражение СОР — результат травмы) диагностику и лечение проводит врач-стоматолог:

1. Тщательно осматривает слизистую ротовой полости во всех анатомо-топографических зонах.

2. Распознает элементы поражения и детально их описывает.

3. Выявляет факторы риска поражений СОР (местные и общие).

4. Определяет взаимосвязь между общесоматическим состоянием организма и патологией СОР (основополагающий момент осмотра — определение даже незначительного отклонения слизистой от физиологического состояния (нормы) с последующим выявлением элементов поражения).

5. Направляет пациента на обследование в поликлинику по месту жительства (по показаниям).

6. Осуществляет местное лечение (обработку СОР).

7. Оказывает все виды специализированной помощи с учетом состояния слизистой рта.

Во втором случае (поражение СОР — проявление соматической патологии) диагностику и лечение проводят врач-терапевт и другие специалисты (дерматолог, инфекционист, эндокринолог, гематолог, онколог и другие) совместно с врачом-стоматологом:

1. Определяют соматический статус пациента.

2. Назначают специальные лабораторные методы диагностики для постановки окончательного диагноза (микробиологические, вирусологические, иммунологические и др.).

3. Проводят лечение общих заболеваний и соматической патологии с проявлением на слизистой рта с назначением препаратов системного действия, корректируют прием пациентом лекарственных препаратов различных групп.

Пациенты с местным поражением слизистой рта и проявлением соматической патологии на СОР нуждаются в динамическом наблюдении

врача-стоматолога. Планирование обследования и лечения пациентов с проявлениями соматической патологии на СОР требует строго индивидуального подхода, соблюдения конфиденциальности и деонтологии.

При первичном посещении врач-стоматолог проводит клиническое обследование (согласно рекомендациям ВОЗ):

1. Опрос:

– жалобы (жжение, боль, наличие элементов поражения и другие);

– анамнез стоматологического здоровья: начало заболевания, наличие факторов риска и местных повреждающих факторов, индивидуальные вредные привычки (курение, прикусывание), наличие другой стоматологической патологии (осложнений кариеса, болезней тканей периодонта), проведенное ранее лечение и его результаты;

– анамнез общего здоровья пациента: перенесенные заболевания, алергоанамнез, сопутствующие заболевания, наличие вторичного иммунодефицита, наследственный фактор, прием лекарственных препаратов, профессиональные вредности, стресс.

2. Визуально-инструментальное обследование челюстно-лицевой области, слизистой рта, периодонта, твердых тканей зубов:

– экстраоральный осмотр (конфигурация лица, цвет кожных покровов, пальпация лимфатических узлов, состояние височно-нижнечелюстного сустава);

– периоральный осмотр (носогубные складки, красная кайма и кожа вокруг губ, физиологическое дыхание);

– интраоральный осмотр СОР по анатомо-топографическим зонам: комиссуры и слизистая оболочка губ, щек (справа и слева), слизистая вестибулярных и оральных поверхностей альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей, переход в область ротоглотки — твердое и мягкое небо, зев, все поверхности языка, дно полости рта;

– оценка состояния тканей периодонта (наддесневые и поддесневые зубные отложения, воспаление десны, наличие периодонтальных карманов, рецессия десны, подвижность, патологическая миграция зубов);

– оценка состояния твердых тканей зубов, зубных протезов;

– определение очагов одонтогенной инфекции: индексная оценка стоматологического здоровья (состояние гигиены полости рта по индексу ОНI-S; состояние тканей периодонта по индексу КПИ; кариозные поражения и их осложнения по индексу КПУ), ортопантомограмма;

– прикус, состояние уздечек, архитектоника мягких тканей преддверия и дна полости рта;

– состояние слюнных желез и их протоков.

3. Детальное обследование и описание элементов поражения:

– вид, цвет, наличие полиморфизма, локализация, симметричность; размер, количество; отношение к окружающим тканям (ниже, выше уровня слизистой); поверхность, рельеф; границы, склонность к слиянию; консистенция; изменение фона (на гиперемированной, отечной слизистой, нарушение ороговения); болезненность.

4. Постановка предварительного диагноза. Проводится на основании результатов клинического обследования при первичном и последующих посещениях.

5. Оказание неотложной помощи. При необходимости — устранение боли и воспаления.

6. Нормализация гигиены рта. Мотивация, рекомендации по уходу за полостью рта, подбор средств гигиены. Проведение профессиональной гигиены (по возможности).

7. Устранение ятрогенных факторов и других факторов риска. Мотивация к отказу от вредных привычек (курения, прикусывания и др.). Пришлифовывание острых краев зубов, пломб, коррекция ортопедических конструкций.

8. Направление (по показаниям) на дополнительную (специальными методами) диагностику для исключения:

- очагов одонтогенной инфекции (ортопантограмму);
- реакции на стоматологические материалы (реакция дегрануляции тучных клеток — РТДК);
- микробиологическое выявление грибов рода *Candida* и других дрожжеподобных грибов, стрептококков, стафилококков и иных микроорганизмов, определение чувствительности к противомикробным лекарственным средствам;
- пузырчатки (исследование на акантолитические клетки);
- онкологических заболеваний СОР (цитологическое исследование, биопсия).

9. После клинического и/или наряду со специальным обследованием врач-стоматолог направляет пациента в учреждение здравоохранения по месту жительства к врачу-терапевту для определения соматического статуса и исключения специфических инфекций: общий и биохимический анализы крови, исследование крови на глюкозу и гликированный гемоглобин, анализы крови на специфическую инфекцию (ВИЧ, сифилис), флюорографию, осмотр гинеколога (для женщин). Данный перечень исследований является основным «пакетом документов» для дальнейшего направления пациента врачом-стоматологом и/или врачом-терапевтом на консультацию к врачам узкого профиля (врачу-инфекционисту, врачу-эндокринологу, врачу-гематологу, врачу — аллергологу-иммунологу и др.) с целью установления окончательного диагноза.

Тактика врача-стоматолога при повторном посещении пациента:

1. Уточнение жалоб, анамнеза; повторный осмотр пациента; определение динамики изменений; контроль гигиены рта.
2. Анализ полученных результатов обследования у терапевта.
3. Местное лечение СОР по показаниям (медикаментозное лечение), лечение других стоматологических заболеваний (по возможности).
4. При необходимости повторное направление пациента к врачу-терапевту для полного обследования с целью исключения заболеваний эндокринной системы (сахарного диабета, щитовидной железы), заболеваний крови, желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, вторичного иммунодефицита и др.
5. Направление полностью обследованного у терапевта пациента (врач-стоматолог и/или врач-терапевт) на консультацию к врачу-дерматологу, онкологу и другим, которые назначают специальную лабораторную диагностику (вирусологическую, иммуноферментную и др.) для постановки окончательного диагноза. Выбор профиля специалиста и метода лабораторной диагностики зависит от клинических проявлений заболевания, степени его тяжести, выявления взаимосвязи поражений слизистой рта с различной общесоматической патологией и результатов обследования у терапевта. Постановка окончательного диагноза проводится различными специалистами на основании результатов комплексного (клинического и лабораторного) обследования пациента.
6. После купирования острого процесса оказание всех видов специализированного лечения с учетом состояния слизистой рта.

ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ

Механическое повреждение. Эта травма может быть острой, когда происходит поражение слизистой оболочки кратковременным, но значительным по силе фактором, и хронической — при длительном воздействии раздражителей слабой силы.

Острая механическая травма в виде прикусывания или ранения инструментами встречается нечасто. Она проявляется гематомой, эрозией или язвой. При внутритканевом кровоизлиянии на месте травмы отмечается болезненность, которая быстро (через 1–3 дня) исчезает, но при повреждении целостности эпителия образуются болезненные эрозия или язва с инфильтрацией. При присоединении вторичной инфекции рана длительно не заживает.

Причина возникновения поражения диагностируется, как правило, на основании амнестических данных.

Хроническая механическая травма встречается чаще, чем острая. Травмирующим фактором могут быть острые края зубов, ортопедические протезы, зубные отложения (зубной камень), наличие пирсинга в полости рта, вредные привычки, патология прикуса и пр. Повреждения слизистой оболочки под воздействием хронических раздражителей чаще наблюдаются у пожилых людей. Этому способствуют понижение тургора слизистой оболочки, снижение высоты прикуса вследствие истирания твердых тканей зубов, потеря, смещение зубов. Также замедление регенеративных процессов является причиной медленного заживления повреждений слизистой оболочки.

Изменения слизистой оболочки при хронической механической травме могут длительное время не беспокоить пациента, могут быть жалобы на чувство дискомфорта, незначительную болезненность, припухлость. Клиническая картина зависит от локализации повреждения. При интраоральном осмотре могут выявляться катаральное воспаление (отек, гиперемия), нарушение целостности (эрозии, язвы), пролиферативные изменения (гипертрофия, повышенное ороговение).

Физическое повреждение. Острые повреждения возникают от ожогов слизистой оболочки горячей водой, паром, огнем (термическая травма), электрическим током, при кратковременном воздействии больших доз ионизирующей радиации. Ожоги горячим паром или водой вызывают резкую боль, интенсивность которой затем резко уменьшается, появляется ощущение шероховатости слизистой оболочки. Развивается острый катаральный стоматит. Эпителий СОР частично или полностью мацерируется; после сильного ожога слущивается пластами или возникают пузыри, которые быстро лопаются, под ними обнаруживаются эрозии или поверхностные язвы.

Химическое повреждение. Такие повреждения могут быть как острыми, так и хроническими. Острые повреждения возникают в результате попадания на слизистую оболочку концентрированных химических веществ. Ожоги СОР могут возникнуть при контакте с кислотами, щелочами, при ношении протезов из недостаточно полимеризованной пластмассы. Следует различать ожог в результате попадания химических веществ высокой концентрации и аллергическую реакцию на малые концентрации химических веществ (например, на пластмассу). Эти поражения могут сочетаться. Некоторые пациенты, стремясь самостоятельно избавиться от зубной боли, накладывают на зуб и слизистую оболочку спирт, ацетилсалициловую кислоту и другие вещества, приводящие к ожогам.

При остром поражении резкая боль возникает, как правило, сразу и локализуется в месте попадания химического вещества. Клиническая картина зависит от характера повреждающего вещества, его количества и времени

действия. Ожоги кислотами приводят к возникновению на слизистой оболочке коагуляционного некроза, плотной пленки бурого (от серной кислоты), желтого (от азотной кислоты) или бело-серого (от других кислот) цвета. Пленки выделяются на фоне резко выраженного воспаления с отеком и гиперемией, плотно соединены с подлежащими тканями. Ожог щелочами приводит к колликвационному некрозу слизистой оболочки, при этом плотной пленки не образуется, некротизированные ткани имеют студенистую консистенцию. Поражение более глубокое, чем при ожоге кислотами. Некроз может захватить все слои мягких тканей, особенно на десне и твердом небе. Через несколько дней после отторжения некротизированных тканей обнажаются медленно заживающие эрозивные или язвенные поверхности. В легких случаях ожоги могут быть причиной только катарального воспалительного процесса.

Лечение. При травматических язвах лечение сводится к устранению раздражителя, антисептической обработке поражения. При резкой болезненности показано использование обезболивающих средств. При необходимости некротические ткани со дна язвы удаляются механически (под анестезией) или с использованием протеолитических ферментов. Назначают кератопластики (масляные растворы витамина А, Е, масло шиповника, мазь солкосерила, актовегина и др.). Производят санацию полости рта.

После контакта химического вещества со слизистой оболочкой необходимо максимально быстро его удалить. При ожоге кислотами для нейтрализации используют мыльную воду, 1%-ную известковую воду, жженую магнезию с водой, 0,1%-ный раствор нашатырного спирта (15 капель на стакан воды), при ожоге щелочами — 0,5%-ные растворы лимонной, уксусной кислот ($\frac{1}{4}$ чайной ложки кислоты на стакан воды), 0,1%-ный раствор хлористоводородной кислоты (10 капель на стакан). Таким образом удастся остановить дальнейшее проникновение химического вещества в ткани. При ожоге фенолом слизистую оболочку обрабатывают 50%-ным этиловым спиртом или касторовым маслом. Дальнейшее лечение пациентов с химическими ожогами проводят по принципу терапии острого неспецифического воспалительного процесса: применяют обезболивающие средства (1%-ный раствор тримекаина, 10%-ный раствор лидокаина, обезболивающие пасты и др.), слабые растворы антисептических средств в виде ротовых ванночек и полосканий, ускоряющие эпителизацию препараты. Рекомендуются нераздражающая высококалорийная протертая пища, холод (мороженое), прием поливитаминов. При обширных рубцах показано хирургическое вмешательство.

Эозинофильная язва

Эозинофильная язва — редкое хроническое доброкачественное и часто самоограничивающееся поражение СОР (рис. 2). Язва чаще всего возникает на языке и характеризуется наличием уплотненных границ, напоминающих злокачественную опухоль. Относится к реактивному поражению с доброкачественным клиническим течением и известна под несколькими названиями, такими как эозинофильная язва, эозинофильная гранулема языка, травматическая гранулема, атипичная гистиоцитарная гранулема и травматическая язвенная гранулема со стромальной эозинофилией (TUGSE).



Рис. 2. Эозинофильная язва различной локализации:

а, б — на боковой поверхности языка; *в* — на слизистой оболочке альвеолярного отростка; *г* — на слизистой оболочке твердого неба

Заболевание было впервые описано в 1881 г. итальянским врачом Антонио Рига и впоследствии опубликовано Ф. Феде в 1890 г., поэтому оно известно как Болезнь Рига–Феде. У взрослых язвы были впервые описаны Поповфом в 1956 г. и признаны в качестве самостоятельного заболевания в 1970 г. Шапиро и Юлином.

Считается, что травма играет важную роль в этиологии язвы, однако, травма может наблюдаться только в 50 % случаев. По мнению некоторых авторов, травма является лишь сопутствующим фактором и может привести к проникновению вирусных и токсических агентов в подлежащие ткани, вызывая воспалительную реакцию. Большинство травматических язв полости рта лишены эозинофилов и содержат полиморфный инфильтрат, тогда как в этих поражениях наблюдаются выраженные эозинофильные инфильтраты, в развитии которых, возможно, играют роль цитокины и хемотаксические факторы, выделяемые эозинофилами. Точный механизм патогенеза до сих пор остается неясным.

Эозинофильные язвы обычно возникают на пятом и седьмом десятилетиях жизни с одинаковым распределением среди мужчин и женщин; наиболее часто, примерно в 60 % случаев, поражается язык. Также могут быть поражены слизистая оболочка щеки и губ, дно и преддверие полости рта. Основным клиническим проявлением этого заболевания является болезненная одиночная язва с приподнятыми границами, с окружающей эритемой или кератозом на СОР. Дно язвы обычно покрыто желтым фибринозным экссудатом, а окружающие ткани уплотнены. В редких случаях может наблюдаться лимфаденопатия.

Гистологически язвы характеризуются интенсивным реактивным воспалительным инфильтратом с обилием эозинофилов, который может распространяться на глубокие слои подлежащих тканей (включая скелетные мышцы). Эозинофилы определяются при окрашивании гематоксилин-эозином.

Лечение. В число первоначальных рекомендаций входит устранение возможных факторов, вызывающих раздражение, с последующим динамическим наблюдением. В литературе описаны различные подходы к лечению эозинофильных язв, в том числе выжидательная тактика, назначение антибиотиков, топических и/или системных кортикостероидов, выскабливание, криохирургия и хирургическое иссечение. Наиболее часто применяемым методом лечения является хирургическое иссечение поражения.

Большинство поражений заживают самопроизвольно, без необходимости вмешательства.

Рецидивы встречаются нечасто, хотя в некоторых случаях требуется хирургическое удаление для достижения полного излечения.

РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ АФТЫ

Рецидивирующие афты имеют характерную картину, которая вследствие рецидивирующего течения однозначно отличает эту болезнь от многочисленных других заболеваний со схожими элементами поражения.

Рецидивирующий афтозный стоматит (РАС) — это хроническое воспалительное заболевание СОР неопределенной этиологии. Диагноз ставится на основании анамнеза и клинических данных.

Этиология. Этиология рецидивирующего афтозного стоматита остается недостаточно изученной. Считается, что причина является многофакторной и включает иммунологическую реакцию, опосредованную клетками, и генетическую предрасположенность.

Существует генетическая предрасположенность к РАС; семейная предрасположенность к этому заболеванию наблюдается у 24–46 % пациентов. У таких пациентов изъязвление обычно развивается быстрее и в более тяжелой форме. Была описана связь с HLA-B51 и генами, которые контролируют цитокины или белки теплового шока. Также было высказано предположение, что реакция, опосредованная Т-клетками, наблюдаемая при РАС, является ответом на антигены *Streptococcus sanguis*, которые вступают в перекрестную реакцию с митохондриальными белками теплового шока, вызывая повреждение СОР.

Предрасполагающие факторы:

1. Местные. Механические травмы слизистой оболочки могут провоцировать появление свежих афт. Такие травмы могут возникнуть вследствие повреждений слизистой при прикусывании, чистке зубов или давления инструментов при стоматологических манипуляциях. Часто после внешнего воздействия на месте травмы развивается одна единственная афта, в том числе и у пациентов, не страдающих рецидивирующими афтами. Такая афта появляется, как правило, в течение нескольких часов или дней после травмы и по величине и глубине поражения никак не соответствует вызвавшему ее механическому раздражителю.

Местная травма предрасполагает к рецидивирующему афтозному стоматиту у восприимчивых людей или лиц с наследственной предрасположенностью к этому заболеванию. РАС реже встречается на ороговеающих участках СОР.

2. Системные. Афтозоподобные изъязвления могут возникать при различных системных заболеваниях, включая болезнь Бехчета, дефиците питательных веществ, желудочно-кишечных расстройствах, первичных и вторичных иммунодефицитах, включая ВИЧ. Некоторые пациенты сообщают, что обострение афт вызывается приемом определенных продуктов питания: корицы, орехов, томатов, шоколада, цитрусовых, фиников, кофе, сыра, арахиса, острой пищи, газированных напитков, молока, злаков и пищевых консервантов. Не установлено, каким образом пищевые продукты вызывают обострение афт. В отдельных случаях афты вызываются и другими веществами, например, ацетилсалициловой кислотой, жевательной резинкой, ополаскивателями для полости рта.

Патогенез. Патогенез патоморфологического процесса РАС состоит из трех стадий:

1) при депигментированной стадии эритематозного пятна отмечается интерцеллюлярный отек, разрушение межклеточных контактов, цитоллиз;

2) при эрозивно-язвенной стадии развиваются некробиотические и некротические процессы, для этой стадии наиболее выражен лейкоцитарный инфильтрат;

3) на стадии заживления отмечается функциональная активность эпителиоцитов.

Рецидивирующий афтозный стоматит характеризуется постоянными болезненными язвами полости рта, которые длятся от нескольких дней до нескольких месяцев. Боль длится несколько дней и исчезает с началом эпителизации язвы (афта). РАС делится на 3 подгруппы: малые рецидивирующие афты, большие рецидивирующие афты и герпетиформные афты.

Малые рецидивирующие афты (афты Микулича). Встречаются у 80 % пациентов с рецидивами афт. Афта представляет собой неглубокую овальную или круглую язву слизистой оболочки, покрытую серовато-белой или желтой псевдомембраной и окруженную красным ореолом. Изъязвлению может предшествовать очаговая эритема или небольшой отек (рис. 3).



Рис. 3. Афтозный стоматит, малые афты

Локализация афт ограничена передним участком полости рта: неороговевающими поверхностями слизистой губ, щек, боковой и нижней поверхности языка. Небольшие афтозные язвы являются наиболее распространенным типом РАС, поражая около 80 % пациентов с РАС. Они рецидивируют с интервалом от 1 до 4 мес. Очаги поражения небольшие (обычно менее 5 мм в диаметре), овальные или круглые, представляют собой группы от 1 до 6 язв одновременно. Очаги поражения окружены эритематозным ореолом

и покрыты серо-белым налетом. Заживают в течение двух недель без образования рубцов. Дискомфорт во рту может предшествовать появлению афтозных поражений.

Большие рецидивирующие афты (афты Сеттона). Впервые заболевание было описано в 1911 г. Ричардом Л. Саттоном (Richard L. Sutton). Описываемый процесс был достаточно тяжелым, язвенный процесс глубоким, а очаги поражения локализовались вокруг малых слюнных желез. Большие рецидивирующие афты являются более тяжелой формой заболевания и наблюдаются у 10 % пациентов с РАС (рис. 4). Язвы более крупные (> 10 мм), с нарывающим твердым краевым валиком, как правило, болезненные. Поражаться может любая область полости рта, включая ротоглотку, чаще развиваются на ороговевающих частях СОР.



Рис. 4. Афтозный стоматит, большие афты

Язвы сохраняются от 5 до 10 нед. и обычно оставляют рубцы и сращения (синехии). Поэтому также было предложено название рецидивирующий некротический периаденит слизистой оболочки (*periaadenitis mucosa necrotica recurrens*).

Обширные афтозные язвы являются наиболее частым типом РАС у пациентов со СПИДом, существует связь между этими поражениями и желудочно-кишечными и гематологическими расстройствами.

Герпетиформные афты (афты Сооке). Герпетиформное изъязвление является наименее распространенным типом РАС; оно развивается примерно у 1–10 % пациентов с РАС (рис. 5). Герпетиформный РАС чаще встречается у женщин и проявляется в более старшем возрасте.

Характерно большое количество (до 100) крошечных, 1–2 мм, герпетиформно расположенных и выражено болезненных язвочек. Афты, в отличие от герпеса, никогда не сливаются. Стадия пузырьков не наблюдается. Название происходит из-за сходства с первичным герпетическим стоматитом; оно не связано с вирусами герпеса. Наиболее частыми очагами являются дно полости рта и язык (кончик и боковые поверхности). Они могут появляться на ороговевшей или неороговевшей слизистых оболочках. Небольшие язвы иногда могут сливаться в большие язвы неправильной формы, которые заживают рубцами.



Рис. 5. Герпетиформные афты

Диагностика. Диагноз РАС в основном основывается на клинических данных, анамнезе и эволюции поражений. Исключение сопутствующих системных заболеваний имеет первостепенное значение для постановки диагноза, и в связи с этим следует обратить особое внимание на наличие лихорадки, недомогания или других системных проявлений. При обследовании пациента с изъязвлением полости рта следует учитывать следующие особенности: семейный анамнез, частоту эпизодов, продолжительность изъязвления, количество язв в каждом эпизоде, локализацию язв, размер и форму язв, сопутствующие заболевания, изъязвления половых органов, проблемы со зрением, кожные проявления, желудочно-кишечные жалобы, лекарственный анамнез, края язвы, основание язвы и окружающие ткани. Биопсия показана только в нетипичных случаях, чтобы исключить другие причины изъязвления полости рта. Обычно ее рекомендуют, если повреждения сохраняются более 3 нед. и/или есть подозрение на сопутствующее заболевание.

Лечение. Специфического лечения рецидивирующего афтозного стоматита не существует. Лечение направлено на облегчение симптомов, уменьшение тяжести язв (количества и размера), ускорение заживления

и продление периода ремиссии. Местное симптоматическое лечение проводится врачом-стоматологом и включает антисептическую обработку полости рта для предотвращения присоединения бактериальной инфекции. Для удаления некротического налета с поверхности элементов поражения применяют протеолитические ферменты. Для ускорения эпителизации используют кератопластики (приложение). При тяжелых формах с целью купирования эпизода РАС рекомендуется применять НПВС и топические кортикостероиды. Местные кортикостероиды могут купировать появление афтозных язв при применении в продромальной фазе (при ощущении покалывания или жжения). Длительное применение системных стероидов редко рекомендуется из-за их серьезных побочных эффектов.

Лечение РАС, особенно развивающегося на фоне соматических заболеваний, затруднено. Подбор индивидуальной комплексной патогенетической терапии в соответствии с особенностями течения процесса обеспечивает успех лечения. Необходимо провести углубленное обследование и консультации смежных специалистов.

Пациентам, страдающим рецидивирующим афтозным стоматитом, рекомендуется соблюдать строгую диету, исключающую соленую, острую, пряную пищу и возможные аллергены, устранить все очаги хронических инфекций.

В комплексном лечении РАС применяется также физиотерапия, направленная на активацию адаптивных и резервных возможностей организма. Одним из эффективных физических методов является лазерная терапия, фотофорез лекарственных препаратов. Прогноз рецидивирующего афтозного стоматита благоприятный, однако при несвоевременном обращении к врачу, неправильной диагностике или при самолечении заболевание приобретает устойчивость к терапии.

СИНДРОМ БЕХЧЕТА

Синдром (болезнь) Бехчета — системный васкулит неустановленной этиологии, характеризующийся преимущественным поражением слизистой оболочки глаз, полости рта, кожи и половых органов.

Этиология. Этиопатогенез синдрома Бехчета рассматривается как сложный процесс, при этом иницирующая роль отводится комбинации различных факторов (преимущественно генетических и инфекционных), в результате которой активируется врожденный иммунный ответ и запускаются адаптивные иммунные реакции против факторов окружающей среды и аутоантигенов. Инфекционная теория возникновения заболевания обсуждается с момента описания болезни в 1937 г. Были предложены четыре основные гипотезы:

1) бактериальная, связывающая начало заболевания с воздействием стрептококков;

2) вирусная, предполагающая этиологическую роль вирусов простого герпеса (ВПГ) I и II типов, герпес-вирусов VI и VII типов, цитомегаловируса (ЦМВ), вируса Эпштейна–Барра (ВЭБ);

3) опосредованная через белки теплового шока (heat shock proteins (HSP));

4) перекрестная или гипотеза молекулярной мимикрии: синдром Бехчета имеет генетическую предрасположенность и географическую распространенность (особенно в Турции и других регионах Восточного Средиземноморья), особенно в связи с частым присутствием лейкоцитарного антигена HLA-B51.

Клиническая картина. При синдроме Бехчета обычно поражаются СОР (100 % случаев) (рис. 6), половых органов (62 % случаев) и глаз. Реже наблюдается рецидивирующий артрит запястий, лодыжек и коленей. Поражения сердечно-сосудистой системы являются результатом васкулита и тромбоза. Со стороны ЦНС часто наблюдаются головные боли. Описаны случаи поражения кожи в виде узловой пустулезной эритемы. У некоторых пациентов описаны воспалительные заболевания кишечника и неврологические проблемы. Сочетание рецидивирующего полихондрита (например, ушной хрящ, носовой хрящ) и синдрома Бехчета получил название MAGIC синдром (Mouth and genital ulcers with inflamed cartilage syndrome). Оральные проявления этого синдрома идентичны язвам при афтозном стоматите.



Рис. 6. Афтозный стоматит при синдроме Бехчета

У большинства пациентов с синдромом Бехчета отмечаются изменения со стороны глаз. Увеит, конъюнктивит и ретинит являются одними из наиболее распространенных воспалительных процессов. Поражения гениталий носят язвенный характер и могут вызывать сильную боль и дискомфорт.

Диагностика. В настоящее время не существует специфических лабораторных диагностических исследований для данного заболевания, диагностика основывается на клинических признаках и симптомах, связанных с различными пораженными областями (поражение преимущественно слизистых полости рта, глаз и гениталий).

Лечение. Стандартной терапии синдрома Бехчета не существует. Местное симптоматическое лечение проводится врачом-стоматологом и включает антисептическую обработку, применение эпителизирующих препаратов (приложение). Системная терапия кортикостероидами и иммунодепрессивными препаратами проводится врачом-дерматологом.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ СТОМАТИТ

Хронический язвенный стоматит (Chronic ulcerative stomatitis) (ХЯС) — редкое иммуноопосредованное кожно-слизистое заболевание, поражающее слизистые оболочки и, в редких случаях, кожу. Был впервые описан в 1989 г. Бойтнером и соавт.; впоследствии, в 1990 г., Яремко и соавт. сообщили о нем как об уникальном заболевании, характеризующемся наличием эрозивных или язвенных поражений полости рта и отличным клиническим ответом на гидроксихлорохин.

Важно отличать ХЯС от эрозивно-язвенной формы плоского лишая полости рта и аутоиммунных буллезных заболеваний, поскольку, как правило, ХЯС невосприимчив к терапии кортикостероидами. В связи с малоизученностью этого заболевания в мировой англоязычной литературе и отсутствием исследований не было получено точных эпидемиологических данных о распространенности и частоте случаев ХЯС.

Клиническая картина. В полости рта ХЯС клинически проявляется в виде незаживающих язвенных или эрозивных поражений с десквамативным гингивитом или без него. Наиболее распространенной локализацией является язык, за которым следует слизистая оболочка щеки и десны, реже — на слизистой оболочке губ и/или твердом небе (рис. 7).

ХЯС имеет множество клинических проявлений, которые сходных как с плоским лишаем полости рта, так и с аутоиммунными буллезными заболеваниями. Возможны распространенные поражения, а также лихеноидный характер поражения кожи. Язвы окружены зонами эритемы и полосчатого кератоза, которые напоминают плоский лишай. Язвы заживают без образования рубцов. Хотя и редко, но сообщалось о случаях ХЯС, при которых появлялись волдыри и положительный симптом Никольского.



Рис. 7. Хронический язвенный стоматит. Типичная локализация на слизистой оболочке языка

Спустя почти десять лет после первоначального описания ХЯС антигенная мишень аутоантител была идентифицирована как ядерный белок, обнаруживаемый в базальных кератиноцитах многослойного плоского эпителия. Имеющиеся экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что ХЯС является органоспецифическим аутоиммунным заболеванием, опосредованным В-клетками. Клиническим доказательством этой теории является благоприятная реакция пациента на лечение гидроксихлорохином — иммуномодулирующим препаратом, который ослабляет В-клеточные реакции.

Диагностика основана на клинической картине и устойчивости к лечению кортикостероидными препаратами. Поскольку ХЯС имеет схожие клинические, гистологические, но уникальные особенности иммунофлюоресценции, отличающие его от плоского лишая полости рта и аутоиммунных буллезных заболеваний, для верификации диагноза проводят прямой иммунофлюоресцентный анализ (ИФА), который показывает пятнистое окрашивание IgG в базальных и парабазальных клеточных ядрах.

Лечение. В настоящее время не разработаны протоколы лечения пациентов с ХЯС. Местное лечение включает использование антисептиков для предотвращения присоединения вторичной инфекции, топических анестетиков и кортикостероидов для улучшения качества жизни. В литературе описаны случаи заживления язв при приеме гидроксихлорохина в дозировках 200 мг/сут. Предполагаемый механизм действия гидроксихлорохина заключается в нарушении способности макрофагов обрабатывать и представлять антигены, что снижает регуляцию иммунного ответа против аутоантигенов и других антигенпредставляющих клеток, замедляя тем самым иммунный ответ против аутоантигенных пептидов. Также было высказано

предположение, что при аутоиммунных заболеваниях гидроксихлорохин нарушает механизм действия и/или усиливает апоптоз, оказывающий антиангиогенное действие за счет апоптоза эндотелиальных клеток. Было отмечено, что противомаларийные препараты, хотя и очень эффективны на начальном этапе, в большинстве случаев оказываются недостаточными и/или терапию нельзя продолжать в течение очень длительного периода из-за серьезных побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта и/или глаз.

ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ АУТОИММУННЫХ ДЕРМАТОЗОВ И КОЛЛАГЕНОЗОВ

Плоский лишай

Диагностика, клинические проявления и лечение плоского лишая СОР подробно освещены в учебно-методическом пособии «Плоский лишай слизистой оболочки полости рта: клиника, диагностика, лечение».

Плоский лишай полости рта (ПЛ) — хроническое воспалительное заболевание, которое может поражать только СОР или возникать в сочетании с поражениями на других участках, таких как кожа, волосистая часть головы, ногти или гениталии.

Эрозивно-язвенная, буллезная и атипичная формы относятся к язвенным и пузырьным поражениям, проявляются нарушением целостности слизистой рта, характеризуются наличием эрозий, язв, пузырей различных размеров (С. Scully, G. Laskaris, 1998). Клинически классические белые поражения отнесены к «неосложненным» формам, все другие — к «осложненным».

Клиническая картина. У большинства пациентов с типичной формой плоского лишая полости рта симптомы будут минимальными. Пациенты с осложненными формами жалуются на дискомфорт и боль при приеме пищи и чистке зубов.

Для эрозивно-язвенной формы характерна острая воспалительная реакция слизистой с деструкцией тканей и образованием в разных участках болезненных эрозий или мелких язв неправильных или округлых очертаний. В основании и по периферии очагов поражения могут длительно сохраняться резко ограниченный инфильтрат причудливых очертаний или характерные для типичной формы папулы (рис. 8). При локализации на красной кайме губ эрозии покрываются кровянистыми корочками.



Рис. 8. Эрозивно-язвенная форма плоского лишая на слизистой щеки

Диагностика. Для обследования пациентов с ПЛ СОР используют как клинические, так и лабораторные методы диагностики. Поскольку ПЛ является общим заболеванием (дерматозом) с проявлениями на слизистой рта, обследование пациента требует интеграции врачей-специалистов.

Лечение. Несмотря на наличие в литературных источниках различных схем и лекарственных средств для лечения ПЛ СОР, в настоящее время нет общепринятого способа терапии, эффективно влияющего на частоту обострений, снижающего степень тяжести клинических проявлений и увеличивающего длительность периода ремиссии. В Республике Беларусь разработан метод лечения и профилактики обострений всех клинических форм ПЛ СОР с использованием комплекса лечебно-профилактических мероприятий, проводимых стоматологом, дерматовенерологом, терапевтом и др.

Местное лечение. Проводится врачом-стоматологом и включает антибактериальную обработку рта различными антисептическими средствами (от 30 с до 3 мин не менее 4–6 раз в день 10–14 дней; используются растворы, таблетки для рассасывания, аэрозоли). Для очищения поверхности эрозий и язв от налета и некротических масс используют ферменты (мази, растворы в виде аппликаций на марлевой основе 2–3 раза в день на 3–5 мин дважды, 3–5 дней до очищения от некротических масс). Также используются глюкокортикоидные и комбинированные мази (аппликации на сухую слизистую на марлевой основе на 7–10 мин 3 раза в день от 3 до 14 дней). Для ускорения заживления проводят аппликации мазей, улучшающих трофику и регенерацию тканей (мази на марлевой основе наносят на сухую слизистую на 7–10 мин 3 раза в день до полной эпителизации элементов поражения).

Дерматологом проводится системная терапия: коррекция общего иммунитета (иммуномодуляторы и другие средства по показаниям); нормализация

биоценоза кишечника (про- и эубиотики); нормализация деятельности нервной системы и устранение чувства тревожности (седативные, анксиолитики, транквилизаторы); улучшение процессов обмена веществ (витамины, микроэлементы); нормализация проницаемости сосудистой стенки и улучшение периферического кровообращения. При тяжелом течении эрозивно-язвенной, буллезной и атипичной формы ПЛ СОР назначаются глюкокортикостероиды и цитостатики.

КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Системная красная волчанка (СКВ, болезнь Либмана–Сакса) — диффузное системное заболевание соединительной ткани, характеризующееся системным иммунокомплексным поражением соединительной ткани и ее производных, с поражением сосудов микроциркуляторного русла. Вырабатываемые антитела атакуют ядерные и цитоплазматические антигены, что приводит к системным последствиям. Этиология заболевания неизвестна.

Красная волчанка может проявляться в одной из двух хорошо распознаваемых форм: системной (острой) красной волчанке и дискоидной (хронической) красной волчанке, обе из которых могут иметь проявления на СОР.

Клиническая картина. К основным жалобам пациентов с СКВ относятся необоснованные подъемы температуры, слабость, головные боли, боли в мышцах, быстрая утомляемость. Симптомы не патогномоничны, но сочетание с другими, более специфическими, увеличивает вероятность того, что больной страдает СКВ.

Поражение кожи включает эритему по типу «бабочки» в области скуловых костей (не возвышающуюся или возвышающуюся над поверхностью кожи), обычно не поражающую носогубные складки. Возможно также развитие других эритематозных, плотных, макулопапулезных поражений кожи на лице и шее, в области верхней половины грудной клетки и локтевых суставов.

Поражения слизистой оболочки появляются примерно у 3–25 % пациентов с красной волчанкой. Наиболее распространенными проявлениями СКВ в полости рта являются язвы (в 78 % случаев), афты, эрозии (7 %), гиперкератоз (7 %) и пигментация (14 %), которые возникают в основном на слизистой оболочке твердого и мягкого неба, красной кайме нижней губы (рис. 9). Буллезные изменения и изъязвления встречаются редко, хотя рецидивирующие изъязвления слизистых оболочек (центральные отделы твердого неба, переход в мягкое небо; область щек, десен и передних отделов носовой перегородки) являются характерным признаком (иногда называемые слизистой волчанкой): иногда могут имитировать токсический эпидермальный некролиз.



Рис. 9. Проявления СКВ в полости рта

Также наиболее частыми проявлениями, связанными с СКВ, помимо изъязвлений слизистой оболочки, являются гипосаливация, пигментация, глоссодиния, хейлит и вторичный синдром Шегрена.

Диагностика. Проводится совместно врачом-дерматовенерологом и врачом-ревматологом и основана на характерных клинических признаках и лабораторной диагностике: выявлении антител к двуспиральной ДНК (анти-dsDNA), антител к антигену Smith (анти-Sm) или антифосфолипидных антител.

Лечение. Местное симптоматическое лечение СОР проводится врачом-стоматологом и включает назначение антисептических, обезболивающих, эпителизирующих препаратов, применение местных кортикостероидов. Лечение основного заболевания проводится врачом-ревматологом. Терапия направлена на улучшение общего самочувствия пациента, устранение клинических проявлений и повышение качества жизни. Назначают НПВС, глюкокортикоиды, цитостатические иммунодепрессанты, препараты для лечения сопутствующих заболеваний. При лечении СКВ ревматолог контролирует эффективность и безопасность терапии.

ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ АУТОИММУННЫХ БУЛЛЕЗНЫХ ДЕРМАТОЗОВ

ОБЫКНОВЕННАЯ (ВУЛЬГАРНАЯ) ПУЗЫРЧАТКА

Диагностика, клинические проявления и лечение буллезных дерматозов подробно освещены в учебно-методическом пособии «Подходы к диагностике и лечению буллезных дерматозов с поражением слизистой оболочки полости рта».

Пузырчатка (Pemphigus; син. пузырчатка истинная, акантолитическая) — аутоиммунное заболевание, характеризующееся образованием внутриэпидермальных пузырей, формирующихся в результате акантолиза.

Этиология. Этиология пузырчатки остается невыясненной. В основе развития заболевания лежат аутоиммунные процессы, которые приводят к разрушению связи между клетками эпидермиса (акантолизу) за счет образования IgG аутоантител к пемфигус-антигенам (важнейшими из которых являются десмоглеин 1 и 3) и связывания их с гликопротеидами клеточных мембран. Сформировавшиеся иммунные комплексы в дальнейшем вызывают разрушение десмосом и появление внутриэпидермальных пузырей.

Клиническая картина. Все клинические формы пузырчатки характеризуются длительным хроническим волнообразным течением, приводящим в отсутствие лечения к нарушению общего состояния пациентов, а в некоторых случаях — к летальному исходу.

Вульгарная пузырчатка — наиболее частая форма пузырчатки, характеризующаяся наличием пузырей различных размеров с тонкой вялой крышкой с серозным содержимым, возникающих на видимо неизменной коже и/или слизистых оболочках. Первые высыпания чаще всего появляются на СОР, носа, глотки и/или красной кайме губ (в 70–80 % случаев). Эрозии не склонны к эпителизации, болезненные, увеличиваются в размерах (рис. 10).



Рис. 10. Пузырчатка на слизистой оболочке рта

Пациентов беспокоят боли при приеме пищи, разговоре, при проглатывании слюны. Характерный признак — гиперсаливация и специфический запах изо рта. Пузыри сохраняются непродолжительное время (от нескольких часов до суток). На слизистых оболочках их появление иногда остается незамеченным, поскольку покрывки пузырей тонкие, быстро вскрываются, образуя длительно незаживающие болезненные эрозии. Некоторые пузыри на коже ссыхаются в корки. Эрозии при вульгарной пузырчатке обычно ярко-розового цвета с блестящей влажной поверхностью. Они имеют тенденцию к периферическому росту, возможна генерализация кожного процесса с формированием обширных очагов поражения, ухудшением общего состояния, присоединением вторичной инфекции, развитием интоксикации и смертельным исходом.

Диагностика. Одним из наиболее характерных признаков акантолитической пузырчатки является симптом Никольского — это клиническое проявление акантолиза, который при вульгарной пузырчатке может быть положительным как в очаге поражения, так и вблизи от него, а также на видимо здоровой коже и слизистой вдали от очага поражения. С целью верификации диагноза используют цитологическое и гистологическое исследования (обнаружение в биоптатах акантолитических клеток Тцанка), иммунологические исследования (определение наличия антител к десмоглинам 1, 3; наличие IgG аутоантител против клеточной поверхности кератиноцитов).

Лечение. Местное лечение при пузырчатке имеет вспомогательную роль. Врач-стоматолог назначает антисептические, эпителизирующие и местные кортикостероидные препараты. Основное лечение проводится врачом-дерматологом с применением системной кортикостероидной терапии.

БУЛЛЕЗНЫЙ ПЕМФИГОИД

Буллезный пемфигоид (БП) — наиболее распространенное субэпидермальное заболевание, вызывающее образование пузырей. Примерно у 10–20 % пациентов поражается полость рта.

Этиология. Буллезный пемфигоид характеризуется отложением IgG и/или IgA к трансмембранным гликопротеинам десмосом вдоль базальной мембраны с образованием антител к белкам базальной мембраны: гликопротеину внутренней пластинки полудесмосомы BP230 и трансмембранному гемидесмосомальному гликопротеину BP180. Эти аутоантитела направлены против структурных белков десмосомы в зоне базальной эпителиальной мембраны. Десмосомная дисфункция вызывает потерю связи между базальными эпителиальными клетками и базальной мембраной, что приводит к субэпителиальному образованию пузырей.

Клиническая картина. Клиническая картина буллезного пемфигоида характеризуется доброкачественным течением с образованием пузырей различных размеров с толстой покрывкой, серозным или серозно-геморрагическим содержимым на гиперемизированном фоне. Пузыри сохраняются в течение нескольких дней. Поражения регистрируют на слизистых оболочках десен в 80 % случаев, щек — в 58 %, неба — в 26 %, альвеолярного отростка — в 16 %, реже — на языке и губах (7 и в 15 % случаев соответственно). При вскрытии пузырей образуются болезненные эрозии с четкими границами без тенденции к периферическому росту, легко кровоточащие, без фибринозного налета, сравнительно быстро эпителизирующиеся. Симптом Никольского отрицательный, однако при потягивании за обрывки покрывки пузыря определяется симптом перифокальной отслойки. При локализации на десне пемфигоид «имитирует» десквамативный гингивит. В отличие от пузырчатки при буллезном пемфигоиде не поражается красная кайма губ. Кожа поражается значительно реже (в 10–20 % случаев). Из клинических симптомов отмечают дисфагия, болезненные ощущения, кровоточивость и дискомфорт (рис. 11).



Рис. 11. Вторичный сифилис. Проявления в полости рта

Диагностика. Диагностика основана на данных клинического обследования, для верификации диагноза проводятся иммунологические исследования на наличие антител к базальной мембране (десмоглеины ВР230, 180).

Лечение. Врач-стоматолог назначает антисептические, эпителизирующие и местные кортикостероидные препараты. Основное лечение проводится врачом-дерматологом с применением системной кортикостероидной терапии.

ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Сифилис

Сифилис — заболевание, передающееся половым путем, вызываемое бактерией-спирохетой *Treponema pallidum*. Инфекция передается при половом контакте с партнером с активными поражениями, при переливании инфицированной крови или трансплацентарно — плоду от инфицированной матери. У пациентов, зараженных при переливании крови, заболевание протекает без первичной стадии в результате гематогенного распространения спирохеты.

Клиническая картина. Когда болезнь распространяется при непосредственном контакте, в месте проникновения спирохеты образуется язва, или твердый шанкр (рис. 12). Изъязвление, как правило, глубокое, с красным, коричневым или фиолетовым основанием и неровными приподнятыми краями. У ВИЧ-инфицированных пациентов часто развиваются множественные первичные очаги поражения. Позже развивается безболезненная, негнойная регионарная лимфаденопатия. Твердый шанкр заживает самопроизвольно через несколько недель без лечения. После латентного периода в несколько недель развивается вторичный сифилис.



Рис. 12. Твердый шанкр

Для *вторичного сифилиса* характерна бело-красная розеоло-папулезная сыпь на коже и СОР; элементы сыпи имеют размеры от 5 до 10 мм, подвержены эрозированию, могут сливаться, регионарные лимфатические узлы плотные, увеличенные, безболезненные (рис. 13).

Для этой стадии характерна спирохетемия с широким распространением. Характерны лихорадка, гриппоподобные симптомы и лимфаденопатия. Эта стадия также проходит спонтанно, и у пациента наступает второй

латентный период. У некоторых пациентов могут возникнуть рецидивы вторичного сифилиса. Примерно у трети из тех, кто вступил в латентную фазу и не получал лечения, развивается третичная или поздняя стадия сифилиса.

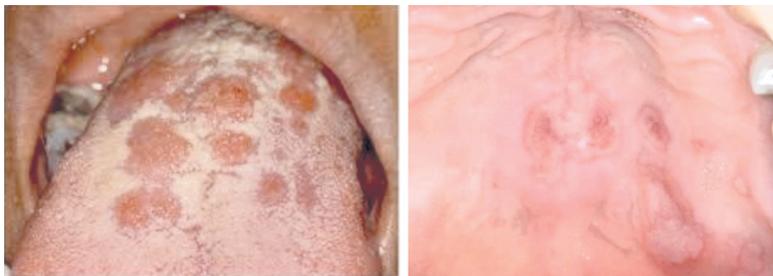


Рис. 13. Вторичный сифилис. Проявления в полости рта

Характерным элементом поражения СОР у пациентов с *третичным сифилисом* являются очаговые некротические воспалительные поражения, известные как гуммы (рис. 14). На третичной стадии заболевания также наблюдается развитие генерализованного глоссита с атрофией слизистой оболочки.



Рис. 14. Гумма твердого неба при третичном сифилисе

Диагностика. Диагностика проводится на основании комплексного обследования пациента и включает:

- сбор анамнеза, клиническую картину;
- положительный результат специфических серологических исследований (RW — реакцию Вассермана; РИФ — реакцию иммунофлюоресценции; РИБТ — реакцию иммобилизации бледной трепонемы, МРП — микрореакцию

преципитации с плазмой или инактивированной сывороткой, RPR — тест быстрых плазменных реагинов, ИФА — иммуноферментный анализ на анти-тела к *T. Pallidum*, РПГА — реакцию пассивной гемагглютинации);

– ПЦР-диагностику (фрагменты ДНК возбудителя);

– бактериологическое исследование материала для обнаружения бледной спирохеты (*Tr. pallidum*).

Лечение. Лечение проводится в кожно-венерологическом диспансере. Этиотропное лечение — антибиотикотерапия. Препаратом выбора для лечения всех стадий сифилиса является пенициллин. Местное лечение: антисептики, регенерирующие лекарственные средства. После выздоровления проводится устранение очагов одонтогенной инфекции.

ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез — хроническое инфекционное заболевание, которое вызывается *Mycobacterium tuberculosis* и клинически протекает различно, в зависимости от вида инфекции, стадии, локализации и способа распространения, а также состояния иммунитета пациента. Поражения СОР в настоящее время считается редкостью, чаще всего встречается туберкулезная волчанка.

Клиническая картина. *Первичный туберкулез* СОР практически не встречается в связи с тем, что СОР маловосприимчива к микобактериям туберкулеза. Инфицирование может произойти при контакте с поврежденной слизистой оболочкой, при этом в месте входных ворот через 2–3 нед. образуется узелок размером в несколько миллиметров, который вскоре изъязвляется. Через 2–3 нед. язва полностью заживает. Помимо слизистой оболочки, поражаются десны, небо, регионарные лимфатические узлы.

Вторичный туберкулез СОР, как следствие туберкулеза легких или кожи, встречается главным образом в двух формах — туберкулезной волчанки и милиарно-язвенного туберкулеза (рис. 15). Чрезвычайно редко наблюдается колликативный туберкулез (скрофулодерма).

Туберкулезная волчанка. Первичный элемент поражения — специфический туберкулезный бугорок (люпома), мягкий, красного или желто-красного цвета, диаметром 1–3 мм. Бугорки располагаются группами. Они растут по периферии очага, а в центре его легко разрушаются, приводя к появлению язв с мягкими малоболлезненными отечными краями. Весь очаг поражения имеет вид поверхностной язвы, покрытой ярко-красными или желто-красными чистыми или с желтоватым налетом легко кровоточащими папилломатозными разрастаниями, напоминающими малину. При надавливании предметным стеклом на кожу или красную кайму губ пораженная ткань бледнеет, становятся видимыми люпомы в виде желтовато-коричневых узелков, похожих по цвету на яблочное желе (симптом яблочного желе).



Рис. 15. Множественные туберкулезные язвы СОР

Диагностика. В случае всех форм туберкулеза диагностическими критериями являются:

- клиническая картина и данные анамнеза;
- данные гистологического исследования;
- внутрикожный туберкулиновый тест;
- наличие туберкулеза других локализаций;
- обнаружение возбудителя в области очага;
- положительный культуральный анализ;
- обнаружение ДНК молекулярно-биологическим методом (ПЦР).

Лечение. Врач-стоматолог-терапевт при подозрении на туберкулез направляет пациента из организаций здравоохранения, осуществляющих оказание медицинской помощи в амбулаторных или стационарных условиях, на консультацию к врачу-фтизиатру.

ГЕРПАНГИНА (ЭНТЕРОВИРУСНЫЙ ВЕЗИКУЛЯРНЫЙ ФАРИНГИТ)

Этиология. Вызывается энтеровирусом Коксаки группы А. Болеют преимущественно дети, чаще — в весенне-летний период. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 39–40 °С, которая держится от 1 до 5 дней.

Клиническая картина. Пациенты отмечают жалобы на головную боль, головокружение, слабость, плохой аппетит, нарушение сна, мышечные боли (особенно в животе, и боли при движении глазных яблок). Часто отмечается рвота.

Характерны гиперемия кожных покровов верхней половины туловища, особенно лица и шеи, инъекция сосудов склер. Общее состояние улучшается через 1–3 дня, элементы поражения остаются 7–10 дней.

Элементы поражения чаще локализуются на мягком и твердом небе, небных дужках, миндалинах, задней стенке глотки (рис. 16). Элементы поражения мелкие (1–2 мм), представлены серозными или геморрагическими пузырьками на гиперемированной окружающей слизистой (имеют вид «лягушачей икры»), которые затем вскрываются и переходят в поверхностные эрозии с серовато-белым налетом и венчиком гиперемии. Эпителизация элементов поражения происходит в течение 2–3 нед.



Рис. 16. Герпангина

Диагностика. Основана на клинических симптомах заболевания. При слабо выраженной симптоматике могут быть необходимы серологические исследования.

Лечение. Заключается в проведении общей и местной симптоматической терапии. В первые дни заболевания применяют противовирусные препараты, полоскания полости рта и гортаносредств антисептическими растворами, а впоследствии — кератопластические средства с целью ускорения эпителизации.

ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Существует 8 типов вирусов герпеса (HHV), которые являются патогенными для человека. Для патологии полости рта важны три типа альфа-герпесвируса: HHV-1 (простого герпеса 1-го типа), HHV-2 (вирус простого герпеса 2-го типа) и HHV-3 (вирус ветряной оспы, VZV); один бета-герпесвирус (HHV-5, цитомегаловирус, CMV), а также два гамма-герпесвируса HHV-4 (вирус Эпштейна-Барра, EBV) и HHV-8 (вирус герпеса саркомы Капоши, KSHV). Гамма-герпесвирусы в основном характеризуются своим онкогенным потенциалом.

У всех герпесвирусов латентность сохраняется на протяжении всей жизни. Они различаются с точки зрения их первичных и вторичных клеток-мишеней. Это в значительной степени объясняет различный спектр их заболеваний. Могут возникать латентные, клинически проявляющиеся или субклинические реактивации. Реактивации, по крайней мере, частично подчиняются механизмам контроля специфического и неспецифического клеточно-опосредованного иммунитета, детали которого, однако, изучены недостаточно.

Вирус простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1). ВПГ-1 передается при непосредственном контакте с герпетическими поражениями или содержащими вирус выделениями вирусоносителя (слюной, слезной жидкостью и т. д.). Основными мишенями являются эпителиальные клетки слизистой оболочки или эпидермиса. Первичная инфекция приводит к литической репликации in loco, которая может оставаться клинически незаметной или проявляться в виде первичного герпетического гингивостоматита. Вторичными клетками-мишенями и местом латентности являются нейроны ганглиев тройничного нерва. У лиц с ослабленным иммунитетом и новорожденных ВПГ-1 может стать причиной тяжелых заболеваний центральной нервной системы. У пациентов с активным atopическим дерматитом существует риск его непрерывного распространения в виде герпетической экземы.

Первичный герпетический гингивостоматит. Почти 10 % первичных орофациальных инфекций, вызванных ВПГ-1, становятся клинически выраженными, и только у меньшинства из них развивается полноценный гингивостоматит. После инкубационного периода в 2–7 дней на СОР образуются очень болезненные пузырьки, которые также могут распространяться и на периоральную область. Высыпания сопровождаются лихорадкой, регионарной лимфаденопатией и выраженной болезненностью. Прием пищи может быть серьезно нарушен вплоть до полного отказа от еды.

Рецидивирующий герпетический стоматит. Рецидивы герпеса в виде герпетических высыпаний, вероятно, являются наиболее частым вирусным заболеванием орофациальной области. Под влиянием эндогенных и экзогенных факторов вирусу удается выйти из латентного состояния и восстановить цикл литической репликации в эпителиальных клетках даже у людей, у которых нет других иммунологических нарушений. Частота и/или интенсивность этих, обычно самоограничивающихся, реакций реактивации могут быть особенно выражены у лиц с явно ослабленным иммунитетом (ВИЧ, химиотерапия, трансплантация органов).

Клиническая картина. Продромальные признаки, такие как покраснение, зуд и жжение, могут свидетельствовать о реактивации ВПГ-1 в течение нескольких часов или дней до возникновения высыпаний. Затем образуются вирусные пузырьки диаметром 2–5 мм в виде полициклических скоплений

(рис. 17). Они вскрываются, образуя эрозии. Может развиваться локальная лимфаденопатия, пальпация лимфатических узлов болезненная. У иммунокомпетентных людей симптомы обычно проходят через одну-две недели.



Рис. 17. Герпетические высыпания на красной кайме губ

Вирус ветряной оспы (*Varicella zoster*). Вирус ветряной оспы (VZV) — это вирус с оболочечной ДНК, который относится к группе альфа-герпесвирусов. Вирус очень заразен и передается воздушно-капельным путем либо при прямом контакте с вирусными пузырьками. Основными клетками-мишенями являются Т-лимфоциты и эпителиальные клетки, вторичными — клетки-мишени, нейроны черепно-мозговых нервов или чувствительные узлы задних рогов. Первичная инфекция приводит к ветряной оспе, реактивация — к опоясывающему герпесу. После аэрогенного заражения вирус размножается в миндалинах и достигает эпителиальных клеток кожи через инфицированные Т-клетки. В результате литической репликации появляются характерные вирусные пузырьки. Гематогенное заражение происходит в несколько этапов, пока не сформируется эффективный специфический иммунитет. Вирус ветряной оспы остается латентным в нейронах черепно-мозговых нервов и чувствительных ганглиях задних рогов.

Клиническая картина. Общее состояние сопровождается появлением гриппоподобных симптомов (лихорадки, головной боли, повышенной утомляемости). После инкубационного периода в течение 2–3 нед. появляются множественные пузырьки по всей коже. Почти всегда поражаются лицо, волосистая часть головы и СОР. В полости рта чаще поражаются твердое небо и слизистая оболочка щек; отдельные пузырьки могут также достигать задней стенки глотки. Свежеобразованные пузырьки имеют эритематозный ободок, быстро лопаются, образуя эрозии.

Характерно симметричное поражение по обе стороны от средней линии. У детей заболевание обычно протекает без осложнений. Однако расчесывание зудящих поражений приводит к образованию рубцов и может привести к бактериальной суперинфекции.

У людей, переболевших ветряной оспой, вирус переходит в латентное состояние в нервных узлах. В последующем у пожилых людей и лиц с ослабленным иммунитетом он может активизироваться и вызвать *опоясывающий герпес (опоясывающий лишай)* — приблизительно в 10–20 % случаев перенесенной ветряной оспы.

Реактивация VZV инициирует литическую репликацию и сопровождается воспалительными изменениями в пораженном нервном узле позвоночника, которая сопровождается сильной болью. При классическом опоясывающем герпесе вирусные частицы центростремительно перемещаются по ходу нерва к соответствующему дерматому. При этом на красноватом основании образуются герпетиформные вирусные пузырьки, объединенные в группы. Они могут становиться мутными, геморрагическими или сливающимися, разрушаться и подвергаться некротической трансформации, что приводит к образованию рубцов. Нередки бактериальные суперинфекции.

В случае опоясывающего герпеса 1-й ветви тройничного нерва существует риск сопутствующей инфекции глаз (*ophthalmicus zoster*).

При опоясывающем лишае второй и третьей ветвей тройничного нерва часто поражается СОР (рис. 18). Типичным является строго одностороннее вовлечение до средней линии твердого неба (вторая ветвь) или языка (третья ветвь). Также могут быть поражены слизистые оболочки щек и десны. В большинстве случаев вместо интактных пузырьков обнаруживаются афтозные или эрозивные поражения.

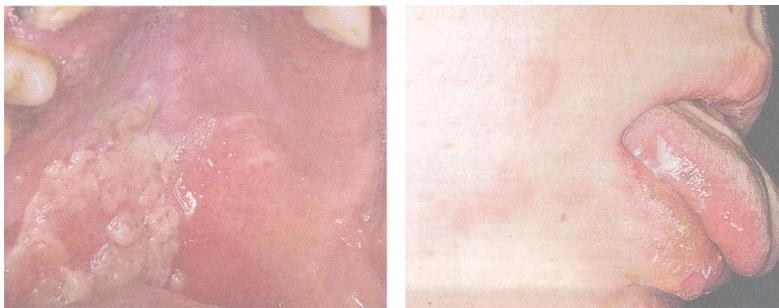


Рис. 18. Опоясывающий герпес. Поражение 2-й ветви тройничного нерва

Диагностика. Хотя клиническая картина достаточно типична, чтобы оправдать назначение системных противовирусных препаратов, рекомендуется провести ПЦР на ВПГ для подтверждения диагноза из-за возможных осложнений.

Лечение. Направлено главным образом на предотвращение рецидивов. С этой целью устраняют очаги хронического воспаления в организме, в том

числе в полости рта (периодонтиты, тонзиллиты), ликвидируют местные. При опоясывающем лишае в области головы и шеи проводят противовирусную системную терапию ацикловиром.

ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

Аллергический контактный стоматит (АКС) — это редкая реакция гиперчувствительности замедленного типа на экзогенные аллергены, которые непосредственно воздействуют на СОР. Характеризуется гетерогенными поражениями слизистой оболочки, которые могут поражать слизистую щек, десен, языка, губ, неба и дна полости рта (рис. 19).



Рис. 19. Контактный стоматит на стоматологические материалы (на съемные протезы — слева, на зубную пасту — справа)

Этиология. Внутриротовые контактные аллергены, которые могут вызывать АКС, можно разделить на три основные категории: пищевые ароматизаторы и консерванты, средства гигиены полости рта и стоматологические реставрационные материалы.

На этапе сенсибилизации эпителиальные клетки Лангерганса играют важную роль в распознавании чужеродного антигена. Клетки Лангерганса затем передают соответствующие антигенные детерминанты Т-лимфоцитам. После повторного антигенного воздействия местные лимфоциты выделяют химические медиаторы воспаления (цитокины), которые вызывают клинические и гистологические изменения, характерные для этого процесса.

В отличие от АКС, контактная крапивница и оральный аллергический синдром представляют собой реакцию гиперчувствительности немедленного типа.

Клиническая картина. Клинические проявления АКС сильно различаются. Острая форма АКС обычно сопровождается интенсивной эритемой, отеком и везикулярными или эрозивными поражениями, в то время как

хроническая форма обычно характеризуется лихеноидными поражениями, гиперкератозом и поражениями, подобными лейкоплакии, а также десквамацией. Очаги контактной аллергии возникают непосредственно рядом с местом действия антигена. В дополнение к вышеперечисленным симптомам пациенты могут жаловаться на боль, ощущение жжения, дисгевзию или зуд, без каких-либо повреждений слизистой оболочки. Субъективные жалобы не всегда совпадают с клиническими данными. АКС также может сопровождаться хейлитом или периоральным дерматитом.

Диагностика. Необходим тщательный сбор анамнеза для установления причинно-следственной связи с акцентом на аллергические реакции, особенно на известные контактные аллергены, а также на предыдущие стоматологические процедуры, новые средства гигиены полости рта и т. д. Если объективные и клинические данные указывают на контактную аллергию, необходимо проведение аллергопроб (патч-тестирование). В редких случаях необходима биопсия слизистой оболочки, чтобы исключить другие заболевания СОР, сходные по клиническому течению. Биопсия слизистой при АКС часто выявляет неспецифическое хроническое воспаление. Однако увеличение количества плазматических клеток может свидетельствовать о контактной аллергии.

Лечение. Выявление и устранение провоцирующего агента имеет решающее значение в лечении АКС. После выявления и устранения действия аллергена симптомы и клинические проявления обычно быстро улучшаются, хотя полное заживление поражений может занять несколько недель или даже месяцев (при осложненном течении). Врач-стоматолог также проводит симптоматическое лечение (по показаниям): применение местных анестезирующих препаратов, антисептическую обработку, применение местных кортикостероидов, эпителизирующих препаратов. При осложненном течении лечение проводится совместно с врачом-аллергологом с применением системных кортикостероидов.

ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ СИСТЕМНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА

Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) — это иммуноопосредованное рецидивирующее заболевание, характеризующееся полиморфными высыпаниями на коже и слизистых оболочках. У 25–50 % пациентов с кожной формой МЭЭ наблюдаются проявления этого заболевания в полости рта. При рецидивирующем течении продромальные симптомы могут проявляться до появления сыпи. Чаще всего этим заболеванием страдают молодые

люди. Отмечается склонность к рецидивам преимущественно в осенне-весенний период. Факторами, провоцирующими начало заболевания и его рецидивы, обычно служат переохлаждение, прием медикаментов (в первую очередь сульфаниламидных препаратов), употребление алкоголя. Различают *инфекционно-аллергическую* и *токсико-аллергическую* формы многоформной экссудативной эритемы.

Этиология. Этиология и патогенез заболевания до конца не выяснены. При инфекционно-аллергическом генезе заболевания определенную роль играют аутоиммунные процессы, а также проявления токсикодермии в случае непереносимости ряда медикаментозных средств.

Клиническая картина. Прдромальные симптомы, такие как лихорадка, недомогание, головная боль, ринорея или артралгия, возникают в 30 % случаев МЭЭ и чаще наблюдаются у пациентов с тяжелой формой. Неосложненная форма МЭЭ обычно проходит самостоятельно в течение 1–2 нед. без каких-либо серьезных последствий или осложнений. В большинстве случаев МЭЭ рецидивирует, и пациенты могут страдать от нескольких эпизодов в год в течение многих лет.

Инфекционно-аллергическая форма экссудативной эритемы обычно начинается остро после переохлаждения. Температура тела может повыситься до 38 °С, отмечаются головная боль, боли в глотке, мышцах, суставах. На коже может наблюдаться полиморфная сыпь с преимущественной локализацией на тыле кистей, предплечьях, голенях. Появляются эритематозно-отечные округлые пятна различных размеров, центр которых постепенно приобретает синюшный оттенок и западает («кокардоподобные» высыпания). По периферии участков поражения нередко образуются буллезные элементы. Поражение слизистых оболочек встречается до 60 % случаев, при этом наиболее часто поражается СОР (рис. 20). Элементы поражения чаще располагаются на губах, дне полости рта, преддверии рта, щеках и небе. Внезапно возникает разлитая гиперемия, в центре которой появляются пузыри. Они вскрываются через 1–2 дня с образованием резко болезненных эрозий. Эрозии могут быть покрыты желтовато-серым налетом, на периферии эрозий иногда можно наблюдать серовато-белые обрывки пузырей. Симптом Никольского отрицательный. На красной кайме губ эрозированные участки покрываются геморрагически корками, которые затрудняют открывание рта.

При распространенном поражении рта речь затруднена, прием пищи, даже жидкой, ограничен, что истощает и ослабляет пациента. В редких случаях заболевание принимает торпидное течение. Процесс на СОР разрешается в течение 3–4 нед.



Рис. 20. Экстра-и интраоральные проявления МЭЭ в полости рта

При *токсико-аллергической* форме характер высыпаний почти аналогичен таковому при инфекционно-аллергической форме заболевания, с той лишь разницей, что пузыри возникают на внешне неизменной слизистой оболочке. Токсико-аллергической форме не свойственна сезонность рецидивов. Заболевание начинается в результате контакта пациента с этиологическими факторами (например, прием сульфаниламидов). Тяжелой формой многоформной экссудативной эритемы является *синдром Стивенса–Джонсона*. Клиническая картина характеризуется тяжестью общих симптомов: высокой температурой тела, слабостью, головной болью. Поражаются обширные участки кожных покровов, СОР, глаз, носовые ходы и половые органы. Пузыри носят геморрагический характер.

Диагностика. Диагностика основана на данных визуального осмотра, анамнеза и характерной клинической картине. С целью верификации применяют иммунологические методы исследования (тест дегрануляции базофилов Шелли, тест бласттрансформации лимфоцитов, цитолитический), ставят кожные пробы для определения чувствительности к бактериальным аллергенам.

Лечение. При тяжелом течении заболевания лечение пациента должно проводиться в условиях стационара. Местное лечение СОР является симптоматическим и заключается в обработке полости рта антисептическими и обезболивающими растворами, аппликацией стероидных противовоспалительных мазей, кератопластиков.

СИНДРОМ СТИВЕНСА–ДЖОНСОНА

Синдром Стивенса–Джонсона (ССД) и токсический эпидермальный некролиз (**синдром Лайелла, СЛ**) являются редкими тяжелыми лекарственными реакциями, которые характеризуются эрозиями слизистой оболочки с болью и отслоением кожи, чаще всего вызываемыми лекарствами.

ССД характеризуется поражением и отслойкой эпителия, которая составляет менее 10 % площади поверхности тела, в то время при СЛ поражается более 30 %.

Синдром Стивенса–Джонсона — острое токсико-аллергическое заболевание, основными клиническими проявлениями которого являются высыпания на коже и слизистых оболочках. Данный синдром — злокачественный тип экссудативной эритемы. Смертность может достигать 7,5 % у детей и 20–25 % у взрослых; снижается при раннем начале лечения.

Этиология. Наиболее частой причиной является прием лекарственных препаратов, в особенности содержащих сульфа-группу, а также противозаплетических и антибактериальных средств.

Клиническая картина. В типичных случаях манифестации ССД предшествует картина острого респираторного заболевания верхних дыхательных путей — гриппоподобный продромальный период. Повреждения кожи и слизистых оболочек возникают внезапно и сопровождаются фебрильной лихорадкой. Преимущественно поражаются ладони, подошвы, тыльные поверхности кистей, разгибательные поверхности конечностей.

Типичное поражение кожи при ССД внешне напоминает мишень, имеющую две зоны цвета — центральную и периферическую. Центральная зона представлена пузырьками, геморрагиями или некрозом. Периферическая зона очерчена пятнистой эритемой. Высыпания превращаются в крупные пузыри — буллы, располагающиеся субэпидермально. Пузыри быстро вскрываются, и обнажается дерма. В связи с утратой эпителиального барьера поврежденная кожа становится уязвимой к бактериальной инфекции.

По тяжести и обширности на первый план выступает эрозивное поражение слизистых оболочек глаз, полости рта, аногенитальной области.

Поражение СОР. На губах, слизистой оболочке щек, небе появляются разлитая эритема, отек; возникают тонкостенные пузыри, заполненные серозным или серозно-геморрагическим содержимым. Пузыри быстро вскрываются, и на их месте образуются обширные болезненные эрозии. Выражена саливация. Полость рта и язык представляют собой кровоточащую раневую поверхность, покрытую желтовато-серым налетом, состоящим из некротизированного эпителия. Язык отечный, густо обложен. Губы опухшие, покрыты засохшими кровянистыми корочками и отторгающимися некротическими массами. Рот открывается с трудом. Поражение СОР в виде пузырей и эрозий может быть настолько тяжелым, что пациенты не в состоянии принимать пищу, разговаривать.

Течение ССД сопровождается лихорадкой. Типичны также головная боль, недомогание, артралгии. В тяжелых случаях возможны нарушение сознания, приступы судорог, кома.

Лечение. Лечение заключается в поддерживающей терапии: применяются циклоспорин, плазмаферез или внутривенное введение иммуноглобулина, ранняя терапия кортикостероидами и ингибиторы фактора некроза опухоли-альфа.



Рис. 21. Проявления ССД в полости рта

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА

Синдром Лайелла — это токсико-аллергический дерматоз инфекционной или медикаментозной природы, характеризующийся внезапным бурным началом, некрозом поверхностных участков кожи и слизистых оболочек с образованием крупных пузырей, некрозом и лизисом эпидермиса (рис. 22). Назван в честь шотландского дерматолога Алана Лайелла, который впервые в 1956 г. подробно описал данное заболевание.

Быстрое развитие обезвоживания, токсическое поражение почек и других внутренних органов, присоединение инфекционного процесса часто приводят к летальному исходу заболевания.

Диагностика. Диагностика синдромов Стивенса–Джонсона и Лайелла основана на клинической картине заболевания. Наряду с поражением СОР отмечаются характерные изменения кожи и глаз, что упрощает постановку диагноза. В периферической крови, как правило, увеличено число лейкоцитов. Диагноз ССД подтверждает биопсия кожи. Результаты гистологического исследования биоптата свидетельствуют о субэпидермальном расположении пузырей. Выявляются некроз клеток эпидермиса и периваскулярная лимфоцитарная инфильтрация.

Лечение. При выявлении данных синдромов пациент нуждается в экстренной госпитализации. Лечение включает проведение неотложных мероприятий, инфузионную терапию, введение больших доз преднизолона, антибиотикотерапию, коррекцию водно-солевого обмена и др. Местное лечение СОР носит симптоматический характер и включает частые полоскания полости рта теплым физиологическим раствором. Корки на губах убирают нейтральной мазью.



Рис. 22. Синдром Лайелла, проявления в полости рта

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Diseases of the Oral Mucosa: Study Guide and Review* / ed. Enno Schmidt. – Springer International Publishing, 2021. – 550 p.
2. *Scully, C. Mucocutaneous disorders* / C. Scully, G. Laskaris // *Periodontology* 2000. – 1998. – Vol. 18. – P. 81–94.
3. *Борк, К. Болезни слизистой оболочки полости рта и губ. Клиника, диагностика и лечение. Атлас и руководство : пер. с нем. / К. Борк, В. Бургдорф, Н. Хеде. – 3-е изд. – М. : Мед. литература, 2011. – 438 с.*
4. *Дюбкова, Т. П. Поражение слизистой оболочки полости рта при синдроме Стивенса–Джонсона — токсическом эпидермальном некролизе у детей / Т. П. Дюбкова, В. Ф. Жерносек // Современная стоматология. – 2007. – № 4. – С. 10–14.*
5. *Казеко, Л. А. Тактика врача-стоматолога при эрозивно-язвенных поражениях слизистой оболочки ротовой полости / Л. А. Казеко, Л. Л. Александрова, А. С. Рутковская // Современная стоматология. – 2012. – № 2 (55). – С. 63–67.*
6. *Луцкая, И. К. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И. К. Луцкая. – 2-е изд., доп. – М. : Мед. литература, 2014. – 325 с.*
7. *Стоматология : сб. клин. протоколов : в 2 ч. / М-во здравоохранения Респ. Беларусь ; под общ. ред. С. П. Рубниковича. – Минск : БГМУ, 2023. – Ч. 1. – 465 с.*
8. *Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ : учеб. пособие / Л. А. Цветкова, С. Д. Арутюнов, Л. В. Петрова, Ю. Н. Перламуртов. – М. : МЕДпресс-информ, 2005. – 208 с.*

**ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ
ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ (ВЗРОСЛОЕ НАСЕЛЕНИЕ)
СО СТОМАТИТОМ И РОДСТВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ**

№ п/п	Международное непатентованное наименование	Лекарственные формы, дозировки	Способ применения, режим дозирования
<i>Антисептики и дезинфицирующие лекарственные средства</i>			
D08A Антисептики и дезинфицирующие средства			
1	Хлоргексидин	Раствор для местного и наружного применения — 0,5 мг/мл во флаконах	Лекарственное средство применяется в виде орошений, полосканий и аппликаций — 5–10 мл раствора наносят на пораженную поверхность слизистой оболочки полости рта или на десну с экспозицией 1–3 мин 2–3 раза в сутки (на тампоне или путем орошения). Раствор для полоскания полости рта назначают 2–3 раза в сутки (для полосканий лекарственное средство следует смешивать с равным количеством воды). Длительность применения устанавливается индивидуально
2	Бензилдиметил-миристоламинопропиламмоний	Раствор для наружного (местного) применения 0,01%-ного водного раствора	Рекомендуется полоскание полости рта 10–15 мл лекарственного средства 3–4 раза в сутки в течение 3–5 дней. В случае невозможности полоскания допускается местное применение марлевых или ватных тампонов, смоченных раствором лекарственного средства. Длительность применения устанавливается индивидуально
R02AA Средства для лечения заболеваний горла. Антисептики			
3	Повидон-йод	Спрей 30 мл	Орошение 2–4 раза в день (до 6 раз в день с интервалами не менее 4 ч) по 1–3 впрыска в правую и левую стороны рта или на пораженную область. Длительность применения устанавливается индивидуально
4	Фенол	Спрей для местного применения 1,4 % (14 мг/мл)	3–5 нажатий на пораженный участок слизистой оболочки полости рта каждые 2 ч. Длительность применения устанавливается индивидуально

№ п/п	Международное непатентованное наименование	Лекарственные формы, дозировки	Способ применения, режим дозирования
5	Цетилпиридиния хлорид	Таблетки для рассасывания — 1,5 мг	Местно. Применяется после еды путем рассасывания во рту, не разжевывая. Медленно рассасывать по 1 таблетке 3–4 раза в день (максимально — 8 таблеток в сутки). Продолжительность — не более 7 дней. Не следует принимать таблетки непосредственно перед едой или во время приема пищи
6	Биклотимол	Аэрозоль для местного применения	Местно. По 2 распыления на очаг поражения слизистой оболочки полости рта 3 раза в день. Продолжительность лечения — 5 дней
7	Лизоцима гидрохлорид / Деквалиния хлорид	Таблетки для рассасывания	Рассасывать по одной таблетке каждые 2–3 ч, не более 10 таблеток в сутки, при уменьшении симптомов — по 1 таблетке каждые 4 ч. Продолжительность лечения — до 5 дней
8	Лизоцим/ Пиридоксин	Таблетки для рассасывания	Лекарственное средство применяется местно. Таблетки следует медленно рассасывать, не разжевывая, задерживая растаявшую массу таблетки в полости рта как можно дольше, до полного растворения. Назначается по 2 таблетки 3–4 раза в сутки. Курс лечения — 5 дней
9	Грамицидин С / Цетилпиридиния хлорид	Таблетки для рассасывания — 3 мг/1 мг	Рассасывать по 1 таблетке 3–4 раза в день в течение 5–7 дней
10	Гексетидин / Холина салицилат / Хлорбутанола гемигидрат	Спрей для полости рта 20 мл, 50 мл во флаконах	Местно. Орошать слизистую оболочку полости рта 4–6 раз в сутки, 1 орошение за 1 прием. Курс лечения — 5 дней
11	Хлоргексидин диглюконат / Лидокаина гидрохлорид	Спрей для местного применения — 2 мг/0,5 мг — 30 мл	3–5 распылений в полости рта за прием от 6 до 10 раз в сутки. Длительность применения устанавливается индивидуально

№ п/п	Международное непатентованное наименование	Лекарственные формы, дозировки	Способ применения, режим дозирования
12	Хлоргексидин диглюконат / Лидокаина гидрохлорид	Пастилки для рассасывания — 5,0 мг/1,0 мг	Рассасывать по 1 пастилке за прием, 6–10 пастилок в сутки. Длительность применения устанавливается индивидуально
13	2,4-дихлорбензиловый спирт / Амилметакризол	Таблетки для рассасывания	Рассасывать по одной таблетке каждые 2–3 ч, максимальная суточная доза — 12 таблеток
Нестероидные противовоспалительные лекарственные средства			
A01A Стоматологические средства			
1	Холина салицилат / Цеталкония хлорид	Гель стоматологический (87,1 мг + 0,1 мг)/г в тубах 10 г	Наносится на слизистую оболочку полости рта или десну тонким слоем 1 раз в сутки до 2 мин. Количество процедур индивидуально
2	Бензидамин	Спрей для слизистой полости рта — 3 мг/мл, 1,5 мг/мл во флаконах	4–8 распылений на слизистую полости рта 2–3 раза в сутки в течение 3–5 дней
3	Бензидамин	Раствор для полоскания — 1,5 мг/мл во флаконах	Отмерить 15 мл раствора и прополоскать ротовую полость (неразведенным или разведенным в 15 мл воды 1 : 1) 2–3 раза в сутки в течение 3–5 дней
4	Бензидамин	Таблетки для рассасывания — 3 мг/1 мг	Медленно рассасывать по 1 таблетке 3–4 раза в день с интервалами в 3–6 ч в течение 3–5 дней
Стероидное противовоспалительное лекарственное средство			
S01BA Кортикостероиды			
1	Гидрокортизон*	Мазь глазная — 5 мг/г	Аппликация мази на очаг поражения на 7–10 мин 2–3 раза в день. Длительность применения устанавливается индивидуально

* Применение «off-label» в стоматологической практике.

№ п/п	Международное непатентованное наименование	Лекарственные формы, дозировки	Способ применения, режим дозирования
Экстракт жидкий из лекарственного растительного сырья			
A01A Стоматологические средства			
1	Календулы цветков экстракт + ромашки цветков экстракт + тысячелистника травы экстракт	Экстракт жидкий (1 : 1) из лекарственного растительного сырья: ромашки цветков, календулы цветков, тысячелистника травы (2 : 1 : 1). Лекарственное средство содержит не менее 33 % спирта этилового. Флаконы — 55 мл	Местно. Полоскание рта (1 чайную ложку настойки разводят в стакане теплой кипяченой воды). Количество процедур индивидуально
Лекарственные средства, способствующие нормальной регенерации			
D03A Прочие средства, способствующие нормальному рубцеванию			
1	Метилурацил*	Мазь 10 % для местного и наружного применения, в тубах	Местно. Мазь наносится на пораженные участки слизистой оболочки полости рта или десны тонким слоем 1 раз в сутки длительностью до 20 мин. Количество процедур индивидуально
2	Декспантенол/Мирамистин	Гель для местного применения — (50 мг + 5 мг)/1 г в тубах	Аппликации геля тонким слоем на поверхность десен и пораженные участки слизистой 2–3 раза в сутки в течение 7–10 дней
3	Бисен/Диоксидин	Мазь для наружного и местного применения в тубах	Местно. Мазь наносится в виде аппликаций (на ватных или марлевых пластинках) на эрозивные и язвенные поверхности слизистой оболочки полости рта или десны тонким слоем 1 раз в сутки до завершения эпителизации (не более 7 дней). Длительность аппликации — 5–7 мин

* Применение «off-label» в стоматологической практике.

№ п/п	Международное непатентованное наименование	Лекарственные формы, дозировки	Способ применения, режим дозирования
4	Депротенизированный гемодериват из крови молочных телят*	Дентальная адгезивная паста в тубах 5 г	Местно. Дентальная адгезивная паста наносится на пораженные участки слизистой оболочки полости рта или десны тонким слоем, не втирая, 3–5 раз в день после еды и перед сном. Количество процедур индивидуально
5	Облепиховое масло	Масло для приема внутрь, местного и наружного применения во флаконах	Местно. В комплексной терапии в качестве ранозаживляющего средства при поражении слизистых оболочек. Масло наносится ватным тампоном на пораженные участки слизистой оболочки полости рта или десны тонким слоем 1 раз в сутки длительно — до 20 мин. Количество процедур индивидуально
Иммуностимуляторы и иммуномодуляторы			
L03AX Прочие иммуностимуляторы			
1	Смесь лизатов бактерий 2,7 мг	Таблетки для рассасывания	Медицинская профилактика: таблетки рассасывают (не разжевывая) 6 раз в день с интервалом в 2 ч. Длительность курса — 20 дней. Лечение: таблетки рассасывают (не разжевывая) 8 раз в день с интервалом в 1–2 ч. Длительность курса — 10 дней
L03, J05AX Иммуномодуляторы. Противовирусные средства			
2	Антитела к гамма интерферону человека аффино очищенные — 0,003 г	Таблетки для рассасывания	В 1-й день лечения принимают 8 таблеток по следующей схеме: по 1 таблетке каждые 30 мин в первые 2 ч (всего 5 таблеток за 2 ч), затем в течение этого же дня принимают еще по 1 таблетке 3 раза через равные промежутки времени. На 2-й день и далее принимают по 1 таблетке 3 раза в день до полного выздоровления

* Назначается за счет собственных средств, средств юридических лиц и иных источников, не запрещенных законодательством, при наличии медицинских показаний (по жизненным показаниям, с учетом индивидуальной непереносимости) по решению врачебного консилиума, а при невозможности его проведения — лечащего врача или лица, его заменяющего, с оформлением записи в медицинских документах.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	3
Введение	5
Классификация эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта.....	6
Диагностика эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки рта.....	17
Эрозивно-язвенные поражения неинфекционной этиологии.....	20
Травматические язвы	20
Эозинофильная язва	23
Рецидивирующие афты.....	24
Синдром Бехчета	29
Хронический язвенный стоматит	31
Эрозивно-язвенные поражения как проявление аутоиммунных дерматозов и коллагенозов	33
Плоский лишай.....	33
Красная волчанка.....	35
Эрозивно-язвенные поражения как проявление аутоиммунных буллезных дерматозов	37
Обыкновенная (вульгарная) пузырчатка	37
Буллезный пемфигоид.....	38
Эрозивно-язвенные поражения инфекционной этиологии.....	40
Сифилис	40
Туберкулез.....	42
Герпангина (энтеровирусный везикулярный фарингит)	43
Герпетическая инфекция	44
Эрозивно-язвенные поражения, вызванные лекарственными средствами	48

Эрозивно-язвенные поражения как проявление системных аллергических реакций	49
Многоформная экссудативная эритема	49
Синдром Стивенса–Джонсона	51
Синдром Лайелла	53
Список использованной литературы	55
Приложение	56

Учебное издание

Казеко Людмила Анатольевна
Бенеш Юлия Дмитриевна

ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л. А. Казеко
Корректор Н. С. Кудрявцева
Компьютерная вёрстка М. Г. Лободы

Подписано в печать 11.11.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «PROJECTA Special».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,72. Уч.-изд. л. 2,98. Тираж 39 экз. Заказ 800.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.