

# **ПАТОЛОГИЯ ПОЛОСТИ РТА И ЕЕ РОЛЬ В НАРУШЕНИЯХ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА. ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ В ПОЛОСТИ РТА НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ**

Рот, ротовая полость (cavitas oris) – начальный отдел пищеварительного тракта, состоящий из ротового отверстия и полости рта.

Анатомия. Полость рта ограничена спереди и с боков губами и щеками; верхней ее стенкой является твердое и мягкое небо, а нижней – дно полости рта, основой которого является диафрагма рта, состоящая из парной челюстно-подъязычной мышцы. Сзади полость рта посредством зева соединена с полостью глотки.

Физиология. В полости рта происходит механическое измельчение пищи и начинается ее химическая обработка, подготавливающая пищу к дальнейшему перевариванию в ЖКТ. Кроме того, полость рта принимает участие в дыхании, а также в формировании звуков речи и пения.

## **ПАТОЛОГИЯ ПОЛОСТИ РТА. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА**

К патологии полости рта относятся заболевания слизистой оболочки рта, заболевания органов окружающих полость рта, опухоли, пороки развития челюстно-лицевого аппарата.

### **1.1. Заболевания слизистой оболочки полости рта**

Основные группы заболевания слизистой оболочки рта.

Травматические повреждения слизистой оболочки рта. Могут вызываться механическими, химическими, тепловыми, лучевыми факторами. Причиной механической травмы могут быть коронки неправильно прорезавшихся или сместившихся зубов, острые края кариозных полостей, неправильно наложенные пломбы и искусственные коронки, неровные края зубных протезов, отложившийся на поверхности зубов зубной камень.

Повреждение слизистой оболочки может возникнуть в результате приема чрезмерно горячей, острой, пряной пищи, крепких спиртных напитков, курения, традиционных вредных привычек (жевания табака, листьев бетеля и др.).

Воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта – стоматиты. Различают по локализации поражения, этиологии, морфологическим изменениям и клиническому течению.

По локализации выделяют воспаление слизистой оболочки губ, их красной каймы – хейлит, языка – глоссит, десны – гингивит.

В зависимости от этиологии различают: травматический, инфекционный

(неспецифический, специфический, грибковый), аллергический стоматит при интоксикации солями тяжелых металлов.

По клиническому течению: острые, хронические рецидивирующие.

Сравнительно частной причиной поражения слизистой оболочки полости рта являются аллергические реакции. Некоторые из них относят к инфекционно-аллергическим, например, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, другие вызываются химическими веществами, особенно часто лекарственными средствами, или бывают местным проявлением общих аллергических реакций.

Раковые поражения слизистой оболочки полости рта. Рак полости рта, включая рак губ и языка, составляет около 10 % всех раковых опухолей. Принято считать, что раковые поражения чаще развиваются на участках слизистой оболочки, имеющих хронические повреждения, изъязвления, трещины, а также на участках, пораженных гиперкератозом, лейкоплакией и некоторыми другими так называемыми предраковыми заболеваниями.

Патология слизистой оболочки полости рта может проявляться в виде потери чувствительности (аналгезия), возникновения искаженных и неприятных ощущений (парестезия) и различных болевых синдромов и быть результатом нарушений иннервации отдельных участков полости рта, связанных с невритами или невралгиями отдельных ветвей или веточек нервов, принимающих участие в иннервации полости рта и ее органов.

## **1.2. Заболевания органов полости рта**

Наряду с заболеваниями слизистой оболочки наиболее распространенными видами патологии полости рта являются болезни зубов (кариес, периодонтит, пародонтоз), воспалительные заболевания и опухоли челюстно-лицевой области, а также аномалии развития челюстно-лицевого аппарата.

### **1.2.1. Заболевания зубов**

Кариес зубов – патологический процесс, характеризующийся прогрессирующей деструкцией твердых тканей зуба (эмали и дентина) с образованием дефекта в виде полости.

Возникновение кариеса обусловлено сочетанными экзогенными и эндогенными воздействиями, а патогенез его определяется взаимодействием общих и местных факторов.

Экзогенные факторы: алиментарные: дефицит белков, витаминов В и Д минеральных солей (Са, Р), ряда микроэлементов (селен, магний, кадмий), избыточное потребление углеводов, жиров (несбалансированное питание), а также микрофлора полости рта (зубного налета), патология слюнных желез.

Эндогенные факторы: генетические (наследственно-конституционные) факторы, дисгормональные расстройства. Известную этиологическую роль в развитии кариеса зубов играют также гиподинамия и снижение жевательной нагрузки.

В патогенезе выделяют две основные группы факторов – общие и местные: нарушения общей метаболической системы международного обмена организма, включая обмен в обызвествленных тканях с их регуляторными механизмами и нарушение в местной системе (слюнные железы – слюна – ротовая жидкость – зубной налет – ткани зуба – пародонт).

Ведущим звеном в патогенезе кариеса зубов является нарушение процессов реминерализации эмали зуба. Белковые матриксы эмалевых призм являются своеобразными нуклеаторами, на которые ориентируются кристаллы гидроксиапатита, основные минеральные компоненты которых – кальций и фосфор – находятся в прямой химической связи с белками эмали. Эти составляющие обеспечивают реминерализацию, гомеостаз и резистентность эмали зуба. При кариесе нарушается прямая химическая связь между указанными компонентами. Процессы реминерализации возможны только при сохранении функции белковых матриксов эмалевых призм. Вопросы клиники и профилактики кариеса зуба см. в учебнике: “Терапевтическая стоматология”. Под ред. Е.В.Боровского. – М.: Медицина, 1989.

Пародонтоз – заболевание пародонта, характеризующееся поражением всех его элементов, разрушением зубодесневого соединения и прогрессирующей деструкцией альвеолярных отростков, приводящее без соответствующего лечения к выпадению зубов.

Этиология пародонтоза окончательно не выяснена. Возникновение его связывают с воздействием экзо- и эндогенных факторов, изменением реактивности организма.

К экзогенным факторам относятся алиментарные нарушения: дефицит белков, витаминов (А, В, С, Д и Е), минеральных солей (кальция и фосфора), микроэлементов (фтора, йода), избыточное потребление углеводов и жиров. Способствует развитию пародонтоза зубной камень, перегрузки зубов и микрофлора полости рта.

К эндогенным факторам относятся генетические нарушения, сдвиги межклеточного обмена и его нейрогуморальной регуляции, нарушение функции отдельных эндокринных желез (поджелудочной железы при сахарном диабете), нарушения иммунологической реактивности организма, кровообращения, дыхания

Патогенез пародонтоза обусловлен взаимодействием общих и местных факторов. При этом указанные выше экзо- и эндогенные этиологические факторы, индуцирующие пародонтоз (например, функциональные расстройства внутренних органов и систем, микрофлора полости рта, зубной налет и др.), вовлекаются в механизм его развития и переходят в патогенетические. Решающую роль в патогенезе пародонтоза играет нервно-дистрофический фактор (А.Д. Сперанский), а также нарушение иммунологической реактивности тканей пародонта под влиянием компонентов зубного налета, нарушение метаболизма, воспаление тканей пародонта, расстройства микроциркуляции, изменения функции слюнных желез. В условиях эмоционального перенапряжения, неадекватного нейротрофического обеспечения ткани пародонта повреждаются ферментами слюны (каликреин, РНК-аза и др.), а также факторами лейкоцитов (лейкоцитарной коллагеназой, эла-

стазой и т.д.).

Воспалительный процесс, нарушение микроциркуляции в тканях пародонта усугубляют роль нейрогенной дистрофии в патогенезе пародонтоза, ведут к дистрофии костной ткани зубов альвеол, их резорбции и атрофии, расшатыванию и выпадению зубов.

Нередко в стране и за рубежом пародонтоз рассматривают в числе “болезней адаптации”.

Вопросы клиники и профилактики пародонтоза смотрите в учебниках: “Терапевтическая стоматология”. Под ред. Е.В.Боровского. – М.: Медицина, 1989; “Патологическая физиология”. Под ред. Н.Н.Зайко. – Киев, “Вища школа”. 1995.

Аномалии зубочелюстной системы. Встречаются довольно часто (до 45 % обследованных детей), к ним относят аномалии отдельных зубов, зубных рядов, прикуса.

К аномалиям отдельных зубов относятся аномалии величины (гигантские и мелкие зубы), формы (шиповидные и уродливые зубы), числа (адантия и сверхкомплектные зубы) и положения (наружу, внутрь, вперед или назад, высокое или низкое, поворот зуба вокруг продольной оси, скученное положение зубов), тремы (промежутки между зубами) и диастемы (промежутки между центральными верхними резцами).

При нормальном развитии зубочелюстной системы зубной ряд на верхней челюсти имеет эллиптическую форму, на нижней – параболическую. При аномалии зубных рядов возникают отклонения от нормальной формы. Различают: 1) суженный зубной ряд, который отличается уменьшенными поперечными размерами во всех участках зубного ряда; 2) седлообразный зубной ряд, когда сужение наиболее выражено в области малых коренных зубов; 3) У-образный зубной ряд возникает при сдавлении фронтального участка челюсти до образования острого угла; 4) четырехугольный зубной ряд – передний отдел зубной дуги сплюснен и имеет форму трапеции; 5) ассиметричный зубной ряд характеризуется неравномерным развитием обеих половин челюсти, в результате чего получается перекрестный прикус.

При правильном ортогональном прикусе передние верхние зубы примерно на треть перекрывают передние нижние зубы. Отклонения от нормального взаимоотношения зубных рядов вследствие неправильного развития челюстей следует рассматривать как аномалии прикуса, которые чаще всего выявляются в двух направлениях – сагитальном и вертикальном. Чрезмерное выстояние вперед верхней челюсти (прогнатия – дистальный прикус) или нижней челюсти (протения – медиальный прикус) относятся к сагитальным аномалиям. К вертикальным аномалиям прикуса относят глубокий и открытый прикус. Глубокий прикус – такое смыкание зубов, при котором фронтальные зубы верхней челюсти более чем на треть перекрывают зубы нижней челюсти. Для открытого прикуса характерно смыкание лишь боковых зубов и отсутствие смыкания фронтальных.

Не устраненные в раннем детском возрасте зубочелюстные аномалии приводят к выраженным деформациям лица и челюстей, которые неблагоприятно от-

ражаются на функции жевания у детей, нередко нарушают речь и дыхание, задерживают общее развитие ребенка, иногда накладывают неблагоприятный отпечаток на психику. Зубочелюстные аномалии могут быть вызваны различными причинами как эндогенного, так и экзогенного происхождения. К ним относятся:

1. Различные заболевания, перенесенные в раннем детском возрасте (корь, скарлатина, коклюш, дифтерия и т.д.).
2. Эндогенные расстройства (дисфункции щитовидной железы и т.д.).
3. Неправильное искусственное вскармливание детей.
4. Нарушенное носовое дыхание.
5. Перенесенные в детстве воспалительные заболевания зубов и челюстей.
6. Раннее удаление молочных зубов.
7. Различные вредные детские привычки (сосание пальцев, языка, губ и различных предметов).

### **1.2.2. Воспалительные заболевания челюстно-лицевого аппарата. Особенности их возникновения и течения**

К воспалительным заболеваниям челюстно-лицевой области, и в частности, тяжелыми формами одонтогенных воспалительных процессов являются периодонтиты, периостит, остеомиелит челюстей и флегмоны окружающих мягких тканей. Вопросы их этиологии и патогенеза см. в учебнике: Терапевтическая стоматология. Под ред. Е.В.Боровского. – М.: Медицина, 1989 и Хирургическая стоматология. Под ред. Т.Г.Робустовой. – М.: Медицина, 1990.

Особенности возникновения и течения воспалительных реакций в тканях ротовой полости:

Для воспалительных процессов челюстно-лицевой области характерно гранулематозное воспаление, которое характеризуется ограниченным очагом продуктивного, продуктивно-экссудативного воспаления, образованием отграниченных инфильтратов. В основе такого воспаления лежат первичные разрастания грануляционной ткани, инфильтрированной полинуклеарами, лимфоцитами, плазмócитами в различных соотношениях. Примером такого воспаления является гранулема зубная – опухолевидное образование около верхушки зуба из грануляционной ткани, окруженное фиброзной капсулой, возникающее в результате хронического воспаления при инфицировании периодонта из канала зуба. В случаях развития воспалительных процессов челюстно-лицевой области необходимо помнить об особенностях венозной системы. Отсутствие в венах лица клапанной системы обуславливает возможность быстрой миграции тромба в восходящем направлении и возникновения тромбоза пещеристого синуса с крайне опасным для жизни больных прогнозом.

### **Особенности изменения системы белой крови и нарушений гемостаза при воспалительных процессах в тканях полости рта**

Сравнительными исследованиями капиллярной крови десны и пальца у лю-

дей, страдающих воспалительными процессами челюстно-лицевой области (гингивитах, пародонтозе и т.д.) выявлены статистически значимые изменения состава лейкоцитов. Эти изменения касаются абсолютного числа эозинофилов, нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов, а также общего числа лейкоцитов. В капиллярной крови десны значимо меньше число фагоцитов (эозинофилов, нейтрофилов и моноцитов) и увеличивается число иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов). Выявлено снижение фагоцитарной активности нейтрофилов (особенно при пародонтозе). Поскольку фагоциты являются одним из основных факторов неспецифического иммунитета, то уменьшение их общего числа в десне при воспалительных процессах ротовой полости позволяет предположить, что эти процессы развиваются на фоне снижения неспецифического иммунного ответа организма.

Особенности гемостаза при патологии ротовой полости определяются наличием в слюне ротовой жидкости плазменных компонентов свертывающей, фибринолитической и калликреин-кининовой систем, различными их количественными и качественными нарушениями, изменениями их комбинации.

При хронических воспалительных процессах ротовой полости, при пародонтозе снижается содержание в ротовой жидкости ингибиторов протеиназ, увеличивается активность системы протеолитических ферментов, что приводит к повышению активности плазмина, тромбина, калликреина, факторов свертывания крови и проявляется активацией свертывающей, фибринолитической и калликреин-кининовой системы. Такие нарушения гемостаза служат основой патологических процессов, клинически проявляющихся в виде тромбозов кровеносных сосудов. Отсутствие в венах лица клапанной системы обуславливает возможность быстрой миграции тромба в восходящем направлении. Интимная связь венозных образований челюстно-лицевой области с крыловидным сплетением, а последнего через средние вены твердой мозговой оболочки с пещеристым синусом твердой мозговой оболочки при развитии тромбообразования может вызвать тяжелейшее осложнение в виде тромбоза пещеристого синуса с крайне опасным для жизни прогнозом. Поэтому указанные особенности гемостаза при патологии полости рта необходимо учитывать при анализе состояния больного и выработке тактики врача в случаях развития воспалительных и других процессов челюстно-лицевой области.

### **Роль местной гипоксии в патогенезе воспалительных и дистрофических поражений тканей челюстно-лицевой области**

В развитии воспалительных и дистрофических поражений тканей челюстно-лицевой области (гингивитов, воспалительно-дистрофической формы пародонтоза и т.д.), наиболее выраженные изменения имеют место в капиллярном, прекапиллярном и артериальном звеньях микроциркуляторного русла, что приводит к гипоксии, нарушению обмена веществ и дистрофическим изменениям в пульпе, пародонте. На фоне дистрофических повреждений тканей (пародонта) при хронической гипоксии резко снижаются регенераторные процессы. Угнетение пролиферативных процессов обусловлено недостаточностью энергетического обеспе-

чения тканей и связано с избыточным образованием глюкокортикоидов, подавляющих процессы пролиферации и удлиняющих все фазы клеточного цикла.

В клинической и, в частности, стоматологической практике при заболеваниях слизистой оболочки полости рта, пародонтозе рекомендовано лечение кислородом под повышенным давлением – 3 атм. (гипербарическая оксигенация). В основе терапевтического действия гипербарической оксигенации лежит повышение парциального давления кислорода в жидких средах организма (плазме, лимфе, межтканевой жидкости). Это приводит к соответствующему увеличению их кислородной емкости (на 6,5 %) и сопровождается увеличением диффузии кислорода в гипоксическом участке тканей, что способствует нормализации артериовенозного различия по кислороду, т.е. потребления кислорода организмом в покое.

### **1.3. Пороки развития челюстно-лицевого аппарата. Роль генетических факторов в их развитии**

Одним из самых распространенных уродств у человека, составляющих около 30 % всех врожденных уродств, является расщелина губы и неба. Частота расщелины губы и неба соответствует соотношению 1:1000. Наследственные причины выявлены у 10–15 % больных, доминантное заболевание. Причиной врожденных уродств может также быть болезнь матери по время беременности (инфекционные заболевания, заболевания матки, искусственные выкидыши), нарушение питания, психическая травма.

Врожденные расщелины лица и неба довольно многообразны. Наиболее частым уродством лица являются врожденные расщелины верхней губы. Они могут быть как односторонние (право-, левосторонние), так и двухсторонние (симметричные, асимметричные); они могут быть частичные, когда дефект распространяется до дна носового хода, или же полные, когда дефект распространяется на нижний отдел носового хода. Расщелины неба являются одним их тяжелых видов врожденных уродств, исключающих естественное разделение носовой и ротовой полости, что приводит к нарушению дыхания, питания и речи. Принято различать неполные и полные расщелины неба, односторонние (лево- и правосторонние) и двухсторонние.

### **1.4. Опухоли полости рта**

Опухоли полости рта могут развиваться как из слизистой оболочки, так и распространяться из более глубоких тканевых структур и органов. Из доброкачественных опухолей чаще других встречаются папилломы, фибромы, кистозные образования малых слюнных желез, расположенных в толще стенок полости рта. Сосудистые опухоли – гемангиомы, лимфангиомы могут локализоваться в разных отделах полости рта. Среди злокачественных опухолей большое значение в патологии полости рта имеет рак (см. раздел методички 1.1. заболевания слизистой полости рта и учебники: Терапевтическая стоматология. Под ред. Е.В.Боровского.

– М.: Медицина. 1989 и Хирургическая стоматология. Под ред. Т.Г.Рабустовой. – М.: Медицина. 1990).

## **II. ПАТОЛОГИЯ ПОЛОСТИ РТА И НАРУШЕНИЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

Пищеварение – главный компонент функциональной системы, поддерживающий постоянный уровень питательных веществ в организме. Составной частью этой функциональной системы является пищеварение в полости рта.

### **2.1. Нарушение пищеварения в полости рта**

Патология пищеварения в полости рта обуславливают:

1) Нарушение апробации поступившей в ротовую полость пищи на вкусовые свойства, съедобность.

Причины: нарушение тактильной, температурной и вкусовой рецепции, а также качества механической и химической обработки пищи в полости рта. Ротовая полость, являясь рефлексогенной зоной, обеспечивает начало рефлекторной регуляции функции пищеварительной системы. Отсюда значимость патологии рецепции ротовой полости в расстройствах деятельности желудочно-кишечного тракта.

2) Нарушение жевания в полости рта. Жевание (*masticatio*) – начальная фаза пищеварения, состоящая в измельчении, растирании пищи и перемешивания ее со слюной. Наиболее частыми причинами нарушений функции жевания являются: потеря зубов вследствие кариеса и его осложнений или заболеваний пародонта, вторичные деформации зубных рядов, аномалии прикуса и отдельных зубов, нарушение функции жевательных мышц (парезы, параличи, спазм), патология височнонижнечелюстного сустава, воспалительные процессы в полости рта.

Патология жевания приводит к нарушению измельчения, растирания пищи и ее перемешивания со слюной, т.е. к нарушению формирования пищевого комка.

3) Нарушения функции слюнных желез. Слюнные железы – пищеварительные железы, выделяющие в полость рта специфический секрет, входящий в состав слюны. Секрет всех слюнных желез, смешанный в полости рта, образует слюну. В норме у человека выделяется до 2,0 л. слюны в сутки. Нарушение саливации:

Гиперсаливация характеризуется обильным слюноотделением, возникает рефлекторно, наблюдается у лиц страдающих болезнью Паркинсона, эпидемическим энцефалитом, нарушением мозгового кровообращения, стоматитом, гингивитом, невралгией тройничного нерва, лицевого нерва, токсикозом у беременных, встречается при уремии, отравлении никотином, приеме ряда лекарственных препаратов (пилокарпин и др.).

Гипосаливация (гипосиалия, сиалопения) и асиалия (т.е. крайняя степень гипосаливации) сопровождается сухостью слизистой оболочки рта (ксеростомией) – являются симптомами как общих заболеваний (септическое состояние пнев-



мония, диабет, злокачественная анемия, сыпной и брюшной тиф, при лихорадке), в результате рефлекторного торможения деятельности слюнных желез, так и патологии собственно слюнных желез, их воспаления (сиаладенит), закупорки выводных протоков (сиалолитиаз).

Гиперсаливация может привести к обезвоживанию и истощению организма, нарушению обмена веществ. Обильное количество заглатываемой слюны ведет к нейтрализации кислого желудочного сока, к гипоацидному состоянию, ахилии и соответственно нарушению пищеварения в желудке.

Следствием гипосаливации являются недостаточное пропитывание пищевого комка ферментами слюны, затруднение глотания, развитие патогенной микрофлоры и стоматита, нарушение возникновения вкусовых ощущений и в конечном итоге нарушение формирования пищевого комка, аппетита, минерализации эмали зубов, секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта, процессов пищеварения.

4) Нарушение глотания. Глотание – сложный рефлекторный акт, обеспечивающий поступление пищи и воды из полости рта в желудок. Во время акта глотания рефлекторно происходит расслабление желудка и понижение тонуса его мускулатуры. Актом глотания завершается деятельность функциональной системы жевания, которая формируется каждый раз заново при поступлении пищи в полость рта и функционирует в течение одного жевательного периода. Нарушение глотания (дисфагия) может быть связана с расстройствами функции нервов (п. trigeminus и др.), а также нарушением работы глотательных мышц. Акт глотания нарушается вследствие спастических сокращений мышц глотки при бешенстве, столбняке, истерии, при приобретенных и врожденных дефектах твердого и мягкого неба, а также при поражениях дужек мягкого неба и миндалин (ангина, абсцесс).

При нарушениях пищеварения в полости рта формирование пищевого комка происходит в иных условиях. Для достижения полезного приспособительного результата увеличивается продолжительность жевания и формируются различные поведенческие реакции, компенсирующие нарушение функции (прием мягкой пищи и пищи прошедшей предварительную механическую обработку – измельчение, смачивание и т.д.).

## **2.2. Роль нарушений зубочелюстного аппарата в расстройствах деятельности желудочно-кишечного тракта**

Ротовая полость является рефлекторной зоной, обеспечивающей начало рефлекторной регуляции функции пищеварительной системы. Существенную роль, наряду со вкусовыми, тактильными и температурными рецепторами полости рта, в рефлекторном возбуждении секреции слюнных, желудочных и поджелудочных желез, выходе желчи в двенадцатиперстную кишку, изменении моторной активности ЖКТ, играет акт жевания, для которого ведущее значение имеет состояние зубочелюстного аппарата. Жевание определяет время пребывания пищи в полости

рта, обеспечивает качество как механической, так и химической обработки пищи. Чем полнее акт жевания, тем более качественно протекает процесс пищеварения и в других отделах пищеварительного тракта. Во время жевания происходит сокращение желудка и повышение тонуса его мускулатуры, а во время акта глотания – расслабление желудка и понижение тонуса его мускулатуры.

Более того, поступающая из ротовой полости в ЖКТ смесь пищевого комка является не только объектом пищеварительных воздействий. Параметры этой смеси (консистенция, концентрация продуктов ферментативного гидролиза) есть средство регуляции самого пищеварительного процесса, они изменяют секрецию, моторику и всасывание в ЖКТ.

Нарушение жевания и соответственно качества механической и химической обработки пищи приводит к задержке пищи в нижележащих отделах ЖКТ, удлинению желудочной и кишечной фаз желудочной секреции, к процессам брожения, гниению, снижению эффективности пищеварения, интоксикации организма.

### **III. РОЛЬ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ В ФОРМИРОВАНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИММУННОЙ РЕАКТИВНОСТИ**

В настоящее время большое значение в аутоаллергизации организма придается не только тонзиллогенным очагам, но и хроническим одонтогенным очагам воспаления, где происходит накопление токсинов. Образуемые микрофлорой ротовой полости эндотоксины, обладающие антигенной активностью, сенсибилизируют организм, изменяют реактивность организма, извращая его реакции на многие факторы воздействия. Хронические

#### **4.1. Основные проявления в полости рта патологии крови**

Для больных, страдающих пернициозной анемией, характерен гунтеровский глоссит: вначале преобладают воспалительные явления (“ошпаренный” язык), в дальнейшем – атрофические (“лакированный” язык) – слизистая оболочка спинки языка становится блестящей при явной атрофии сосочков слизистой оболочки. Воспалительно-атрофические изменения могут распространиться на десны, слизистую оболочку щек, мягкого неба, глотки и пищевода; в последнем случае возникает дисфагия.

При лейкозах, в частности, хроническом лимфолейкозе может наблюдаться выраженное увеличение миндалин, налеты на них, язвенно-некротические изменения, мелкоточечные кровоизлияния в слизистой.

#### **4.2. Основные проявления в полости рта хронической недостаточности сердечно-сосудистой системы**

У больных с хронической недостаточностью сердечно-сосудистой системы отмечается синюшность (цианоз) слизистой оболочки мягкого неба, языка, полости рта.

Больные с хронической кардиоваскулярной недостаточностью II – III степени часто страдает язвенно-некротическими процессами в полости рта. Язвы на слизистой оболочке полости рта не имеют определенной локализации. Как правило, они поражают все слои слизистой оболочки. Такие больные нередко поступают в стационар с ошибочным диагнозом язвенного стоматита, хронического остеомиелита, опухоли челюсти и др.

#### **4.3. Основные проявления в полости рта патологии печени и желудочно-кишечного тракта**

При заболеваниях печени, сопровождающихся желтухой, иктеричность слизистой оболочки в области границы твердого и мягкого неба появляется задолго до появления ее в других отделах тела (склера, кожа и т.д.). Хроническая печеночная недостаточность проявляется специфическим – “печеночным запахом” изо рта (foetor hepaticum). Причиной “печеночного запаха” изо рта является выделение меркаптана в связи с нарушением обмена метионина в печени.

Дурной запах изо рта, отрыжка тухлым яйцом отмечается при дивертикуле пищевода, анацидном гастрите (застой пищи, ее гниение). Обильный грязно-серый налет покрывающий весь язык в частности отмечается при патологии сопровождающейся снижением секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта (атониях, парезах кишечника и т.д.).

Опыт народных врачей востока свидетельствует, что для гиперацидного гастрита характерен гиперпластический глоссит (отек слизистой, разрастание сосочков, трудно снимающийся серовато-белый налет); для гипоацидного или анацидного – гипопластический глоссит; меллеровский и дескваматозный глоссит часто отмечается при глистной инвазии (см. И.З.Самосюк, В.П.Лысенюк. Методы восточной диагностики по языку и животу. Київ “Здоров'я”, 1993).

#### **4.4. Основные проявления в полости рта патологии почек, инсулярного аппарата**

При хронически текущих почечных заболеваниях, хронической почечной недостаточности, осложнившихся уреимией, в условиях постоянного выделения через слизистую желудочно-кишечного тракта продуктов азотистого обмена (мочевины, аммиака, креатинина) отмечается сухость полости рта, ощущается аммиачный запах изо рта, неприятный вкус во рту. Частым осложнением хронической уремии является афтозный стоматит с развитием язв в области переходной складки слизистой оболочки нижней челюсти. Сосочки языка гипертрофированы, желто-коричневого цвета. В слюне значительно возрастает количество остаточного азота, что используется для диагностики патологии почек (нефритов) у маленьких

детей. Сухость полости рта часто приводит к такому грозному осложнению как паротит.

При патологии инсулярного аппарата – сахарном диабете, отмечается специфический запах изо рта – запах кетоновых тел, фруктовых эссенций. Причиной запаха при сахарном диабете является усиленное образование в печени и накоплении в организме кетоновых тел (ацетоуксусной, В-гидроксимасляной кислот и ацетона). При хронической почечной недостаточности, сахарном диабете в условиях ацидоза, способствующего растворению костей (нарушается фосфорно-кальциевый обмен) – развивается остеодистрофия (нефрогенная, эндокринная). Что отражается на состоянии зубочелюстного аппарата (см. Основные проявления в полости рта нарушений фосфорно-кальциевого обмена).

#### **4.5. Связь нарушений внешнего дыхания и патологии тканей полости рта**

При затрудненном дыхании через нос (аденоиды, носовые или хоанальные полипы, опухоли, гипертрофия задних концов нижних носовых раковин, искривление перегородки носа и др.) дыхание осуществляется через полость рта. При этом вдыхаемый воздух, проходя через полость рта недостаточно очищается, согревается и увлажняется, что способствует возникновению патологии системы дыхания, увеличению общей заболеваемости.

Длительное затрудненное носовое дыхание, дыхание через рот может вести к различным аномалиям роста скелета лица. Особенно заметно изменяется форма верхней челюсти: она как бы сдавливается с боков, удлиняется и представляется клинообразной, твердое небо принимает форму так называемого готического свода. Иногда отмечается неправильное расположение зубов: верхние резцы значительно выступают вперед по сравнению с нижними или располагаются в два ряда, поскольку они не умещаются в узком альвеолярном отростке верхней челюсти.

#### **4.6. Основные проявления в полости рта нарушений фосфорно-кальциевого обмена**

Основными минеральными компонентами ткани зуба являются кальций и фосфор. В регуляции P–Ca обмена в организме вообще, и для регуляции определенной концентрации Ca и P в тканях зуба в частности, имеют значение нервная система (центральная и периферическая, гасеров узел), гормоны щитовидной (тиреокальцитонин) и паращитовидных желез (паратиреоидный гормон), слюнные железы и вырабатываемый ими гормон – паротин, микроэлементы, особенно фтор, витамины (D, C).

Избыток тиреокальцитонина приводит к торможению реабсорбции Na, P, Ca в почках, фосфатурии, развитию гипокальциемии. Витамин  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  – обеспечивает активный перенос фосфата из кишечника в кровь; регулирует всасывание  $\text{Ca}^{2+}$  в кишечнике; регулирует содержание паратгормона в плазме крови.

Паратгормон регулирует секрецию фосфатов почками, регулирует резорбцию  $\text{Ca}^{2+}$  в почечных канальцах, стимулирует систему и развитие соединительной ткани (при наличии вит. Д). Недостаток паратгормона сопровождается уменьшением всасывания  $\text{Ca}^{2+}$  в кишечнике и увеличение его выделения с фекалиями.

Нарушение звеньев P–Ca обмена приводят к патологии формирования, прорезывания зубов возникновению различных аномалий челюстно-лицевого аппарата. Одним из тяжелейших проявлений нарушений P–Ca обмена являются остеодистрофии, особенностью которых является преобладание резорбтивных процессов в костной ткани над созидательными.

Выделяют следующие виды остеодистрофий:

1) токсические (при длительном воздействии токсических веществ – фтористых соединений, препаратов мышьяка, ртути, свинца). Энтеротоксическое, нефротоксическое, гепато- и нейротоксическое действие токсических веществ, обуславливая угнетение ряда ферментов, вызывает нарушения всех видов обмена веществ и в том числе фосфорно-кальциевого обмена в организме.

2) алиментарные (при отсутствии витаминов, их недостаточном или избыточном поступлении в организм).

Д-витаминная недостаточность (недостаток кальциферола) приводит к изменениям скелета в форме рахита.

Д-гипервитаминоз вызывает рассасывание костной структуры, сопровождается остеопорозом и массивным разрастанием эндостальной ткани.

При С-витаминной недостаточности нарушается рост и регенерация костной ткани (цинга).

3) эндокринные: при нарушениях функции гипофиза (акромегалия, нанизм), дисфункция коры надпочечников (Кушинга синдром), паращитовидных желез – паратиреоидная остеодистрофия.

4) остеодистрофия при заболеваниях внутренних органов (нефрогенная остеопатия и др.), при хронических поносах, при свищах кишок, желчных путей, поджелудочной железы.

При заболеваниях почек, сопровождающихся недостаточностью функции канальцев, нарушается активирование витамина Д вследствие неспособности пораженных почек синтезировать в достаточном количестве 1,25-дигидроксивитамин Д. А как известно, активированным витамином Д контролируется синтез кальций связывающего протеина, дефицит которого в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта снижает абсорбцию кальция в кишечнике (что сопровождается повышенной элиминацией кальция с фекалиями и мочой). В результате уменьшения содержания общего и ионизированного кальция в крови, возникает отрицательный баланс кальция. Гипокальциемия, стимулируя секрецию паратгормона приводит к деминерализации скелета.

Остеодистрофические изменения скелета (остеопороз и даже остеомаляция) при свищах кишок, желчных путей, поджелудочной железы, энтеритах обусловлены нарушениями жирового, солевого и витаминного обмена.

5) ангионевротическая остеодистрофия, в основе которой лежит наруше-

ние сосудистой и нервной трофики кости (при полиомиелите, заболеваниях центральной и периферической нервной системы).

#### **4.7. Роль гормональных расстройств в формировании патологии зубочелюстного аппарата, их проявления в ротовой полости**

Различные эндокринные расстройства (дисфункции желез внутренней секреции) имеют существенное значение в формировании патологии зубочелюстного аппарата.

При дисфункции щитовидной железы (тиреотоксикоз, гипотиреоз), когда нарушается образование и выделение кальцитонина, обладающего гипокальциемическим и кальцийпектическим действием (способствующим фиксации кальция в костях) наблюдается замедленное прорезывание зубов, задержка своевременного прорезывания зубов (ретенции). Формирование высокого неба и открытый прикус, резко увеличивается пародонтозом и кариозный индексы.

При гиперфункции паращитовидных желез (наблюдается при болезни Реклингаузена) возникает паратиреоидная остеодистрофия (кальций из костей “вымывается” в кровь, развивается остеопороз с замещением костной ткани фиброзной – наступает остеолитиз), наблюдается припухлость, боли в костях и в частности в нижней челюсти. В дальнейшем отмечаются переломы. В случае хронической гипофункции околощитовидных желез, развиваются нарушение обызвествления дентина зубов и гипоплазия эмали. Эти изменения обусловлены влиянием паратгормона на выделения кальция и фосфора почками, всасывание кальция в кишках, а также его прямым действием на костную ткань. Действие паратгормона на костную ткань выражается в торможении цикла Кребса путем инактивации кофермента лактат – и изоцитратдегидрогеназы в остеобластах, что приводит к накоплению лимонной и молочной кислот. Избыток органических кислот способствует вымыванию кальция из скелета путем образования растворимых его солей и хелатов. Паратгормон активизирует также транспорт  $Ca^{2+}$  из внеклеточной жидкости внутрь клеток и усиливает синтез остеокластами лизосомальных гидролаз, разрушающих органическую основу костной ткани. Остеолитиз может наблюдаться при сахарном диабете (нарушается фосфорно-кальциевый обмен вследствие нарушения процессов реабсорбции  $Ca^{2+}$  в канальцах нефронов и повышенной кальциурии). Эндокринные остеодистрофии встречаются при нарушениях функции гипофиза (акромегалия, нанизм), при дисфункции коры надпочечников (Кушинга синдром).

Преобладание катаболических процессов, отрицательный азотистый баланс приводит к дистрофическим изменениям в мышцах, костях и суставах. Остеопороз может достигать такой степени, при которой возникают спонтанные компрессионные переломы позвонков, нижней челюсти. Эндокринные расстройства могут быть причиной макрогласии – большой язык (акромегалия). При акромегалии изменяется форма лица (резко укрупняются черты лица), нижняя челюсть выдается вперед, нижняя губа вздувается. Вследствие разрастания нижней челюсти между

зубами образуются промежутки (тремы). Нередко наблюдаются рост языка и голосовых складок – голос становится низким. Эти изменения обусловлены усилением периостального роста и разрастанием мягких тканей.

#### **4.8. Основные проявления в полости рта хронической интоксикации тяжелыми металлами**

При легкой интоксикации солями тяжелых металлов (свинца, висмута, ртути) обычно возникает катаральный стоматит с участками пигментации слизистой оболочки (в первую очередь десневого края). В тяжелых случаях развиваются изъязвления, характеризующиеся упорным течением. Кроме болезненности в полости рта, нарушения слюноотделения и ощущения металлического привкуса, отмечаются общая слабость, апатия, нарушение пищеварения, изменения в костях и др. Характерные изменения слизистой оболочки полости рта имеют важное значение для диагностики профессиональной и бытовой хронической интоксикации различными химическими веществами, тяжелыми металлами.