Болезни крови часто сопровождаются изменениями сли­зистой оболочки полости рта Love наблюдал такие поражения у 82 из 152 больных различными лейкозами: по Г. В. Осеченской (1961), изменения в полости рта той или иной степени вы­раженности, в том или ином периоде заболевания наблю­даются у всех больных лейкозом.

К.Н. Муковозов (1955) утверждают, что изменения слизистой оболочки рта особенно часто развиваются при острых лейкозах. При этом они могут быть первыми симптомами заболевания крови, которые замечает больной. В связи с этим стомато­лог нередко первым сталкивается с такими больными и должен хорошо ориентироваться в этой патологии.

**Лейкоз** — злокачественное заболевание органов крове­творения, возникающее в результате прогрессирующей клеточной гиперплазии в кроветворных органах, когда про­цессы клеточного деления (пролиферации) преобладают над процессами созревания (дифференциации). В после­дующем патологические очаги кроветворения образуются в различных органах, в том числе и в слизистой оболочке полости рта.

Клетки крови при лейкозах анаплазируются, т.е. утра­чивают нормальное морфологическое строение и физиоло­гические функции и приобретают новые бластомные свой­ства. В зависимости от степени анаплазии опухолевых клеток крови и характера течения лейкозы делят на ост­рые и хронические.

Следует отметить трудности диагностики лейкозов, в тех случаях когда изменения, даже выраженные, опреде­ляются только в полости рта. По данным Л. Т. Калугиной (1962), 270 больным острым лейкозом до поступления в клинику МОНИКИ в лечебных учреждениях Московский области были поставлены 49 различных диагнозов, причем некоторым больным разные врачи ставили 5—6, даже 8 промежуточных, «этапных» диагнозов. Так, диагноз «бо­лезнь зубов» был поставлен 38 больным, периостит — 8, альвеолярная пиорея — 6, остеомиелит челюсти — 6, опу­холь челюсти (саркома) — 2, у 16 больных удалены зубы, у о произведены разрез переходной складки и секвестротомия. Л. А. Луцик и Д. П. Луцик (1964) указывают, что из 26 больных лейкозами, поступивших в стоматологиче­скую клинику, гипертрофический гингивит диагностиро­ван у 7 человек, одонтогенный остеомиелит — у 7, постэкстракционное кровотечение — у 2, аденофлегмона подче­люстной области—у 1, пародонтоз—у 5, стоматит—у 2, одонтогенный гайморит—у 1, опухоль нижней челюсти — у 1.

Диагностические ошибки обусловлены тем, что началь­ный период изменений слизистой оболочки полости рта при лейкозах изучен недостаточно. Принято считать, что ост­рый лейкоз начинается внезапно. Однако, как следует из данных литературы (Л. А. Луцик и Д. П. Луцик, Ю. Н. По­пова и др.), болезнь длительное время может протекать бессимптомно, проявляясь в виде воспалительного или ди­строфического процесса, в том числе и в полости рта. Острый лейкоз — это форма болезни, при которой со­зревание лейкоцитов прекращается на самых ранних, бластных стадиях развития. Поражение слизистой оболочки полости рта наблюдается у 90,9% больных острым лей­козом.

По данным Ю. Н. Поповой (1969), из 87 больных острым лейкозом лишь у 8 не было изменений в полости рта, у 24 имелся некроз слизистой оболочки, у 29 — гемор­рагии, у 26 больных — сочетанные изменения в виде ге­моррагий и некроза.

В диагностике острого лейкоза важная роль принадле­жит общим симптомам (недомогание, быстрая утомляе­мость, субфебрильная температура, кишечные, маточные, носовые кровотечения и др.). При осмотре отмечают блед­ность кожных покровов, бледность, пастозность, легкую ранимость и кровоточивость слизистой оболочки полости рта, кровоизлияния на деснах, щеках (особенно по линии смыкания зубов), небе, языке. Гематомы и геморрагии мо­гут наблюдаться как на слизистой оболочке, так и на коже.

Очень часто кровоточивость десен является первым клиническим признаком острого лейкоза. Десны при этом становятся рыхлыми, кровоточат, изъязвляются. Гипер­плазия и инфильтрация десен лейкозными клетками бы­вает столь значительной, что коронки зубов почти полно­стью закрываются рыхлым, кровоточащим, местами изъявленным валом, мешающим больному есть и разгова­ривать (Ю. Я. Ашмарин). Часто наблюдаются изъязвле­ния и некрозы десен (рис. 37), особенно после удаления зубов [Дунаевский В. А., 1953; Чернова К. И., 1955].

Нередко некрозы выявляются на миндалинах, в ретромолярной области и других отделах полости рта. Особен­ностью некротического процесса при остром лейкозе яв­ляется его склонность к распространению на соседние участки слизистой оболочки. В результате могут возникать обширные язвы с неправильными контурами, покрытые серым некротическим налетом. Реактивные изменения во­круг язвы отсутствуют или выражены слабо.

При наличии некротических изменений в полости рта больные жалуются на резкую болезненность и затрудне­ние при приеме пищи, глотании, гнилостный зловонный за­пах изо рта, общую слабость, головокружение, головную боль. В начале развития язвенно-некротических измене­ний может отмечаться гиперсаливация, а затем количество слюны уменьшается, что связывают с дистрофическими процессами в слюнных железах.

Ю. А. Ашмарин (1972), наблюдавший язвенно-некро­тическое поражение слизистой оболочки рта у 19 больных лейкозом, отмечает, что этот процесс локализовался преи­мущественно на миндалинах, деснах, щеках и начинался с геморрагического синдрома. У этих больных происходи­ло набухание десен, они становились рыхлыми, сочными, на деснах, как и в других отделах полости рта, появлялись изъязвления. Образовавшиеся язвы по размеру не превы­шали 1—2-копеечную монету, были покрыты беловато-се­рым налетом, при удалении которого обнажалось крово­точащее дно. Зубы нередко расшатывались, их приходи­лось удалять, что обычно сопровождалось обильным и продолжительным кровотечением. Ю. Я. Ашмарин отметил, что нередко при язвенно-некротическом процессе изменяет­ся и язык: увеличивается и становится отечным, покры­вается темно-бурым налетом, на нем также возникают яз­венные дефекты. А. Л. Постникова (1966) указывает, что длительное применение антибиотиков при лечении лейко­зов приводит к образованию язвенно-некротических изме­нений и кандидозных поражений на слизистой оболочке. Кроме того, возможно появление у таких больных рецидивирующих афт.

Причины некротических процессов на слизистой обо­лочке рта при остром лейкозе окончательно не выяснены. Считают, что некрозы могут возникать в результате рас­пада лейкемических инфильтратов, на участках обширных кровоизлияний, а также вследствие нервно-трофических расстройств в тканях и нарушения защитных сил орга­низма.

В. С. Турусов (1956, 1957) показал, что обычно язвенно-некротическое поражение слизистых оболочек у боль­ных острым лейкозом развивается на месте крупных лейкемических инфильтратов или кровоизлияний. Важным моментом, обусловливающим развитие некроза, является действие внешних факторов, особенно микробов. Лимфатические узлы при остром лейкозе увеличивают­ся незначительно — до 0,5—1 см, они мягкие, безболезнен­ные. В некоторых случаях острый лейкоз может протекать с образованием выраженных специфических лейкемиче­ских инфильтратов в коже и слизистой оболочке поло­сти рта.

В результате образования инфильтратов в деснах про­исходит резкая деформация десневого края, неба и др. Та­кое состояние нередко диагностируют как гипертрофиче­ский гингивит. Лейкемические инфильтраты могут изъязвляться, что нередко приводит к кровотечениям. Ю. А. Амшарпн (1972) описал четыре случая гипер­трофического гингивита, который наряду с общими симп­томами был одним из первых признаков острого лейкоза. Вначале появилась болезненная припухлость десен, за­труднявшая жевание. Увеличиваясь, десневые сосочки надвигались на коронки зубов, нависая над ними и посте­пенно закрывая их, при этом наблюдалась сильная крово­точивость десен. Такое поражение десен обычно держится стойко и с трудом поддается лечению даже при совместном ведении больного гематологом и стоматологом.

Гистологически определяют некрозы слизистой оболочки по­лости рта разной глубины — от гибели только поверхностных слоев эпителия до обширных поражении с вовлечением всей толщи эпи­телия, собственно слизистой оболочки и даже подслизистого слоя. Окружающие участок некроза ткани инфильтрированы лимфати­ческими, плазматическими, ретикулярными и другими клетками. На некоторых участках мощные клеточные инфильтраты как бы замещают соединительную ткань. Наблюдаются выраженное пол­нокровие сосудов, а также изменения в костной ткани в виде ре­зорбции межзубных перегородок. Ф. У. Хапаш (1968) указывает, что выраженность резорбции зависит не от давности процесса, а от его интенсивности и сопротивляемости организма.

Проявления острого лейкоза на слизистой оболочке следует дифференцировать от гипертрофического гингиви­та другой этиологии, язвенно-некротического стоматита Венсана, гиповитаминоза С, интоксикации солями тяже­лых металлов и пр. Решающим в диагностике лейкозов являются результаты исследования крови.

Для лечения острого лейкоза применяют цитостатики, кортикостероиды, антибиотики широкого спектра действия. При этом следует иметь в виду, что цитостатики могут вызвать осложнение в виде эрозивно-язвенного поражения слизи­стой оболочки рта.

Местная терапия состоит в регулярной обработке по­лости рта антисептическими и обезболивающими вещест­вами.

Ю. П. Попова рекомендует перед едой обрабатывать полость рта 0,5—1% раствором перекиси водорода или 0,5% раствором хлорамина, после чего в течение 10 мин проводить ванночки с 1% раствором новокаина на 2,5% растворе гексаметилентетрамина.

Хронические лейкозы отличаются от острых относи­тельно более благоприятным и длительным течением. При хронических лейкозах слизистая оболочка рта поражает­ся реже, чем при острых формах. По данным Ю. Н. По­повой, наблюдавшей 128 больных с хроническими фор­мами лейкоза, изменения в полости рта наблюдались у 42% больных, при этом некротические процессы имелись у 14 человек, геморрагии — у 27 и сочетанные измене­ния — у 13.

Хронические лейкозы в зависимости от характера по­ражения кроветворных органов делят на миелопролиферативные (миелолейкозы) и лимфопролиферативные (лимфолейкозы) формы. Хронический миелолейкоз про­ходит две стадии: доброкачественную, продолжающуюся несколько лет, и злокачественную (терминальную), кото­рая длится 3—6 мес. Первая стадия чаще начинается без выраженных клинических симптомов, затем появляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом до промиелоцитов и единичных бластных клеток. Во второй стадии и в пер­вой во время бластных кризов в крови много бластных форм (миелобласты, гемоцитобласты), отмечается быст­рый рост количества лейкоцитов в крови. По мере прогрессирования лейкоза развивается анемия, тромбоцитопения, сопровождающаяся геморрагиями.

Хронический лимфолейкоз развивается обычно у лиц среднего и пожилого возраста, характеризуется длитель­ным доброкачественным течением и значительным увели­чением количества лейкоцитов в крови (среди них пре­обладают лимфоциты). Лейкозные лимфоцитарные ин­фильтраты локализуются в костном мозге, лимфатических узлах, селезенке, печени.

Начальный период хронических лейкозов часто проте­кает незаметно для больного. Единственной жалобой мо­жет быть увеличение лимфатических узлов. Возникающие у ряда больных в период обострения изменения слизистой оболочки полости рта имеют характер геморрагий, язвен­но-некротических поражений и опухолевых разрастании По данным Ю. Я. Ашмарина (1972), геморрагии у таких больных имеют вид мелкоточечной пурпуры, участки не­кроза редко бывают больше чечевицы. В период терми­нального обострения болезни нередко наблюдаются об­ширные язвенно-некротические поражения слизистой-оболочки полости рта.

По данным Bluefarb (1960), специфические пораже­ния слизистой оболочки полости рта в виде инфильтратов и узлов наблюдаются у 3,22% больных хроническим лимфолейкозом. Образующиеся узелки и узлы имеют тестоватую консистенцию, подвижны, синюшной окраски, возвы­шаются над окружающей слизистой оболочкой. Процесс на слизистой оболочке может развиться самостоятельно или распространиться с прилегающих участков кожного покрова. При этом небо, язык, миндалины поражаются обычно самостоятельно (Ю. Я. Ашмарин). Развивается такой процесс медленно. Гистологически определяются отек подслизистого слоя, уме­ренное его полнокровие, инфильтрация лимфоидными клетками. Может быть некроз слизистой оболочки. По Ф. X. Хавашу (1965), при этой форме имеется гиперплазия лимфоидного аппарата по­лости рта, полнокровие сосудов подслизистого слоя, редкие кро­воизлияния.

**Агранулоцитоз** — синдром, характеризующийся зна­чительным уменьшением количества или отсутствием нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови. По механизму возникновения агранулоцитоз может, быть миелотоксическим и иммунным. Миелотоксический агра­нулоцитоз возникает при подавлении роста предстадий гранулоцитов в костном мозге в результате воздействия на организм ионизирующей радиации, химических соеди­нений, обладающих цитостатическими свойствами (бен­зол, противоопухолевые препараты). Иммунный аграну­лоцитоз развивается в результате ускоренной гибели гра­нулоцитов под влиянием антилейкоцитарных антител. Из лекарственных препаратов агранулоцитоз могут вызвать амидопирин, бутадион, фенацетин, анальгин, барбамил, сульфаниламиды, стрептомицин, ПАСК, цитостатики и др. Особое место занимает агранулоцитоз при системных поражениях кроветворного аппарата.

Агранулоцитоз, как правило, первично проявляется изменениями в полости рта, что заставляет больного в на­чале заболевания обращаться к стоматологу. По данным Г. В. Чирва (1968), изменения слизистой оболочки поло­сти рта и глотки встречаются у 65,4% больных агранулоцитозом токсического происхождения и у 91,3% больных иммунным агранулоцитозом.

Миелотоксический агранулоцитоз развивается испод­воль. Начало иммунного медикаментозного агранулоцитоза острое. Болезнь начинается с подъема температуры тела, появления болей при глотании, запаха изо рта, кро­воточивости десен. Отмечаются геморрагии, образуются очаги некроза слизистой оболочки полости рта, особенно часто на миндалинах. Язвенно-некротический процесс мо­жет распространяться на пищевод. Нередко некротиче­ский процесс на слизистой оболочке сочетается с кандидозом. Лимфатические узлы увеличены.

Гистологически выявляют очаги некроза, начинающегося на поверхности слизистой оболочки и распространяющегося вглубь вплоть до мышечного слоя и кости. Некрозы носят ареактивный характер, так как отсутствует пли резко ослаблена клеточная ре­акция, что обусловлено отсутствием гранулоцитов. Редко бывает выраженной сосудистая реакция. Пунктат костного мозга беден клеточными элементами, отсутствуют зрелые нейтрофилы, много лимфоцитов. В подчелюстных лимфатических узлах определяют очаги гиперемии и кровоизлияния, иногда с участками некроза.

Дифференциальную диагностику следует проводить с язвенно-некротическим стоматитом Венсана, другими бо­лезнями крови.

Диагноз ставят на основании анамнеза, клинической картины, результатов исследования периферической кро­ви и пунктата костного мозга.

Общее лечение проводят под наблюдением терапевта и гематолога, в первую очередь предусматривают перелива­ние крови, устранение этиологического факта и др. Мест­ное лечение включает антисептическую обработку полости рта, обезболивание, назначение препаратов, стимули­рующих эпителизацию. **Тромбоцитопеническая пурпура** (син.: болезнь Верль­гофа) связана с нарушением созревания мегакариоцитов и слабой способностью их продуцировать тромбоциты. За­болевание характеризуется значительным снижением ко­личества тромбоцитов в периферической крови. Клиниче­ски различают острую и хроническую рецидивирующую формы течения хронической болезни Верльгофа.

Симптоматическую тромбоцитопению наблюдают не только при болезни Верльгофа, этиология которой неиз­вестна, но и при аллергических состояниях, инфекцион­ных заболеваниях, лучевой болезни, медикаментозных ин­токсикациях и др.

Основным клиническим симптомом заболевания явля­ются кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, а так­же кровотечения из носа, десен и др., возникающие спон­танно или под влиянием незначительной травмы. Наблю­даются кровоизлияния в серозные оболочки, сетчатку и другие отделы глаза, головной мозг. В результате значи­тельных кровопотерь может развиться постгеморрагиче­ская анемия.

Характерным признаком заболевания является тромбоцитопения. В период ремиссии количество тромбоцитов увеличивается, но, как правило, не достигает нормы. Уменьшение количества тромбоцитов приводит к увели­чению времени кровотечения до 10 мин и более (в норме 3—4 мин). Симптом жгута (Копчаловского—Румпеля—Лееде) резко положительный. Острые формы, встречаю­щиеся реже, протекают с высокой температурой тела и профузными кровотечениями, в том числе почечными.

При тромбоцитопении следует соблюдать осторожность при стоматологических и других вмешательствах. Их сле­дует проводить в условиях стационара после соответству­ющей подготовки.

**Эритремия** (сип.: полицитемия, болезнь Вакеза) — за­болевание кроветворного аппарата, характеризующееся увеличением количества эритроцитов и гемоглобина в еди­нице объема крови наряду с увеличением всей массы кро­ви. Эритремия возникает преимущественно в возрасте 40—60 лет, чаще у мужчин. Заболевание начинается не­заметно для больного. Изменяется цвет кожи и слизистых оболочек, которые приобретают темно-вишневую окраску, что обусловлено повышенным содержанием в капиллярах восстановленного гемоглобина. Часто наблюдается крово­точивость десен. Возможны парестезии в области слизи­стых оболочек полости рта в связи с повышением кровена­полнения сосудов и нейрососудистыми расстройствами.

 Диагноз ставят на основании резкого увеличения ко­личества эритроцитов. Обычно одновременно повышается уровень гемоглобина и увеличивается вязкость крови.

**Литература:**

1. Е.В. Боровский. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М:Медецина. 1984г. 400с.

2. Пеккер Р. Я. Профессиональные поражения тканей полости рта.— М.: Медицина, 1977.

3. Смирнов В. А. Заболевания нервной системы лица.— М.: Медици­на, 1976.

4. Банченко Г.В. Сочетанные заболевания слизистой оболочки полости рта и внутренних органов. М: Медицина, 1979г.