Роль эндокринных нарушений в этиологии и патогенезе заболеваний слизистой оболочки полости рта настолько велика, что А. И. Рыбаковым выделены при них отдельные нозологические формы поражения языка, десен, губ. По данным разных авторов, частота поражений слизистой оболочки полости рта, языка и губ при эндокринных нарушениях колеблется от 2 до 80%.

Наиболее частой формой проявления в полости рта эндокринных нарушений является катаральный стоматит, при поражении десен — катаральный гингивит. Эта форма заболевания слизистой оболочки по­лости рта наиболее часто встречается при различных дисфункциях половых желез. Под влиянием эстрогенных гормонов нередко можно отметить изменение эпи­телия слизистой оболочки полости рта на протяжении всего менструального цикла. Отмечены гингивиты в период полового созревания, при беременности, мено­паузе. В литературе встречаются термины, отражаю­щие взаимосвязь гормональных нарушений и состоя­ния слизистой оболочки полости рта. Так, гингивиты при эндокринных нарушениях называются гормональ­ными. Развивающиеся у подростков поражения десен с характерной локализацией в области фрон­тальных зубов называются ювенильным гингивитом.

Известна зависимость состояния слизистой оболоч­ки полости рта от состояния половых желез, особенно при их дисфункции. Индуцированная (хирургическая, лучевая) кастрация часто приводит к воспалительным процессам в слизистой оболочке десны, явлениям ее атрофии, остеопорозу челюстных костей, пародонтозу.

Гиперэстрогенные состояния обусловливают гипе­ремию и усиление кровообращения, повышение про­ницаемости сосудистой стенки, чем объясняется кли­ническое проявление гингивитов катарального типа. У женщин с заболевания­ми яичников снижены регуляторные процессы на уровне циркуляторных систем. При падении уровня эстрогенов отмечаются де­генеративные изменения эпителия и соединительно-тканной стромы слизистой оболочки полости рта.

Таким образом, полиморфизм клинических прояв­лений сочетанных нарушений эндокринной системы и слизистой оболочки полости рта подчеркивает важное значение гормонов в регуляции различных сторон тканевого обмена. Полноценная деятельность эндо­кринной системы обеспечивает нормальное течение об­менных процессов в организме. Нарушение продукции гормонов вызывает расстройство метаболизма и функции тканей и органов, включая и слизистую оболочку полости рта, независимо от избыточной или недоста­точной функции эндокринных желез.

По данным Е. В. Удовицкой (1975), ювенильный гингивит у девочек возникает за 1/2—1 год до появле­ния у них менструации в 8,1—2,1% случаев. Отмечена корреляция развития воспалительных изменений десен с менструацией: активизация воспалительного процес­са в деснах перед каждой менструацией отмечается за 2—3 дня, спад ее отмечается на 2—5-й день менструа­ции. Нередко гормональные гингивиты сопровождают­ся увеличением подвижности зубов, обусловленной остеопорозом костных структур альвеолярного гребня.

Известен гингивит беременных, встречающийся, по данным различных авторов, в пределах 10—100% слу­чаев. Гингивит беременных развивается вначале в ви­де катарального воспаления десен, нередко с явления­ми геморрагического характера. В последующем может отмечаться гиперплазия десен, нередко приводящая к полному закрытию коронковой части зубов. Обычно гингивит беременных появляется на 2—4-м месяце бе­ременности и исчезает самопроизвольно после родов.

Катаральный гингивит при климаксе локализуется по десневому краю (маргинальный гормональный гин­гивит). По данным Е. В. Удовицкой (1975), у женщин с физиологическим климаксом маргинальный ката­ральный гингивит отмечается у 5,5±1,3%. Нередко катаральный гингивит развивается на фоне гипосаливации с потерей рельефа десневых сосочков, явления­ми атрофии десны, обнажением шеек зубов, жжением и болезненностью в области десневого края.

При гингивите в менопаузе может отмечаться остеопороз челюстных костей, сочетающийся с резорбцией альвеолярных отростков. Подобное поражение десен многие считают физиологическим изменением, обус­ловленным дефицитом половых гормонов.

**Сахарный диабет** — хроническое заболева­ние, связанное с нарушением углеводного обмена в организме. При сахарном диабете повышается содер­жание сахара в крови и наблюдается его выделение с мочой.

Непосредственные причины, ведущие к возникнове­нию сахарного диабета, могут быть различными: физи­ческие травмы, тяжелые нервные потрясения, пережи­вания и др., инфекционные заболевания, воспалитель­ные процессы, отравления, нарушение питания (осо­бенно злоупотребление сладостями).

Сахарный диабет возникает при инсулиновой недо­статочности в организме, что связано с рядом причин: а) недостаточная выработка и выделение инсулина при заболевании поджелудочной железы; б) повышенная потребность в инсулине при некоторых заболеваниях гипофиза, надпочечников и др.; в) повышенное разру­шение инсулина ферментом печени — инсулиназой.

В некоторых семьях сахарный диабет встречается на протяжении ряда поколений. Поэтому члены семьи больного сахарным диабетом должны подвергаться обследованию с целью выявления возможного явного или скрытого диабета и своевременного начала лече­ния. Особое внимание следует уделять лечению жен­щин, болеющих сахарным диабетом, в период беремен­ности.

Чаще сахарный диабет развивается постепенно, больные вначале могут его не замечать. Первые при­знаки заболевания: ощущение сухости в полости рта, жажда, обильное и частое мочеиспускание, резкое похудание, несмотря на повышенный аппетит, общая сла­бость и понижение трудоспособности. Нередко возни­кают сухость кожных покровов, кожный зуд, экзема кожи, фурункулез. При подозрении на сахарный диа­бет необходимо исследовать мочу. Вследствие наличия сахара в моче относительная плотность мочи бывает повышенной— 1,030—1,040 (норма около 1,020).

Легкая форма болезни встречается чаще у пожи­лых и тучных людей и сравнительно легко поддается лечению, если больные соблюдают назначенную диету. При сахарном диабете средней тяжести для усвое­ния пищи, соответствующей потребностям организма, систематически назначают инсулин.

Особого внимания требует тяжелая форма сахар­ного диабета, при которой углеводы, принимаемые с пи­щей, как правило, выделяются с мочой в виде сахара. В этих случаях для усвоения пищи приходится ежед­невно вводить большие дозы инсулина. При тяжелом течении сахарного диабета у больных в крови повышается количество продуктов неполного распада жи­ров — кетоновых тел.

Эти вещества выделяются с мочой и с выдыхаемым воздухом; они оказывают на организм отравляющее действие (потеря аппетита, головные боли, нарастаю­щая слабость), что и может повести к развитию диа­бетической комы.

При отсутствии лечения состояние больного быстро ухудшается и возникают различные осложнения (по­ражение кровеносных сосудов, сердца, мозга, конечно­стей, заболевание почек, глаз с нарушением зрения, развитие диабетического полиневрита, невралгии), часто возникает воспаление желчного пузыря и пече­ни (холецисто-гепатиты).

Наиболее частой формой проявления сахарного ди­абета является катаральный гингивит, встречающий­ся, по данным различных авторов, у 10—40,7% боль­ных. Геморрагическая форма гингивита может раз­виться у больных с нелеченым сахарным диабетом. У больных сахарным диабе­том выявляется отечность и гиперемия языка. Диф­фузный катаральный стоматит, ярко-красная слизис­тая оболочка полости рта на фоне гипосаливации от­мечены Т. Т. Школяр (1969) у 2/3 больных сахарным диабетом.

Характерным является прямая зависимость тяже­сти воспалительных изменений слизистой оболочки по­лости рта от течения сахарного диабета, давности его развития и возраста больного.

По нашим данным, у больных, страдающих сахар­ным диабетом, отмечается сухость кожных покровов и слизистой оболочки полости рта, желтоватая окраска кожи ладоней и подошв. Катаральный маргинальный гингивит характеризуется колбообразным вздутием десневых сосочков. На щеках и вестибулярной поверх­ности губ могут обнаруживаться энантемы, кандидамикоз слизистой оболочки полости рта, который может носить рецидивирующий характер. Интенсивность, а также периоды обострении его находятся в прямой за­висимости от интенсивности основного заболевания. При декомпенсированном нарушении углеводного об­мена дрожжеподобные грибы рода кандида могут постоянно определяться при посевах и бактериоскопическом исследовании соскобов с поверхности слизис­той оболочки полости рта. При хроническом течении кандидамикоза гиперемия может приобретать застой­ный характер, а нити мицелия прорастать в подлежа­щие участки слизистой оболочки, придавая ей сходст­во с изменениями при лейкокератозах. Кандидамикоз развивается чаще у ослабленных больных, при плохом гигиеническом содержании полости рта. Слизистая оболочка губ, щек, языка, неба становится сухой, истонченной, ярко-красного цвета. В начальных эта­пах развития кандидамикоза на слизистой оболочке появляются небольшие очажки белого цвета, которые в последующем увеличиваются и достигают больших размеров, образуя скопления рыхлого белого налета. При поскабливании налет можно удалить, и тогда об­нажается гиперемированная, легко кровоточащая сли­зистая оболочка. В зависимости от локализации плот­ность налета может варьировать. Кандидамикотический глоссит характеризуется застойной гиперемией, очагами атрофии нитевидных сосочков, чередующихся с плотным серовато-белым налетом на поверхности, который целиком не удаляется при поскабливании. Жалобы больных на жжение, болез­ненность, сухость во рту обусловлены грибковым пора­жением языка. Кандидамикотический хейлит выража­ется в истончении красной каймы губ, в интенсивной гиперемии зоны Клейна. В углах рта, как правило, от­мечаются инфильтрация, длительно не заживающие трещины.

Наши клинические исследования показали, что у больных, страдающих декомпенсированной формой сахарного диабета, возможно развитие декубитальных язв слизистой оболочки полости рта. В окружении язвы слизистая оболочка без выраженных изменений. В начальном периоде развития язвы ее дно покрыто некротическими массами, которые впоследствии от­торгаются, оставляя гладкую поверхность. Длитель­ное существование, а также разлитая инфильтрация в основании диктуют необходимость дифференциальной диагностики язв с неопластическими процессами. Анамнез, характер сопутствующей па­тологии, отсутствие вегетации в области дна и краев, кровоточивости, отрицательные результаты цитологи­ческого исследования, положительная динамика при проведении общей и местной терапии свидетельствуют о не специфическом поражении. Довольно часто сахарному диабету сопутствует красный плоский лишаи слизистой оболочки полости рта. При этом могут наблюдаться все известные клинические формы его: типичная, экссудативно-гиперемическая, эрозивно-язвенная, буллезная, инфильтративно-теригландулярная, гиперкератотическая и др. В зави­симости от основного заболевания клиническая картина красного плоского лишая на слизистой оболоч­ке полости рта может изменяться, особенно в случаях присоединения грибковой флоры. Эрозивно-язвенные изменения отличаются резистентностью к известным методам лекарственной терапии. Клинический симпто-мокомплекс—сахарный диабет, гипертоническая бо­лезнь, красный плоский лишай — известен как болезнь Гриншпана. Вот почему выявление красного плоского лишая на слизистой оболочке полости рта должно настораживать врача-стоматолога в отношении воз­можного сахарного диабета и гипертонической болез­ни. Дискератотические изменения проявляются также по типу лейкоплакии, чаще локализующейся на дор­сальной и боковой поверхностях языка.

При введении собакам флоридзина, дитизона, аллоксана в различ­ные сроки от начала эксперимента на слизистой обо­лочке полости рта можно было заметить трофические язвы, особенно в участках травмы ее зубами, на щеках по линии смыкания зубов в некоторых случаях разви­вались явления веррукозного дискератоза, напоминаю­щие веррукозную лейкоплакию, что впоследствии под­твердилось и патогистологическим анализом. В случае осложнения экспериментального сахарного диабета участки гиперкератоза отторгались и на их месте об­разовывались большие язвы. Эти язвы характеризова­лись гладким дном, развитым инфильтратом в основа­нии и отсутствием реактивного воспаления в окружа­ющих тканях.

При лечении сахарного диабета назначают рацио­нальное питание с необходимым для правильного об­мена веществ соотношением основных пищевых про­дуктов (белки, жиры, углеводы).

Соблюдение индивидуального подхода к режиму питания обязательно при назначении рациональной диеты. Врач не только подбирает индивидуальную ка­лорийность диеты, но и видоизменяет и ее состав, учи­тывая особенности заболевания. Так, при появлении у больного в моче ацетона жиры временно исключают и прибавляют углеводы, соответственно увеличивают дозу вводимого инсулина. Когда сахарный диабет со­провождается увеличением печени и повышением в крови кетоновых тел, назначают диету с творогом и овсянкой, так как эти продукты способствуют норма­лизации жирового обмена, назначают липокаин.

При лечении инсулином больной должен получать только такую дозу инсулина, которая способствует наиболее полному усвоению назначенной ему диеты. Передозировка инсулина вызывает резкое снижение количества сахара в крови и приступ гипогликемии, характеризующейся чувством голода, общей слабо­стью, ощущением жара в теле, потливостью, сердцеби­ением, дрожанием рук и всего тела, общим беспокой­ством. Если вовремя не принять соответствующие ме­ры, состояние больного резко ухудшается. Появляют­ся судороги, спутанность и помрачение сознания. В тяжелых случаях может наступить смерть. Для ликви­дации приступа иногда достаточно съесть один или два кусочка сахара или выпить стакан сладкого чаю. В тяжелых случаях прибегают к помощи врача: боль­ному внутривенно вводят глюкозу, адреналин, приме­няют сердечные средства и др.

**Тиреотоксикоз** — заболевание организма, обусловленное поражением щитовидной железы, со­провождающимся избыточной продукцией гормона этой железы—тироксина.

Клиницистам известно сходство признаков тиреотоксикоза с явлениями, наблюдаемыми при волнениях и испуге: сердцебиение, расширение глазных щелей и выпячивание глазных яблок, пульсация сосудов шеи, дрожание рук и др. Часто у больных тиреотоксикозом развитию заболевания предшествуют психическая травма, переутомление, беременность, лактация и кли­макс, инфекционные заболевания, некоторые эндо­кринные расстройства, заболевания отдельных орга­нов и систем, органические заболевания центральной нервной системы и др. На фоне ослабления деятельно­сти коры больших полушарий возможно развитие тиреотоксикоза даже под влиянием факторов, которые в обычных условиях существенно не отражаются на состоянии больного, что подтверждает теорию цент­рального происхождения тиреотоксикоза. Существует точка зрения о детерминированной конституциональной диспозиции по отношению к тиреотоксикозу.

Больные обычно жалуются на вспыльчивость, раз­дражительность, легкую возбудимость, повышенную суетливость, торопливость, рассеянность, снижение памяти. Как правило, нарушается сон, который стано­вится беспокойным, с множеством сновидений. Трудо­способность снижается в связи с появлением мышеч­ной слабости, быстрой утомляемости, дрожания рук и всего тела. Сердцебиение резко усиливается при фи­зической нагрузке. Одышка, потливость, субфебрильная температура, повышение аппетита, поносы, жаж­да, значительное похудание, экзофтальм являются симптомами тиреотоксикоза.

У подавляющего большинства больных уже при внешнем осмотре определяется увеличение щитовид­ной железы. Щитовидная железа мягкая или умеренно плотная, подвижная, не спаяна с окружающими тка­нями. При ощупывании щитовидной железы удается обнаружить пульсацию ее сосудов. У больных наблю­дается выраженный в той или иной степени экзоф­тальм, придающий больным испуганный вид; появление экзофтальма заставляет больных впервые обра­титься к врачу. Экзофтальм может варьировать от едва заметного пучеглазия до почти полного выпячивания глазного яблока. Экзофтальм при тиреотоксико­зе бывает симметричным, двусторонним. Нередко за экзофтальм принимают явление лагофтальма (несмы­кание век).

Глазные щели при тиреотоксикозе расширены (симптом Дальримпля), наблюдается редкое мига­ние (симптом Штельвага) и блеск глаз. Отмечается нарушение конвергенции с одной или обеих сторон (симптом Мёбиуса). Положителен симптом Грефе, обусловленный расстройством координации мышц глазного яблока и верхнего века.

При тиреотоксикозе развиваются изменения в сер­дечно-сосудистой системе как результат действия из­бытка тиреоидного гормона на центральную нервную систему и непосредственно на сердце. При этом отме­чаются нарушения ритма сердца в виде экстрасистол, трепетание и мерцание предсердий, тахикардия. Тахи­кардия не исчезает в покое, но увеличивается под влиянием физической нагрузки. Тахикардия сопровож­дается нарушениями ритма, проявляющимися в виде экстрасистолии, сменяющейся мерцательной аритмией. Изменения артериального давления в сторону повы­шения максимального давления (150—170 мм рт. ст.), а иногда снижение минимального давления (40—20—0 мм рт. ст.) повышают пульсовое и венозное дав­ление.

Изменения желудочно-кишечного тракта сводятся главным образом к повышению моторной его функ­ции; отмечаются поносы, рвота, а иногда и приступы болей в животе. Кожа больных влажная. Отмечается меланодермия кожных покровов. Нередко возникает дрожание кистей, век, языка и нижних конечностей.

При тиреотоксикозе наблюдаются расстройства терморегуляции. Множественный кариес при тиреоток­сикозе описан М. А. Малыгиной (1957), Т. Н. Шершакова (1957) у 92,2% больных обнаружила кариес, по мере тяжести тиреотоксикоза индекс кариеса увеличи­вается и доходит порой до 21,2. По данным автора, специфическая клиника кариеса проявляется его пришеечнои локализацией на фронтальных зубах; мело­вые пятна начального кариеса быстро трансформируются в последующие стадии, что приводит к разруше­нию зубов. Отмечено два механизма, объясняющих острое течение кариеса при гипертиреозах. При дистериозах отмечаются дисминерализация зубов, а также изменение активности слюн­ных желез.

Различные авторы находили несколько отличающиеся изменения слизистой оболочки при гипертиреозе: кровенаполнение десен, хронический катаральный гингивит, геморрагии, катаральный глоссит, катараль­ный стоматит. По данным М. А. Ефремова (1970), указанные изменения обусловлены гиповитаминозом С, сопутствующим гипертиреозу.

С. А. Кутин (1970) обнаружил тиреотоксикоз у 82% больных экссудативной формой эксфолиативного хейлита и у 26% больных при сухой его форме.

Частыми симптомами тиреотоксикоза, проявляю­щимися в полости рта вследствие вегетоневротических расстройств, являются жжение слизистой оболочки, снижение вкусовой чуствительности. По линии смыка­ния зубов в области щек нередко можно отметить по­мутнение слизистой оболочки. Нитевидные сосочки языка чаще сглажены. Очаги десквамации эпителия могут локализоваться не только на спинке языка, но и на его боковых и нижней поверхностях, а также на щеках и слизистой оболочке преддверия полости рта, что соответствует клинической картине географическо­го стоматита. Участки десквамации овальных, округ­лых очертаний, размером от 0,1 до 1 см. Их окружает белесоватый ободок. Изменения красной каймы губ характеризуются сухостью, наличием белесоватых, обычно скусываемых больными чешуек, после чего обнаруживается гиперемированная, с явлениями ма­церации, поверхность; реже наблюдается картина экссудативной формы эксфолиативного хейлита

 В дифференциальной диагностике следует учиты­вать сходство клинической картины в полости рта при тиреотоксикозе (географический стоматит) с типичной или экссудативно-гиперемической формой красного плоского лишая, проявлениями папулезного сифилида.

Литература:

**Литература:**

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

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