**Взаимосвязь слизистой оболочки полости рта и органов желудочно-кишечного тракта.**

Известно, рецепторы слизистой оболочки по­лости рта являются мощным источником рефлексов, которые оказывают влияние на секреторную и мотор­ную деятельность желудочно-кишечного тракта. В то же время полость рта является эффекторным полем обратного влияния «патологических» рефлексов с внутренних органов.

В развитии заболевании слизистой оболочки полос­ти рта и всего желудочно-кишечного тракта определен­ная роль принадлежит инфекционному фактору. Под влиянием, например, дизентерийной интоксикации по­ражаются интрамуральные сплетения Ауэрбаха и Мейснера, парасимпатические и симпатические узлы, ветви чревного нерва, иннервирующие брыжейку, что приводит к двигательным и секреторным нарушениям различных отделов пищеварительной системы; снижа­ется «диссоциация» выделения ферментов в дуоденаль­ном содержимом. Так, создаются условия, когда сапрофиты и условно-патогенная флора кишечника при­обретают вирулентные свойства и вызывают патологи­ческие процессы в слизистой оболочке кишечника и слизистой оболочке полости рта. Кроме того, огромное количество бактерий, заглатываемых из полости рта, в указанных условиях также могут стать патогенными.

Многочисленные исследования клиницистов и соб­ственные наблюдения показывают, что при нарушении функции кишечника одновременно наблюдаются пора­жения слизистой оболочки полости рта, выражающие­ся в слаженности сосочков и отечности языка, ощуще­нии сухости в полости рта и т. д.

Эта взаимосвязь осуществляется посредством ана­томических, физиологических, гуморальных коммуни­каций различных отделов желудочно-кишечного трак­та и его начального отдела — полости рта.

При обследовании детей до двухлетнего возраста, больных дизентерией, М. С. Лордкипанидзе (1958) выявила характерные изменения слизистой оболочки полости рта. Так, при острой форме заболевания сли­зистая оболочка имела интенсивно-красный цвет, на­иболее выраженный в области языка и неба, сменяю­щийся на цианотичный при хроническом течении дизентерии. Из 226 обследованных детей, больных дизентерией, у 20 выявлен афтозный стоматит, у 38 кандидамикоз, у 17 найдены эрозии и неспецифичес­кие язвы слизистой оболочки полости рта.

М. А. Малыгина (1966) при обследовании детей, страдающих дизентерией, выделила основные призна­ки патологии полости рта: катаральный, афтозный сто­матит, десквамативный глоссит. Наиболее ранние из­менения при дизентерии характеризуются развитием катарального стоматита (2—3-й сутки от начала забо­левания). Позднее развивается десквамативный глос­сит и афтозный стоматит (7—14-е сутки). Патогистологические данные показали воспалительные и дистро­фические изменения в нервных волокнах поврежден­ных тканей. Отмечена дистрофия в гассеровых узлах и верхних шейных симпатических ганглиях. В остром периоде заболевания выявлялись геморрагические вы­сыпания на слизистой оболочке полости рта, транс­формирующиеся нередко в афтозные. Наблюдались случаи некротической формы афтозного стоматита. У ослабленных детей часто развивается сопутствую­щий кандидоз слизистой оболочки полости рта.

X. И. Сайдакбарова (1967) у больных, страдающих хроническим колитом и энтероколитом, отметила как постоянные симптомы глоссит, афтозный стоматит и заеды, протекающие на фоне значительного дефицита витаминов РР и В2. Отмечалось снижение выделения этих витаминов с мочой. Изменения языка были обна­ружены у 72% обследованных и характеризовались яркой гиперемией с последующим цианозом, отечно­стью. В 38% случаев имел место складчатый язык, в 51%—десквамация и сглаженность его рельефа. При хроническом колите важным диагностическим призна­ком являлась обложенность языка, а при энтероколи­те—десквамация и атрофические изменения его эпи­телия. Поражения языка и губ являются, по-видимому, следствием гиповитаминоза, наступающего при забо­леваниях нижележащих отделов желудочно-кишечного тракта.

В. А. Епишев (1970) проводил исследования поло­сти рта при хроническом гастрите. Было установлено, что изменения в полости рта зависят от формы и дли­тельности основного заболевания. Изменения языка характеризовались отеком (в 56,5% случаев), появле­нием налета (в 94,3% случаев). Нередко наблюдался десквамативный глоссит с атрофией и сглаженностью сосочков языка, что встречалось также при секретор­ной недостаточности желудка. Гипертрофия сосочков языка определялась при гиперацидном гастрите. При хроническом гастрите патологические изменения в по­лости рта чаще проявлялись рецидивирующим афтоз-ным стоматитом, красным плоским лишаем, реже — острым афтозным стоматитом, лейкоплакией, хейлитом. Установлено снижение функциональной мобиль­ности вкусовой рецепции языка. Форма и длительность хронического гастрита определяли интенсивность ми­грации лейкоцитов в ротовую полость и слущивание клеток эпителия. Эти показатели при гиперацидном гастрите возрастали, а при анацидном гастрите сни­жались. Отмечалось угнетение функционального сос­тояния слизистой оболочки полости рта. Нарушалась ее гидрофильность: анацидное состояние замедляло волдырную пробу, гиперацидное — ускоряло ее. Разли­чия в строении эпителия полости рта и желудка опре­деляли и различие характера воспалительной реакции. Сосудистая реакция наиболее выражена в слизистой оболочке желудка. В полости рта наблюдалось слущи­вание поверхностного слоя эпителия, незначительное увеличение выделения слизи.

По данным С. Д. Коломиец (1970), патологические изменения слизистой оболочки полости рта обусловли­ваются нарушениями кислотообразующей функции желудка. Обострение язвенной болезни желудка соп­ровождалось снижением реактивности слизистой обо­лочки полости рта и снижением стойкости капилляров. Показана тесная связь секреции слюнных желез с се­крецией желез желудка. В стадии обострения язвен­ной болезни у больных отмечается извращение реак­ции слюнных желез на механическое и химическое раздражение рецепторов желудка.

По данным В. Е. Рудневой (1971), у больных яз­венной болезнью желудка и двенадцатиперстной киш­ки в 100% случаев выявляется гингивит; тяжесть про­цесса находится в прямой зависимости от характера течения и давности основного заболевания. В период обострения язвенной болезни наблюдаются отек слизистой оболочки полости рта, гиперемия и гипертро­фия нитевидных и грибовидных сосочков языка. Одно­временно установлено накопление гистамина в крови, снижение активности гистаминазы и увеличение ак­тивности гиалуронидазы.

Исследования Е. И. Ильиной, В. В. Хазановой, Г. Д. Савкиной (1973) показали, что при дисбактериозе в пищеварительном тракте у больных стоматитами повышается высеваемость ферментативно-активных микробных ассоциаций, увеличивается активность кишечных ферментов по сравнению с нормой. Это объясняется изменением состава и активности нор­мальной кишечной флоры, участвующей в инактива-ции ферментов в толстой кишке.

Исследования А. Н. Алексеевой (1976) показали, что у больных с язвенной болезнью желудка и двенад­цатиперстной кишки наблюдаются морфологические и функциональные изменения в малых слюнных желе­зах. Клинически это проявляется гиперсаливацией, не­редко с последующей сухостью (при хроническом тече­нии язвенной болезни), гипертрофией нитевидных со­сочков, отечностью языка, появлением афт и язв на слизистой оболочке полости рта.

По данным Г. Т. Резеповой (1976), у больных с за­болеванием пищеварительной системы в хроническом периоде заболевания отмечается снижение температу­ры красной каймы губ и ее повышение при обострении заболевания. Наряду с нарушением температуры име­ет место понижение электросопротивления губ во всех периодах нарушения функции пищеварительных орга­нов.

Дрожжевые поражения слизисто-серозных желез нижней губы при заболеваниях желудочно-кишечного тракта наблюдал Л.И. Урбанович (1969). Наряду с ги­перемией, сухостью и жжением клиника заболевания дополнялась гипертрофией слизистых трубчато-альвеолярных губных желез. Железы пальпировались в виде плотноватых, дольчатых, слегка болезненных об­разований. При отсутствии дрожжеподобных грибов на слизистой оболочке полости рта они обнаружива­лись при исследовании содержимого губных слизистых желез. Выводные протоки губных желез иногда были окружены ободком красного цвета.

Наши клинические наблюдения указывают на то, что наиболее часто стоматиты развиваются при забо­леваниях желудочно-кишечного тракта. В связи с этим мы провели экспериментальное исследование по изу­чению состояния слизистой оболочки полости рта при данном виде патологии (Рыбаков А. И., 1964). На эк­спериментальных моделях заболеваний желудочно-ки­шечного тракта было показано, что при нарушении функции органов пищеварения на слизистой оболочке полости рта можно наблюдать клинические симптомы, присущие различным формам стоматитов. Исследова­ние показало, что среди различных вариантов модель­ных поражений слизистой оболочки полости рта (глос­сит, гингивит, хейлит) наиболее частой формой пато­логии является афтозный стоматит. Наряду с этим вы­являются повреждения слизистой оболочки полости рта, специфичные для патологии различных отделов желудочно-кишечного тракта.

Последующие клинико-эпидемиологические иссле­дования позволили подтвердить наличие патогномоничных симптомов различных заболеваний полости рта я пищеварительной системы.

**Хронический гастрит**. Заболевание характеризует­ся хроническим воспалительным процессом слизистой оболочки желудка. При гастрите, протекающем с се­креторной недостаточностью, болевой синдром мало выражен, чаще беспокоят тяжесть в эпигастральной области, отрыжка воздухом, преобладают симптомы кишечной и желудочной диспепсии. При длительном течении присоединяются признаки полигиповитамино­за, белкового дефицита, в ряде случаев отмечается на­рушение гемопоэза. В полости рта этих больных сли­зистая оболочка чаще бледно-розового цвета, нор­мально увлажнена. Больные нередко предъявляют жалобы на извращение вкусовых ощущений, в первую очередь на металлический привкус в полости рта, осо­бенно по утрам. Слизистая оболочка в области вести­булярной поверхности губ истончена, на красной кай­ме губ появляются белесоватые сухие чешуйки, по­верхностные трещины. Нитевидные сосочки дорсальной поверхности языка сглажены, в то время как грибовидные, особенно в передней трети языка, кажутся увеличенными. Для этой формы патологии характерным является наличие очагов выраженной ат­рофии нитевидных сосочков, вплоть до появления ма­лозаметных эрозий, выявляемых лишь при стоматоско­пическом исследовании. По периферии очагов атрофии может наблюдаться белесоватого цвета ободок, состо­ящий из гиперплазированного эпителия. Субъективные жалобы заключаются в ощущении жже­ния, болезненности, особенно при приеме раздражаю­щей пищи. Длительность существования подобных очагов десквамации варьирует от 3—5 дней до 2— 3 нед. Чаще наблюдается фиксированная форма десквамативного глоссита. Подобные изме­нения слизистой оболочки языка проявляются наибо­лее интенсивно в периоды обострения основного забо­левания. Следует отметить, что изменения десневого края при данном виде патологии носят дистрофичес­кий характер, так как отсутствует ярко выраженная экссудативная фаза воспаления.

Хронический гастрит с сохраненной и повышенной секрецией протекает с выраженным болевым синдро­мом. Из диспепсических явлений чаще беспокоят из­жога, отрыжка кислым, тяжесть в эпигастральной об­ласти. Слизистая оболочка полости рта обычно розо­вой окраски. Саливация нормальная. Вкусовая чувст­вительность извращена лишь в период диспепсических явлений. В области средней и дистальной третей дор­сальной поверхности языка нитевидные сосочки чаще гипертрофированы. В этой же зоне наиболее интенсив­но выражен налет беловато-желтого или серовато- желтого цвета. Цвет и консистенция налета могут ме­няться в зависимости от интенсивности и выраженно­сти диспепсических проявлений. Грибовидные сосочки спинки языка определяются менее четко в связи с ги­пертрофией нитевидных сосочков и плотностью нале­та. Листовидные сосочки языка рельефны, представ­ляются несколько гиперемированными, что нередко является основанием для гипердиагностики и необос­нованной онкологической настороженности. Явления парестезии больше отмечаются в области корня и кон­чика языка. При стоматоскопическом исследовании слизистая оболочка кончика языка несколько гиперемирована, видны увеличенные в размере грибовидные сосочки, особенно выраженные при на­личии локальной одонтогенной травмы в области рез­цов. В области десны, особенно во фронтальном участ­ке, отмечается катаральное воспаление. Маргиналь­ный край десны инфильтрирован, гиперемирован, лег­ко кровоточит при дотрагивании. Десневые сосочки деформированы. Отмечается скопление мягкого зуб­ного налета.

Присоединение вторичной инфекции нередко усу­губляет катаральный гингивит, способствуя эрозированию десневых сосочков. В этих случаях субъектив­ные ощущения наиболее выражены, отмечается повы­шенная травматичность десневого края.

**Язвенная болезнь желудка**. Многообразие клини­ческой картины обусловлено локализацией язвы. При кардиальных язвах и язвах на задней стенке тела же­лудка боли возникают вскоре после приема пищи под мечевидным отростком, нередко иррадиируют за гру­дину в область сердца, стимулируя приступ стенокар­дии. При язвах малой кривизны желудка боли возни­кают как правило, через 15—60 мин после еды и ло­кализуются преимущественно в эпигастральной обла­сти. Антральным язвам чаще сопутствуют голодные боли, отрыжка и изжога, наклонность к профузным кровотечениям. Сочетание язв желудка и двенадцати­перстной кишки довольно часто. Болевой синдром в этих случаях характеризуется двумя волнами. Через 40—60 мин после еды появляется боль, резко усили­вающаяся через Г/2—2 ч и сохраняющаяся длительное время. Нередки упорная изжога, рвота, профузное кровотечение.

Основным симптомом язвенной болезни двенадца­типерстной кишки являются поздние, голодные, ноч­ные боли, не связанные с качеством пищи и купирующиеся приемом пищи или слабых растворов щелочей. Боли отмечаются в подложечной области, в области пупка и могут иррадиировать в спину, за грудину.

Клинические симптомы, развивающиеся в полости рта, при язвенной болезни желудка мало чем отлича­ются от таковых при хроническом гастрите. При язвен­ной болезни желудка, так же как и при гипацидных состояниях, слизистая оболочка полости рта бледно-розового цвета, гипосаливация наиболее характерна в периоды обострения основного заболевания. Отмеча­ются изменения эпителия дорсальной поверхности языка. Налет на языке серовато-белого цвета наибо­лее выражен в дистальных его отделах, плотно при­креплен к подлежащим тканям. Фаза физиологической десквамации нитевидных сосочков заторможена, рель­ефность листовидных сосочков нарушена, грибовидные сосочки в начале заболевания мало изменены, однако в последующем в зависимости от характера течения язвенной болезни они могут быть гиперплазированы или, наоборот, уменьшены в размере (рис. 2, а)' и мало заметны. Слизистая оболочка десны бледно-розового цвета с цианотичным оттенком, плотная, с незначи­тельными явлениями атрофии.

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, нередко сопровождающейся нарушением функции желчевыводящих путей, слизистая оболочка полости рта более яркая, с иктеричным оттенком в области за­навески мягкого неба. В периоды обострения заболе­вания может наблюдаться отечность языка. Язык уве­личен, выражены отпечатки зубов на его боковых по­верхностях и в области кончика. В зонах прилегания языка к зубам при стоматоскопическом ис­следовании видны микроэрозии, участки истонченного эпителия, чем обусловлены порой и субъективные ощу­щения больного (чувство жжения, легкого покалыва­ния, саднения), усиливающиеся в момент приема пи­щи. Изменения десневого края здесь более выражены, несмотря на то, что они протекают по типу катарально­го/воспаления. При стоматоскопическом исследовании в отдельных участках слизистой оболоч­ки отмечаются микродефекты, вплоть до микроэрозий. Больные, страдающие хроническими рецидивирующими формами язвенной болезни со стойким нарушени­ем секреторной функции, наиболее часто предъявляют жалобы на жжение и болезненность в языке, ощуще­ние «обожженного» языка, усиливающиеся к вечеру. Боли в языке свидетельствуют о тесной нервно-реф­лекторной связи различных отделов пищеварительного тракта, в частности слизистой оболочки полости рта с желудком, кишечником. На это указывают нередкие случаи мигрирующей формы десквамативного глосси­та у больных язвенной болезнью, у которых на дор­сальной поверхности языка можно видеть очаги десквамации эпителия от мелкоточечных до 0,5—1,5 см. Локализация их постоянно меняется, отмечается пере­мещение очагов по поверхности языка, что обусловли­вает миграцию болевых ощущений. Имеет место спон­танное исчезновение очагов, что отличает эту форму десквамативного глоссита от географического языка.

**Гастроэнтероколит**. Заболевание характеризуется одновременно поражением желудка, тонкой и толстой кишки. В генезе гастроэнтероколита занимают опреде­ленное место различные инфекции (группа сальмонелл, кишечная палочка, протей и др.), пищевая и ле­карственная аллергия, интоксикация тяжелыми метал­лами и химическими веществами и др. Клинически за­болевание проявляется как общими, так и местными симптомами. В зависимости от характера клиническо­го течения заболевания могут наблюдаться темпера­турная реакция, явления интоксикации, спутанность сознания, головные боли, нарушения сердечно-сосуди­стой системы вплоть де коллаптоидного состояния. От­мечаются выраженные явления желудочно-кишечной диспепсии: отрыжка, изжога, рвота пищей, поносы, бо­ли, локализующиеся в верхней половине живота. Кли­нические проявления хронического колита зависят от локализации патологического процесса.

При обследовании больных (ирригоскопия, ректороманоскопия, исследование фекалий и др.) с различ­ными формами поражения слизистой оболочки поло­сти рта нами в 80% случаев были выявлены катараль­ные и эрозивные проктосигмоидиты.

В первые дни проявления острого энтероколита слизистая оболочка полости рта отечна, гиперемирована, саливация повышена. Четкие отпечатки зубов видны на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов, боковых поверхностях языка. В этот период ка­ких-либо других изменений не отмечается. На 2—3-й день заболевания в зависимости от тяжести патологи­ческого процесса в кишечнике и выраженности диспеп­сических явлений отмечается сухость слизистой обо­лочки полости рта. Дорсальная поверхность языка по­крывается плотным серовато-желтым налетом; при выраженной интоксикации и дисбактериозе наблюда­ются гиперплазия нитевидных сосочков и их прокрашивание в коричневый и даже черный цвет. Изменение цвета нитевидных сосочков наиболее выражено у их основания, в верхней части сосочки окрашены менее интенсивно. Нередко наблю­даются зияние концевых отделов выводных протоков мелких слюнных желез в области мягкого неба в ве­стибулярной поверхности нижней губы, частичная их обтурация. Одним из осложнений заболевания являет­ся кандидамикоз слизистой оболочки полости рта. На отдельных участках слизистой оболочки полости рта появляются очаги гиперемии, на фоне которой имеется белый, творожистой консистенции, легко снимаемый при поскабливании налет. При удале­нии налета слизистая оболочка истончена, нередко мацерирована. Длительность кандидамикоза находится в зависимости от основных проявлений заболевания.

При хроническом энтероколите слизистая оболоч­ка полости рта бледно-розового цвета, отмечается ее незначительная отечность, дорсальная поверхность языка равномерно обложена налетом серовато-желто­го цвета, особенно интенсивно выраженного по утрам в дистальных отделах языка. Другие изменения сли­зистой оболочки полости рта, определяемые визуаль­но, обусловлены сочетанием хронического энтероколи­та с поражением других отделов пищеварительной си­стемы. Наиболее распространенной патологией слизи­стой оболочки полости рта при заболеваниях пищева­рительной системы является хронический рецидивирующий афтозный стоматит. Нередки случаи появле­ния афт в полости рта задолго до возникновения симп­томов со стороны желудочно-кишечного тракта. В других случаях, особенно у больных моло­дого возраста, перенесенная в детстве дизентерия или пищевая интоксикация приводит к поражению слизистой оболочки полости рта. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит у подавляющего большинст­ва больных характеризуется появлением единичных (от 1 до 3) болезненных элементов — афт округлой или овальной формы, диаметром от 0,1 до 0,8 мм, по­крытых фибринозным налетом желтоватого или жел­товато-белого цвета. По периферии афт либо может просматриваться четкий венчик гиперемии, либо на­блюдается инфильтрация (фибринозная форма рецидивирующего афтозного стоматита). Срок их сущест­вования не превышает 10—14 дней, периоды ремис­сии различные и варьируют от 2—3 до 6—8 мес. В пер­вые дни после заживления афт остается белесоватый, опалесцирующий участок, исчезающий бесследно спу­стя 7—10 дней. Такая форма течения хронического рецидивирующего афтозного стоматита наиболее часто наблюдается у больных хроническим гастритом с раз­личным состоянием секреторной функции желудка.

У большой группы больных (20%) элементы пора­жения в фазе развития характеризовались наличием воспалительной инфильтрации по периферии и всеми клиническими признаками, присущими язве. Подобные высыпания существуют от 3 нед до 1/2—2 мес. Они от­личаются резкой болезненностью. При заживлении их остаются поверхностные белесоватые рубцы, не изме­няющие архитектонику слизистой оболочки. Сроки ремиссии, как правило, не превышают 2—3 мес, чаще же наблюдается перманентное течение заболевания, когда эпителизация одних элементов сменяется появ­лением новых. Привычными местами локализации яв­ляются щеки, вестибулярная поверхность губ, ретромолярное пространство, язык. Эта клиническая форма рецидивирующего афтозного стоматита (рубцующая­ся) чаще встречается у лиц с язвенной болезнью же­лудка, хроническим гепатитом, хроническим колитом. Среди больных с рецидивирующим афтозным стоматитом около 2% составляют больные с формой поражения слизистой оболочки полости рта, отличающейся своеобразным клиническим проявле­нием.

Независимо от возраста без каких-либо четко оп­ределяемых провоцирующих факторов на слизистой оболочке полости рта возникают мелкоточечные очаги деструкции, в короткий промежуток времени транс­формирующиеся в глубокие, резко болезненные язвы. В ряде случаев срок их существования достигает 6— 12 мес. Столь длительный период существования обус­ловлен миграцией язвы по протяжению. Наиболее ча­стой локализацией являются дистальный отдел полос­ти рта, щеки, губы, язык. Деструктивные изменения настолько выражены, что на месте заживших элемен­тов остаются грубые рубцы, значительно меняющие архитектонику слизистой оболочки. Мы наблюдали больных с отсутствующими небными дужками, увулей в результате длительного язвенного процесса; микростомией, настолько выраженной, что больные могли принимать пищу только с чайной ложки. В литерату­ре эта форма поражения известна как стоматит Сеттона. Идентичность характера течения и морфогенеза, возможность ее трансформации после лечения в более легкую форму позволяют расценивать подобный тип течения заболевания как один из вариантов рециди­вирующего афтозного стоматита (деформирующая форма).

 Таким образом, изменения слизистой оболочки по­лости рта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта характеризуются изменением окраски, отечно­стью в периоды обострении Основного заболевания, характерным налетом на языке, очаговой и диффузной десквамацией эпителия дорсальной поверхности язы­ка, истончением отдельных участков слизистой оболоч­ки полости рта, различного характера воспалительной реакцией десны. Частым симптомом общей патологии являются глоссалгия и хронический рецидивирующий афтозный стоматит.

Изменения слизистой оболочки полости рта при за­болеваниях пищеварительной системы следует диффе­ренцировать от других заболеваний слизистой оболоч­ки полости рта. Атрофические изменения, проявляю­щиеся в виде десквамативного глоссита, следует диф­ференцировать от географического языка, фиксирован­ной лекарственной энантемы, вторичного рецидивного сифилиса слизистой оболочки полости рта, красного плоского лишая, кандидамикоза. Хронический рециди­вирующий афтозный стоматит необходимо дифферен­цировать от специфических процессов, проявляющих­ся на слизистой оболочке полости рта (туберкулез, си­филис), вирусных поражений. Деформирующую фор­му хронического рецидивирующего афтозного стомати­та следует дифференцировать от трофических язв при эндокринной и сердечно-сосудистой патологии, предраковых состояний. Истончение красной каймы губ следует дифференцировать от метеорологического хейлита, а при наличии легко отторгающихся чешуек— от сухой формы эксфолиативного хейлита.

**Заболевания печени и желчного пузыря.**

В диагностике заболеваний печени и желч­ного пузыря различные патологические проявления в полости рта имеют симптоматическое значение и опи­сываются, как правило, среди множества других кли­нических признаков различных форм гепатита, холе­цистита.

Анатомо-физиологические особенности связи поло­сти рта с печенью определяются многообразием ее функций в организме: участие в пищеварении, уча­стие в регуляции объема циркулирующей крови, в кро­ветворении, в обмене веществ, участие в пигментном обмене, белковообразующая функция, антитоксиче­ская, гликемическая и др.

Связь полость рта — печень обнаруживается уже в период эмбриогенеза. Оба органа—производные од­ной основы — энтодермальной выстилки первичной кишечной трубки (Foster, 1954; Cheraskin, 1958; Messini, 1958).

Bumba (1929) обращал внимание на особую диаг­ностическую ценность цвета слизистой оболочки мяг­кого неба, так как именно эта часть полости рта с эм­бриологической точки зрения представляет единое целое с нижележащими отделами желудочно-кишечного тракта, включая печень.

Visini (1960) разграничивал мягкое небо от твер­дого по их значению в диагностике патологии печени, так как они различны по своему эмбриональному про­исхождению.

Описаны изменения губ при гепатитах. Наруж­ная поверхность губ гиперемирована в начале жел­тушного периода; бледна, анемично-розового цвета в конце желтушного периода; отмечаются сухость губ, слущивание эпителия. Внутренняя поверхность губ имеет розовато-кирпичный оттенок в начале заболе­вания, отмечается бледность в фазе его разрешения.

Е. М. Тареев (1957) обнаружил у больных, стра­дающих заболеваниями печени, ангиэктазии в области углов рта, герпетические высыпания. «Лаковые» губы при значительных поражениях печеночной паренхимы описывали Schuermann (1958), Bruhl (1967).

Gieger(1963) называет проявления в полости рта при поражении печени «вторичными стоматитами» и указывает на их катаральный характер. Катаральный стоматит как наиболее частое поражение слизистой оболочки полости рта при заболевании печени описы­вают Herz (1914), Bruhl (1967.

В исследовании И. Мадьяр (1962) при гепатите от­мечены появления на слизистой оболочке щек типичных сосудистых ангиом со склонностью к кровоточивости.

В. Я. Вытрищак (1955), С. М. Рысс (1966) обра­щали внимание на повышенную кровоточивость десен при нарушении функционального состояния печени.

По мере восстановления нарушенных функций печени кровоточивость десен уменьшалась.

Изменениям в языке при заболеваниях печени кли­ницисты придают большое диагностическое и прогно­стическое значение. Патологические проявления на языке могут быть в виде изменений окраски слизистой оболочки его (Hoffmann, 1960; Kirstein, 1965), появле­ния участков десквамации (Сагдарьян А. Л., 1964), разрастания отдельных участков эпителия языка, по­явления борозд на спинке языка Jacoby, 1959).

Markoff и Каiser (1962) описали «гладкий, красный язык» при циррозах печени. Присоединение порталь­ной гипертензии сопровождалось появлением голубо­вато-розовой окраски языка. Foster (1954) и Schuermann (1958) описали изменения в языке при печеноч­ной недостаточности: язык влажный, темно-красного цвета, «клубничный», атрофичный, гладкий, лишен налета.

По данным Е. С. Яворской (1962) и Messani (1958), при поражениях печени типичными изменениями в языке являются катаральный глоссит, отечность, цианотичная окраска боковой и нижней поверхности язы­ка, атрофия нитевидных сосочков языка. А. Л. Мясни­ков (1949) наблюдал гиперемию, отечность и набуха­ние мягкого неба.

По данным Bumba (1929), диффузное окрашива­ние слизистой оболочки мягкого неба в желтый цвет яв­ляется признаком поражения печени, желтушность, ог­раниченная и расположенная по наружному краю мяг­кого неба,— признак поражения желчного пузыря.

Нередко заболевание печени и желчного пузыря со­провождается появлением характерного горьковатого привкуса и «печеночного запаха» изо рта, снижением чувствительности вкусового анализатора. При болезни Боткина на высоте заболевания отмечается снижение вкусовой чувствительности на сладкое и горькое, по мере улучшения общего состояния вкусовая чувстви­тельность восстанавливается.

Наиболее частым симптомом для всех заболеваний печени являются кровоточивость десен, а также раз­личные формы гингивита (Платонов Е. Е., Пагис А. А., 1954; Бархатов Ю. В., 1967).

Н.Н. Гаража 1965) У больных с хроническими формами гепатита и циррозами печени выделил три формы гингивита — легкую, среднюю и тяжелую. Ана­логичное подразделение гингивита сделал Ю. В. Бархатов (1967) при обследовании больных с заболева­ниями печени.

На возможность развития гипертрофических гингивитов, вызванных нарушением функционального со­стояния печени и связанных с нарушением белкового обмена, указывал Destro(1960).

Таким образом, в зависимости от формы печеноч­ной патологии, степени ее поражения, остроты течения воспалительного или дистрофического процесса, а так­же сопутствующих нарушений (вначале компенсаторного характера) других органов и систем организма «отраженные» реактивные изменения слизистой обо­лочки полости рта будут проявляться по-разному; поэтому при оценке изменений в полости рта во взаи­мосвязи с поражением печени следует учитывать и возможность влияния вторичных факторов.

**Эпидемический, или вирусный, гепатит (болезнь Боткина)**. Преимущественно поражает печень, ретикулоэндогелиальную систему, пищеварительный тракт. В течение заболевания разделяют четыре периода: инкубационный, лихорадочно-диспепсический, жел­тушный, период реконвалесценции. Продолжитель­ность продромального периода колеблется от 1 до 2 нед. Нередко первыми признаками являются диспеп­сические явления, сопровождающиеся повышением температуры, астеновегетативным синдромом. Неред­ки катаральные явления со стороны верхних дыхатель­ных путей, артральгии, кожная сыпь, зуд. К концу продромального периода возникают боли в правом подреберье или в эпигастральной области. Печень увеличивается. Наиболее постоянным симптомом пе­риода разгара болезни является желтуха, которая раз­вивается медленно в течение 2 нед или сразу достигает максимума. Желтушная окраска последовательно по­является на склерах глаз твердом небе, кожных покровах и видимых слизистых оболочках Тошнота, рвота, отрыжка, неустойчивый стул беспокоят боль­ного почти весь период болезни. В ряде случаев появ­ляются внепеченочные знаки — «печеночные ладони» и «сосудистые звездочки» на коже. Могут наблюдаться изменения со стороны сердечно-сосудистой системы— брадикардия, дистрофические изменения миокарда. Со стороны нервной системы изменения могут выражаться в апатии, сонливости, эйфории. Отмечаются выраженные изменения функциональных проб печени, повышение активности альдолазы, гипопротеинемия, увеличение билирубина. С 3—4-й недели состояние больного улучшается, патологические симптомы исче­зают. Наиболее серьезным осложнением вирусного гепатита является развитие острой дистрофии печени. Описаны безжелтушные варианты вирусного гепатита, когда преобладают лишь диспепсические и астеновегетативные явления. В большинстве случаев исходом вирусного гепатита является полное выздоровление, однако заболевание может переходить в хронический гепатит или в цирроз печени.

Слизистая оболочка полости рта всегда вовлекает­ся в патологический процесс при вирусном гепатите. В продромальном периоде отмечается сухость слизи­стой оболочки, нередко ее отечность, появляются очаги разлитой гиперемии в области вестибулярной поверх­ности губ. В периоде нарастания желтухи отмечается интенсивное окрашивание различных участков слизи­стой оболочки, наиболее интенсивно—в области твер­дого и мягкого неба. Часто сопутствующим симптомом печеночной патологии являются сосудистые расстрой­ства. Они проявляются в виде телеангиэктазий, гемор­рагий. Телеангиэктазий слизистой оболочки полости рта наиболее четко выражены в области мяг­кого неба и вестибулярной поверхности губ. В период разгара болезни на слизистой оболочке полости рта появляются участки десквамации эпителия дорсаль­ной поверхности языка, сопровождающиеся атрофией нитевидных сосочков (см. рис. 4, б). Эти изменения могут захватывать всю поверхность языка, но их рель­ефность менее выражена на фоне общей атрофии эпи­телия языка. Важный признак инфекционного гепати­та—желтушное прокрашивание выводных протоков парных слюнных желез: околоушной, подчелюстной и подъязычной. Отмечается гиперплазия окружающего выводные протоки эпителия, нередко его мацерация. Малые слюнные железы слизистой оболочки полости рта также включаются в патологический процесс. От­мечаются гиперплазия выводных протоков малых слюнных желез, нередко зияние их концевых отделов. В продромальном периоде, а также в разгаре заболевания на слизистой оболочке полости рта могут на­блюдаться множественные мелкие, чаще склонные к группировке эрозии. Фибринозный налет на их поверх­ности интенсивно окрашивается в желтый цвет. У боль­ных с жировыми включениями в слизистой оболочке полости рта (гранулы Фордайса), располагающимися преимущественно в области щек, ретромолярных пространствах, а также вестибулярной поверхности губ, скопления их резко контурируются, они также прокра­шиваются в желтый цвет.

Слизистая оболочка десневого края ярко гиперемирована, отечна, клиническая картина изменения соответствует катаральному гингивиту. Нередко отме­чается выраженная кровоточивость десен. В случае тяжелого осложнения—дистрофического изменения печеночной паренхимы, изменения слизистой оболочки полости рта из катаральных могут переходить в язвен­но-некротические. Ликвидация патологических высы­паний на слизистой оболочке полости рта наступает по мере обратного развития основного заболевания.

**Хронический гепатит.** Хроническое заболевание печени без выраженной диффузной перестройки парен­химы и сосудистого русла печени. Заболевание чаше развивается как продолжение эпидемического гепати­та, может также развиться под воздействием промыш­ленных гепатотропных веществ или как токсикоаллергическая реакция на ряд лекарственных препаратов— противотуберкулезных средств, аминазина, мепротана (андаксина), хлордиазепоксида (элениума), сульфаниламидов, антибиотиков и др. Доказано влияние алкоголя на развитие эндогенной белково-витаминной недостаточности печени.

Наиболее частым симптомом хронического гепатита являются боли в правом подреберье или эпигастральной области, связанные с приемом пищи или физиче­ским напряжением. Довольно часты такие диспепсиче­ские проявления, как тошнота, метеоризм, нарушение стула. Характерны снижение работоспособности, мы­шечная слабость. Неврологические нарушения выражаются в раздражительности, расстройстве сна. Печень почти всегда увеличена, уплотнена, с характер­ным острым краем, часто болезненна. В фазе стабили­зации патологического процесса субъективные прояв­ления отсутствуют или слабо выражены.

В полости рта характерным признаком данного вида патологии может являться извращение вкусовых ощущений, ощущение горечи в полости рта, особенно по утрам. Отмечается иктеричный оттенок в области слизистой оболочки мягкого неба. Субъективным симптомом заболевания является парестезия слизистой оболочки полости рта. Наиболее часто больные предъ­являют жалобы на жжение и покалывание не только в области языка, но также и в области губ. Чувство жжения и болезненности слизистой оболочки нередко сочетается с ощущением зуда, особенно выраженного в области неба. Стараясь устранить это ощущение, больные иногда прибегают к помощи инородных пред­метов. Слизистая оболочка десен цианотична.

В периоды обострения хронического гепатита ука­занные симптомы более выражены.

**Цирроз печени.** Заболевание печени, характеризую­щееся прогрессирующим сочетанным поражением па­ренхимы и стромы печени с дистрофическими измене­ниями печеночных клеток, диффузным развитием сое­динительной ткани, перестройкой паренхимы и сосуди­стой системы печени. В генезе цирроза печени немало­важное значение имеет эпидемический гепатит. Цир­розы печени развиваются также при аутоиммуноагрессивных заболеваниях. Определенная роль отводится дефициту белков, специфических аминокислот. Причи­ной цирроза может быть описторхоз печени. Измене­ния реактивности, вызываемые такими факторами, как алкоголизм, хронические колиты, заболевания желч­ных путей, различные инфекции, имеют значение в развитии цирроза.

В зависимости от степени нарушения функции па­ренхимы, портальной гипертензии, активности цирротического процесса клинические проявления цирроза печени широко варьируют.

*Постнекротический цирроз* развивается чаще как следствие различных вариантов болезни Боткина. Этому типу цирроза соответствует быстрое, клинически выраженное прогрессирование заболева­ния. Наиболее ранним признаком является боль в правок подреберье и подложечной области. Одновре­менно могут нарушаться общее самочувствие, наблю­даться диспепсические проявления. Активную фазу процесса сопровождает желтуха, ахолический стул, кожный зуд, носовые кровотечения. При пальпации пе­чень увеличена, плотная. Однако при быстром прогрессировании заболевания размер печени может умень­шаться. В конечной стадии заболевания у всех боль­ных выражены признаки портальной гипертензии, пре­жде всего асцит. Характерны признаки нарушения питания, гиповитаминозы, гипопротеинемия. Леталь­ный исход чаще наблюдается в результате выражен­ной печеночной недостаточности с комой.

*Портальный цирроз печени.* Ведущее мес­то в генезе этой формы цирроза принадлежит наруше­нию питания и алкоголизму, а также болезни Бот­кина.

Среди начальных симптомов преобладают диспеп­сические нарушения, непереносимость жиров, тяжесть в подложечной области, снижение аппетита, запоры, сменяющиеся поносами, и др. У большинства больных печень увеличена в начальной фазе заболевания. Уже в начальных стадиях заболевания отмечаются ладон­ная эритема и «сосудистые звездочки». В развивших­ся стадиях отмечается асцит, нередки отеки нижних конечностей. С прогрессированием заболевания появ­ляются признаки эндогенной дистрофии (исхудание, гиповитаминоз). Вследствие недостатка тиамина воз­никают периферические невриты, а дефицит витами­на А приводит к поликератозу. В подавляющем боль­шинстве случаев портальный цирроз развивается и прогрессирует медленно. Длительность течения может достигать 10 лет и более. Летальные исходы чаще на­ступают вследствие осложнений, к которым относятся интеркуррентная инфекция, бронхопневмония, перитонит туберкулез.

Слизистая оболочка полости рта при циррозе пече­ни в ранних стадиях развития заболевания мало отли­чается от описанной выше при гепатитах. Отмечаются иктеричность слизистой оболочки мягкого неба, прив­кус горечи, проявляется сосудистый рисунок в обла­сти мягкого неба. Больные жалуются на жжение в об­ласти твердого и мягкого неба, вестибулярной поверх­ности губ и различных отделов языка. В развившихся стадиях цирроза печени соответственно общей симпто­матике отмечается изменение окраски слизистой обо­лочки, она становится бледно-розового цвета с цианотичным оттенком, вены языка расширены. Отмечается очаговое или диффузное помутнение эпителия, места­ми его мацерация вплоть до образования микроэрозий. Вторичный дефицит витамина А может привести к более выраженному гиперкератозу, особенно в участ­ках физиологического ороговения слизистой оболочки полости рта (твердое небо, десна). В тех же участках, где слизистая оболочка травмируется прикусом, осо­бенно у курильщиков, отмечаются наряду с гиперкератозом трещины и длительно не заживающие эрозии. Слизистая оболочка языка атрофируется до уровня десквамации эпителия. Очаги десквамации могут быть единичными или, сливаясь, захватывать всю поверхность языка. Язык становит­ся гладким, гиперемированным, нередко отмечается углубление естественных складок языка. Красная кай­ма губ и слизистая оболочка истончены. Могут появ­ляться срединная и боковые трещины с замедленной эпителизацией и склонные к инфицированию. Слизистая оболочка полости рта сухая, мо­гут наблюдаться явления кандидамикоза. У ослабленных больных кандидамйкотическое пора­жение слизистой оболочки носит хронический харак­тер. Налет отторгается с трудом от подлежащих уча­стков слизистой оболочки, где могут просматриваться лихеноподобные очаги в результате прорастания нитей мицелия. Признаками вторичного гипорибофлавиноза являются длительно не заживающие трещины в углах рта.

В случаях присоединения вторичной микробной флоры развиваются импетигоподобные высыпания Десна бледно-розового цвета, отмечаются признаки атрофии ее маргинального края. Интересно отметить что при циррозе печени могут наблюдаться афтоподобные высыпания, что подтвердилось и в наших экспериментальных исследованиях (Исаев В. Н., Банченко Г. В., 1969).

При затравке животных гепатотропным четырех хлористый углеродом в зависимости от тяжести гепатита, а в последующем и цирроза печени на слизистой оболочке полости рта развиваются афтозные высыпания. Афты покрыты серым некротическим налетом развиваются по типу некротических элементов, сроки эпителизации их в пределах 7—15 дней и более. Выраженных реактивных воспалительных изменений, характерных для афтозных высыпаний, замечено не бы­ло. Аналогичными были афты при циррозе печени и в клинике. Одним из частых признаков цирроза печени являлись множественные телеангиэктазии на различ­ных участках слизистой оболочки полости рта. Наряду с этим особую рельефность приобретают сосуды в об­ласти мягкого неба.

**Описторхоз печени.** К заболеваниям печени отно­сится описторхоз, который вызывается паразитом из класса трематод (двуустка сибирская). Человек зара­жается от употребления сырой или полусырой пищи, а также вяленой или свежемороженой рыбы. Заболева­ние встречается в основном в бассейнах Оби и Иртыша. Клиническая картина заболевания характеризуется тяжестью и болями в подложечной области и в правом подреберье, отсутствием аппетита, слабостью. Печень увеличенная, плотная, болезненная. При дуоденаль­ном зондировании в содержимом желчного пузыря об­наруживаются яйца двуустки, которые находят также и в фекалиях. Попадая в желудочно-кишечный тракт, личинки под действием желудочного и кишечного со­ков освобождаются от своих оболочек и через желч­ный проток проникают в печень и желчный пузырь. Описторхозом поражаются печень, поджелудочная же­леза, желудочно-кишечный тракт, нервная система, кроветворные органы и др. У большинства больных от­мечается гипергликемия. Как вторичное явление в период заболевания присоединяются гиповитаминоз В1 и В2.

При изучении распространенности стоматологиче­ских заболеваний в условиях Западной Сибири нами были отмечены изменения слизистой оболочки полос­ти рта при описторхозе печени. В первоначальных фа­зах развития заболевания больные жалуются на жже­ние и болезненность в языке. Поверхность языка ярко-красного цвета, блестящая, сосочки атрофирова­ны. У большинства больных найден выраженный ги­пертрофический и катаральный гингивит. Указанные изменения в полости рта, на наш взгляд, больше отно­сятся к проявлениям вторичного гиповитаминоза, чем обусловлены непосредственным влиянием описторха и его токсинов.

**Панкреатиты**

Воспалительные заболевания поджелудоч­ной железы (панкреатиты) часто сопровождаются из­менениями, проявляющимися на слизистой оболочке полости рта. Панкреатиты принято делить на острые и хронические.

**Острый панкреатит.** В этиологии и патогенезе ост­рого панкреатита усматривают различные факторы. Многими наблюдениями установлено, что острый пан­креатит часто развивается у лиц, страдающих заболе­ваниями желчного пузыря (холецистит, желчнокаменная болезнь) и желчных путей. Имеются сообщения о том, что недостаточное питание, особенно белковое, может приводить к изменениям в поджелудочной же­лезе.

Большое значение в этиологии острого панкреати­та придается нервно-сосудистым факторам, что отме­чено на вскрытии у лиц, умерших от сосудистых забо­леваний. Изменения в поджелудочной железе отража­ют картину, характерную для диффузного геморраги­ческого панкреонекроза. Острый панкреатит может возникать у больных гипертонической болезнью, ин­фарктом миокарда, эритремии, имеющих атеросклеротические процессы и другие заболевания сосудов.

В последнее время в развитии острого панкреати­та большое значение придается аллергическим процес­сам. Имеются сообщения о развитии острых панкре­атитов у больных на фоне аллергических заболеваний (крапивница, бронхиальная астма). Аллергические панкреатиты могут сопровождаться резко выраженной эозинофилией. Острый панкреатит может развиться при инфекционных заболеваниях (сепсис, брюшной тиф, скарлатина, паротит).

В основе патогенеза острого панкреатита лежат первичные повреждения паренхимы поджелудочной железы, сопровождающиеся выходом протеолитических ферментов в окружающую ткань и активацией ферментов (трипсина, липазы), приводящих к раз­витию процессов аутолиза поджелудочной же­лезы.

Острый панкреатит чаще наблюдается в возрасте 30—60 лет. Однако это заболевание может возникнуть и в более молодом или в пожилом возрасте. Заболе­вание начинается в большинстве случаев внезапно, с приступов сильных болей в верхней половине живота, возникающих после нарушений в диете, приема обиль­ной, жирной, острой пищи и особенно с употреблени­ем спиртных напитков. Боли бывают очень сильными, в некоторых случаях больные могут терять сознание. По своей интенсивности их можно сравнить только с болями, которые возникают при инфаркте миокарда, эмболии или тромбозе сосудов брюшной полости. Сильному приступу болей нередко предшествуют дис­пепсические явления, кратковременные, неопределен­ного характера боли в животе, ощущения тяжести в подложечной области и др. Важным симптомом при остром панкреатите является рвота. Рвота бывает упорной, иногда неукротимой, и возникает после каж­дого глотка пищи, воды Рвотные массы содержат слизь, остатки пищи, желчь и примесь крови. Обиль­ная рвота возникает из-за острого расширения желуд­ка вследствие рефлекторного пареза желудка и ки­шечника. Рвота при остром панкреатите никогда не носит калового характера. Нередко отмечаются тош­нота, вздутие живота, задержка стула и поносы, могут быть желудочно-кишечные кровотечения.

Температура у больных может быть нормальной, пониженной при развитии коллапса, субфебрильной или резко повышенной. Больные принимают вынужденно полусогнутое положение, при котором поджелу­дочная железа несколько отходит от солнечного спле­тения, что уменьшает болевые ощущения, в положении на спине боли усиливаются. При коллапсе отмечаются бледность, обильный пот, снижение артериального дав­ления, частый пульс. При внешнем осмотре наблюда­ются бледность кожных покровов, иногда желтуха, цианоз.

Очень большое значение в диагностике острого панкреатита имеет исследование крови и мочи на со­держание в них панкреатических ферментов. Количе­ство диастазы в крови и моче при остром панкреатите нарастает быстро в первые дни заболевания и оста­ется повышенным в течение нескольких суток, затем снижается до нормы.

При остром панкреатите значительно увеличивает­ся диастаза в слюне, в геморрагическом экссудате брюшной полости, в выпоте плевральной полости (концентрация диастазы в них может быть высокой и оставаться повышенной дольше, чем в крови и моче). Гипергликемия и глюкозурия у больных острым пан­креатитом чаще носит временный характер, тогда как при хроническом панкреатите значительные поврежде­ния поджелудочной железы могут привести к разви­тию сахарного диабета. Островки Лангерганса не страдают при остром панкреатите, а вовлекаются в патологический процесс только при тяжелых деструк­тивных изменениях в поджелудочной железе.

Таким образом, в острый период панкреатита не только возникают изменения внешнесекреторной функ­ции поджелудочной железы (увеличение диастазы в моче и крови), но одновременно часто обнаруживают­ся нарушения углеводного обмена вследствие функ­циональной недостаточности инсулярного аппарата, а также электролитного, белкового и водного обмена. По­этому острый панкреатит — тяжелое заболевание, вы­ражающееся различными видами нарушения обмена.

Слизистая оболочка полости рта при остром панк­реатите гиперемирована, четко обозначен сосудистый рисунок, наблюдается преджелтушная окраска дистальных отделов. Язык обложен желто-белым нале­том, нитевидные сосочки увеличены, нередко отмечает­ся очаговая десквамация эпителия дорсальной поверх­ности языка, гиперплазия грибовидных сосочков. Выражены сухость, нарушение вкусовой чувствитель­ности. В ряде случаев мы находили афты, которые по клиническому течению были сходны с афтами, разви­вающимися при поражениях органов пищеварения Аналогичные изменения мы наблюдали и в экспери­менте. У животных с экспериментальным панкреатитов (при частичной панкреатэктомии) в полости рта развивались явления катарального стоматита, на фоне которого появлялись афтозные высыпания. Афты были множественные и располагались часто ближе к дистальным отделам полости рта. Не менее постоян­ным симптомом при экспериментальных панкреатитах была очаговая десквамация эпителия на дорсальной поверхности языка. Таким образом, проявления остро­го панкреатита на слизистой оболочке полости рта являются следствием нарушений обменного характера.

**Хронический панкреа­тит -** прогрессирующее заболевание, ведущее вслед­ствие хронического воспалительного процесса к развитию в поджелудочной железе соединительной ткани в этиологии хронического панкреатита могут быть различные факторы. Одной из частых причин его является переход острого панкреатита в хроническую форму. Причиной хронического панкреатита могут быть болезни органов, расположенных близко к поджелудочной железе (заболевания желчного пузыря и желчных путей, язвенная болезнь желудка и двенадца­типерстной кишки, хронический гастрит, энтероколит и др.). Воспалительно-склеротические изменения в ко­нечных отделах желчных путей (воспалительный отек фатерова сосочка, резко выраженный дуоденит и дру­гие процессы) могут вести к развитию хронического панкреатита, иногда в очень тяжелой форме.

Одной из причин хронического панкреатита явля­ется фактор питания — чрезмерное употребление пи­щи, т. е. переедание, прием алкоголя или недостаточ­ное по содержанию белков и витаминов питание и др. В последние годы подтвердилось значение аллергии в этиологии хронического панкреатита. Выявле­ны в сыворотке крови больных аутоантитела к тканям поджелудочной железы с помощью реакции непрямой гемагглютинации по Бойдену.

Хронический панкреатит встречается чаще в возра­сте 30—50 лет. Клинические проявления хронического панкреатита разнообразны и зависят от этиологичес­кого фактора. Поэтому различают хронический рецидивирующий панкреатит, болевую форму хронического панкреатита (болевые ощущения в верхней половине живота постоянные и сопровождаются другими симп­томами со стороны органов брюшной полости); хрони­ческий панкреатит при функциональном нарушении внешне- и внутрисекреторной деятельности поджелу­дочной железы; латентная форма хронического пан­креатита.

По данным А. А. Шелагурова (1967), по происхож­дению хронические панкреатиты целесообразно делить на две группы: 1) первичные хронические панкреати­ты, возникающие при развитии воспалительных про­цессов первично в самой поджелудочной железе (при белковой недостаточности, хроническом алкоголизме, хроническом нарушении кровообращения); 2) вторич­ные хронические панкреатиты, развивающиеся вторич­но при первичном заболевании других органов (хрони­ческий холецистит, желчнокаменная болезнь, стеноз или недостаточность сфинктера Одди, воспалительный отек фатерова сосочка и др.).

**Хронический рецидивирующий панкреатит** разви­вается у больных после перенесенного острого панкре­атита, но может возникать и после острого отека поджелудочной железы (при желчнокаменной болезни, хроническом холецистите). Заболевание проявляется в виде приступов, резких болей в верхней половине живота, сопровождающихся обычно рвотой и другими диспепсическими явлениями, повышением температу­ры. Количество диастазы в моче больных колеблется в пределах 512—8000 единиц. Приступы болей возни­кают после погрешностей в диете (прием обильной, жирной, острой пищи, алкоголя, после перенесенной инфекции и др.). После обострения наступает ремис­сия, проявляющаяся в исчезновении болей, лейкоци­тоза, нормализации температуры, нормализации в мо­че и крови содержания диастазы и липазы. Активность трипсина в сыворотке крови при хронических панкре­атитах остается повышенной. Ремиссия у некоторых больных может исчисляться месяцами, у других— несколькими годами. Период относительного благопо­лучия вновь сменяется обострением воспалительного процесса. Разнообразная локализация болей зависит от расположения воспалительного процесса (в голов­ке, теле, хвосте поджелудочной железы или диффуз­ное ее поражение). Рецидивы заболевания могут воз­никать через различные интервалы времени. С каж­дым обострением в поджелудочной железе происходит прогрессирование патологического процесса, приводя­щего к атрофии паренхимы железы и развитию скле­роза (склерозирующая форма хронического панкреа­тита). При латентной форме хронического панкреатита заболевание развивается постепенно. Отмечаются диспепсические явления, возникающие после погреш­ностей в диете. Нарушения процессов переваривания и всасывания пищи приводят к резкому уменьшению массы тела и похуданию больных. Нередко возникают признаки гиповитаминозов.

Изменения слизистой оболочки полости рта при хроническом панкреатите являются следствием вто­ричного гиповитаминоза, а также вовлечения в пато­логический процесс других органов пищеварительной системы. Поэтому клинические симптомы, проявляю­щиеся на слизистой оболочке, характеризуются атро-фическими изменениями дорсальной поверхности язы­ка вплоть до глоссита, характерного для В-витаминной недостаточности. Нередко развива­ется кандидамикоз слизистой оболочки полости рта. Отмечается истончение красной каймы губ, появление хронических трещин в углах рта.

**Заключение.**

Анализируя сведения литературы, можно отметить наиболее характерные изменения слизистой оболочки полости рта при патологии желудочно-кишечного трак­та. Субъективные ощущения проявляются в жжении, парестезиях слизистой оболочки, особенно языка. В стадии обострения патологического процесса в по­лости рта могут отмечаться одинаково часто явле­ния гипер- и гипосаливации. Наиболее ранние макро- и микроскопические изменения, характеризующиеся явлениями десквамации и истончения эпителиаль­ного покрова слизистой оболочки рта и языка, отмечается дексвамативный глоссит. На поздних этапах появляются эрозии, афты и язвы в различных участ­ках слизистой оболочки полости рта. При развитии дисбактериоза и вторичного гиповитаминоза нередко присоединяются кандидоз и поражения губ и языка, характерные для гиповитаминоза группы В, РР. Неред­ко изменения слизистой оболочки полости рта отра­жают суть не «чистой» желудочно-кишечной патоло­гии, а развившихся вторично других нарушений орга­низма. В этом трудности установления этиологии и патогенеза воспаления слизистой оболочки полости рта при подострых, хронических и рецидивирующих пора­жениях пищеварительных органов.

**Литература:**

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

**2.** Резепова Г.Т. Состояния слизистой оболочки губ при заболеваниях пищеварительной системы. – Стоматология, 19776, т. 55. с. 31.

**3.** Болезни органов пищеварения. Под. ред. Мсевича Ц.Г., Рысса.- М.: Медицина, 1975 г. – 688 с.

**4.** Е.В. Боровский. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М: Медицина. 1984г. 400с.