

ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ АЛЛЕРГИЕЙ

Подготовили студентки
507 группы
стоматологического факультета
Басаева Ирина,
Гагоева Ольга.

Определение аллергии

- Аллергия – это иммунологическая реакция организма на действие антигена, которая сопровождается повреждением собственных тканей.

Классификация

1) заболевания, связанные с реакцией гиперсенсibilизацией немедленного типа:

- анафилактический шок;
- ангионевротический отек Квинке;
- крапивница;

2) заболевания, связанные с реакцией гиперсенсibilизацией замедленного типа:

- фиксированные медикаментозные стоматиты;
- распространенные токсико-аллергические стоматиты

3) системные токсико-аллергические заболевания:

- болезнь Лайела;
- многоформная экссудативная эритема;
- синдром Стивенса-Джонсона;
- хронический рецидивирующий афтозный стоматит;
- синдром Бехчета;
- синдром Шегрена.

Типы гиперчувствительности

- Немедленная (анафилактическая, IgE-зависимая)
- Цитотоксическая (цитолитическая)
- Опосредуемая иммунными комплексами
- Замедленная (клеточно-опосредованная)

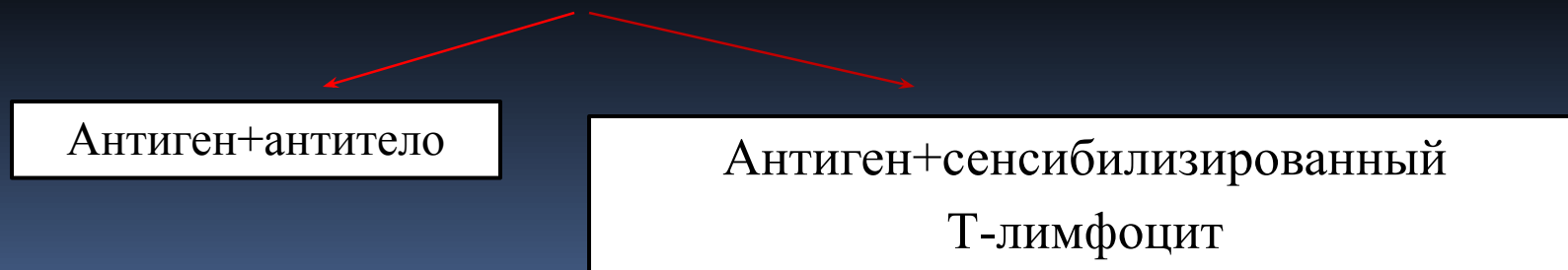
Стадии аллергических реакций

- Иммунологическая
- Патохимическая
- Патофизиологическая

1. **Иммунологическая стадия (стадия иммунных реакций)** с момента первичного попадания аллергена в организм до повторной встречи с ним. Итог – образование иммунного комплекса.

1. Период **сенсibilизации** → образуются антитела или сенсibilизированные Т-лимфоциты

2. Период повторного поступления аллергена в сенсibilизированный организм → образуется **иммунный комплекс**.



2.Патохимическая стадия (стадия биохимических реакций) характеризуется образованием и выделением биологически активных веществ (**медиаторов аллергии**), поступающих в кровь и ткани. Пусковым стимулом для этих процессов служат иммунные комплексы.

3.Патофизиологическая стадия (стадия клинических проявлений) характеризуется повреждающим действием медиаторов на клетки, ткани и органы. Эта стадия включает в себя **клинические проявления** возникающих в организме нарушений в виде аллергических реакций и заболеваний.



Андрей Дмитриевич Адо (1963 г.)

по механизмам развития разделял аллергические реакции на 2 типа:

ИСТИННЫЕ

ЛОЖНЫЕ



Псевдоаллергические реакции имеют только 2 стадии – патохимическую и патофизиологическую.

Главная – иммунологическая стадия – отсутствует. Нет антител, нет иммунных комплексов, болезнетворный фактор самостоятельно стимулирует образование медиаторов повреждения.

Гиперчувствительность I типа

Гиперчувствительность развивающаяся сразу же после контакта с антигеном (аллергеном).

Обусловлена активацией IgE-сенсibilизированных тучных клеток аллергеном.

После контакта со специфическим аллергеном клинические проявления реакции возникают через 15-20 мин.

Гиперчувствительность I типа

Иммунологическая стадия

Контакт с аллергеном



Выработка IgE



Фиксация IgE на тучных клетках

Гиперчувствительность I типа

Патохимическая стадия

Повторный контакт с аллергеном



перекрестное связывание
фиксированных IgE с антигеном на
поверхности клеток-мишеней



Дегрануляция



Выделение предобразованных
медиаторов (гистамина) и синтез новых из
арахидоновой кислоты (простагландинов
и лейкотриенов)

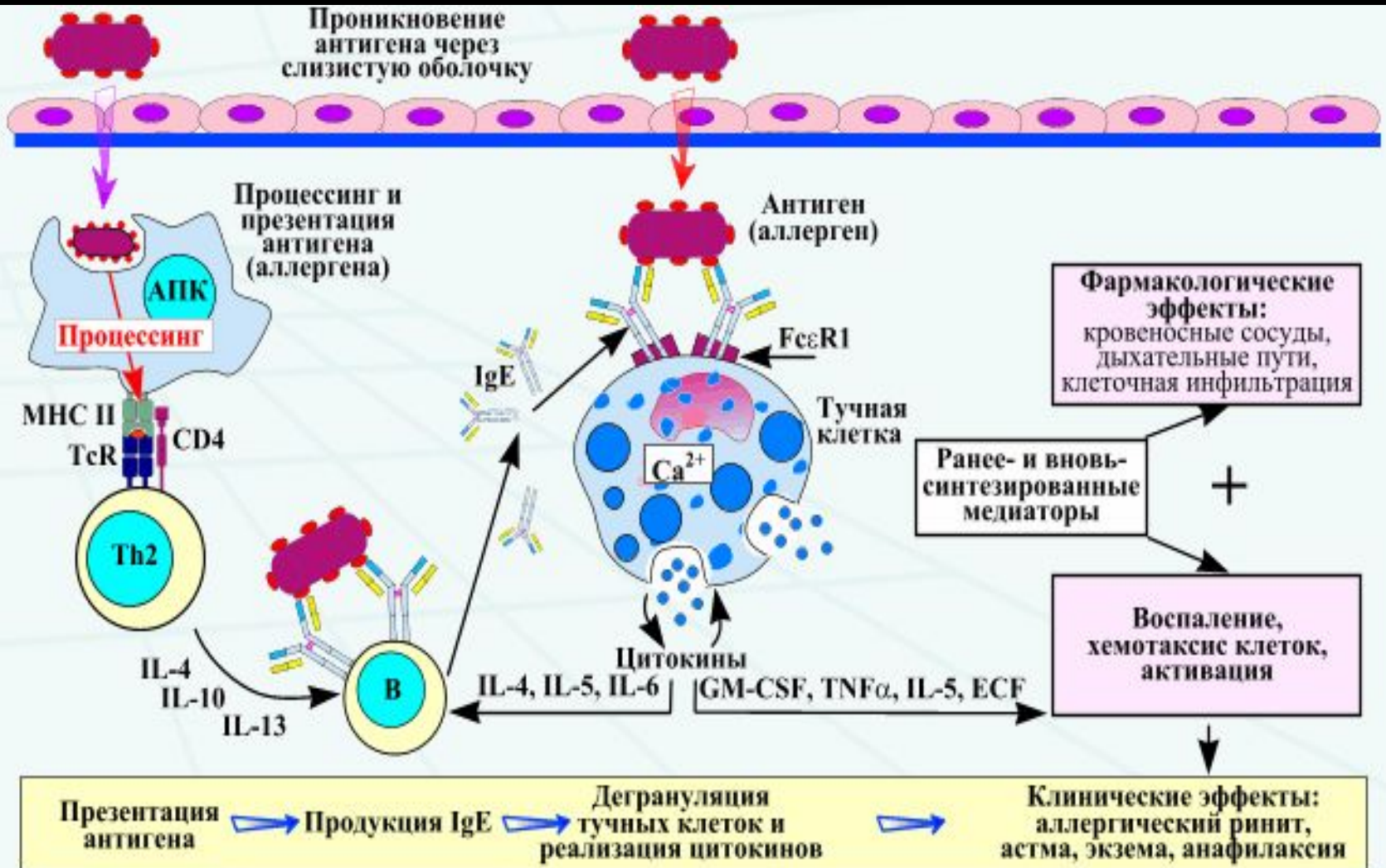
Гиперчувствительность I типа

Патофизиологическая стадия

Выделяются медиаторы:

- гистамин,
- гепарин,
- серотонин,
- тромбоцитаактивирующий фактор,
- простагландины, лейкотриены и др.,
определяющие клинику аллергической
реакции немедленного типа.

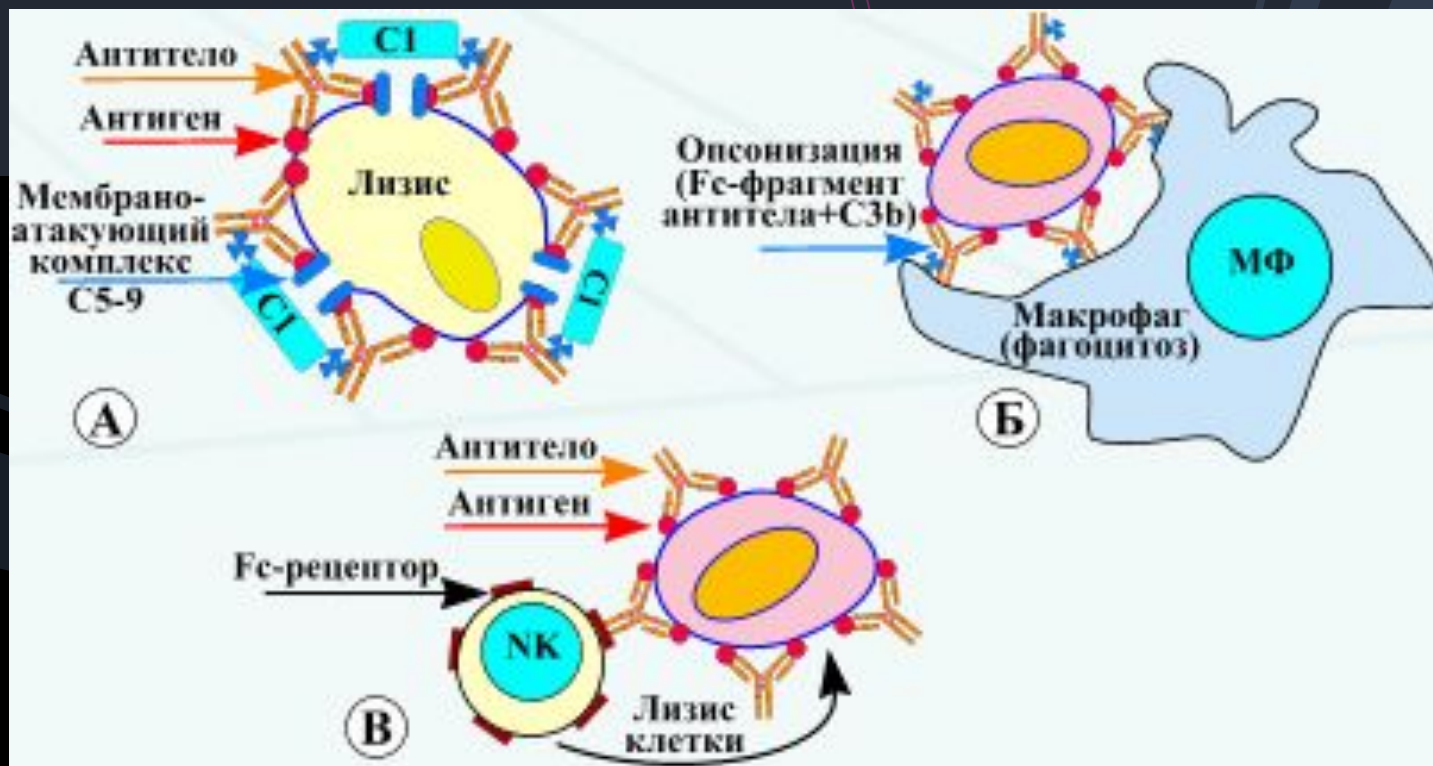
Гиперчувствительность I типа



Гиперчувствительность II типа

Аллергическая реакция II типа (цитотоксический тип).

- характеризуется тем, что АТ образуются к клеткам тканей и представлены IgG и IgM.
- АТ соединяются с видоизмененными клетками организма, что приводит к реакции активации комплемента, который также вызывает повреждение и разрушение клеток с последующим фагоцитозом и удалением их. Именно по цитотоксическому типу происходит развитие лекарственной аллергии.



А- цитоллиз- процесс разрушение клеток эукариот

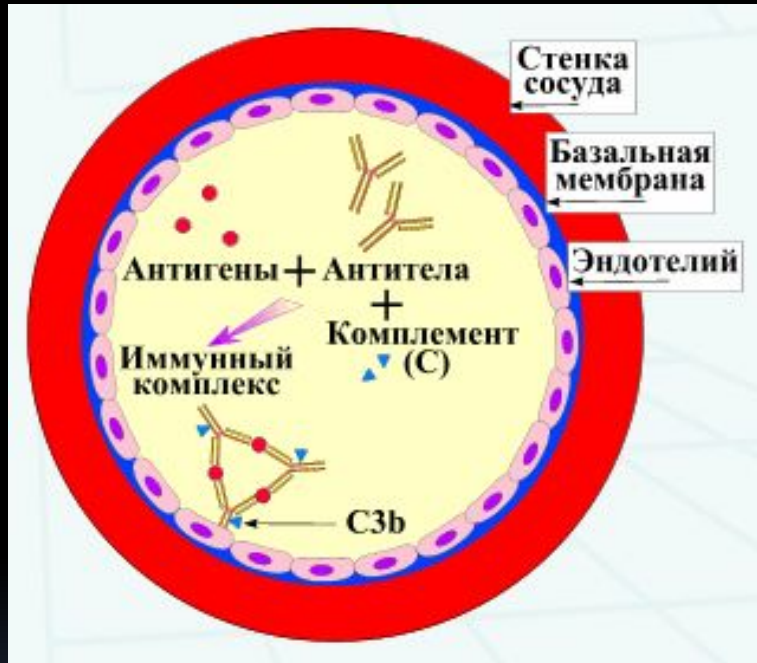
Б- фагоцитоз

В-антителозависимая клеточная цитотоксичность

Гиперчувствительность III типа

Обусловлена образованием иммунных комплексов, с последующим их отложением в различные органы и ткани, что приводит к активации комплемента и повреждению органов и тканей.

Гиперчувствительность III типа



Гиперчувствительность IV типа

- Обусловлена взаимодействием антигена с макрофагами и Т- лимфоцитами, стимулирующими клеточный иммунитет.
- Развивается спустя 1-3 суток после воздействия аллергена : происходит уплотнение и воспаление ткани.

Реакции немедленного типа

- К реакциям немедленного типа относится анафилактический шок, отек Квинке. Они развиваются буквально в течении несколько минут после попадания в организм специфического АГ(аллергена).

Отек Квинке

- Возникает в результате действия пищевых аллергенов, различных медикаментов, применяемых внутрь, при местном применении.
- □ Локализованное скопление большого количества экссудата в соединительной ткани, чаще всего в области губ, век, слизистой оболочки языка и гортани.
- □ Отек появляется быстро, имеет эластическую консистенцию; ткани в зоне отека напряжены; сохраняется от нескольких часов до двух суток и исчезает бесследно, не оставляя изменений.

Отек Квинке



Отек Квинке



Анафилактический шок–

**Тяжелая системная аллергическая реакция
немедленного типа, состояние резко
повышенной чувствительности организма,
развивающееся при повторном введении
аллергена.**

Основные аллергены, вызывающие АШ

- **Лекарственные средства:** антибиотики, местные анестетики, йодсодержащие соединения, витамины, плазмозаменители и др.
- **Чужеродные белки:** вакцины, сыворотки, донорская кровь, фракции плазмы, экстракты органов, стрептокиназа и аспарагиназа, полипептидные гормоны, яды насекомых, змеиный яд.
- **Пищевые продукты**
- **Укус насекомых**

Начальные симптомы

- Зуд кожи головы
- Чувство жара
- Зуд всего тела
- Жжение в области языка и под языком, в глотке, на ладонях и подошвах
- Крапивница или эритема кожи и слизистых оболочек
- Аллергический отек различной локализации



Анафилактический шок

Потеря сознания

Сыпь и опухоль

**Опухоль языка
невозможность
сглатывания**

**Быстрое опухание
мышц глотки и
дыхательных
путей**

Клиника :

Отек дыхательных путей, например, глотки и языка .

Пациент имеет затруднения при дыхании и глотании и чувствует, что гортань перекрывается.

- Охриплость голоса.
- Стридор - это дыхательный шум высокой частоты, вызванный обструкцией верхних отделов дыхательных путей (петушиный крик).

Клиника :

Симптомы шока - бледность, влажность кожных покровов.

- Увеличение частоты пульса (тахикардия).
- Понижение давления (гипотензия) - ощущение слабости (головокружение), коллапс.
- Понижение уровня сознания или потеря сознания.
- Анафилаксия может вызвать ишемию миокарда
- Остановка сердца.

Кожные проявления АШ



Неотложная помощь

- прекращение введения в организм препарата, вызвавшего аллергический шок;
- ребенок укладывается на кровать, укрывается теплыми вещами в целях недопущения озноба, дается увлажненный кислород;
- в кожную область, куда была сделана инъекция, необходимо обколоть раствором эпинефрина (0,1%), исходя из расчетов 0,1 мг на один год жизни ребенка, при этом данное вещество должно быть разведено в растворе NaCl (5 мл). После ввода инъекции, накладывается жгут выше места укола не более чем на полчаса. Если состояние ухудшается, вводится раствор норандреналин в сочетании с раствором глюкозы.

Неотложная помощь

- внутривенно вводится преднизолон с периодичностью 1 часа (при необходимости);
- внутримышечно вводится раствор супрастина или тавегила (антигистаминные препараты используемые для блокировки аллергической реакции, расчет – 0,1 мг на 1 год ребенка);
- при наблюдаемой сердечной недостаточности внутривенно вводится раствор коргликона в сочетании с 10% глюкозой.

Аллергические реакции замедленного типа

- К ним относят: контактные стоматиты (вызванные протезами, лечебными повязками и аппликациями) и токсико-аллергические медикаментозные поражения местного и общего характера.
- Могут быть вызваны химическими веществам и медикаментами средствами косметики, материалами зубных протезов (пластмасса, металлы, амальгама)
- Клинически аллергические поражения СОПР замедленного типа проявляются в виде катарального катарально-геморрагического, пузырьно-эрозивного, язвенно-некротического стоматитов, многоформно экссудативной эритемы, хронического рецидивирующего афтозного стоматита, протезного стоматита, синдрома Стивенса-Джонсона и тд

Многоформная экссудативная эритема

- Заболевание с острым циклическим течением, склонное к рецидивам, проявляющееся полиморфизмом высыпаний на коже и СОПР.
- Проявляется различными морфологическими элементами: пятнами, папулами, волдырями, пузырьками и пузырями.
- Поражаться могут изолированно кожа, слизистая оболочка полости рта, но встречается и сочетанное их поражение.
- Инфекционно-аллергическая форма МЭЭ – начинается как острое инфекционное заболевание. Появляются макулопапулезные высыпания на коже, губах, отечной и гиперемированной СОПР. На первых этапах возникают пузыри и пузырьки, выволненные серозным или серозно-геморрагическим экссудатом. Элементы могут наблюдаться в течении 2-3 суток. Пузыри разрываются и опорожняются и на их месте формируются многочисленные эрозии, покрытые желто-серым фибринозным налетом (эффект ожога).
- Токсико-аллергическая форма МЭЭ – возникает как повышенная чувствительность к медикаментам при их приеме или контакте с ними. Частота рецидивов зависят от контакта с аллергеном. При данной форме МЭЭ, СОПР является обязательным местом высыпания элементов поражения. Осложнения данной формы-конъюнктивит и кератит.

Клиника многоформной экссудативной эритемы

- Клиника: Заболевание начинается внезапно. Появляется недомогание, озноб, слабость, повышается температура тела до 38°C и выше. Пациенты жалуются на головную боль, ломящие боли в мышцах, суставах. Через 1-2 суток на коже кистей, предплечья, голени, лица, шеи появляются синюшно-красные пятна, возвышающиеся над окружающей кожей. Центральная часть их слегка западает и принимает синюшный оттенок, а периферическая — сохраняет розовато-красный цвет (кокарды).





Клиника МЭЭ

- У больных повышена саливация, отмечается сладковатый приторный запах изо рта, лимфаденит подчелюстных лимфатических узлов. Слизистая десны в процесс не вовлекается. Неудовлетворительное состояние гигиены полости рта, наличие кариозных зубов отягощают течение МЭЭ.
- Картина периферической крови в период обострения МЭЭ соответствует острому воспалительному процессу — повышение количества лейкоцитов, СОЭ и др.
- Диагностика основана на данных анамнеза, клинической картины, цитологического исследования, при котором выявляют картину острого неспецифического воспаления, гистологического исследования — субэпителиальное расположение пузырей.
- Дифференциальная диагностика проводится с акантолитической и неакантолитической пузырчаткой, острым герпетическим стоматитом, вторичным сифилисом.

- Часто поражается слизистая губ, щек, дна полости рта, языка, мягкого неба. В полости рта наблюдается разлитая гиперемия и отек слизистой, на фоне которых возникают субэпителиальные пузыри. Поражение СОПР сопровождается резкими болями даже в состоянии покоя. При движениях языка и губ боль резко усиливается, «следствие чего затрудняется прием пищи.
- Пузыри быстро вскрываются, образуя тем самым болезненные эрозии, покрытые фибринозным налетом. На красной кайме губ эрозии покрываются кровянистыми корками. Эрозии могут сливаться, образуя значительные площади поражения. Возможно вторичное инфицирование эрозивных поверхностей.



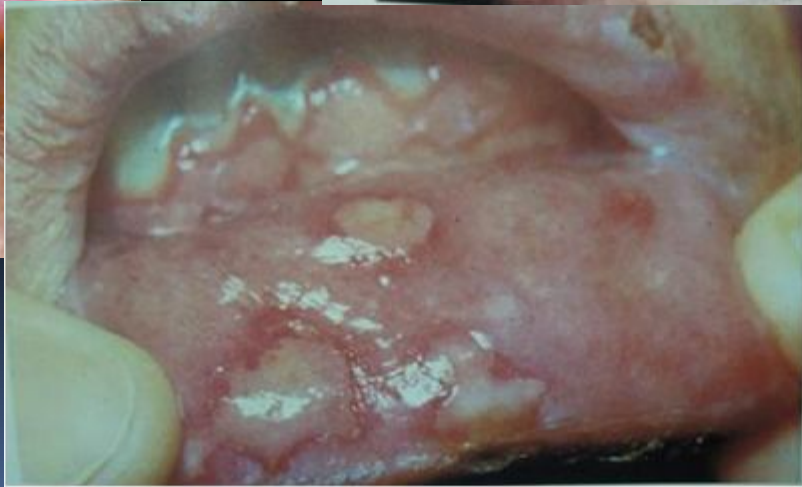
Клиника МЭЭ

- ♠ □ Процесс может локализоваться на твердом небе, языке, щеках.
- ♠ □ Может быть диффузным, с вовлечением не только СОПР, но и небных миндалин, задней стенки глотки, а то и всего желудочно-кишечного тракта.
- ♠ □ Язвы покрыты некротическим распадом бело-серого цвета.
- ♠ □ Больные жалуются на сильную боль во рту, затрудненное открывание рта, боль при глотании, повышение температуры тела.
- ♠ □ Диф.диагностика: язвено некротический стоматит Венсана, травматических и трофических язв, специфических поражений при сифилисе, туберкулезе, а также от язвенных поражений при заболевании крови.



Синдром Стивена-Джонсона

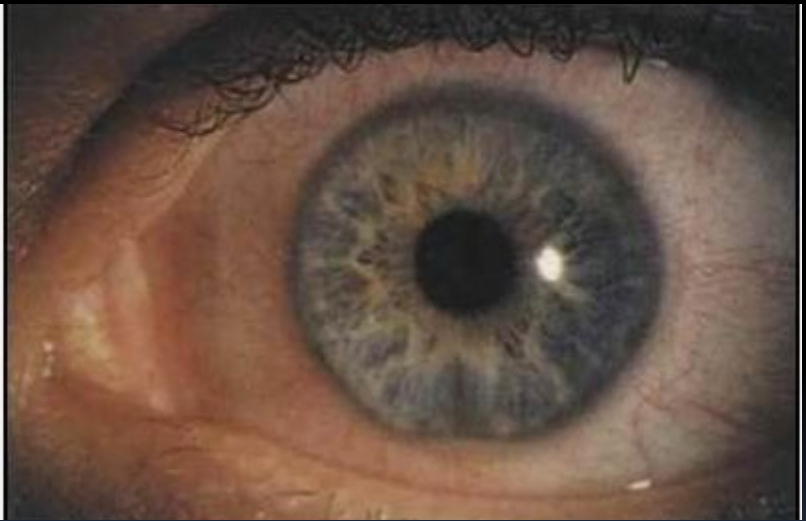
- Тяжелым вариантом МЭЭ с нарушением общего состояния является синдром Стивенса-Джонсона.
- Заболевание начинается внезапно, с высокой температуры и болей в суставах. На фоне тяжелого общего состояния на губах, слизистой щек, языка, мягкого неба, задней стенки зева, дужках, гортани, на коже появляются пузыри, после вскрытия которых образуются кровоточащие эрозии. Сливаясь, они превращаются в сплошную кровоточащую резко болезненную поверхность. Часть эрозий покрывается фибринозным налетом. Поражается также слизистая глаз (двусторонний конъюнктивит), носа (ринит, носовые кровотечения), половых органов. Вследствие генерализованного поражения полости рта и губ пациенты не могут разговаривать, принимать пищу, что приводит к их истощению





ССД

- **Синдром Стивенса - Джонсона** (злокачественная экссудативная эритема) очень тяжёлая форма многоформной эритемы, при которой возникают пузыри на слизистой оболочке полости рта, горла, глаз, половых органов, других участках кожи и слизистых оболочек.
- Повреждение слизистой оболочки рта мешает есть, закрывание рта вызывает сильную боль, что ведёт к слюнотечению. Глаза становятся очень болезненными, опухают и заполняются гноем так, что иногда слипаются веки. Роговицы подвергаются фиброзу.



Лечение ССД

- Симптоматическое лечение направлено на снижение интоксикации, десенсибилизацию, снятие воспаления и ускорение эпителизации пораженной СОПР.
- **Общее лечение:**
- 1) десенсибилизирующие препараты (димедрол, супрастин, тавегил, фенкарол, кларитин);
- 2) противовоспалительные средства (салицилаты);
- 3) витаминотерапия (vit. B);
- 4) препараты кальция;
- 5) этакридина лактат и левамизол в целях купирования обострения;
- 6) кортикостероиды 20-30 (60-80 мг при синдроме Стивенса-Джонсона);
- 7) детоксикационная терапия.
- **Местное лечение направлено на ликвидацию воспаления, отечности и ускорение эпителизации пораженной СОПР:**
- 1) обезболивающие препараты (тримекаин, лидокаин);
- 2) антисептические препараты (фурацилин, хлорамин и др.);
- 3) протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин) с антибиотиками в виде аппликаций, кортикостероидные мази, содержащие бактерицидные препараты («Дермозолон», триоксазин)
- 4) кератопластики (масло шиповника, облепихи, солкосерил, мазь и желе, винилин, каротолин и другие).
- Профилактика - санация очагов хронической инфекции (тонзиллиты, отиты, периодонтиты и другие). Для профилактики рецидивов назначают иммуномодуляторы (левамизол), аутогемотерапию, гемотрансфузии.

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС)

- Хронический рецидивирующий афтозный стоматит характеризуется развитием болезненных рецидивирующих одиночных или множественных изъязвлений слизистой оболочки полости рта.

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС)



Третий день после возникновения.

Этиологические факторы

- **Бактериальная инфекция** (L-форма α -гемолитического стрептококка *Streptococcus Sangvis*).
- **Аутоиммунная реакция**

Предрасполагающие факторы

- Язвенный колит
- Болезнь Крона
- Синдром Рейтера
- Циклическая нейтропения
- Мегалобластная анемия
- Железодефицитная анемия
- Т-иммунодефицит
- Локальная травма
- Гормональные расстройства
- Психогенные факторы
- Аллергические реакции

Фибринозная форма ХРАС

- Клиническое течение – одиночные или множественные изъязвления (афты), резко болезненные. Появлению могут предшествовать узелки, воспаление мелких слюнных желез.
- Количество элементов – от 1 до 100. В большинстве случаев 1-6 элементов.
- Размер – от 2-3 мм до 1 см.
- Локализация – слизистая оболочка полости рта, покрытая многослойным плоским неороговевающим эпителием.
- Течение – заживление происходит в течение 7-14 дней. Заживление происходит с образованием нежного рубца или без видимого рубцевания.

ХРАС, фибринозная форма.



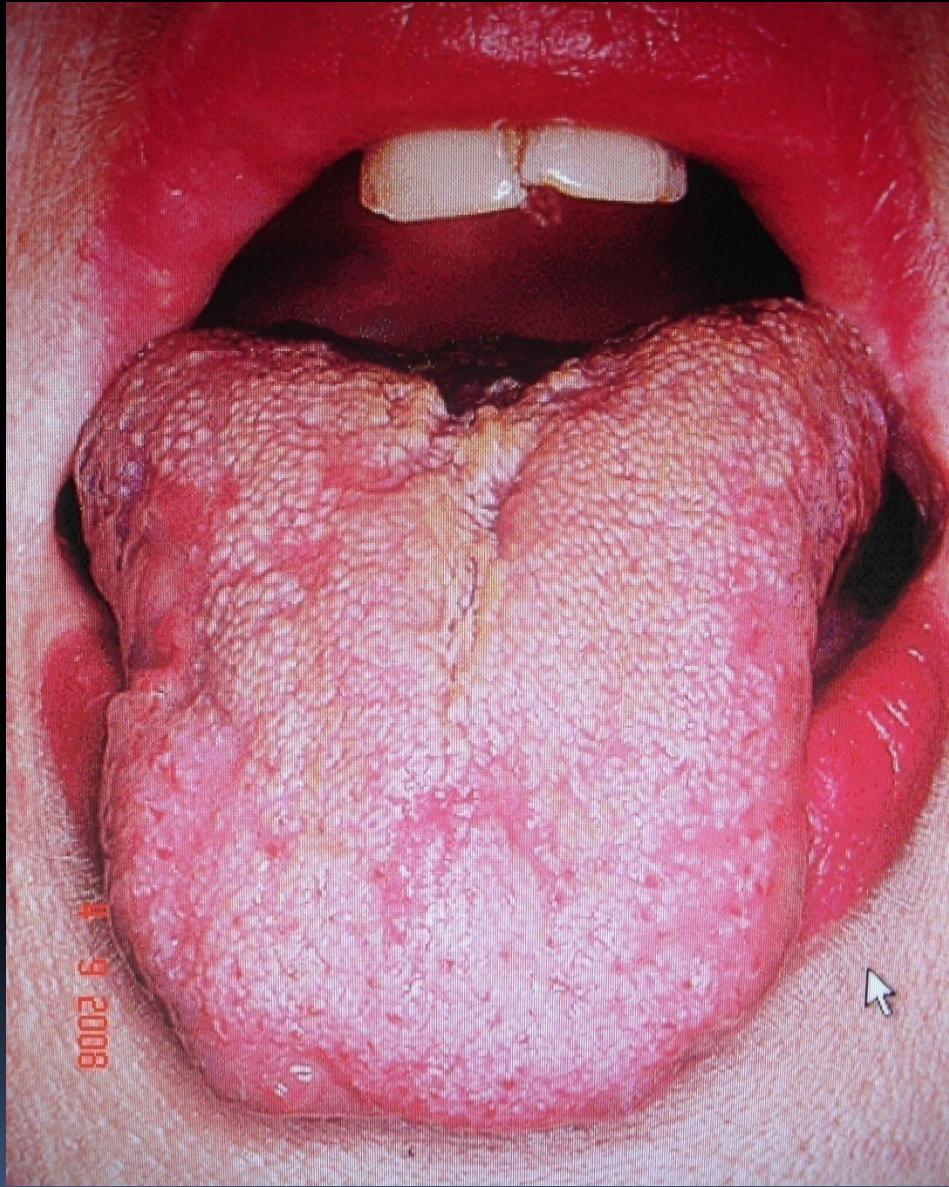
Афта Сеттона

Количество элементов – от 2 до 10, редко больше. Ползущая язва характеризуется заживлением на одном полюсе, с ростом на другом.

Размер – от 1 см вплоть до поражения значительных участков слизистой оболочки.

Локализация – слизистая оболочка, покрытая многослойным плоским неороговевающим эпителием, однако при росте язва может распространяться и на зоны с ороговевающим эпителием.

Течение – до полутора месяцев. Заживление происходит с образованием деформирующего рубца.



4 9 2008









Герпетиформная форма ХРАС

- Клиническое течение – множественные мелкие неглубокие изъязвления (афты), резко болезненные. Начинается как маленькие эрозии (1-2 мм), которые затем увеличиваются и сливаются с образованием обширных эрозивных поверхностей.
- Локализация – элементы поражения могут располагаться на любом участке полости рта.

- 
- Лабораторная диагностика – гипергаммаглобулинемия, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, эозинофилия.
- 

Дифференциальная диагностика фибринозной формы ХРАС

- С травматической эрозией
- С вторичным сифилисом
- С герпетическим стоматитом
- С многоформной экссудативной эритемой

Дифференциальная диагностика афт Сеттона

- С язвенно-некротическим стоматитом Венсана
- Со слизисто-синехиальным буллезным дерматитом Лорта-Жакоба
- С травматической язвой
- С раковой язвой
- Со специфическими язвами

Местное лечение

- Устранение травматических факторов;
- Полоскание раствором тетрациклина (250 мг на 5 мл воды 4 раза в день 5-7 дней);
- **Аппликации кортикостероидов и антибиотиков;**
- Обезболивающие по показаниям.
- При глубоких язвах – применение протеолитических ферментов.

Общее лечение

- Антибиотики внутрь
- Тетрациклин
- Рифампицин (по 2 капс. 2 р/с)
- Таривид (по 1 табл. 2 р/с 20 дней)
- Тиосульфат натрия (10 мл 30% р-ра в/в 1 р/д или 1,5-3 г внутрь)
- Продигиозан (по схеме начиная с 15 мкг 1 раз в 5 дней, увеличивая дозу до 100 мкг).
- Левамизол (по 50мг×3 р/с 2 дня подряд в неделю или 150 мг однократно)
- Гистаглобулин (2,0 мл п/к 1 раз в 3 дня)
- Вакцинация

Спасибо за внимание!