

УДК 616.513.7-516:616.31

В.Д. Молоков, В.М. Галченко

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

Государственный медицинский университет (Иркутск)

Заболевания слизистой оболочки полости рта остаются важной проблемой стоматологии, так как их диагностика и лечение составляют значительные трудности.

Результаты лечения красного плоского лишая напрямую (КПЛ) зависят от возможности устранения этиологического фактора и воздействия на механизмы заболевания. Красный плоский лишай можно рассматривать как следствие формирования патологической системы. Воздействие на центральный и периферический отделы патологической системы, позволило добиться этого положительного эффекта.

Ключевые слова: *красный плоский лишай, лечение*

PATHOGENETIC PRINCIPLES OF TREATMENT OF RED FLAT DEPRIVE

V.D. Molokov, V.M. Galchenko

State Medical University, Irkutsk

Diseases of a mucous membrane of an oral cavity remain the important problem of stomatology as their diagnostics and treatment make significant difficulties. Results of treatment red flat deprive (RFD) directly depend on an opportunity of elimination etiological factor and influence on mechanisms of disease. It is possible to consider red flat deprive as consequence of formation of pathological system.

Influence on the central and peripheral departments of pathological system has allowed to achieve this positive effect.

Key words: *red flat deprive, treatment*

Заболевания слизистой оболочки полости рта остаются важной проблемой стоматологии, так как их диагностика и лечение составляют значительные трудности.

Результаты лечения КПЛ напрямую зависят от возможности устранения этиологического фактора и воздействия на механизмы заболевания.

Существует значительное число исследований, указывающих на превалирующую роль в патогенезе красного плоского лишая патологии желудочно-кишечного тракта, причем подчеркивается рефлекторный характер взаимосвязи изменений внутренних органов и слизистой оболочки полости рта [1].

Это позволяет рассматривать красный плоский лишай как следствие формирования патологической системы, основой которой по Г.Н. Крыжановскому [2] является возникновение патологической детерминанты и рассогласование основных компонентов функциональной системы, что ведет к так называемой перекрестной реакции, вызывающей повреждение слизистой оболочки рта.

На наш взгляд основные звенья патогенеза красного плоского лишая и лечебного воздействия можно представить в виде следующей гипотетической схемы (рис. 1).

При наличии у больных с красным плоским лишаем заболеваний желудочно-кишечного трак-

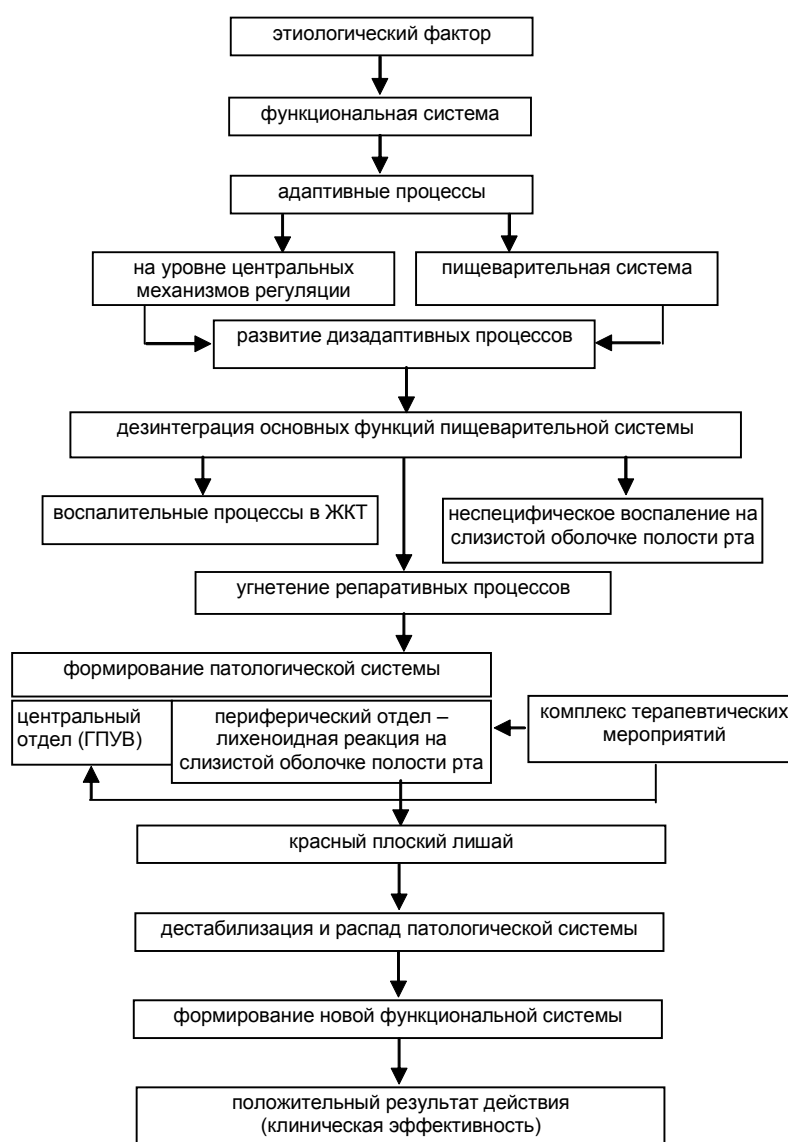


Рис. 1. Гипотетическая схема последовательности включения основных звеньев патогенеза красного плоского лишая и механизмов лечебного эффекта комплекса терапевтических мероприятий.

та в качестве этиологического фактора можно рассматривать смешанную анаэробно-аэробную микрофлору пищеварительной системы.

Защитная реакция организма при воздействии этиологического фактора начинается в виде адаптивных процессов, развивающихся на уровне центральных механизмов регуляции и периферического отдела, представленного пищеварительной системой, включая и полость рта.

Местная реакция защиты начинается на уровне капилляров, составляющих функциональный элемент пищеварительной системы.

В присутствии мощных раздражителей, которыми являются факторы патогенности, резко активизируются клеточные и гуморальные медиаторы и модуляторы воспаления, ведущие к элиминации этиологического момента.

Однако если в ходе возникающего воспаления повреждающий агент не уничтожается полностью или не нейтрализуется, то развиваются

дизадаптационные механизмы и воспаление принимает хронический характер. Патогенная микрофлора, вегетирующая в желудочно-кишечном тракте и полости рта, обладая антигенными субстанциями, оказывает сенсibiliзирующее влияние на ткани пищеварительной системы. Это приводит к усилению интенсивности альтерации тканей и образованию тканевых аутоантигенов, а возможно и комплексов микроб + ткань. На эти антигены иммунная система реагирует по-разному. В одних случаях развивается защитный, не нарушающий гомеостаз, иммунный ответ, сохраняющийся пока не нарушится функциональное состояние Т и В-лимфоцитов. В других случаях, по мере истощения супрессорной функции Т-лимфоцитов в результате хронического воздействия аутоантигенов, начинается бесконтрольная активация иммунного ответа на антигены, что свидетельствует о дезинтеграции ос-

новых функций защитной системы желудочно-кишечного тракта.

Это проявляется в клинической выраженности симптомов патологии желудочно-кишечного тракта, нарушении регионарной гемодинамики как на уровне желудочно-кишечного тракта, так и полости рта, угнетением репаративных процессов. Слизистая полости рта становится легко ранимой и повреждается под влиянием дентальной патологии: острых краев зубов, плохо изготовленных съемных протезов, отсутствии зубов и др.

По мере дезорганизации лимфоцитами антигенных структур микроорганизмов, населяющих желудочно-кишечный тракт, может также обнаружиться компонент антигенной мозаики микроба, общего для микро- и макроорганизма, выступающего как сильный индуктор процессов перекрестной гиперсенситизации лимфоцитов. Появляются мутантные, дефектные лимфоциты, потерявшие толерантность к собственным нативным структурам, а функциональная система становится патологической.

На высоте пролиферативной активности лейкоцитов может выявиться приоритетная недостаточность антигенного гомеостаза вследствие формирования в центральном отделе генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), за счет чего измененные лимфоциты своевременно не элиминируются, выживают и дают начало клонам дефектных, интолерантных лимфоцитов, вызывающих изменения в слизистой оболочке полости рта и желудочно-кишечного тракта (периферический отдел).

Гистологически, как указывает А.Л. Машкейсон [1] под эпителием слизистой оболочки рта формируется диффузный, реже полосовидный инфильтрат, преимущественно из лимфоцитов и плазматических клеток. Инфильтрат почти никогда не проникает в нижние отечные слои соединительной ткани, но он вплотную подходит к эпителию, как бы подпирает его, а некоторые клетки инфильтрата проникают в эпителий (экзоцитоз), это позволяет предположить, что не первичная биологическая активность эндотоксинов, а циркуляция вырабатываемых в ответ на них антител играет роль в изменении реакции тканей в возникновении красного плоского лишая.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находилось 38 человек (31 женщина, 7 мужчин) в возрасте от 32 до 74 лет с эрозивно-язвенной формой красного плоского лишая. Все пациенты ранее получали лечение в поликлиниках по месту жительства, отмечая временное улучшение. В основном лечение сводилось к местной терапии кератопластическими средствами.

При поступлении в клинику все больные с учетом анамнеза были консультированы невропатологом,

эндокринологом, гинекологом, аллергологом, терапевтом. Собираемые анамнестические данные подтвердили, что у 50 % больных в анамнезе заболевания желудочно-кишечного тракта, у 30 % — эндокринные нарушения (климактерический период), у 20 % — неблагоприятный аллергологический фон.

В первое посещение устраняли местные раздражающие факторы: шлифовывание острых краев зубов, снятие зубных отложений, замена металлических пломб на композитные, по показаниям назначали рациональное протезирование.

С целью воздействия на центральные механизмы патологической системы отдавали предпочтение физическим методам лечения, таким как электросон, который является мягким седативным средством воздействия на организм больного и практически не имеет противопоказаний (курс 30 процедур), массаж головы и шеи. Для нормализации вегетативных реакций: гальванический воротник, дарсонвализацию шейных симпатических узлов по 3 мин с каждой стороны (курс 12 — 15 процедур). Троем пациентам с давностью заболевания более 6 лет (эрозивно-язвенная форма) с частыми рецидивами было проведено 2 курса гипербарической оксигенации, результат — ремиссия в течение 2-х лет.

Пациентам, у которых преобладал аллергический фон, проводили 2 курса гистоглобулина по схеме (от 0,1 затем по 2 мл 2 раза в неделю 8 инъекций). Назначили антигистаминные препараты: димедрол, фенкорол, супрастин по 1 таблетке 2 раза в день, чередуя каждую неделю. Всем больным назначались препараты, содержащие микроэлементы и витамины (Центрум, Юникап). Местная терапия проводилась по общепринятой методике. Обезболивание, антисептическая обработка, аппликации кератопластических средств. Под эрозии проводили инъекции солкосерила по 1 мл (курс № 10).

Применяемый нами комплекс лечебных мероприятий, включающий воздействие на центральный и периферический отделы патологической системы, позволил добиться положительного эффекта. При типичной форме КПЛ исчезновение элементов у 4-х больных, при эрозивно-язвенной и буллезной формах переход в типичную форму, ремиссии в течение 2 — 2,5 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровский Е.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / Е.В. Боровский, А.А. Машкейсон. — М.: Медицина, 2001. — 318 с.
2. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы / Г.Н. Крыжановский // АМН СССР. — М.: Медицина, 1980. — 360 с.