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.