

Н.И. Коваль, И.Е.Воронина, А.Ф. Несин, Ю.Г. Коленко

Современный подход к дифференциальной диагностике макрохейлита

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев, Украина

Резюме. В статье систематизированы клинические проявления макрохейлитов с учетом новых данных об этиологии и патогенезе этих заболеваний. Дифференциально-диагностические признаки различных форм макрохейлита обобщены и логично построены.

Ключевые слова: губы, макрохейлит, синдром, симптом, дифференциальная диагностика.

Особое место в структуре заболеваний губ занимают различные виды макрохейлита. Это связано с трудностью диагностики, социальной значимыми клиническими проявлениями и особенностью их лечения. Среди современных ученых формируется мнение о целесообразности выделения среди всех видов макрохейлита отдельных нозологических форм заболеваний. Подобные взгляды на существующую проблему стали возможными в результате более глубокого подхода к изучению причин и механизмов развития той или иной патологии губ, тщательной дифференциации симптомов и синдромов, присущих конкретному макрохейлиту [8, 9].

Макрохейлит – собирательный термин, который включает различные по природе и механизмам развития заболевания губ, сопровождающиеся их увеличением размеров [9, 11].

Одни из них развиваются внезапно, другие протекают длительно, хронически, некоторые проявляются устойчивой совокупностью признаков, а многие сопровождают основное заболевание или развиваются как осложнение после острых одонтогенных процессов.

Установить окончательный диагноз, определив конкретную нозологическую форму хейлита, невозможно, не перепроверив, не усомнившись, не доказав, что в данном конкретном случае мы имеем дело только с этим (и ни каким другим!) заболеванием. Для этого проводят дифференциальную диагностику, принципиальной основой которой является нахождение «сходного в различном и различного в сходном» [11]. При этом «сходным» при всех разновидностях макрохейлита является увеличение губ в объеме.

Облегчить задачу постановки окончательного диагноза применительно к заболеваниям, сопровождающимся увеличением размеров губ (макрохейлией), с клинической точки зрения можно, условно разделив их на острые (возникающие внезапно) и хронические (рецидивирующие или перманентно текущие).

Дифференциальную диагностику остро развившихся различных форм макрохейлита проводят при заболеваниях челюстно-лицевой области, сопровождающимися внезапным отеком губ и лица.

Острое развитие макрохейлита возможно в посттравматический период при механической, химической, физической травме или как проявление осложненного кариеса фронтальной группы зубов (острый гнойный или обострившийся хронический периодонтит, периостит), при некоторых инфекционных заболеваниях, проявляющихся на губах, – это хронический рецидивный герпес, отечная форма; рожистое воспаление кожи лица и губ; стрептококковый ангулярный хейлит; гнойная форма глядялярного хейлита, а также при

некоторых аллергических (отек Квинке), идиопатических (синдром Мелькерссона-Розенталя) и наследственных (трофедема Мейжа) заболеваниях [2, 3, 6].

Хроническое (рецидивирующее и перманентное) увеличение размеров губ характерно для хронической лимфедемы губ, гранулематозного хейлита Мишера, простого гранулярного хейлита, некоторых хронических инфекций, проявляющихся на губах (первичный сифилис, туберкулезная волчанка).

Прежде всего дифференциальную диагностику остро развивающихся форм макрохейлита проводят, сравнивая их друг с другом.

Так, отличительной особенностью макрохейлита при осложненном кариесе (при остром гнойном либо обострившемся периодонтите, иногда – при остром гнойном пульпите) фронтальной группы зубов, при которых нередко развивается коллатеральный отек губ, в отличие от других форм макрохейлита является то, что уже из анамнеза легко установить, что за несколько дней до развития отека болел зуб, а при объективном обследовании отмечаются инфильтрация, сглаженность переходной складки, резкая боль при перкусии причинного зуба, обычно сопровождающиеся повышением температуры тела, регионарным лимфаденитом, чего нет ни при посттравматических, ни аллергических (отек Квинке), ни идиопатических (трофедема Мейжа) формах макрохейлита.

Посттравматический отек губ определить несложно (из данных анамнеза), если установить, что накануне произошло травмирование (механическое, химическое, физическое или хирургическое вмешательство) в области фронтальной группы зубов, а при объективном обследовании кроме отека определяются последствия травматических повреждений тканей губ (болезненность, гематомы, дефекты, крионекроз, ожоги, швы и др.) [9, 11].

Многие инфекционные заболевания могут сопровождаться выраженным отеком губ. Так, хронический рецидивирующий герпес отечной формы развивается внезапно в участках слизистой оболочки, которые содержат много рыхлой соединительной ткани, прежде всего – на губах. Характерен выраженный отек ткани в участках высыпания пузырьков, что клинически похоже на отек Квинке или абсцесс губы. Типичной клинической особенностью этой формы является то, что на момент обследования большого пузырьки уже отсутствуют, а в области отека на слизистой оболочке губы выявляют болезненную эрозию с характерными полициклическими очертаниями. Эрозия обычно сопровождается регионарным лимфаденитом, а при цитологическом исследовании материала с ее поверхности находят клетки баллонизирующей дистрофии [4].

Рожистое воспаление губ и лица развивается внезапно, с выраженными общими и местными нарушениями. Характерны озноб, интоксикация, головная боль, резкое повышение температуры с одновременным появлением отека и резко ограниченной гиперемии кожи с четкими зазубренными границами и четко различаемым приподнятым валиком на границе со здоровой кожей, отличающееся резкой болезненностью.

Стрептококковый ангулярный хейлит при наличии трещин в углу рта может осложняться развитием отека губ, щеки. Больных беспокоит болезненность при открытии рта, а нередко – и повышение температуры [15]. При осмотре отмечают отек и покраснение кожи губы, щеки, регионарный лимфаденит. Из трещины в углу рта выделяется незначительное количество экссудата, который подсыхает с образованием светлой корочки.

Гнойная форма glandулярного хейлита возникает вследствие проникновения в расширенные выводные протоки желез губы пиогенной инфекции с развитием диффузного гнойного воспаления, сопровождающегося отеком и увеличением размеров губы (чаще – нижней). Красная кайма при этом покрыта желтовато-зеленоватой или буро-черной коркой. При пальпации из выводных протоков выделяется густой мутный секрет с гнойным экссудатом. Это сопровождается лимфаденитом регионарных лимфатических узлов, повышением температуры тела и нередко – нарушением общего состояния.

Таким образом, острое развитие макрохейлита инфекционного генеза обычно сопровождается повышением температуры тела, наличием дефектов на слизистой оболочке губ, их болезненностью, регионарным лимфаденитом, что существенно отличает эту группу заболеваний от других форм остро и хронически протекающего макрохейлита [15].

Отек Квинке – аллергическая реакция немедленного типа, проявляется внезапным отеком губ и близлежащих тканей за счет локализованного глубокого скопления большого количества экссудата в соединительной ткани губ. Больных беспокоит резкое увеличение размеров губ в перiorальной области, сопровождающееся зудом и онемением. Кроме отека губ нередко характерны такие признаки, как головная боль, осиплость голоса, затрудненное дыхание, удушье, тревога. Могут присоединяться боли в животе (редко – рвота, понос) [18]. В анамнезе, как правило, аллергия на пищевые продукты, бытовые аллергены, лекарственные препараты, частые инфекционные, вирусные заболевания, патология внутренних органов, эндокринопатия, глистная инвазия и др. При объективном обследовании выявляют резкий отек губ, перiorальной области и лица. Одновременно отек может распространяться на область корня языка, глотки, гортани и вызывать асфиксию. Отечные ткани безболезненные при пальпации, эластической консистенции. Регионарные лимфатические узлы не пальпируются. Отек бесследно исчезает самостоятельно через несколько часов или суток. Диагноз, главным образом, устанавливают на основании клинических проявлений, данных аллергологического анамнеза и дополнительных методов исследования. Клинические проявления отека Квинке быстро купируются назначением антигистаминных препаратов. Дифференциальную диагностику проводят при синдроме Россолимо-Мелькерссона-Розенталя, трофедемой Мейжа, транзиторной форме хронической лимфедемы губ, рожистом воспалении, отечной форме рецидивного герпеса, стрептококкового ангулярного хейлита.

Синдром Россолимо-Мелькерссона-Розенталя в отличие от отека Квинке характеризуется наличием триады симптомов: увеличение размеров губы, рецидивирующий неврит лицевого нерва, складчатый язык [15, 19].

Для трофедемы Мейжа, при которой отек тоже развивается быстро, характерны такие клинические проявления, не характерные для отека Квинке:

- трофедема Мейжа имеет семейный врожденный характер и проявляется с молодых лет (врожденная семейная лимфедема) [2, 3, 6];
- отек губ при трофедеме сочетается с отеком лица и ног, держится всего несколько часов; он увеличивается после физической нагрузки и уменьшается после сна, сопровождается ухудшением общего состояния, повышенной утомляемостью, локальными парестезиями.

В основе развития трофедемы лежат поражение вегетативной нервной системы, а также врожденная дисплазия, гипоплазия или аплазия лимфатических сосудов. Со временем отечная стадия (в силу постепенно прогрессирующей гиперплазии соединительной ткани, гиалинизации коллагеновых волокон с развитием фиброза и склероза) переходит в фиброзную, возникают сухость, трещины на коже губ, лица, ног, гиперпигментация и папилломатозные разрастания [5, 15, 18].

Отек Квинке отличается от отечной формы хронического рецидивного герпеса следующими признаками:

- отсутствием высыпания пузырьков на губах перед развитием отека;
- отсутствием нарушения целостности слизистой оболочки полости рта, тогда как при герпесе образуются болезненные афты или эрозии с полициклическими очертаниями;
- отсутствием повышения температуры и регионарного лимфаденита;
- отсутствием гигантских многоядерных клеток (клеток балонирующей дистрофии) при цитологическом исследовании материала с поверхности элементов поражения.

От стрептококкового ангулярного хейлита (стрептококковая заеда), который может осложняться развитием отека губ и щеки, отек Квинке отличается:

- отсутствием трещин, болезненности, покраснения кожи в углу рта и регионарного лимфаденита,
- микроскопически при исследовании материала с поверхности слизистой оболочки губы при отеке Квинке выявляют банальную микрофлору, клетки слущенного эпителия, тогда как при микроскопии материала с поверхности трещин стрептококкового ангулярного хейлита выявляют стрептококки и лейкоциты.

Дифференциально-диагностическим признаками отека Квинке от рожистого воспаления кожи губ и лица являются:

- отсутствие общих нарушений, которые предшествуют местным изменениям (сильный озноб, головная боль, тошнота, рвота, отсутствие аппетита, резкий подъем температуры до 40–41°C, которая держится постоянно; бессонница, запор, олигоурия с большим количеством белка в моче, цилиндры, лейкоциты, эритроциты и выраженная интоксикация);
- местное рожистое воспаление характеризуется жгучей болью, жаром, яркой краснотой с четкими зазубренными границами. Отчетность тканей более выражена по периферии очагов в виде приподнятого воспалительного валика с резкой болезненностью, чего нет при отеке Квинке [5, 7].

Большое сходство отек Квинке имеет с транзиторной формой хронической лимфедемы губ (ХЛГ), для которой характерна динамичность изменений. Однако отек Квинке не развивается на фоне (или после рецидива) герпеса, экфолиативного, фиссурального или glandулярного хейлита (на соответствующей стороне) и, главное, – быстро исчезает при назначении антигистаминных препаратов, тогда как при ХЛГ отек регрессирует постепенно и нередко – лишь частично, антигистаминные препараты эффекта не

дают; если при отеке Квинке отек распространяется на другие участки – щек, губ, языка, гортани и др., то при транзиторной форме лимфадемы отек не распространяется за пределы губ и кожа изменяется только в зоне отека: она напряжена, в складку не берется, умеренно застойная (красно-синеватая).

Отек Квинке отделяют от отека губ при развитии первичной сифиломы, который тоже безболезнен и не сопровождается повышением температуры, по таким признакам: при отеке Квинке нет эрозии мяско-красного цвета с салным налетом и увеличения регионарных лимфатических узлов, в то время как сифилома сопровождается склераденитом, отек твердый (а не эластичный), и при микроскопии отделяемого из шанкра выявляют бледную трепонему [1,14,15].

От поражения губ при туберкулезной волчанке, когда губа тоже увеличивается в объеме, отек Квинке отличается тем, что возникает быстро, кожа губ и красная кайма – чистые, без бугорков, трещин, изъязвлений, покрытых кроваво-гноной коркой, а при цитологическом исследовании никогда не обнаруживают клеток Пирогова-Лангханса, что являются характерными признаками туберкулезной волчанки [15].

Среди хронически протекающих форм макрохейлита дифференциальную диагностику проводят при клинических формах хронической лимфадемы губ (ХЛГ), хейлите Мишера, фиброзной форме glandулярного хейлита.

Хроническая лимфадема губ (ХЛГ) характеризуется стойким безболезненным увеличением губ вследствие нарушения лимфообращения и развития в них лимфостаза в результате дисплазии, облитерации лимфатических сосудов или сенсбилизации к микрофлоре, находящейся в очагах хронической инфекции, и, как правило, развивается на фоне или после рецидива простого герпеса, посттравматического, эксфолиативного, glandулярного или фиссурального видов хейлита. В зависимости от клинических признаков, состояния микроциркуляции и морфологических изменений в тканях губ выделяют три формы ХЛГ: транзиторная, лабильная и стабильная.

Транзиторная форма ХЛГ характеризуется давностью заболевания – до шести месяцев и проявляется ограниченным односторонним или двусторонним отеком губы, иногда – до носогубной складки, но не распространяется за пределы губы. Может самопроизвольно регрессировать, но с каждым рецидивом реже и реже.

Лабильная форма ХЛГ формируется в сроки от 6 мес. до 1 года от начала заболевания с характерным отеком губ и тканей периоральной области. Отек губы рецидивирует 2–3 раза в месяц. Отек более выраженный в утренние и вечерние часы, но не исчезает полностью на протяжении суток. Больных беспокоят парестезии: чувство онемения, жара, а в период рецидива – еще и ощущение распирания, напряжения, покалывания. Объективно наблюдается значительное увеличение объема одной или обеих губ, губа или обе губы выпячены кпереди, носогубные складки сглажены, отек распространяется за пределы губ. Кожа губ и красная кайма в период рецидива гиперемированы, напряжены от отека и при надавливании на них остаются «ямки». Слизистая оболочка губы в области преддверия отечная с отпечатками зубов. Пальпация губ безболезненная, регионарные лимфатические узлы в период рецидива увеличены, умеренно болезненные или «чувствительные».

Стабильная форма ХЛГ является следствием дальнейшего развития транзиторной и лабильной форм с давностью заболевания более одного года и в отличие от начальных форм ХЛГ характеризуется стойким увеличением размеров губ (из-за декомпенсации лимфообращения и микроциркуляции), распространением отека на прилежащие участки лица, развитием вторичного отека и формированием в тканях губ фиброза и склероза [14, 15]. Больные постоянно ощущают распирание и напряжение в губе, жалуются на затрудненную речь, нарушение дикции, повышенную сухость или усиленную саливацию, особенно в ночное время. При объективном обследовании выявляют увеличенные «вывернутые» губы. Кожа губ, периоральной области и красная кайма гиперемированы и цианотичны. Огрубевшая и утолщенная кожа плотная, в складку не берется. Выводные протоки слюнных желез губы расширены, с выраженными признаками glandулярного хейлита.

Степень нарушения микроциркуляции и лимфооттока позволяют определить компенсаторные возможности сосудов губ и отделить клинические формы ХЛГ от других заболеваний губ с похожей клинической симптоматикой [14].

Гранулематозный хейлит Мишера, в отличие от ХЛГ, характеризуется стойким увеличением размеров и уплотнением губ, чаще нижней, с возможным утолщением щеки на стороне поражения за счет образования в толще губы мелких гранулем, состоящих из эпителиоидных клеток и лимфоцитов.

Лимфангиома губы, в отличие от ХЛГ, развивается на почве врожденного порока развития лимфатических сосудов и проявляется с раннего детства. Кавернозная форма лимфангиомы имеет вид узлового образования с бугристой поверхностью. При сжатии опухоли она уменьшается в размерах, а спустя несколько секунд восстанавливает прежний объем [2, 12, 14].

ХЛГ отделяют от фиброзной формы glandулярного хейлита, при котором губа тоже увеличена в объеме, но за счет гиперплазии собственных слюнных желез и соединительной ткани. Красная кайма застойно-гиперемированная, ее поверхность бугристая с характерным «симптомом росы». Выводные протоки этих желез хорошо видны на поверхности слизистой оболочки губ в виде красных точек, а пальпаторно под слизистой оболочкой выявляют плотно-эластические образования величиной с горошину, чего нет при ХЛГ [15].

От синдрома Россоло-Мелькерссона-Розенталя ХЛГ отличают отсутствие рецидивирующего неврита (пареза) лицевого нерва и складчатого языка.

От трофедемы Мейжа ХЛГ отличается тем, что не является семейным врожденным заболеванием, ХЛГ не сопровождается одновременным отеком лица и ног, проявляется в любом возрасте, а не только в молодые годы. Трофедема Мейжа характеризуется постоянным длительным, стабильным отеком, отсутствует транзиторная регрессия и лабильностью отека в течение суток [14, 15].

Таким образом, знание особенностей клинических проявлений различных форм макрохейлита и учет их отличительных признаков значительно облегчат своевременную правильную постановку диагноза и выбор адекватного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Банченко Г.В., Рабинович И.М. Сифилис и его проявления в полости рта. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2002. – 99 с.
 2. Боровский Е.В., Данилевский Н.Ф. Atlas заболеваний слизистой оболочки полости рта. – М.: «Медицина». – 1991. – 288 с.
 3. Боровский Е.В., Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки поло-

сти рта и губ. – М.: «Медицина». – 1984. – 400 с.
 4. Гранитов В.М. Герпес вирусная инфекция. – М.: Медицинская книга, Нижний Новгород: Изд-во НГМД. 2001. – 88 с.
 5. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / Под ред. проф. Е.В. Боровского и А.Л. Машкиллейсона. – М.: МЕДпресс, 2001. – 320 с.

6. Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К., Несин А.Ф., Рахний Ж.И. Заболевание слизистой оболочки полости рта. – М: ОАО «Стоматология». – 2001. – 271 с.
7. Данилевский М.Ф., Несин О.Ф., Коваль Н.И. Лимфедема губ – новый взгляд на проблему. Частина I. – К.: «Новини стоматологі». – № 2 (47). – 2006. – С. 7–9.
8. Данилевский М.Ф., Несин О.Ф., Коваль Н.И. Сучасна концепція та віддалені результати лікування хронічної лимфедими губ. Частина II. – К.: «Новини стоматологі». – № 2 (47). – 2006. – С. 53–56.
9. Данилевский Н.Ф., Несин А.Ф., Коваль Н.И. Вместо макрохейлита – точный диагноз: Хроническая лимфедема губ. Сообщение первое. – К.: «Современная стоматология». – № 2. – 2006. – С. 60–62.
10. Данилевский Н.Ф., Несин А.Ф., Коваль Н.И. Лечение разных форм хронической лимфедемы губ // Современная стоматология. – № 35. – 2006. – С. 58–61.
11. Данилевский Н.Ф., Несин А.Ф., Коваль Н.И. Как следует рассматривать хроническую лимфедему губ? // «Стоматология Азербайджана». – № 10/11. – Азербайджан. – 2006. – С. 31–37.
12. Данилевский Н.Ф., Несин А.Ф., Коваль Н.И. Патогенетические подходы к лечению хронической лимфедемы губ // «Стоматология Азербайджана». – № 10/11 – Азербайджан. – 2006. – с. 33–38.
13. Данилевский Н.Ф., Несин А.Ф., Коваль Н.И. Клинические особенности в диагностике хронической лимфедемы губ // «Науковий вісник». – № 2. – Київ, 2006. – С. 179–182.
14. Коваль Н.И. Хроническая лимфедема губ. Клиника. Диагностика. Лечение. – К.: Юрисконсульт, 2007. – 96 с.
15. Коваль Н.И., Несин А.Ф., Коваль Е.А. Заболевания губ (клиническая картина, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение, профилактика). – Киев, Медицина. – 2013. – 343 с.
16. Каложна Л.Д., Білоклицька Г.Ф. Хвороби шкіри обличчя, слизової оболонки ротової порожнини та червоної облямівки губ // Навч. посіб. – К.: Грамота, 2007. – 280 с.
17. Урбанович Л.И. Воспалительные заболевания красной каймы губ. – К.: «Здоров'я». – 1974. – 143 с.
18. Солошенко Э.Н. Побочное действие лекарственных средств. Дифференциальная диагностика аллергических, токсикоаллергических и псевдоаллергических реакций // Клінічна імунологія. Аллергологія. Інсектологія. – 2007. – № 1 (06). – С. 8–14.
19. Терапевтическая стоматология. Ч.3. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Под ред. проф. Г.М. Барера. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 288 с.

Сучасний підхід до диференційної діагностики різних форм макрохейліту

Н.І. Коваль, І.С. Вороніна, О.Ф. Несин, Ю.Г. Коленко

Резюме. У статті систематизовані клінічні прояви різних форм макрохейліту з урахуванням нових даних про етіологію та патогенез цих захворювань. Диференційно-діагностичні ознаки узагальнені та логічно побудовані.

Ключові слова: губи, макрохейліт, синдром, симптом, диференційна діагностика.

Modern approach to differential diagnosis of macrocheilia

N. Koval, I. Voronina, A. Nesin, Yu. Kolenko

Abstracts. In the article the clinical manifestations of macrocheilia with the new data on the etiology and pathogenesis of these diseases. Differential diagnostic features macrocheilia are summarized and logically constructed.

Key words: lips, macrocheilia, syndrome, symptoms, differential diagnostics.

А.Ф. Несин – Національний медичний університет імені А.А. Богомольця, Київ, Україна.
Н.І. Коваль – Національний медичний університет імені А.А. Богомольця, Київ, Україна.
І.С. Вороніна – Національний медичний університет імені А.А. Богомольця, Київ, Україна.
Ю.Г. Коленко – Національний медичний університет імені А.А. Богомольця, Київ, Україна.

НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ

БАКТЕРИИ В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ МОГУТ БЫТЬ ПРИЧИНОЙ МИГРЕНИ

Головные боли и мигрени входят в число распространенных болезненных состояний, снижающих качество жизни и ухудшающих самочувствие миллионов людей во всем мире. В результате исследования было выявлено, что у больных, испытывающих мигрень, значительно повышена концентрация микробов в ротовой полости, обладающих способностью модифицировать структуру нитратов.

В ходе эксперимента ученые выделили бактерии из 172 образцов слюны и 1996 образцов кала и обнаружили, что у людей, страдающих мигренью, и здоровых людей концентрация бактерий заметно отличается. В рамках следующего этапа было установлено, что в слюне участников, страдающих мигренью, значительно повышено количество генов, кодирующих выработку нитрат-, нитрит- и оксид азото-связанных ферментов.

Известно, что соединения нитратов являются причиной возникновения головных болей. Нитраты могут присутствовать во многих продуктах питания, например, в мясе и зеленых овощах, а также в некоторых медикаментах. Бактерии в ротовой полости могут превращать нитраты в нитриты, которые затем проникают в кровь. В крови при определенных условиях они могут приобрести форму оксида азота.

Несмотря на то что исследование установило потенциальную взаимосвязь между бактериями в ротовой полости, модифицирующих структуру нитратов, и мигренью, требуется проведение дальнейших экспериментов для подтверждения причинно-следственной связи этих состояний.

По данным Фонда исследования мигреней, около одного миллиарда людей в мире испытывают мигрень. Таким образом, мигрень – третья наиболее распространенная болезнь в мире. Тем не менее известно, что более половины людей, страдающих от данного недуга, никогда не обращались в больницу и могут даже не знать о своем заболевании.

www.dentalexpert.com.ua