

ХЕЙЛИТЫ У ДЕТЕЙ

Выполнил: Иванов А.В 567 гр.



Хейлиты – это доброкачественное воспалительное заболевание губ.

Различают две группы хейлитов:

1. Собственно хейлиты:

- эксфолиативный,
- glandулярный,
- метеорологический,
- актинический;

2. Симптоматические хейлиты - поражения губ, являющиеся симптомами других заболеваний (слизистая оболочка полости рта, общесоматические заболевания):

- атопический,
- экзематозный,
- макрохейлит как синдром Мелькерсона-Розенталя,
- хронические трещины губ,
- контактный аллергический

Эксфолиативный хейлит.

Это хроническое заболевание, при котором поражается только красная кайма губ. Болеют дети от 3 лет и старше.

Этиология и патогенез.

Большинство исследователей считают, что в основе заболевания лежат нейрогенные механизмы.

Имеется предположение о роли щитовидной железы в развитии эксфолиативного хейлита. Возможной роли иммуноаллергических, воспалительных, метаболических, генетических факторов в патогенезе заболевания.

Клиника.

Существуют две клинические формы эксфолиативного хейлита - сухая и экссудативная. Чаще болеют девочки.

Патологические изменения локализуются на красной кайме губ или одной из них, причем поражается только часть красной каймы губ от линии Клейна до ее середины. Зона поражения имеет вид ленты протяженностью от одного угла рта до другого. Часть красной каймы губ, прилежащая к коже, а также углы рта остаются непораженными. Процесс никогда не переходит на кожу и слизистую оболочку полости рта.

Экссудативная форма эксфолиативного хейлита

характеризуется отеком губы, гиперемией, образованием чешуек и корок серовато-желтого и желто-коричневого цвета, которые покрывают пластом зону поражения. Иногда корки достигают значительных размеров и свисают с губы в виде фартука, создавая видимость поражения всей красной каймы. После снятия корок обнажается ярко-гиперемированная поверхность губы без эрозий, что является отличительной чертой эксфолиативного хейлита. Больных детей с экссудативной формой эксфолиативного хейлита беспокоит чувство жжения, болезненность губ, особенно при смыкании, что затрудняет прием пищи, речь, поэтому рот у них часто приоткрыт.





Сухая форма характеризуется появлением застойной гиперемии на поверхности красной каймы губ, на которой в зоне поражения образуются сухие полупрозрачные слюдообразные чешуйки серого или серовато-коричневого цвета, прикрепленные своим центром к красной кайме и несколько отстающие по краям. Чешуйки довольно легко снимаются, и под ними обнажается застойно-красная поверхность, но без образования эрозий. Через 5-7 дней чешуйки образуются вновь. Дети отмечают сухость губ и привычку постоянно скусывать чешуйки. Течение заболевания длительное, без склонности к ремиссии или самоизлечению. Сухая форма эксфолиативного хейлита может трансформироваться в экссудативную.







Лечение.

Важное значение отводится средствам, воздействующим на психоэмоциональную сферу: назначают транквилизаторы: феназепам по 0,0005 г 3 раза в день, сибазон по 0,005 г 3 раза в день, триоксазин по 0,03 г 3 раза в день, элениум по 0,01 г 3 раза в день. Местно детям с сухой формой эксфолиативного хейлита назначают для смазывания губ индифферентные кремы «Восторг», «Спермацетовый» и др. При выявлении тиреотоксикоза необходимо направить на лечение к эндокринологу. Для лечения больных детей с экссудативной формой эксфолиативного хейлита эффективно применение комплексной терапии, включающей воздействие пограничными лучами (излучение Букки), - по 2 Гр 2 раза в неделю, суммарная доза от 16 до 30 Гр. Перед каждым сеансом необходимо удалять корки с красной каймы губ 2 % р-ром борной кислоты.

Указанное лечение хорошо сочетать с приемом препаратов, повышающих реактивность организма - пирогенал, который вводится в/м. Необходимо проводить 3-4 курса комплексного лечения с перерывом в 6-8 мес.

Для ликвидации отека, болезненности, жжения при экссудативной форме эксфолиативного хейлита успешно применяется метод рефлексотерапии.

Следует помнить и о роли психотерапевтических методов,

Гландулярный хейлит.

Это заболевание губы, преимущественно нижней, развивается вследствие гиперплазии, гиперфункции, а иногда гетерогонии слюнных желез в области красной каймы губ и переходной зоне (зона Клейна).

Следует различать первичный и вторичный простой glandулярный хейлит.

Этиология и патогенез.

Первичный glandулярный хейлит представляет собой заболевание, которое многие авторы связывают с врожденной аномалией слюнных желез. Клинически эта аномалия проявляется в основном после окончания полового созревания (после 20 лет). Слюнные железы, расположенные в области зоны Клейна, под влиянием различных факторов гипертрофируются и начинают более интенсивно продуцировать слюну.

Развитие вторичного glandулярного хейлита связано, по-видимому, с тем, что воспалительный инфильтрат, характерный для основного заболевания, раздражает железистую ткань и вызывает ее гиперплазию и гиперфункцию.

Клиника.

Гландулярный хейлит развивается преимущественно у лиц в возрасте старше 50 лет. У мужчин обнаруживается в 2 раза чаще, чем у женщин. Нижняя губа в два раза чаще поражается, чем верхняя. Дети болеют glandularным хейлитом редко.

Гландулярный хейлит имеет типичную клиническую картину. В области перехода слизистой оболочки в красную кайму губы, а иногда на красной кайме видны расширенные устья слюнных желез в виде красных точек, из которых выделяются капли слюны - симптом «капель росы». Иногда вокруг устьев слюнных желез развивается лейкоплакия в виде колец, а в некоторых случаях красная кайма губы ороговевает на большом протяжении.

Вследствие частого увлажнения губы слюной и испарения последней развивается сухость красной каймы губ, появляются мацерации, трещины и эрозии. Затем слизистая оболочка полости рта и красная кайма губ могут постепенно ороговевать. Вначале это происходит вокруг устьев выводных протоков слюнных желез, а затем диффузно. При длительном течении glandularного хейлита в области поражения губы возникает раздражение губы с появлением трещин, очагов гипертрофии, что делает его течение с развитием предрака неблагоприятное.





В результате проникновения в расширенные протоки слюнных желез пиогенной инфекции glandулярный хейлит может перейти в гнойную форму. Она характеризуется болезненностью, отеком губы, которая покрыта толстыми корками желто-зеленого или буро-черного цвета. Из расширенных протоков слюнных желез происходит гнойное выделение, вокруг них локализуются эрозии и трещины. Иногда устья выводных протоков желез могут быть закупорены гнойным экссудатом, что приводит к множественному или одиночному абсцедированию.



Лечение:

Используют противовоспалительные мази (преднизолоновая, гидрокортизоновая, нафталанная и др.) Применяют электрокоагуляцию или иссечение гипертрофированных слюнных желез.

Лечение вторичного glandулярного хейлита предусматривает лечение основного заболевания, его вызвавшего, местно проводится противовоспалительная терапия.

Прогноз благоприятный, однако в случае отсутствия своевременного и эффективного лечения на его фоне возможно развитие предраковых заболеваний.

Актинический хейлит.

Это воспалительное заболевание губ, причиной которого является наличие повышенной чувствительности к ультрафиолетовым лучам. У детей заболевание встречается довольно часто, что связано с длительным пребыванием их на солнце.

Этиология и патогенез.

Основной причиной возникновения является развитие аллергической реакции замедленного типа к ультрафиолетовым лучам.

Клиника.

Существует сухая и экссудативная формы актинического хейлита.

Сухая форма актинического хейлита проявляется сухостью нижней губы, верхняя губа и кожа поражается редко. Поражение захватывает всю поверхность красной каймы, она становится ярко-красной, покрывается мелкими, сухими серебристо-белыми чешуйками. В последующем возможно появление ссадин, эрозий. У некоторых больных детей на красной кайме образуются участки гиперкератоза, а иногда веррукозные разрастания.



При длительном существовании актинического хейлита и присоединении действия раздражающих факторов (влажность, инсоляция) возможно его озлокачествление. Клиническая картина экссудативной формы актинического хейлита характеризуется появлением на отечной гиперемированной поверхности красной каймы нижней губы ярко-красных эритем, мелких пузырьков, мокнущих эрозий, покрывающихся корками. Детей беспокоят зуд, жжение, болезненность губ. Характерна сезонность течения актинического хейлита: обострение заболевания в весенне-летний период и ремиссия в осенне-зимний.



Лечение:

Необходимо прежде всего избегать инсоляции. Назначают никотиновую кислоту, Витамины В2 , В6, В12. В некоторых случаях их сочетают с противомаларийными препаратами (делагил по 0,25 г 2 раза в день в течение 2-3 нед.) и небольшими дозами кортикостероидов (преднизолон по 10 мг в день). Местно используют мази с кортикостероидами (0,5% преднизолоновая, «Флуцинар», «Локакортен», «Лоринден» и др.).

С целью профилактики используют фотозащитные кремы «Луч», «Щит» «Антилюкс», 10% салоловую мазь.

Метеорологический хейлит.

Заболевание представляет собой воспалительное заболевание губ, причиной развития которого являются разнообразные метеорологические факторы (повышенная или пониженная влажность, солнечная радиация, запыленность воздуха, ветер, холод и др.) Важную роль играет длительность воздействия этих факторов и конституционные особенности кожи. Хейлит чаще возникает либо у лиц с белой и нежной кожей, либо у людей с заболеваниями кожи, сопровождающимися повышенной ее сухостью (себорея, себорейная экзема, диффузный нейродермит и др.).

Этиология и патогенез.

Причины возникновения мало изучены. Основной причиной развития заболевания являются метеорологические факторы, запыленность помещения и др. Однако нельзя исключить и другие факторы, это прежде всего длительность пребывания больных в данных неблагоприятных условиях и конституционные особенности их кожи. У детей метеорологический хейлит возникает чаще, чем у взрослых, что связано с более длительным пребыванием на улице по погоде и др.



Клиника:

Поражается красная кайма губы, обычно нижней на всем ее протяжении. Красная кайма губы гиперемирована и инфильтрирована, сухая, часто покрыта мелкими чешуйками. Больных беспокоит сухость губ, чувство стягивания губ, шелушение. Длительное воздействие неблагоприятных метеорологических факторов способствует появлению эрозий и трещин.

Гистологически в эпителии определяется гиперплазия, местами с небольшим ороговением, инфильтрация стромы.

Лечение.

Проводится по тем же принципам, что и актинического хейлита.

Начальная стадия хейлита



Рот постоянно открыт, нарушена архитектоника губ.
Слизистая нижней губы отечна, гиперемирована, подсушена.

Выраженная форма метеорологического хейлита



Сухие губы, множественные трещины, губы отечны, слизистая инфильтрирована. Постоянно сохнущая губа и вредная привычка облизывать губы.

Хроническая трещина

Хроническая трещина губы у детей чаще всего возникает как следствие метеорологического хейлита, вредной привычки грызть ручку или карандаш. Микрофлора поддерживает воспаление трещины. Трещина обычно располагается в центре красной каймы губ, вокруг нее отмечается воспаление.

Хроническая трещина нижней губы на фоне метеорологического хейлита



Нарушена архитектоника губ.

Видна гиперемированная подсыхающая слизистая за линией Клейна

Атопический хейлит.

Является одним из симптомов атопического дерматита или нейродермита. Заболевание чаще встречается у детей и подростков обоего пола в возрасте от 7 до 17 лет.

Этиология и патогенез.

В развитии заболевания несомненная роль принадлежит генетическим факторам создающим предрасположенность к атопической аллергии.

Аллергенами могут быть пищевые продукты, медикаменты, бытовая пыль, пыльца растений, микроорганизмы и др.

Более редкими аллергенами являются физические и бактериальные факторы, а также аутоаллергены.

Клинической реализации атопической аллергии способствуют нарушения деятельности центральной и вегетативной нервной системы.

Клиника.

При атопическом хейлите поражается красная кайма губ с вовлечением в патологический процесс прилегающих участков кожи, причем в области углов рта поражение проявляется наиболее интенсивно. Красная кайма губ инфильтрируется, шелушится мелкими чешуйками. Инфильтрация и сухость губ со временем приводят к образованию трещин и борозд. Процесс никогда не переходит на СОПР.

Изменения губ часто сочетаются с сухостью, шелушением кожи лица. Дети с атопическим хейлитом предъявляют жалобы на зуд, жжение, шелушение красной каймы губ. Атопический хейлит протекает длительно, обострения заболевания возникают преимущественно в осенне-зимний период, летом обычно наступает ремиссия. К окончанию периода полового созревания (к 19-20 годам) у большинства больных наблюдается самоизлечение, однако и у них в дальнейшем могут наблюдаться незначительные периодические обострения, особенно в углах рта.

Атопический хейлит.



Лечение:

В лечении важное место отводится проведению десенсибилизирующей терапии. Внутрь назначают антигистаминные препараты (супрастин, диазолин, кларитин, фенкарол). При длительном упорном течении заболевания внутрь можно назначить кортикостероидные препараты сроком на 2-3 нед. (преднизолон детям 8-14 лет по 10-15 мг в сутки или дексаметазон). Используют также внутривенные вливания 30% р-ра тиосульфата натрия (по 5-10 мл ежедневно на курс до 10 инъекций). Хорошие результаты получены от применения гистаглобулина, который назначают курсами по 6-8 инъекций; препарат вводят п/к 2 раза в нед. в возрастающих дозах, начиная с 0,2 мл до 1 мл. Внутрь назначают витамины В2, В6, В12. Местно применяют кортикостероидные мази (0,5% преднизолоновую, «Лоринден», «Флуцинар» и др.), которые необходимо наносить на пораженную поверхность 4-5 раз в день. При малом эффекте от консервативной терапии и упорном течении заболевания применяют пограничные лучи Букки. Из пищевого рациона следует исключить вещества,

Экзематозный хейлит.

Экзематозный хейлит также относится к симптоматическим заболеваниям губ, поскольку он проявляется как симптом общего экзематозного процесса, в основе которого лежит воспаление поверхностных слоев кожи нейроаллергической природы.

Этиология и патогенез.

Экзема губ является проявлением общего экзематозного процесса, т.е. заболевания, которое Л.Н. Машкиллейсон определил как воспаление поверхностных слоев кожи нервно-аллергической природы, возникающее в результате действия внешних и внутренних раздражителей и клинически проявляющихся краснотой и пузырьками, сопровождающимся зудом, гистологически - спонгиозом с образованием пузырьков в шиповатом слое эпидермиса. При этом генами могут быть микробы, пищевые вещества, медикаменты, амальгама, зубная паста и др.

Клиника.

Экзематозный хейлит может протекать остро, подостро и хронически. Поражение красной каймы губ может сочетаться с поражением кожи лица или быть изолированным.

Острая стадия заболевания характеризуется полиморфизмом: везикулы, мокнутия, корочки, чешуйки. Процесс сопровождается значительным отеком губ. В этой стадии заболевания дети жалуются на зуд, жжение в губах, отек и гиперемия. Характерно распространение процесса на кожу, прилегающую к красной кайме губ. Переход заболевания в хроническую форму характеризуется уменьшением воспалительных явлений (отек, гиперемия и др.). Красная кайма губ и участки пораженной кожи вокруг рта уплотняются за счет воспалительной инфильтрации, появляются узелки, чешуйки. Высыпания везикул прекращаются, и возникает шелушение. В таком состоянии процесс может продолжаться длительное время.



Все симптомы экзематозного хейлита развиваются на неизменных губах. Иногда возникновению экзематозного процесса предшествуют длительно существующие микробные заеды, трещины. В этих случаях развивающуюся экзему губ принято рассматривать как микробную сенсibilизацию красной каймы губ или кожи. Клинические проявления микробной экземы на красной кайме губ полностью идентичны описанной клинической картине экзематозного хейлита. Особенностью микробной экземы губ является в большей степени выраженная экзематозная реакция вблизи микробного очага.

Экзематозный хейлит.



000
2727

Лечение.

Назначают десенсибилизирующие и седативные препараты. Местное лечение заключается в назначении мазей, содержащих кортикостероиды, а при наличии мокнутий используют аэрозоли с кортикостероидами. При микробной экземе назначают мази и аэрозоли с кортикостероидами и противомикробные препараты («Лоринден С», «Синалар-Н», аэрозоли «Дексон», «Дексокорт» и др.).

Контактный аллергический хейлит.

Развивается в результате сенсибилизации красной каймы губ при контакте с различными веществами. В основе развития этого заболевания лежит аллергическая реакция замедленного типа к различным химическим веществам. Контактный аллергический хейлит встречается преимущественно у женщин в возрасте старше 20 лет. У детей это заболевание встречается редко.

Этиология и патогенез.

Заболевание является классическим проявлением аллергической реакции замедленного типа. Л.Н.Штернберг описал аллергические контактные хейлиты у школьников, имеющих привычку держать карандаш во рту. Причиной развития аллергических хейлитов могут быть ароматические вещества, входящие в состав зубных паст, и др.

Период развития сенсибилизации чрезвычайно вариабелен (от 5-7 дней до нескольких месяцев и лет) и зависит от предрасположенности к аллергическим реакциям, аллергической реактивности, состояния нервной, эндокринной и других систем организма.

Клиника.

Процесс обычно локализуется на красной кайме губ, иногда он немного захватывает кожу, реже встречается сочетанное поражение красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта. На месте контакта с аллергеном развивается эритема красной каймы губ. При резко выраженных воспалительных явлениях на фоне гиперемии красной каймы губ появляются мелкие пузырьки, быстро вскрывающиеся и образующие эрозии, трещины. Больные дети жалуются на сильный зуд, жжение, отечность губ. Контактный аллергический хейлит может протекать и без значительной воспалительной реакции. В этих случаях на красной кайме губ имеются лишь ограниченная эритема и небольшое шелушение. При длительном течении заболевания красная кайма губ становится сухой, на ней появляются пузырьки и трещины.





Лечение.

При лечении аллергического контактного хейлита прежде всего необходимо выявить и устранить факторы, вызвавшие заболевание. Для местного лечения используют мази, содержащие кортикостероиды (0,5% преднизолоновая, «Флуцинар», «Лоринден»), которые необходимо наносить на поверхность красной каймы губ 5-6 раз в день. Внутрь назначают десенсибилизирующие препараты (супрастин, тавегил, фенкарол и др.).

Макрохейлит.

Макрохейлит является ведущим симптомом синдрома Мелькерсона-Розенталя, характеризующегося также односторонним параличом лицевого нерва и симптомом складчатого языка.

Этиология и патогенез.

Причины возникновения окончательно не выяснены. Ряд авторов считают заболевание конституциональным, наследственным. Большинство же авторов склонны рассматривать его как ангионевроз (нейродистрофия). По данным Misher (1954), Schuermann и др., развитие гранулемы вокруг измененных сосудов указывает на гематогенно-инфекционную природу макрохейлита. Имеет сторонников и инфекционно-аллергическая теория возникновения заболевания. Высказывается точка зрения о полиэтиологическом характере заболевания.



Клиника.

Дети отмечают зуд губы, увеличение ее размеров, иногда появление отеков других отделов лица. Отмечается бесформенное вздутие губы, она лоснится, в цвете не изменена, в некоторых случаях приобретает синюшный оттенок. Иногда отек так велик, что губы утолщаются в 3-4 раза по сравнению с нормальными размерами. Утолщение губ неравномерное, одна сторона губы более отечна, чем другая. При пальпации ощущается равномерно мягкая или плотноэластическая консистенция ткани губ. Вдавления после пальпации не остаются. Такие отеки у ряда больных детей существуют постоянно, временами то нарастая, то ослабевая. У некоторых больных отеки спонтанно исчезают, но в дальнейшем рецидивируют с различной частотой, а затем становятся постоянными. Интенсивность отека может меняться в течение дня. Отек локализуется чаще всего на губах, щеке, веках и других отделах лица.



Лечение.

Для лечения макрохейлита используют электрофорез гепарина и димексида. В случае отсутствия эффекта от консервативного лечения используют хирургические методы. С косметической целью иссекают ткань губы. Однако хирургическое лечение не предотвращает рецидивов заболевания. При лечении синдрома Мелькерсона-Розенталя лучшие результаты получены на ранних стадиях заболевания. Указанные курсы лечения целесообразно повторять через 2-3 месяца.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

