

# Заболевания губ – хейлиты

И.К.Луцкая<sup>✉</sup>

ГУО Белорусская медицинская академия последипломного образования. 220013, Беларусь, Минск, ул. Петруся Бровки, д. 3, корп. 3

Особенности строения слизистой оболочки и красной каймы губ способствуют появлению в данной области патологических изменений, являющихся симптомами общих заболеваний либо развивающихся самостоятельно. Последние объединяются в группу – заболевания губ, или хейлиты. В статье представлены принципы диагностики и лечения хейлитов.

**Ключевые слова:** хейлиты, заболевания губ.

✉lutskaja@mail.ru

**Для цитирования:** Луцкая И.К. Заболевания губ – хейлиты. Consilium Medicum. Дерматология (Прил.). 2016; 1: 58–62.

## Diseases of lips – cheilitis

I.K.Lutskaya<sup>✉</sup>

Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education. 220013, Belarus, Minsk, ul. Petrusia Brovki, d. 3, korp. 3

Structural features of the mucosa and the vermillion border contribute to the emergence in this field of pathological changes, which symptoms of common diseases or in developing their own. The latter are combined in a group – diseases of the lips, or the cheilitis. The article presents the principles of diagnosis and treatment of cheilitis.

**Key words:** cheilitis, diseases of the lips.

✉lutskaja@mail.ru

**For citation:** Lutskaya I.K. Diseases of lips – cheilitis. Consilium Medicum. Dermatology (Suppl.). 2016; 1: 58–62.

Особенности строения слизистой оболочки и красной каймы губ способствуют появлению в данной области патологических изменений, являющихся симптомами общих заболеваний либо развивающихся самостоятельно. Последние объединяются в группу – заболевания губ, или хейлиты. Они связаны с состоянием органов и систем, однако проявляются локализованно. Диагностика их может быть затруднена и требует дополнительных исследований. Местное лечение назначает стоматолог, общую терапию рекомендует специалист соответствующего профиля.

**Экссудативный хейлит** является самостоятельным заболеванием губ, которое наиболее часто встречается у лиц с функциональными расстройствами нервной системы (вегетативный невроз, истерия, тревожно-депрессивный синдром), гиперфункцией щитовидной железы, нарушениями половых гормонов. Важную роль могут играть иммунологические и генетические факторы.

*Сухая форма* экссудативного хейлита характеризуется хроническим течением. Пациентов беспокоит чувство стянутости, шелушения, жжения губ. Болеют преимущественно лица молодого возраста. Провоцирующими моментами являются высыпания простого герпеса, очаги хронической инфекции в полости рта, что удастся выявить при опросе.

При осмотре губы несколько отечны, красная кайма гиперемирована, покрыта чешуйками в виде тонких «слодяных» пластинок, центр которых спаян с тканью губы, а края приподняты (рис. 1). Больные скусывают чешуйки, которые упорно появляются вновь.

Характерными признаками экссудативного хейлита является отсутствие эрозий после снятия чешуйки (обнажается ярко гиперемированная поверхность), локализация элемента поражения – на красной кайме, без распространения на кожу и слизистую оболочку губы. Периферические отделы красной каймы и зона Клейна не вовлекаются в процесс. Это отличает экссудативный хейлит от экземы, красной волчанки, плоского лишая, метеорологического хейлита.

*Экссудативная форма* экссудативного хейлита чаще обнаруживается у лиц среднего и пожилого возраста. Она может развиваться из сухой формы или начинается сразу с картины остро воспаленной. Жалобы заключаются в жжении, болезненности губ, особенно при смыкании. На фоне отека и гиперемии красной каймы появляются массивные чешуйко-корки разного цвета (белые, серые, желтоватые) в зависимости от состава микрофлоры. Они покрывают губу сплошными напластованиями, не переходя на кожу или слизистую оболочку (рис. 2). После их отторжения остается гиперемированный участок. Возможно спонтанное улучшение и рецидивирование в течение нескольких лет.

Гистологическая картина характеризуется акантозом, наличием «пустых» клеток, паракератозом, уменьшением содержания гликогена. Гистохимические исследования обнаруживают увеличение РНК в базальном слое эпителия.

Экссудативный хейлит требует обследования пациента у невропатолога, акушера-гинеколога, эндокринолога с проведением биохимических анализов крови для оценки функции щитовидной железы и уровня половых гормонов. Изучается также состояние



Рис. 1. Экссудативный хейлит. Сухая форма.



Рис. 2. Экссудативная форма экссудативного хейлита.



Рис. 3. Простой glandулярный хейлит.

иммунной системы и неспецифической резистентности организма.

Лечение эксфолиативного хейлита предусматривает общие и местные воздействия. Внутрь назначаются нейрорепаранты и транквилизаторы (Элениум, Седуксен), проводится терапия общего заболевания, возможны рефлексотерапия, а также повышение резистентности организма (например, пирогенная терапия). При сухой форме рекомендуется смазывать красную кайму индифферентными кремами, гигиенической губной помадой, масляными растворами витаминов А, В, Е. При экссудативной форме применяют пограничные лучи Букки (200 Р 2 раза в неделю), 8–10 сеансов с проведением 3–4 курсов воздействия.

**Гландулярный хейлит** – воспаление мелких слюнных желез – является следствием аномалии строения. Отмечаются гиперплазия, гиперфункция, увеличение количества желез и появление их в зоне Клейна, где в норме они отсутствуют (рис. 3).

*Простой glandулярный хейлит* может протекать без субъективных ощущений. Нижняя губа (реже обе) утолщена, на границе красной каймы и слизистой оболочки губы (зона Клейна) видны мелкие узелки, покрытые каплями слюны – симптом росы. Вокруг расширенных отверстий слюнных протоков иногда отмечаются участки лейкоплакии или выраженная воспалительная реакция, слизистая оболочка полости рта вокруг протоков инфильтрирована. Красная кайма становится сухой, начинает шелушиться. В тяжелых случаях появляются трещины, эрозии, корки.

*Вторичный glandулярный хейлит* развивается на фоне хронических воспалительных заболеваний губ (красная волчанка, плоский лишай и др.). Сухость и мацерация приводят к образованию хронических трещин, последующему ороговению слизистой оболочки губы и красной каймы (рис. 4). Клинические проявления уменьшаются при излечении основного заболевания.

*Гнойный glandулярный хейлит* встречается редко и развивается вследствие инфицирования расширенных протоков слюнных желез. Губа отекает, из протоков выделяется слюна с примесью гноя. Возможна малигнизация.

Лабораторные анализы могут включать бактериологические, цитологические, гистологические исследования, использование метода люминесценции. На гистологических препаратах выявляются гипертрофированные малые слюнные железы. В эпителии может наблюдаться акантоз и паракератоз. Соединительнотканый слой отекает, отмечается периваскулярная инфильтрация.

Лечение glandулярного хейлита заключается в электрокоагуляции тела слюнной железы либо хирургическом иссечении гипертрофированных желез. Консервативная терапия заключается в симптоматическом воздействии.

**Метеорологический хейлит** характеризуется воспалительным заболеванием губ. Основной причиной

являются метеорологические воздействия (окружающая температура, влажность, запыленность воздуха, ветер, холод). Хейлит нередко сопровождается заболеваниями кожи (себорея, себорейная экзема, диффузный нейродермит). При отсутствии сенсibilизации к солнечному свету инсоляция может вызывать метеорологический хейлит, который чаще встречается у мужчин. Больных беспокоит сухость, ощущение «стянутости» губы, шелушения (рис. 5). При осмотре отмечается поражение красной каймы нижней губы на всем ее протяжении: она несколько гиперемирована, отекает, покрывается мелкими чешуйками. Кожа и слизистая оболочка губы не изменены. При длительном течении метеорологического хейлита на этом фоне могут развиваться гиперпластические и гиперкератотические очаги, а затем предраковые заболевания. Поэтому значительные изменения требуют гистологических и цитологических исследований.

Лечение метеорологического хейлита предусматривает исключение или ослабление этиологического фактора. Назначается витаминотерапия (в первую очередь витамины группы В) – парентерально. Красная кайма обрабатывается фотозащитными кремами, мазями с витамином А, Е. Выраженный воспалительный процесс предполагает смазывание красной каймы гормональными мазями.

**Актинический хейлит** является результатом развития аллергической реакции под влиянием солнечных лучей. Чаще поражается нижняя губа. Характерна сезонность заболевания. Обострения или рецидивы тесно связаны с инсоляцией.

Сухая форма характеризуется хроническим течением и напоминает сухую форму эксфолиативного хейлита. Вся поверхность красной каймы нижней губы гиперемирована, покрыта мелкими серебристыми чешуйками. Возможно появление участков ороговения, веррукозных разрастаний. Верхняя губа и кожа поражаются редко (рис. 6). Клиническая картина экссудативной формы напоминает экзematозный или контактный хейлит. Больных беспокоят жжение, зуд. На фоне эритемы развиваются пузырьки, эрозии, корки. Длительное течение имеет неблагоприятный прогноз, в таких случаях назначаются цитологические или гистологические исследования.

Гистология выявляет гиперплазию эпителия, незначительный паракератоз, отек соединительной ткани, периваскулярную инфильтрацию.

Лечение актинического хейлита требует обязательного исключения контакта с солнечными лучами, вплоть до изменения профессии. Общее лечение включает назначение витаминов В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>. Эффективно применение противомаларийных препаратов (Делагил), кортикостероидов, гипоаллергенных схем воздействия. Местно назначаются кортикостероидные мази (0,5% преднизолоновая).

**Экзematозный хейлит (экзема губ)** сопровождается общей экземой, возникающую в результате действия внешних и внутренних факторов. Характеризуется



Рис. 4. Гландулярный хейлит на фоне гиперкератоза.



Рис. 5. Трещина губы на фоне метеорологического хейлита.



Рис. 6. Изменения губ при актиническом хейлите.

воспалением поверхностных слоев кожи нервно-аллергической природы. Клинически проявляется эритемой и пузырьками, сопровождающимися зудом. Аллергенами могут быть самые разные факторы, например очаг одонтогенной инфекции, микробы, пищевые вещества, медикаменты, металлы типа никеля и хрома, амальгама, зубная паста.

Чаще экзема развивается на неизменных губах, реже возникновению экзематозного процесса предшествуют заеда или трещины губ (рис. 7). В этих случаях экзему рассматривают как микробную, развивающуюся в результате сенсибилизации организма бактериальными токсинами. При этом красная кайма и окружающая кожа отекают, краснеют, образуются чешуйки и начинается шелушение. Возможно развитие мелких узелков. Затем образуются мелкие везикулезные элементы, появляется мокнутие, быстро подсыхающее в желтоватые или желтовато-серые корочки. Экзематозная реакция особенно сильно выражена вблизи микробного очага. Высыпания везикулезных элементов довольно быстро прекращаются, и возникает шелушение.

Экзема протекает остро, подостро или хронически. Поражение красной каймы может сочетаться с проявлениями на коже лица или быть изолированным, однако процесс всегда захватывает прилежащую к красной кайме кожу. Больных беспокоят зуд, жжение; трудно открывать рот, разговаривать. Характерен значительный отек губ. Клиническая картина отличается полиморфизмом, который имеет эволюционный характер: первичные высыпания предшествуют вторичным.

При отсутствии лечения возникают рецидивы и процесс приобретает хроническое течение.

Красная кайма губ и участки пораженной кожи вокруг рта уплотняются за счет образования воспалительного инфильтрата, становится четко выраженным кожный рисунок. Местами появляются группы мелких узелков, везикул, корочек, чешуек, при обострении возникает мокнутие. Состояние может осложниться образованием болезненных, иногда кровоточащих трещин.

Пациентов с экземой губ необходимо консультировать у аллерголога с исследованием аллергологического статуса – тестированием с набором стандартных аллергенов. Микробиологический анализ соскоба со дна трещин дополняется специфическими тестами (на стрептококковый аллерген).

Лечение экземы заключается в гипосенсибилизации организма, назначении седативных средств. Местное воздействие требует применения кортикостероидных препаратов (Лоринден, Оксикорт).

**Атопический хейлит** может протекать самостоятельно либо сопровождать общую картину **атопического дерматита** – хронического лихенифицирующего воспаления кожи, возникающего в результате аллергической реакции, которая запускается как атопическими, так и неатопическими механизмами. Заболевание начинается остро, вызывая зуд и четко ограниченную розовую эритему, иногда отмечается оте-

чность красной каймы губ (рис. 8). На месте расчесов появляются корочки. Острые явления стихают, развивается лихенизация: красная кайма инфильтрована, покрыта мелкими чешуйками, тонкими бороздками. В углах рта образуются мелкие трещины. Процесс не переходит на слизистую оболочку и зону Клейна, однако захватывает кожу вокруг губ.

Атопический хейлит протекает длительно, обострения возникают преимущественно в осенне-зимний период, летом наступает ремиссия.

Атопический хейлит у детей проявляется достаточно ярко: отечность кожи в околоротовой области, инфильтрация и шелушение красной каймы губ, радиальная исчерченность. Характерны папулезные высыпания в углах рта. Проявления атопического хейлита и его рецидивы имеют косметические последствия (изменение цвета, архитектоники губ), нарушают питание ребенка, препятствуют санации полости рта. В ряде случаев могут возникать психосоматические нарушения.

К окончанию периода полового созревания у большинства лиц наблюдается самоизлечение, однако могут сохраняться незначительные высыпания, преимущественно в углах рта.

Диагностические критерии включают обязательное наличие зуда кожи (красной каймы губ) и трех или более из следующих признаков: наличие дерматита в области сгибательных поверхностей конечностей; бронхиальная астма или поллиноз у ближайших родственников; распространенная сухость кожи; первые проявления дерматита до 2-летнего возраста.

Для уточнения диагноза требуется консультация иммунолога, аллерголога, дерматолога. Специальные аллергологические тесты основаны на генетической предрасположенности к атопии, которую определяет значительное число факторов: интерлейкины, в особенности интерлейкин-4 и 13, другие цитокины, дендритные клетки, клетки Лангерганса. В связи с этим в анализе крови при атопических реакциях отмечается увеличение числа активированных Т-лимфоцитов и клеток Лангерганса, повышенная продукция иммуноглобулина Е В-клетками.

Кожные тесты можно проводить практически со всеми аллергенами. Для исключения возможных анафилактических реакций не следует использовать тестирование с аллергенами, гиперчувствительность к которым очевидна.

Для оценки аллергической реакции *in vivo* на интактном участке слизистой оболочки верхней губы или твердого неба осуществляют мукозную пробу. Изготавливают съемные протезы из пластмассы, на внутренней поверхности которых имеются 2 углубления. Одно заполняется водным раствором предполагаемого аллергена, второе – физиологическим раствором, протез укрепляют на зубах для создания контакта между слизистой оболочкой и исследуемым веществом. Спустя 15–25 мин протез осторожно снимают и через 1, 24 и 48 ч определяют интенсивность реакции.



Рис. 7. Экзематозный хейлит.



Рис. 8. Атопический хейлит.



Рис. 9. Макрохейлит при синдроме Мелькерсона–Розенталя.

Общее лечение атопического хейлита требует назначения гипосенсибилизирующей терапии, в том числе применяются антигистаминные средства: Супрастин 0,025 г – 2–3 раза в день; Фенкарол 0,025–0,05 г – 3–4 раза в день; Тавегил 0,001 г – 2 раза в день; Кларитин (лоратадин) 0,01 г, Зиртек или Цетрин (цетиририн) 0,01 г, Задитен 0,01 – 1 раз в день. У ряда больных хорошее терапевтическое воздействие оказывают гистаглобулин, который назначают курсами по 6–8 инъекций внутривенно 2 раза в неделю в возрастающих дозах, начиная с 0,2 мл до 1 мл, тиосульфат натрия внутрь или внутривенно, седативные препараты (Триоксазин, Седуксен, Меллерил и др.). При упорном течении атопического хейлита на 2–3 нед можно назначить внутрь кортикостероиды: преднизолон (детям 8–14 лет по 10–15 мг/сут, взрослым по 15–20 мг/сут) или дексаметазон, который более эффективен. Местно назначаются кортикостероидные мази: 1% крем гидрокортизона ацетат (Гидрокортизон), 0,1% мазь и крем гидрокортизона бугриат (Латикорт), 0,1% мазь и крем мометазона (Элоком), 0,5% мазь преднизолона, 0,1% мазь триамцинолона ацетонида (Фторокорт), 0,025% мазь и гель фторцинолона ацетонида (Флуцинар). Положительный эффект оказывают лучи Букки.

Из пищевого рациона следует исключить острую, соленую, пряную пищу, алкоголь, резко ограничить количество углеводов.

**Макрохейлит**, развивающийся вследствие нарушения лимфооттока (элефантиаз), характеризуется безболезненным увеличением губы плотной консистенции. Отек уменьшается, однако не исчезает полностью. Повторные отеки приводят к фиброзу соединительной ткани и постепенной деформации губы – значительному увеличению в объеме. Гистологически определяются кистозное расширение лимфатических сосудов, лимфэктазии, дистрофия тканей губы.

**Трофедема Мейжа** проявляется в виде ограниченного отека, склонного к рецидивам. В области отека кожа может быть бледная, розовая, цианотичная, при пальпации определяется уплотнение. Отек начинается на губах, постепенно уменьшается, не исчезая полностью. Процесс рецидивирует на тех же участках, приводит к уплотнению мягких тканей.

**Рецидивирующий гранулематозный хейлит Мишера** характеризуется отеком губы. В процесс могут вовлекаться другие отделы лица – щеки, веки. Повторяющиеся отеки приводят к стойкому увеличению губ или других участков челюстно-лицевой области.

**Синдром Мелькерсона–Розенталя** отличается сочетанным вовлечением в патологический процесс губ, языка и лицевого нерва. В качестве этиологического фактора рассматривают наследственность, особенности конституции, нейродистрофию либо инфекционно-аллергическую природу.

Синдром встречается в любом возрасте, чаще у женщин. Заболевание начинается остро с отека слизистой оболочки и отдельных участков лица. Наиболее часто отеки локализуются на нижней губе, затем – верхней. Могут вовлекаться в процесс обе губы (рис. 9). Характерно значительное увеличение их в объеме (в 2–3 раза), причем несимметричное, неравномерное. При сильном отеке нарушается речь, мимика, больной жалуется на выраженное напряжение мягких тканей. Цвет кожи и красной каймы губ – бледный или застойно-цианотичный.

При пальпации определяется эластичная консистенция тканей, может быть слегка уплотненной. Деформации или склерозирования тканей не наблюдается. Если причина не устраняется, отеки рецидивируют с разной

частотой и периодичностью. Процесс может распространяться только на губу или переходить на слизистую оболочку десны, небо, язык. В ряде случаев отекает одна щека.

Непостоянным или преходящим симптомом **триады Мелькерсона–Розенталя** является паралич лицевого нерва, который может выявляться из анамнеза либо сопровождается макрохейлитом. Параличу предшествует продромальный период с головной болью, явлениями невралгии. Снижение тонуса мышц приводит к опущению угла рта, расширению глазной щели со слезотечением. При неполном параличе частично сохраняются вегетативная чувствительность и двигательная функция. В большинстве случаев паралич проходит, однако имеет склонность к рецидивам.

Еще одним симптомом является складчатый язык (макроглоссит). Вследствие повторяющегося отека мягких тканей язык существенно увеличивается в размерах, появляются множественные углубления в виде бороздок, складок. Самой глубокой бывает срединная борозда. Цвет вначале обычный либо розоватый, а затем переходит в сероватый. Слизистая оболочка мутнеет, напоминая очаги лейкоплакии. Поверхность языка становится бугристой («бульжная мостовая»).

Хроническое течение синдрома Мелькерсона–Розенталя сопровождается рецидивами отеков и ремиссиями. При длительном периоде заболевания макрохейлит, глоссит и паралич лицевого нерва могут приобрести стойкий характер, что вызывает у больного депрессию, неадекватное поведение, психастению. Дифференциальную диагностику необходимо проводить с отеком Квинке, который проходит после приема антигистаминных препаратов, элефантиазом, имеющим острое начало с общим проявлениями, а также с воспалением при хронической трещине губы (антибактериальная терапия дает положительный эффект).

Лечение синдрома Мелькерсона–Розенталя осуществляется консервативным и хирургическим путем. Важную роль играют терапия общего заболевания, а также ликвидация очагов фокальной инфекции в области головы-шеи. С косметической целью производят иссечение и пластику губы. Однако после хирургического лечения возможны рецидивы заболевания.

**В заключение** приведем клинические примеры диагностики и лечения хейлитов.

- В период профилактического осмотра школьников у 8-классницы (15 лет) выявлено изменение красной каймы нижней губы. Жалобы на сухость, ощущение стянутости и появление мелких чешуек, которые девушка периодически скусывает. При осмотре выявляются гиперемия нижней губы, множественные чешуйки, покрывающие красную кайму без перехода на кожу или слизистую оболочку. Чешуйки напоминают пластинки слюды с приподнятыми краями, отделяются, не вызывая кровоточивости. Поставлен диагноз «*эксфолиативный хейлит (сухая форма)*». Пациентка направлена на обследование к гинекологу и эндокринологу для исключения (или выявления) общих нарушений в организме и последующего лечения.
- Во время консультации пациент жалуется на зуд в околоротовой области, отечность и появление элементов высыпания на красной кайме губ и коже лица. Подобные изменения не связаны с сезонностью, однако появляются или усиливаются после приема цитрусовых. Отмечает в анамнезе детский диатез и наличие аллергии у близких родственников. В анализе крови обнаружен специфический сывороточный иммуноглобулин Е. После консультации с аллерголо-

гом и диетологом выставлен диагноз «*атопический дерматит (хейлит)*». Назначено комплексное лечение, включающее гипосенсибилизирующую терапию и местное воздействие (увлажняющие, противовоспалительные кремы).

- Жалобы пациента сводятся к ощущению увеличения в размерах языка и нижней губы. Отмечается депрессивное состояние. Из анамнеза выясняется: отек может увеличиваться настолько, что затрудняет прием пищи, затем уменьшается, однако полностью не исчезает. Несколько лет назад пациент лечился в неврологическом стационаре по поводу неврита лицевого нерва (без остаточных явлений). Поставлен диагноз «*синдром Мелькерсона–Розенталя*». Назначены обследование у невролога, аллерголога, консультация психотерапевта. Наблюдение у стоматолога с выполнением санации полости рта, выбора индивидуальных средств гигиены. Отвлекающая терапия: массаж языка растительным маслом, полоскание цитралем. Диспансеризация предусматривает осмотр (2–3 раза в год) и возможное хирургическое лечение.
- Пациентка обратилась с жалобами на чувство жжения и увеличение в объеме нижней губы. При осмотре отмечается утолщение нижней губы. Растягивание ее с небольшим напряжением позволяет об-

наружить на слизистой оболочке капли слюны в протоках мелких слюнных желез, в том числе в зоне Клейна. Отмечается легкая гиперемия слизистой. Предварительный диагноз «*простой glandулярный хейлит*». Проведена профессиональная гигиена полости рта, пациентка обучена индивидуальной гигиене с подбором средств и методов (мягкая зубная щетка, паста и ополаскиватель с лечебными травами). Рекомендовано наблюдение для уточнения диагноза и возможного изменения лечебной тактики.

- Пациент обратился с жалобами на чувство дискомфорта и шелушение обеих губ. Из анамнеза следует, что мужчина работает на стройке и данные ощущения связаны с холодowymi воздействиями (ветер, низкая температура воздуха). Осмотр выявляет гиперемию губ, особенно нижней. Красная кайма покрыта мелкими, легко отшелушивающимися чешуйками. В соответствии с диагнозом «*метеорологический хейлит*» назначена витаминотерапия (поливитаминны внутрь). Местно: обработка защитным кремом перед выходом на улицу. Обработка 2–3 раза в день масляными растворами витаминов А, Е (Аевит). Рекомендованы наблюдение и профилактические воздействия, в том числе качественная индивидуальная гигиена полости рта.

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Луцкая Ирина Константиновна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. терапевтической стоматологии ГУО БелМАПО. E-mail: lutskaja@mail.ru