

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И ЕЁ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО АФТОЗНОГО СТОМАТИТА

**Шукурова Умида Абдурасуловна¹, Боймирзаева Шохсанам Рахматилла кизи²,
Мусаева Хуснора Баходир кизи³**

¹ *Заведующий кафедрой пропедевтики терапевтической стоматологии, д.м.н., доцент.*

E-mail: u.shukurova@tashmeduni.uz

² *Специалист кафедры пропедевтики терапевтической стоматологии.*

E-mail: shoxsanamboyMirzaeva95@gmail.com

³ *Магистр кафедры госпитальной терапевтической стоматологии.*

E-mail: xusnora.musaeva@mail.ru

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Ургенчский государственный медицинский институт, Ургенч, Узбекистан

Аннотация. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) остаётся одной из наиболее частых и одновременно недостаточно предсказуемых воспалительно-деструктивных патологий слизистой оболочки полости рта (СОПР). Несмотря на значительный объём клинических наблюдений, ключевым нерешённым вопросом остаётся объяснение того, почему афты преимущественно формируются на участках подвижной, неороговевающей слизистой оболочки, а рецидивы возникают даже при отсутствии выраженной микробной или травматической причины.

Цель настоящего обзора — систематизировать современные представления о морфологической организации СОПР и показать её значение в патогенезе ХРАС. На основании данных современных публикаций рассматриваются особенности многослойного плоского эпителия, базальной мембраны, собственной пластинки, микроциркуляторного русла, клеток врождённого и адаптивного иммунитета, слюнного барьера и микробиоценоза. Показано, что СОПР является не пассивной анатомической оболочкой, а активным иммунно-эпителиальным органом, где кератиноциты, дендритные клетки, Т-лимфоциты, нейтрофилы, макрофаги, цитокины и микробиота формируют единую систему поддержания гомеостаза. При ХРАС нарушение этой системы проявляется локальной эпителиальной дезорганизацией, повышением проницаемости барьера, периваскулярной лимфоцитарной инфильтрацией, цитотоксическим повреждением кератиноцитов и последующим образованием поверхностного некротического дефекта – афты. Морфологическая уязвимость неороговевающей слизистой оболочки, особенно слизистой губ, щёк, переходных складок и вентральной поверхности языка, объясняет типичную топографию поражения. Обзор подчёркивает необходимость комплексного клинко-морфологического подхода к диагностике ХРАС с учётом состояния эпителиального барьера, местного иммунитета, микробиоты, слюны и системных факторов пациента.

Ключевые слова: хронический рецидивирующий афтозный стоматит, слизистая оболочка полости рта, эпителиальный барьер, морфология, кератиноциты, местный иммунитет, микробиота, патогенез.

Annotatsiya. Surunkali qaytalanuvchi aftoz stomatit (SQAS) og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining (OBShQ) eng ko'p uchraydigan, shu bilan birga klinik kechishi yetarli darajada oldindan bashorat qilinmaydigan yallig'lanish-destruktiv kasalliklaridan biri bo'lib qolmoqda. Ko'plab klinik kuzatuvlar mavjud bo'lishiga qaramay, aftalarning asosan harakatchan,

muguzlanmaydigan shilliq qavat sohalarida shakllanishi hamda kasallik qaytalanishlarining aniq mikrob yoki travmatik omil bo'lmagan holatlarda ham yuzaga kelishi hanuzgacha to'liq izohlanmagan muhim muammo hisoblanadi.

Mazkur sharhning **maqsadi** - OBSHQning morfologik tuzilishi haqidagi zamonaviy qarashlarni tizimlashtirish va uning SQAS patogenezidagi ahamiyatini ko'rsatib berishdan iborat. Zamonaviy ilmiy manbalar ma'lumotlari asosida ko'p qavatli yassi epiteliy, bazal membrana, xususiyl plastinka, mikrosirkulyator o'zan, tug'ma va adaptiv immunitet hujayralari, so'lak to'sig'i hamda og'iz mikrobiotsenozining o'ziga xos xususiyatlari tahlil qilinadi. Ko'rsatib o'tilishicha, og'iz bo'shlig'i shilliq qavati passiv anatomik qoplama emas, balki faol immun-epitelial a'zo bo'lib, unda keratinotsitlar, dendrit hujayralar, T-limfotsitlar, neytrofillar, makrofaglar, sitokinlar va mikrobiota mahalliy gomeostazni ta'minlovchi yagona tizimni shakllantiradi. SQASda ushbu tizimning buzilishi mahalliy epiteliyal dezorganizatsiya, to'siq o'tkazuvchanligining oshishi, perivaskulyar limfotsitar infiltratsiya, keratinotsitlarning sitotoksik shikastlanishi va keyinchalik yuzaki nekrotik nuqson – afta hosil bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Ayniqsa lablar, lunjlar, o'tish burmalari va tilning ventral yuzasi shilliq qavatiga xos bo'lgan muguzlanmaydigan shilliq qavatning morfologik zaifligi zararlanishlarning odatiy topografiyasini tushuntirib beradi. Ushbu sharh SQAS diagnostikasida epiteliyal to'siq holati, mahalliy immunitet, mikrobiota, so'lak va bemorning tizimli omillarini hisobga olgan holda kompleks klinik-morfologik yondashuv zarurligini ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: surunkali qaytalanuvchi aftoz stomatit, og'iz bo'shlig'i shilliq qavati, epiteliyal to'siq, morfologiya, keratinotsitlar, mahalliy immunitet, mikrobiota, patogenez.

Abstract. Chronic recurrent aphthous stomatitis (CRAS) remains one of the most common and, at the same time, insufficiently predictable inflammatory-destructive disorders of the oral mucosa. Despite the considerable amount of accumulated clinical observations, the key unresolved issue remains the explanation of why aphthae predominantly develop in areas of mobile, non-keratinized mucosa, and why recurrences occur even in the absence of an evident microbial or traumatic cause.

The aim of this review is to systematize current concepts regarding the morphological organization of the oral mucosa and to demonstrate its significance in the pathogenesis of CRAS. Based on data from contemporary publications, the review discusses the structural features of the stratified squamous epithelium, basement membrane, lamina propria, microcirculatory bed, cells of innate and adaptive immunity, salivary barrier, and oral microbiocenosis. It is shown that the oral mucosa is not a passive anatomical covering, but an active immune-epithelial organ in which keratinocytes, dendritic cells, T lymphocytes, neutrophils, macrophages, cytokines, and the microbiota form an integrated system responsible for maintaining local homeostasis. In CRAS, disruption of this system is manifested by local epithelial disorganization, increased barrier permeability, perivascular lymphocytic infiltration, cytotoxic damage to keratinocytes, and subsequent formation of a superficial necrotic defect – an aphtha. The morphological vulnerability of the non-keratinized mucosa, particularly the mucosa of the lips, cheeks, vestibular folds, and the ventral surface of the tongue, explains the typical topography of the lesions. This review emphasizes the need for an integrated clinical and morphological approach to the diagnosis of CRAS, taking into account the condition of the epithelial barrier, local immunity, microbiota, saliva, and systemic factors of the patient.

Keywords: chronic recurrent aphthous stomatitis, oral mucosa, epithelial barrier, morphology, keratinocytes, local immunity, microbiota, pathogenesis.

Введение. СОПР представляет собой высокоорганизованную тканевую систему, которая одновременно выполняет барьерную, иммунную, сенсорную, регенераторную и метаболическую функции. В отличие от кожи, она постоянно находится в условиях

влажной среды, механической нагрузки, контакта с пищевыми антигенами, микробной биоплёнкой, ферментами слюны и продуктами метаболизма микроорганизмов. Поэтому её морфологическая организация должна рассматриваться не только как анатомическая характеристика, но и как важный фактор устойчивости к воспалительным и язвенно-некротическим процессам [6,18].

ХРАС характеризуется повторным появлением болезненных эрозивно-язвенных элементов на слизистой оболочке полости рта при отсутствии специфического инфекционного агента и при исключении системных заболеваний, способных вызывать афтоподобные поражения. Современные обзоры подчёркивают, что ХРАС относится к наиболее распространённым заболеваниям СОПР, однако его этиология остаётся многофакторной и окончательно не установленной [16,17].

Традиционно ХРАС рассматривали преимущественно с клинических позиций: частота рецидивов, размер и количество афт, выраженность боли, сроки эпителизации и влияние на качество жизни. Однако такой подход недостаточен, поскольку клиническая афта является конечным проявлением более глубоких изменений: нарушения барьерной функции эпителия, локального иммунного дисбаланса, микрососудистой реакции, дисбиоза и изменённой репарации. Именно поэтому морфологический анализ СОПР имеет принципиальное значение для понимания патогенеза заболевания [11,15].

Особое внимание заслуживает тот факт, что афты чаще развиваются на неороговевающей подвижной слизистой оболочке – губ, щёк, переходных складок, дна полости рта и вентральной поверхности языка. Эти участки отличаются меньшей степенью кератинизации, большей эластичностью, более выраженной проницаемостью и иной организацией подэпителиальной соединительной ткани по сравнению с жевательной слизистой твёрдого нёба и прикреплённой десны. Следовательно, топография поражений при ХРАС имеет морфологическое объяснение и может рассматриваться как отражение неодинаковой устойчивости различных зон слизистой оболочки к иммунному и механическому повреждению [6,7].

В последние годы усилилось внимание к роли эпителиальных клеток как активных участников иммунного ответа. Кератиноциты слизистой оболочки не только формируют физический барьер, но и распознают микробные и повреждающие сигналы, продуцируют цитокины, хемокины, антимикробные пептиды, взаимодействуют с клетками Лангерганса, дендритными клетками и Т-лимфоцитами. При нарушении регуляции этих механизмов физиологическая защитная реакция может переходить в патологическое воспаление с повреждением собственных тканей [10,11].

Цель настоящей обзорной статьи – на основании современных литературных данных раскрыть особенности морфологического строения СОПР и обосновать её роль в патогенезе ХРАС.

Обсуждение. СОПР состоит из многослойного плоского эпителия и собственной пластинки, между которыми располагается базальная мембрана. В отдельных участках присутствует подслизистая основа с сосудами, нервными элементами, малыми слюнными железами и жировой тканью. В зависимости от функции и топографии выделяют три основных типа слизистой оболочки: жевательную, выстилающую и специализированную. Жевательная слизистая покрывает прикреплённую десну и твёрдое нёбо; она имеет ороговевающий или параороговевающий эпителий и плотную собственную пластинку, что обеспечивает устойчивость к механической нагрузке. Выстилающая слизистая губ, щёк, мягкого нёба, дна полости рта и переходных складок покрыта преимущественно неороговевающим эпителием, отличается большей подвижностью и проницаемостью. Специализированная слизистая дорсальной поверхности языка содержит сосочки и вкусовые рецепторы [6].

Эпителий слизистой оболочки является аваскулярной структурой, питание которой обеспечивается за счёт диффузии из сосудов собственной пластинки. Он состоит из базального, шиповатого, промежуточного и поверхностного слоёв; в ороговевающих участках дополнительно выражены зернистый и роговой слои. Базальный слой обеспечивает пролиферацию и обновление эпителия, а клетки поверхностных слоёв формируют механический и химический барьер. При ХРАС именно нарушение межклеточных контактов, повреждение базальных и супрабазальных кератиноцитов и изменение скорости эпителиального обновления могут способствовать формированию эрозивно-язвенного дефекта [11].

Базальная мембрана выполняет не только опорную, но и регуляторную функцию: она обеспечивает связь эпителия с собственной пластинкой, участвует в миграции клеток, репарации и передаче сигналов между эпителиальным и соединительнотканым компонентами. При воспалительном повреждении базальной мембраны нарушается архитектура эпителия, увеличивается проницаемость барьера и создаются условия для проникновения антигенов и медиаторов воспаления в глубжележащие ткани. Такая дезорганизация особенно значима для ХРАС, поскольку клиническая афта формируется как ограниченный некротически-воспалительный дефект слизистой оболочки.

Собственная пластинка слизистой оболочки содержит коллагеновые и эластические волокна, фибробласты, макрофаги, тучные клетки, дендритные клетки, лимфоциты, сосуды и нервные окончания. В условиях гомеостаза эти структуры обеспечивают трофику, иммунный надзор и быструю репарацию.

При ХРАС в собственной пластинке развивается воспалительная инфильтрация, преимущественно лимфоцитарно-макрофагального характера, с вовлечением сосудов микроциркуляторного русла. Периваскулярная реакция рассматривается как один из морфологических признаков иммуновоспалительного механизма поражения [10,18].

Морфологическая неоднородность слизистой оболочки объясняет клиническую избирательность поражения при ХРАС. Неороговевающая слизистая более тонкая, эластичная и проницаемая; она меньше защищена кератиновым слоем, чаще подвергается микротравмам при разговоре, жевании, ортодонтическом или протезном контакте. В сочетании с локальной иммунной гиперреактивностью это создаёт условия для запуска каскада повреждения эпителия и формирования афты.

Современная концепция СОПР рассматривает эпителий как динамическую иммунно-барьерную систему. Кератиноциты образуют межклеточные контакты, продуцируют кератины, муцины, антимикробные пептиды и молекулы, регулирующие взаимодействие с микробиотой. Они способны распознавать патоген-ассоциированные и повреждение-ассоциированные молекулярные паттерны, активировать врождённый иммунный ответ и привлекать иммунные клетки в очаг повреждения [11,18].

При ХРАС предполагается, что первичным звеном может быть локальное повреждение или функциональная нестабильность эпителиального барьера. Микротравма, стресс, изменение состава слюны, дефицит железа, фолатов и витамина В12, гормональные колебания, дисбиоз или системные иммунные сдвиги могут снижать устойчивость эпителия. На этом фоне кератиноциты начинают выделять провоспалительные медиаторы, усиливается хемотаксис нейтрофилов и Т-лимфоцитов, а локальное воспаление приобретает характер самоподдерживающейся реакции [16,17].

Ключевым морфологическим проявлением становится очаговая деструкция эпителиального пласта. На ранних этапах возможно развитие внутриклеточного и межклеточного отёка, нарушения межклеточных контактов, вакуольной дегенерации кератиноцитов, активации клеток Лангерганса и миграции лимфоцитов в эпителиальный слой. Далее формируется поверхностный некроз, покрытый

фибринозно-некротическим налётом, окружённый зоной гиперемии. Именно эта последовательность объясняет типичный внешний вид афты: округлый болезненный дефект с желтовато-серым центром и эритематозным венчиком.

Важную роль играет цитотоксический Т-клеточный ответ, в литературе подчёркивается участие Т-лимфоцитов, макрофагов, провоспалительных цитокинов, включая фактор некроза опухоли- α , интерлейкины и медиаторы Th1/Th17-направленности. При физиологической регуляции эти механизмы защищают слизистую оболочку от патогенов, однако при ХРАС они могут повреждать собственные кератиноциты и поддерживать рецидивирующее воспаление [17,19].

Таким образом, афта не является простой «эрозией» после механической травмы. Она представляет собой результат сложного взаимодействия эпителиального барьера, локальной иммунной реакции, сосудистых изменений и микробной среды. Это имеет практическое значение: терапия ХРАС должна быть направлена не только на обезболивание и ускорение эпителизации, но и на восстановление барьерной устойчивости слизистой оболочки.

Собственная пластинка слизистой оболочки является морфологической платформой для сосудистой и иммунной реакции. Её сосочковый слой обеспечивает тесный контакт с эпителием, а сетчатый слой содержит более плотные соединительнотканые структуры, сосуды и нервные элементы. В норме эта зона обеспечивает быстрый обмен питательных веществ, миграцию иммунных клеток и регенерацию повреждённого эпителия.

При ХРАС в подэпителиальной соединительной ткани выявляются признаки воспалительной реакции: расширение сосудов, периваскулярная инфильтрация, отёк, миграция лимфоцитов, макрофагов и нейтрофилов. Эти изменения коррелируют с клинической гиперемией вокруг афты, болезненностью и отёчностью. Важным является то, что сосудистая реакция при ХРАС имеет не только пассивный характер, но и участвует в привлечении иммунных клеток через экспрессию адгезионных молекул и медиаторов воспаления.

Нервные окончания собственной пластинки и эпителия объясняют выраженную болезненность афт. Даже небольшие дефекты слизистой оболочки могут вызывать значительную боль, поскольку поверхностный некроз, воспалительный отёк и медиаторы воспаления раздражают чувствительные рецепторы. Поэтому выраженность болевого синдрома при ХРАС нередко непропорциональна размеру поражения [8].

Регенерация слизистой оболочки после афты зависит от сохранности базального слоя эпителия, активности фибробластов, состояния микроциркуляции, состава слюны и выраженности воспалительного ответа. При малых афтах эпителизация обычно завершается без рубцевания, что указывает на поверхностный характер дефекта и сохранение глубоких регенераторных структур. При больших афтах повреждение глубже, воспаление более выражено, а заживление может сопровождаться рубцовыми изменениями.

Полость рта является зоной постоянного антигенного контакта, поэтому местный иммунитет должен одновременно обеспечивать защиту и поддерживать толерантность к комменсальной микробиоте и пищевым антигенам. В СОПР функционируют клетки врождённого иммунитета, дендритные клетки, Т- и В-лимфоциты, плазматические клетки, нейтрофилы, макрофаги, антимикробные пептиды и секреторный IgA. Слюна дополняет эту систему за счёт лизоцима, лактоферрина, пероксидаз, муцинов и буферных механизмов [13].

При ХРАС иммунная реакция имеет признаки нарушения регуляции. В патогенезе обсуждается преобладание клеточно-опосредованного воспаления, повышение

активности цитотоксических Т-клеток, участие Th1- и Th17-зависимых путей, а также локальная продукция провоспалительных цитокинов. Ось IL-17/Th17 играет двойственную роль: с одной стороны, она необходима для защиты слизистой оболочки от микроорганизмов, с другой — при избыточной активации может поддерживать хроническое воспаление и тканевое повреждение [19].

Цитокиновый дисбаланс объясняет рецидивирующий характер заболевания. Даже после клинической эпителизации слизистая оболочка может сохранять признаки повышенной иммунной готовности: изменённую реактивность эпителиальных клеток, дисбиотические сдвиги, повышенную чувствительность к травме и стрессорным факторам. Поэтому рецидив ХРАС может возникать при относительно слабом провоцирующем воздействии. Для клинической практики это означает, что морфологически «здоровая» слизистая между рецидивами не всегда является функционально полноценной. У пациентов с частыми рецидивами целесообразно оценивать не только наличие афт в момент осмотра, но и фоновые факторы: состояние желудочно-кишечного тракта, дефицитные состояния, стресс, аллергологический анамнез, гигиену полости рта, микробиоценоз, показатели слюны и сопутствующую соматическую патологию.

Микробиота полости рта является частью барьерной системы слизистой оболочки. В норме комменсальные микроорганизмы участвуют в поддержании иммунной толерантности, конкурентном подавлении патогенов и метаболической активности биоплёнки. Однако при изменении микробного равновесия продукты бактериального метаболизма, липополисахариды, протеазы и другие факторы могут усиливать воспаление, нарушать межклеточные контакты и снижать устойчивость эпителия [14].

При ХРАС микробный фактор не рассматривается как единственная причина заболевания, но он может быть важным модификатором течения. Дисбиоз способен повышать антигенную нагрузку на эпителий, изменять продукцию цитокинов, усиливать нейтрофильную реакцию и замедлять эпителизацию. Систематические обзоры последних лет указывают на связь рецидивирующих язвенных поражений с изменениями оральной микробиоты, однако причинно-следственные отношения остаются предметом дальнейшего изучения [14,20].

Слюна обеспечивает механическое очищение, увлажнение, буферную защиту, реминерализующую функцию и доставку иммунных компонентов. Муцины слюны формируют защитную плёнку на поверхности эпителия, снижая механическое трение и адгезию патогенных микроорганизмов. При снижении саливации, изменении pH, вязкости или белкового состава слюны возрастает риск микротравм, дисбиоза и воспалительных повреждений слизистой оболочки [13].

Следовательно, морфологическое состояние слизистой оболочки не может оцениваться отдельно от слюнной среды. Для ХРАС важны не только толщина эпителия и характер воспаления, но и способность слюны поддерживать влажность, иммунную защиту и репарацию. Это объясняет целесообразность включения в клинические исследования ХРАС показателей скорости слюноотделения, pH, секреторного IgA, лизоцима и маркеров окислительного стресса.

ХРАС относится к многофакторным заболеваниям. Среди провоцирующих и поддерживающих факторов обсуждаются наследственная предрасположенность, стресс, микротравма, пищевые и лекарственные триггеры, дефицит железа, фолиевой кислоты и витамина B12, заболевания желудочно-кишечного тракта, эндокринные изменения, аллергические реакции, нарушения микробиоценоза и иммунные дисфункции [16,17].

Каждый из этих факторов может быть связан с морфологией слизистой оболочки. Дефицитные состояния нарушают пролиферацию и дифференцировку эпителия; стресс влияет на нейроиммунную регуляцию и микроциркуляцию; заболевания желудочно-кишечного тракта изменяют иммунный фон и всасывание микронутриентов; микротравма повреждает поверхностные слои эпителия; дисбиоз усиливает антигенную нагрузку. В результате формируется единый патогенетический механизм: снижение устойчивости эпителиального барьера и избыточная воспалительная реакция.

Значение морфологического подхода особенно велико при дифференциальной диагностике. Афтоподобные поражения могут наблюдаться при болезни Бехчета, воспалительных заболеваниях кишечника, целиакии, иммунодефицитах, нейтропении, вирусных инфекциях, лекарственных реакциях и травматических язвах. Поэтому диагноз ХРАС должен быть диагнозом исключения, а при тяжёлом, рубцующемся, атипичном или резистентном течении необходимы лабораторное обследование и консультация смежных специалистов [16].

Узбекские и региональные публикации подчёркивают актуальность ХРАС для стоматологической практики, его связь с дисбиозом, нарушениями иммунной реактивности, соматическими заболеваниями и необходимостью комплексного лечения [1,3,5]. Для дальнейших исследований в Узбекистане перспективным является сочетание клинической оценки тяжести, морфофункциональной характеристики слизистой оболочки, показателей слюны и микробиоценоза.

С учётом современных данных патогенез ХРАС можно представить как последовательность взаимосвязанных этапов. На первом этапе действует предрасполагающий фон: генетическая склонность, особенности местного иммунитета, дефицитные состояния, стресс, соматическая патология или дисбиоз. На втором этапе происходит локальное снижение устойчивости эпителиального барьера, чаще в зоне неороговевающей слизистой оболочки. На третьем этапе провоцирующий фактор — микротравма, пищевой антиген, микробный стимул или стрессовая реакция — активирует кератиноциты и клетки врождённого иммунитета. Далее развивается клеточно-опосредованное воспаление: усиливается продукция цитокинов, происходит миграция нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов, повреждаются кератиноциты, нарушается целостность эпителия. Морфологически это соответствует отёку, периваскулярной инфильтрации, эпителиальной дезорганизации и поверхностному некрозу. Клинически формируется болезненная афта с фибринозным налётом и эритематозным венчиком.

На этапе заживления активируются миграция и пролиферация кератиноцитов, фибробластическая реакция, восстановление сосудистой регуляции и ремоделирование межклеточного матрикса. Если воспаление ограничено поверхностными слоями, эпителизация происходит без рубца. При более глубоких дефектах и длительном воспалении возможно рубцевание. После клинического заживления у части пациентов сохраняется функциональная нестабильность слизистой оболочки, что объясняет рецидивы.

Предложенная модель подчёркивает, что ХРАС является не только стоматологическим заболеванием, но и локальным проявлением нарушения морфофункционального гомеостаза слизистой оболочки. Поэтому профилактика рецидивов должна включать коррекцию травмирующих факторов, санацию полости рта, нормализацию гигиены, выявление дефицитных состояний, поддержку слюнного барьера, коррекцию дисбиоза и рациональное противовоспалительное лечение.

Морфологически ориентированный подход к ХРАС позволяет объяснить клинические особенности заболевания и повысить качество диагностики. Во-первых,

топография афт должна оцениваться с учётом типа слизистой оболочки: поражение неороговевающей подвижной слизистой типично для ХРАС, тогда как язвы на плотной ороговевающей слизистой требуют более внимательной дифференциальной диагностики. Во-вторых, частота рецидивов и длительность эпителизации могут отражать состояние эпителиального обновления, слюнного барьера и местного иммунитета. В-третьих, выраженность боли связана не только с размером дефекта, но и с глубиной воспаления, нервной чувствительностью и медиаторной активностью.

Для научных исследований целесообразно использовать комплексные критерии: клинический индекс тяжести ХРАС, топографию поражений, длительность рецидива, скорость эпителизации, показатели боли, микробиологическое исследование, pH и скорость слюноотделения, секреторный IgA, лизоцим, маркеры окислительного стресса, а при наличии показаний — цитологическое или гистологическое исследование. Такой подход позволяет перейти от описательной клиники к патогенетически обоснованной оценке заболевания [4,9].

Лечебная тактика также должна быть связана с морфологической фазой процесса. В фазе острой афты необходимы обезболивание, противовоспалительное воздействие, защита дефекта и профилактика вторичной инфекции. В фазе эпителизации важны средства, поддерживающие репарацию и увлажнение. В межрецидивный период приоритетом становится восстановление барьерной устойчивости слизистой оболочки и коррекция системных факторов. Современные обзоры лечения ХРАС показывают, что доказательная база для разных методов неоднородна, поэтому выбор терапии должен быть индивидуализирован и основан на тяжести течения, частоте рецидивов и безопасности вмешательства [2,8,12].

Перспективным направлением является изучение морфологических и иммуногистохимических маркеров у пациентов с разной частотой рецидивов. Особую ценность могут иметь показатели пролиферативной активности эпителия, экспрессии белков межклеточных контактов, плотности клеток Лангерганса, характера Т-клеточной инфильтрации и состояния микроциркуляции. Такие данные позволят объективизировать понятие «уязвимой слизистой оболочки» и выделить группы пациентов с высоким риском частых рецидивов.

Для клинической стоматологии важно разработать простые диагностические алгоритмы, связывающие морфологические особенности слизистой оболочки с доступными функциональными показателями: скоростью слюноотделения, pH слюны, индексами гигиены, выраженностью болевого синдрома, частотой рецидивов и сроками эпителизации. Это позволит использовать морфологическую концепцию не только в фундаментальных исследованиях, но и в практической работе врача-стоматолога.

Особого внимания заслуживает изучение ХРАС у молодых пациентов, беременных женщин, лиц с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, анемиями и иммунными нарушениями. В этих группах морфологическая устойчивость слизистой оболочки может снижаться под влиянием системных факторов, а стандартное местное лечение без коррекции фонового состояния часто даёт кратковременный эффект.

Следовательно, будущие исследования должны объединять клиническую стоматологию, морфологию, иммунологию, микробиологию и биохимию слюны. Такой междисциплинарный подход позволит перейти от симптоматического лечения отдельных афт к персонализированной профилактике рецидивов на основе оценки барьерной функции слизистой оболочки.

Выводы. СОПР является сложной морфофункциональной системой, включающей эпителиальный барьер, базальную мембрану, собственную пластинку, микроциркуляторное русло, слюнный барьер, микробиоту и клетки местного

иммунитета. Морфологическая неоднородность слизистой оболочки объясняет типичную локализацию афт при ХРАС: наиболее уязвимыми являются участки подвижной неороговевающей слизистой оболочки, отличающиеся меньшей кератинизацией, большей проницаемостью и частым воздействием микротравм.

В патогенезе ХРАС ведущую роль играет нарушение эпителиального гомеостаза и локального иммунного контроля, проявляющееся повреждением кератиноцитов, повышением проницаемости барьера, периваскулярной воспалительной реакцией и цитокиновым дисбалансом. Микробиота и слюна не являются второстепенными факторами: они формируют морфофункциональную устойчивость слизистой оболочки, а их нарушения могут усиливать воспаление, поддерживать рецидивы и замедлять эпителизацию.

ХРАС следует рассматривать как клиническое проявление нарушенного иммунно-эпителиального равновесия слизистой оболочки полости рта. Перспективными направлениями исследований являются клинико-морфологическая оценка барьерной функции, изучение местного иммунитета, микробиоценоза и слюнных биомаркеров у пациентов с различной тяжестью рецидивирующего афтозного стоматита.

Для отечественной стоматологической школы это направление имеет особую перспективу, поскольку позволяет сформировать клинически применимую модель: тип слизистой оболочки — барьерная устойчивость — локальный иммунитет — микробиоценоз — клиническая тяжесть ХРАС. Такая модель может лечь в основу анкет, шкал тяжести, алгоритмов диспансерного наблюдения и профилактических программ для пациентов с частыми рецидивами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Азимбоев И.Б. Современный взгляд на этиопатогенез, диагностику и лечение хронического рецидивирующего афтозного стоматита // Медицина и инновации. 2022. URL: https://inlibrary.uz/index.php/medicine_and_innovations/article/view/35.
2. Камилов Х.П., Кадырбаева А.А., Бахрамова Ф.Н, Мирзаев Х.Ш. "Клиническая картина, диагностика и лечение хронического рецидивирующего афтозного стоматита". Стоматология, no. 2(83), Mar. 2021, pp. 64-67, <https://inlibrary.uz/index.php/stomatologiya/article/view/984>
3. Сагимбаева Т.Б., и др. Дисбиотические изменения полости рта у больных с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом // Наука и здравоохранение. 2020. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/disbioticheskie-izmeneniya-polosti-rta-u-bolnyh-s-hronicheskim-retsiviruyuschim-aftoznym-stomatitom>.
4. Тарасова О.В., и др. Исследование состояния эпителия слизистой оболочки полости рта при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите // Пародонтология. 2024. URL: <https://www.parodont.ru/jour/article/view/900>.
5. Юлдашева Н.А., Омонова Ш.Ф. Особенности распространенности и клинического течения хронического рецидивирующего афтозного стоматита (ХРАС) // Основы медицины. 2026. Т. 1, № 9. С. 289–294. URL: <https://journals.tnmu.uz/tas/article/view/4031>.
6. Brizuela M., Winters R. Histology, Oral Mucosa // StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572115/>
7. Chen Y., et al. Oral mucosa: anti-inflammatory function, mechanisms, and applications // Journal of Materials Chemistry B. 2025. URL: <https://pubs.rsc.org/en/content/articlehtml/2025/tb/d4tb02845g>.
8. D'Amario M., et al. Treatments for Recurrent Aphthous Stomatitis: A Literature Review // Dentistry Journal. 2025. Vol. 13, № 2. Article 66. DOI: 10.3390/dj13020066. URL: <https://www.mdpi.com/2304-6767/13/2/66>.

9. Edgar N.R., Saleh D., Miller R.A. Recurrent Aphthous Stomatitis: A Review // Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology. 2017. Vol. 10, № 3. P. 26–36. URL: <https://jcadonline.com/recurrent-aphthous-stomatitis-a-review/>.
10. Gaffen S.L., Moutsopoulos N.M. Regulation of host-microbe interactions at oral mucosal barriers by type 17 immunity // Science Immunology. 2020. Vol. 5, № 43. Article eaau4594. URL: <https://www.science.org/doi/10.1126/sciimmunol.aau4594>.
11. Groeger S., Meyle J. Oral Mucosal Epithelial Cells // Frontiers in Immunology. 2019. Vol. 10. Article 208. DOI: 10.3389/fimmu.2019.00208. URL: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2019.00208/full>.
12. Kong X., et al. Advances in the treatment of recurrent aphthous stomatitis // Frontiers in Pharmacology. 2026. Article 1715554. URL: <https://www.frontiersin.org/journals/pharmacology/articles/10.3389/fphar.2026.1715554/full>.
13. Matsuoka M., et al. Natural and induced immune responses in oral cavity and saliva // International Journal of Molecular Sciences. 2025. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12007159/>.
14. Min Z., et al. Oral microbiota dysbiosis accelerates the development and onset of mucositis and oral ulcers // Frontiers in Microbiology. 2023. Vol. 14. Article 1061032. URL: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmicb.2023.1061032/full>.
15. Moutsopoulos N.M., Konkel J.E. Tissue-Specific Immunity at the Oral Mucosal Barrier // Trends in Immunology. 2018. Vol. 39, № 4. P. 276–287. URL: <https://research.manchester.ac.uk/en/publications/tissue-specific-immunity-at-the-oral-mucosal-barrier/>.
16. Plewa M.C., Chatterjee K. Recurrent Aphthous Stomatitis // StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431059/>.
17. Rivera C. Essentials of recurrent aphthous stomatitis // Biomedical Reports. 2019. Vol. 11, № 2. P. 47–50. URL: <https://www.spandidos-publications.com/10.3892/br.2019.1221>.
18. Şenel S. An Overview of Physical, Microbiological and Immune Barriers of Oral Mucosa // Pharmaceutics. 2021. Vol. 13, № 8. Article 1283. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8346143/>.
19. Wang Y., et al. Emerging concepts in mucosal immunity and oral microecological control of inflammatory diseases // Microbes and Infection. 2024. Article 105331. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0944501324003318>.
20. Xiao X., et al. Oral microbiota in active and passive states of recurrent aphthous stomatitis: a systematic review // Archives of Oral Biology. 2023. Vol. 152. Article 105719. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0003996923001395>.