Проблемы стоматологии
2026, том 22, № 3 стр. 7-14
© 2026, Екатеринбург, УГМУ

DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-3-7-14

УДК 616-001.37

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОГЕНЕЗА КОНТАКТНОГО И ТОКСИЧЕСКОГО СТОМАТИТОВ НА АКРИЛОВЫЕ ПЛАСТМАССЫ

Бугаков А. С., Маклакова И. Ю., Легких А. В., Димитрова Ю. В., Светлакова Е. Н., Федорова А. Р.

Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия

Аннотация

В статье представлен комплексный анализ патогенетических механизмов развития контактного и токсического стоматита, рассматриваются основные этиологические факторы, подробно описаны иммунологические механизмы.

Предмет исследования — акриловые пластмассы остаются основным материалом для изготовления съемных зубных протезов, однако их использование сопряжено с развитием стоматитов протезного ложа.

Цель — сравнительный анализ патогенеза контактного и токсического стоматитов, индуцированных контактом с акриловыми пластмассами, с акцентом на выявление общих звеньев и принципиальных различий в механизмах повреждения тканей.

Материалы и методы. Литературный обзор был составлен в соответствии с контрольным списком, содержащим рекомендации по составлению отчетности для систематических обзоров и метаанализов PRISMA. В качестве источников литературы использовались научные работы, опубликованные за последние 9 лет. Использовались такие базы данных как: PubMed, Scopus, Elibrary, Google Scholar, Scilit.

Результаты. Установлено, что ключевым триггером обеих форм стоматита является остаточный мономер метилметакрилат. При контактном стоматите он выступает в роли гаптена, запуская реакцию гиперчувствительности замедленного типа (IV тип), требующую предварительной сенсибилизации и проявляющуюся экссудативными реакциями. При токсическом стоматите мономер оказывает прямое цитотоксическое действие без участия иммунных механизмов, что приводит к альтерации и некрозу тканей. Клинически оба состояния схожи, однако различаются локализацией, характером морфологических элементов и временем возникновения после фиксации протеза.

Выводы. Различия в патогенезе диктуют необходимость дифференцированного подхода к диагностике и лечению: в первом случае требуется элиминация аллергена и антигистаминная терапия, во втором — детоксикация и стимуляция репарации.

Ключевые слова: *контактный стоматит, токсический стоматит, акриловые пластмассы, метилметакрилат, реакции гиперчувствительности замедленного типа, протезный стоматит*

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов

Александр Сергеевич БУГАКОВ *ORCID ID 0000-0002-7018-5069*
ассистент кафедры патологической физиологии, Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия
Bugakov1999@mail.ru
Ирина Юрьевна МАКЛАКОВА *ORCID ID 0000-0002-6895-7947*
д.м.н., доцент, заведующая кафедрой нормальной физиологии, Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия
makliu@mail.ru
Александр Владимирович ЛЕГКИХ *ORCID ID 0000-0002-9159-2165*
к.м.н., доцент кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний, Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия
lyogkih@ya.ru
Юлия Викторовна ДИМИТРОВА *ORCID ID 0000-0001-7617-0696*
к.м.н., доцент кафедры ортопедической стоматологии и стоматологии общей практики, Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия
duk-74@mail.ru
Елена Николаевна СВЕТЛАКОВА *ORCID ID 0000-0002-7592-8343*
д.м.н., доцент, доцент кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний, Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия
svet_anel11@mail.ru
Арина Романовна ФЕДОРОВА *ORCID ID 0009-0006-9613-4055*
студентка Института стоматологии, Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия
f.arincka@yandex.ru

Адрес для переписки: Елена Николаевна СВЕТЛАКОВА
620147, г. Екатеринбург, ул. Академика Бардина, 38А
+7 (902) 262-92-59
svet_anel11@mail.ru

Образец цитирования:
Бугаков А. С., Маклакова И. Ю., Легких А. В., Димитрова Ю. В., Светлакова Е. Н., Федорова А. Р.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОГЕНЕЗА КОНТАКТНОГО И ТОКСИЧЕСКОГО СТОМАТИТОВ НА АКРИЛОВЫЕ ПЛАСТМАССЫ. Проблемы стоматологии. 2026; 3: 7-14.
© Бугаков А. С. и др., 2026
DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-3-7-14

Поступила 14.07.2026. Принята к печати 05.09.2026

DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-3-7-14

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE PATHOGENESIS OF CONTACT AND TOXIC STOMATITIS INDUCED BY ACRYLIC PLASTICS

Bugakov A.S., Maklakova I.Y., Lyogkih A.V., Dimitrova J.V., Svetlakova E.N., Fedorova A.R.

Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

Annotation

The article presents a comprehensive analysis of the pathogenetic mechanisms behind the development of contact and toxic stomatitis, examining the main etiological factors contributing and detailing the immunological mechanisms.

Subject of the study — acrylic plastics remain the main material for removable dentures, but their use is associated with the development of stomatitis of the prosthetic bed.

Objective. Comparative analysis of the pathogenesis of contact and toxic stomatitis induced by acrylic plastics, with a focus on identifying common links and fundamental differences in the mechanisms of tissue damage.

Materials and Methods. The literature review was compiled in accordance with the PRISMA checklist containing the recommendations for reporting for systematic reviews and meta-analyses. Research papers published within the past nine years were used as sources of literature. The following databases were used: PubMed, Scopus, eLibrary, Google Scholar, and Scilit.

Results. It has been established that the key trigger of both forms of stomatitis is residual methyl methacrylate. In contact stomatitis, it acts as a hapten, triggering a delayed-type hypersensitivity reaction (type IV), which requires prior sensitization and manifests itself through exudative reactions. In toxic stomatitis, the monomer has a direct cytotoxic effect without involving immune mechanisms, leading to tissue alteration and necrosis. Clinically, both conditions are similar, but they differ in localization, the nature of the morphological elements, and the time of occurrence after the prosthesis is fixed.

Conclusions. Differences in pathogenesis dictate the need for a differentiated approach to diagnosis and treatment: in the first case, allergen elimination and antihistamine therapy are required, while in the second case, detoxification and stimulation of reparative processes are necessary.

Keywords: *contact stomatitis, toxic stomatitis, acrylic plastics, methyl methacrylate, delayed-type hypersensitivity, prosthetic stomatitis*

The authors declare no conflict of interest

Alexander S. BUGAKOV *ORCID ID 0000-0002-7018-5069*
Assistant, Department of Pathological Physiology, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia
Bugakov1999@mail.ru
Irina Yu. MAKLAKOVA *ORCID ID 0000-0002-6895-7947*
PhD, MD, DSc, Associate Professor, Head of the Department of Normal Physiology, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia
makliu@mail.ru
Alexander V. LEGKIKH *ORCID ID 0000-0002-9159-2165*
PhD, Associate Professor, Department of Therapeutic Dentistry and Propaedeutics of Dental Disease, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia
lyogkih@ya.ru
Julia V. DIMITROVA *ORCID ID 0000-0001-7617-0696*
PhD, Associate Professor, Department of Orthopedic dentistry and general dentistry, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia
duk-74@mail.ru
Elena N. SVETLAKOVA *ORCID ID 0000-0002-7592-8343*
PhD, MD, DSc, Associate Professor, Department of Therapeutic Dentistry and Propaedeutics of Dental Diseases, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia
svet_anel11@mail.ru
Arina R. FEDOROVA *ORCID ID 0009-0006-9613-4055*
Student of the Dental Faculty, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia
f.arincka@yandex.ru

Correspondence address: Elena N. SVETLAKOVA
38A Academician Bardina St., Ekaterinburg, 620147, Russia
+7 (902) 262-92-59
svet_anel11@mail.ru

For citation:
Bugakov A.S., Maklakova I.Y., Lyogkih A.V., Dimitrova J.V., Svetlakova E.N., Fedorova A.R.
COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE PATHOGENESIS OF CONTACT AND TOXIC STOMATITIS INDUCED BY ACRYLIC PLASTICS. Actual problems in dentistry. 2026; 3: 7-14. (In Russ.)
© Bugakov A.S. et al., 2026
DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-3-7-14

Received 14.07.2026. Accepted 05.09.2026

Введение

Акриловые пластмассы являются основой для базисных материалов съемных зубных протезов благодаря своей технологичности, невысокой себестоимости и удовлетворительным эстетическим свойствам [10]. Однако длительный контакт слизистой оболочки рта (СОР) с этими полимерами нередко осложняется развитием стоматитов протезного ложа. Среди них особое место занимают две формы, имеющие принципиально различные механизмы развития, но сходную клиническую картину: контактный и токсический стоматит [13]. Клиническая практика показывает, что ключевым этиологическим фактором для обеих форм выступает остаточный мономер — метилметакрилат (ММА) [11], который в силу несовершенства технологии полимеризации всегда присутствует в базисе протеза [10]. ММА является пусковым фактором и реализует свой патогенный потенциал посредством двух различных механизмов [12]. При контактном и при токсическом стоматите доминируют схожие жалобы пациентов и визуальные признаки [13], однако патофизиологическая сущность этих заболеваний кардинально различается [11, 12].

Цель: сравнительный анализ патогенеза контактного и токсического стоматитов, индуцированных акриловыми пластмассами, с акцентом на выявление общих звеньев и принципиальных различий в механизмах повреждения тканей.

Материалы и методы. Проведен качественный анализ научной литературы с использованием методологии PRISMA. В обзор включены исследования, посвященные этиологии и патогенезу воспалительных реакций на остаточный мономер метилметакрилат. В качестве источников литературы использовались научные работы, опубликованные за последние 9 лет. Использовались такие базы данных как: PubMed, Scopus, Elibrary, Google Scholar, Scilit.

Результаты и их обсуждение

Контактный стоматит **—** это воспаление СОР, вызванное ***аллергенами***, возникающее при непосредственном контакте аллергена со слизистой оболочкой ротовой полости [8]. В стоматологии эта проблема занимает особое место, поскольку полость рта является зоной постоянного контакта с разнообразными материалами: металлическими коронками, пломбами, съемными протезами, брекетами и т. д. [6, 7]. Этиология контактного стоматита полифакторна [8]. Основным условием для его развития является наличие *непосредственного контакта* агрессивного агента со слизистой оболочкой. Все этиологические факторы делятся на две большие группы: ***облигатные раздражители*** (вызывают реакцию у любого человека при достаточной концентрации/времени воздействия) и ***факультативные раздражители*** (вызывают реакцию только у сенсибилизированных лиц) [1, 13].

Группы веществ:

1. Стоматологические материалы: **Металлы:** никель, хром, кобальт, золото, палладий, амальгама. Наиболее агрессивным сенсибилизатором является **никель**, который входит в состав многих недрагоценных сплавов для коронок и ортодонтических дуг [7, 8]. **Акриловые пластмассы:** Реакцию вызывают остаточные полимеры (ММА, красители) [4, 5, 10]. **Композитные материалы:** возможна реакция на неполимеризовавшиеся компоненты [7].

2. Лекарственные средства [6]: антибиотики, местные анестетики (лидокаин, бензокаин, артикаин) при частом применении или при непереносимости консервантов в составе.

3. Пищевые продукты и добавки [8]: острая пища, орехи, шоколад, томаты, а также красители и консерванты.

Пути развития заболевания:

Токсико-химический (ирритативный) путь: вещество непосредственно повреждает клетки эпителия (цитолиз) или вызывает химический ожог. Это происходит при высокой концентрации агента. В этом случае иммунная система участвует вторично (в ответ на некроз тканей) [1, 13].

Аллергический (иммунологический) путь: реакция гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ, IV тип по Джеллу и Кумбсу). Ответ происходит за счет активации Т-клеточного иммунитета [3, 8, 12].

Патогенез:

Контактный стоматит — это патология, в основе патогенеза которой лежит реакция гиперчувствительности (IV тип), возникающая при прямом контакте аллергена с СОР. Для развития патогенеза обязательна стадия предварительной сенсибилизации.

Стадии:

1. Сенсибилизация. На этом этапе происходит первичный контакт иммунной системы с аллергеном. Клинические проявления стоматита не выражены [3, 8]. Развитие патогенеза начинается с проникновения гаптена в организм: большинство аллергенов (металлы, мономеры акриловых пластмасс; компоненты цементов; вкусовые добавки; консерванты) являются **гаптенами —** низкомолекулярными веществами, которые сами по себе неиммуногенны. Гаптены проникают через эпителиальный барьер или адсорбируются на поверхности кератиноцитов. Для приобретения иммуногенности гаптен ковалентно связывается с белками-носителями (кератин, коллаген, белки слюны) на поверхности клеток Лангерганса или кератиноцитов, формируя полноценный антиген [3, 12, 13]. Ключевая роль принадлежит клеткам Лангерганса — дендритным клеткам слизистой оболочки. Клетки захватывают комплекс «гаптен + белок». Они мигрируют из эпителия в регионарные лимфатические узлы. На своей поверхности, используя молекулы главного комплекса гистосовместимости класса II (MHC II), они представляют фрагмент антигена наивным Т-хелперам (CD4+) [3, 8]. В паракортикальной зоне лимфоузлов происходит распознавание антигена Т-клеточным рецептором. Под влиянием IL-1 и IL-6, секретируемых антигенпрезентирующими клетками, происходит пролиферация Т-лимфоцитов. Формируется пул Т-клеток памяти (CD4+ и CD8+), специфичных

именно к данному аллергену. Эти клетки циркулируют в крови и расселяются по тканям организма, включая СОР, готовясь ко второму контакту с аллергеном [3, 12].

Длительность этапа: в среднем 10–14 дней после первичного контакта (однако при наличии перекрестной сенсибилизации или высокой реактивности срок может сокращаться) [8].

2. Разрешение клинических проявлений.

Развивается при повторном контакте аллергена с сенсибилизированным организмом. Возникают клинические симптомы (гиперемия, боль, отек, внутриэпителиальные везикулы, которые при травме СОР превращаются в эрозии) [2, 3, 11]. Аллерген (гаптен + белок) вновь презентируется клетками Лангерганса. На этот раз он распознается Т-клетками памяти, которые находятся в тканях или быстро рекрутируются из крови [3, 8]. Активированные CD4+ Т-хелперы 1-го типа (Th1) начинают секретировать провоспалительные цитокины, прежде всего: интерферон-гамма (INF-γ), фактор некроза опухоли альфа (TNF-α), интерлейкин-2 (IL-2). Это приводит к таким изменениям, как: хемотаксис: привлечение в очаг поражения макрофагов, нейтрофилов и естественных киллеров (NK); активация цитотоксических клеток: CD8+ Т-лимфоциты (цитотоксические) активируются и начинают атаковать кератиноциты слизистой, на поверхности которых сохранился аллерген [3, 12]. Результатом массовой гибели кератиноцитов является спонгиоз (накопление жидкости между клетками шиповатого слоя), образование микро- и макрополостей, а затем эрозий [9, 11].

Клиническая манифестация происходит не сразу, а через **24–72 часа** после контакта с аллергеном, что является классическим признаком ГЗТ. В полости рта это проявляется локальной гиперемией, отеком, эрозиями строго в зоне контакта с аллергеном [7, 8].

Роль акриловых пластмасс в развитии контактного стоматита:

Акриловые пластмассы используют для изготовления съемных протезов, но именно этот материал играет главную роль в развитии заболевания [4, 5, 10]. Акриловые пластмассы вызывают аллергическую реакцию по разным причинам: **остаточный мономер является главным фактором** [5, 10, 12]. Также базис протеза является инородным телом. Постоянное давление и микротравмы нарушают целостность эпителиального барьера, что облегчает проникновение мономера и микробных антигенов в подслизистый слой [1, 13]. В акриле присутствуют микропоры, где скапливаются микроорганизмы и остатки пищи. Продукты жизнедеятельности грибов и бактерий (антигены) адсорбируются на поверхности протеза, усиливая воспаление [4, 11].

Клинические проявления в полости рта:

Клиническая картина отличается строгой локализованностью. Зона поражения четко соответствует месту контакта с аллергеном (протезное ложе, зона проекции коронки, участок прилегания слизистой к пломбе) [8, 13]. Основные проявления: гиперемия (ярко-красная слизистая), отек, на фоне отека и гиперемии формируются одиночные или множественные эрозии, покрытые фибринозным налетом. гиперестезия, разрастание соединительной ткани — папилломатоз (гиперплазия) [1, 4, 6].

Токсический стоматит (химический стоматит, токсико-химическое поражение СОР) — это воспалительное заболевание СОР, возникающее вследствие воздействия химических агентов, металлов, акриловых пластмасс, лекарственных препаратов или токсинов, которые проникают в организм экзогенно или эндогенно [1, 4]. В отличие от контактного стоматита, в основе токсического стоматита лежит прямое повреждающее действие вещества на клетки (цитотоксический эффект) или системное отравление с последующим выделением токсина через слюнные железы [12].

Этиология:

1. Акриловые пластмассы для изготовлении съемных зубных протезов [5, 10].

2. Нарушение технологии изготовления протеза (недостаточная температура или время полимеризации, неверное соотношение порошок-жидкость, использование холодной полимеризации) [10, 12, 13].

3. Химическая неполноценность самого материала (пластификаторы являются токсичными агентами, красители и стабилизаторы могут вызывать раздражение слизистой оболочки, продукты деструкции полимера под действием слюны, температуры, ферментов (образование перекисей, кислот) [2, 5, 6, 11].

Остаточный мономер метилметакрилат (ММА) является мощным цитотоксическим агентом. Он диффундирует из базиса протеза в слюну и непосредственно в подлежащую слизистую оболочку протезного ложа и угнетает местный иммунитет [12, 13]. Клинический эффект: даже при отсутствии аллергии (истинной сенсибилизации) у пациента развивается токсический стоматит протезного ложа. Также такие причины как нарушение технологии изготовления протеза, длительная эксплуатация и самостоятельная починка протезов могут усугубить развитие процесса [11].

Патогенез:

Патогенез токсического стоматита развивается по механизму прямого цитотоксического повреждения, реакция манифестирует при первом попадании токсина в достаточной дозе [12].

Стадии:

1. Высвобождение токсического мономера. При нарушении режима полимеризации (температура, давление, время) или при деструкции готового протеза (истирание, трещины) происходит выделение **свободного метилметакрилата**. В слюне мономер гидролизуется с образованием метакриловой кислоты и метанола. Эти вещества обладают высокой липофильностью и низкой молекулярной массой, что позволяет им проникать через клеточные мембраны [10, 13].

2. Прямое цитотоксическое действие (стадия альтерации). Попадая в клетки эпителия и соединительной ткани, мономер вызывает нарушение структуры мембран, что приводит к растворению липидного бислоя, а далее — к повышению проницаемости и выходу лизо-

сомальных ферментов, денатурации белков через связывание с сульфгидрильными группами (–SH) ферментов дыхательной цепи и гликолиза. Происходит ингибирование синтеза ДНК так как метилметакрилат блокирует ДНК-полимеразу, нарушая митотическую активность базального слоя эпителия [3, 12].

3. Нарушение микроциркуляции. Токсин вызывает дегрануляцию тучных клеток соединительной ткани (неиммунным путем, через G-белки) это приводит к выбросу гистамина и серотонина. В дальнейшем происходит прямое повреждающее действие на эндотелий капилляров и активируется калликреин-кининовая система и образуется брадикинин. В результате развивается стойкое расширение сосудов, замедление кровотока (стаз), повышение проницаемости сосудистой стенки [3, 13].

4. Клинические проявления воспалительной реакции. Формируется классическая триада воспаления (без сенсибилизации лимфоцитов):

- отек: из-за выхода плазмы в межклеточное пространство;
- гиперемия: из-за паралитического расширения сосудов;
- боль: брадикинин и кислая среда (продукты гидролиза) напрямую активируют ноцицепторы. В участке поражения скапливаются нейтрофилы (за счет хемотаксиса, вызванного продуктами цитолиза, а не иммунными комплексами) [2, 9].

5. Апоптоз и некроз эпителия. Из-за блокады синтеза белка и энергии (митохондриальная дисфункция) клетки эпителия не могут регенерировать. Запускается внутренний путь апоптоза (высвобождение цитохрома С из митохондрий). При высокой дозе токсина развивается некроз (набухание органелл, разрыв мембраны, выход содержимого клетки) [3, 11].

6. Хроническая стадия (нейротрофических и аутоиммунных нарушений). При длительном воздействии (длительное пользование протезом без замены или при дефектах базиса) патогенез усложняется. Происходит дистрофия нервных окончаний. Мономер оказывает нейротоксическое действие на терминали тройничного нерва в подслизистом слое, нарушая трофику тканей (нейродистрофический компонент) [13].

Клинические проявления в полости рта:

Проявление заболевания зависит от тяжести процесса [1, 13].

- *острая стадия:* острая жгучая боль, усиливающаяся при глотании и разговоре, невозможность приема пищи (особенно горячей, кислой, острой). Ощущение инородного тела в глотке, затруднение дыхания при отеке. Возникает гиперемия и отек, СОР ярко-красная, отечная. Образуются прозрачные или мутноватые пузырьки, которые быстро вскрываются и на их месте появляются болезненные эрозии. Они могут быть покрыты фибринозным (беловатым или желтоватым) налетом и окружены ярко-красным ободком. По внешнему виду могут напоминать афтозный стоматит [11].
- *хроническая форма:* чувство жжения, ксеростомия из-за поражения паренхимы слюнных желез, извращение вкуса. Боль при ношении протезов. Проявляется в виде диффузной гиперемии, отечности. Наблюдается гиперкератоз: участки ороговения (лейкоплакия) как защитная реакция на постоянное раздражение. Вследствие некроза тканей возникает резкий неприятный запах изо рта [9, 13].

Общие черты в механизме развития контактного и токсического стоматита:

В клинической стоматологии контактный и токсический стоматиты рассматриваются как самостоятельные нозологические единицы [10]. Объединяющим звеном для этих двух заболеваний является тот факт, что в основе их развития лежит *воспалительная реакция слизистой оболочки полости рта, индуцированная экзогенным химическим агентом* [5, 7].

1. Единый пусковой механизм:

Главная общая черта заключается в природе повреждающего фактора. В обоих случаях речь идет о *химическом* воздействии, то есть о неполной *полимеризации* акрилового базиса протеза [10, 12]. **Объединяющим звеном** является то, что именно остаточный мономер служит триггером, запускающим патологический процесс, независимо от того, пойдет ли он по пути простого химического воспаления или трансформируется в иммунологический конфликт. При токсическом стоматите мономер выступает в роли химического агента, который напрямую разрушает клеточные мембраны, вызывает денатурацию белков и нарушает микроциркуляцию. Это классическое раздражение, сила которого зависит от концентрации мономера и времени контакта. При контактном стоматите мономер выступает в роли гаптена. Проникая через эпителиальный барьер, он связывается с белками организма (образуя полноценный антиген), запуская каскад иммунологических реакций замедленного типа (IV тип гиперчувствительности по классификации Джелла и Кумбса) [1, 4, 8].

2 .Клиническая схожесть:

Клинические проявления данных заболеваний практически идентичны. Спутать их можно по следующим признакам. Локализация: оба заболевания строго коррелируют с местом контакта с агентом. Для контактного стоматита (часто на акриловые протезы) характерно поражение «протезного ложа» — слизистой твердого неба и альвеолярного отростка [4, 11] Для токсического стоматита зона поражения чаще диффузная- локализация наблюдается в типичных зонах, которые являются хорошо кровоснабжаемыми: десневой край, мягкое небо, дно полости рта, язык. В обоих случаях отсутствует системность поражения. Морфология: и для токсического, и для контактного стоматита характерна полиморфная картина. На начальных стадиях — это катаральное воспаление (отек, яркая гиперемия). В тяжелых случаях — эрозивно-язвенная форма с фибринозным налетом. При хроническом течении оба заболевания приводят к гиперплазии (папилломатозу) или, напротив, к атрофии эпителия [1, 9]. Субъективные ощущения пациентов: основной жалобой при обеих патологиях является чувство жжения и сухости во рту. В тяжелых

случаях пациенты жалуются на ощущение «ожога кипятком» [13].

Различия в механизме развития контактного и токсического стоматитов:

1. **Патогенетическое различие:** главное различие между двумя видами стоматитов лежит в основе механизма повреждения тканей [3, 12].

• **Токсический стоматит** развивается по неиммунному пути. Акриловые пластмассы, особенно при нарушении технологии полимеризации, выступают в роли химических раздражителей. Остаточный мономер обладает высокой токсичностью, вызывает денатурацию белков клеточных мембран, повреждает эндотелий капилляров и угнетает ферментативную активность эпителиоцитов. *Ключевой признак:* реакция возникает у большинства пациентов при превышении порога концентрации токсина. Сенсибилизации (предварительного контакта с антигеном) не требуется [9, 10].

• **Контактный стоматит (аллергический)** является проявлением реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) — IV тип по классификации Джелла и Кумбса [4, 8] Здесь акрилаты выступают в роли гаптенов. Мономер связывается с белками слизистой оболочки, формируя полноценный антиген. Этот антиген распознается Т-лимфоцитами-хелперами. Процесс включает стадию сенсибилизации (от 7–14 дней до нескольких лет ношения протеза). При повторном контакте происходит массивная инфильтрация тканей Т-лимфоцитами и макрофагами. *Ключевой признак:* реакция специфична, проявляется не у всех пациентов, а у генетически предрасположенных лиц, уже сенсибилизированных к данному химическому соединению [3, 7].

2. Клинические и морфологические различия в проявлении:

• Локализация и распространенность. **Токсический стоматит:** характеризуется диффузностью. Поражается вся площадь протезного ложа, находящаяся в контакте с базисом протеза. Четко прослеживается зависимость: наиболее выраженные изменения наблюдаются в зонах наибольшего прилегания пластмассы, (твердое небо, беззубые участки альвеолярного отростка [9, 14]. **Контактный стоматит:** строго соответствует месту контакта. Поражение никогда не выходит за пределы зоны соприкосновения. Типичные зоны: слизистая оболочка, прилегающая к протезу, небо под пластиночным протезом, слизистая щеки на уровне смыкания зубов [4, 13].

3. Характер воспаления и морфологические элементы:

Контактный тип: преобладают экссудативные реакции. Характерны: яркая гиперемия, отек, везикулы (пузырьки), которые быстро вскрываются с образованием мокнущих эрозий. В основе лежит вазодилатация и повышение сосудистой проницаемости. Редко приводит к глубоким деструктивным изменениям (если отсутствует присоединение вторичной инфекции). Для данной патологии также более характерен глоссит (воспаление языка) с десквамацией нитевидных сосочков («лакированный язык») [3, 8].

Токсический тип: преобладают альтернативные (деструктивные) изменения. Характерны: участки некроза (беловато-серые пленки, после удаления которых обнажается кровоточащая рана), язвы с грязным дном, глубокие изъязвления. В тяжелых случаях— коагуляционный некроз с формированием струпа. Слюна может менять pH (кислая или щелочная реакция при химических ожогах). При длительном воздействии развивается гиперплазия (папилломатоз) — разрастание соединительной ткани в ответ на хроническое раздражение («гиперпластический» вариант течения) [1, 12].

4.Временной промежуток в проявлении заболевания:

Токсический стоматит: проявляется остро в первые дни и недели после наложения протеза. Интенсивность симптомов нарастает по мере накопления мономера в слюне. После изоляции протеза (снятия) симптомы стихают медленно, в течение нескольких дней, но при повторном надевании (без устранения дефекта полимеризации) возобновляются с прежней силой [10, 13].

Аллергический стоматит: имеет латентный период. Первые симптомы могут возникнуть спустя месяцы или годы успешного пользования протезом. Это ключевой анамнестический признак — «беспроблемное» ношение ранее. После удаления протеза состояние улучшается быстро (в течение нескольких часов — 1–2 суток), что связано с прекращением поступления антигена [4, 7].

Таким образом, различие между контактным и токсическим стоматитом носит фундаментальный характер. **Контактный стоматит** — это патологический иммунный ответ на вещество, которое в норме не должно вызывать реакции (ложная агрессия). **Токсический стоматит** — это истинное химическое повреждение тканей, тяжесть которого прямо пропорциональна агрессивности и количеству агента [12, 13].

Заключение

В результате проведенного исследования была выполнена сравнительная характеристика патогенеза контактного и токсического стоматита, развивающихся на фоне использования акриловых пластмасс в стоматологии [5, 12]. Проведенный анализ показал, что, несмотря на схожесть клинической картины, эти два заболевания имеют принципиально различные механизмы развития [13]. Сопоставление полученных данных с целью исследования подтверждает, что остаточный мономер акриловых пластмасс является единым пусковым фактором для обеих форм стоматита, однако дальнейший патогенез определяется индивидуальными особенностями иммунного ответа пациента и концентрацией токсина [3, 10, 11].

Перспективы дальнейших исследований связаны с углубленным изучением иммунологических маркеров сенсибилизации, разработкой новых методов диагностики для раннего выявления реакций гиперчувствительности, а также с разработкой альтернативных биосовместимых материалов для изготовления зубных протезов, минимизирующих риск развития как контактного, так и токсического стоматита.

Таблица

Сходства и различия контактного (аллергического) и токсического стоматитов

Table. **Comparative characteristics of contact (allergic) and toxic stomatitis**

Критерий сравнения	*Контактный (аллергический) стоматит*	*Токсический стоматит*
Общие черты (сходства)	• Единый пусковой фактор — химическое воздействие остаточного мономера (метилметакрилата) [10]. • В основе развития — воспалительная реакция слизистой оболочки рта с активацией местных факторов иммунитета [3]. • Клеточный состав инфильтрата включает нейтрофилы, макрофаги (участвуют в поддержании хронического воспаления при длительном воздействии) [2]. • Сосудистая реакция (выброс гистамина, брадикинина, простагландинов) сходна [12]. • Клиническая картина на начальных стадиях идентична: катаральное воспаление (отек, гиперемия), чувство жжения и сухости во рту, при тяжелом течении — эрозивно-язвенные изменения [1, 13]. • Оба заболевания ограничены местом контакта с агентом, не имеют системного характера [11]	
Повреждающий фактор	Химический агент (остаточный мономер акриловых пластмасс) выступает в роли **гаптена** [4, 7]	Химический агент (остаточный мономер) выступает в роли **прямого токсического раздражителя** [10, 12]
Тип реакции	Иммунологическая реакция **гиперчувствительности замедленного типа (IV тип)** по Джеллу и Кумбсу [3, 8]	**Неиммунное** (токсическое) воспаление, развивающееся без участия сенсибилизированных лимфоцитов [9, 12]
Роль мономера	Связывается с белками слизистой оболочки, образуя полноценный антиген, который распознается Т-лимфоцитами [4, 7]	Оказывает прямое цитотоксическое действие: разрушает клеточные мембраны, денатурирует белки, нарушает микроциркуляцию [10, 13]
Необходимость сенсибилизации	Требуется предварительная сенсибилизация (латентный период от нескольких дней до нескольких лет ношения протеза) [3, 8]	Сенсибилизации не требуется; реакция возникает при превышении пороговой концентрации токсина у любого пациента [9, 12]
Локализация поражения	Строго соответствует месту контакта. Поражение никогда не выходит за пределы зоны соприкосновения. Типичные зоны: слизистая оболочка, прилегающая к протезу, небо под пластиночным протезом, слизистая щеки на уровне смыкания зубов [4, 13]	Чаще диффузная, локализация поражения наблюдается в типичных зонах, которые являются хорошо кровоснабжаемыми: десневой край, мягкое небо, дно полости рта, язык [1, 13]
Характер воспаления и морфологические элементы	Преобладают **экссудативные** реакции: яркая гиперемия, отек, везикулы, быстро вскрывающиеся с образованием мокнущих эрозий; типичен глоссит («лакированный язык») [3, 8]	Преобладают **альтеративные** (деструктивные) изменения: участки некроза с фибринозным налетом, глубокие язвы с грязным дном, возможен коагуляционный некроз со струпом. При хроническом течении — гиперплазия или атрофия эпителия [1, 12]
Временной промежуток проявления	Имеет **латентный период**. Первые симптомы возникают спустя месяцы или годы успешного пользования протезом («беспроблемное» ношение в анамнезе) [4, 7]	Проявляется **остро** в первые дни или недели после наложения протеза. Интенсивность нарастает по мере накопления мономера в слюне [3, 10]
Реакция на удаление протеза	Состояние улучшается **быстро** (часы — 1–2 суток) после устранения антигена [3, 8]	Симптомы стихают **медленно** (несколько дней), при повторном надевании без устранения дефекта полимеризации возобновляются с прежней силой [9, 12]

Литература/References

1. Ismailova D. K. Toxic stomatitis and interdisciplinary approach to the treatment of elderly and senile patients with prosthetic stomatitis/ D. K. Ismailova // New Renaissance. 2025. 2(1). P. 803–810. https://ojs.renaissance.com.uz/index.php/nrj/article/view/1933
2. Вертиховский А. Е. Клинико-правовые аспекты диагностики и лечения пациентов с симптомокомплексом «непереносимости» стоматологических конструкционных материалов. Часть 2. / А. Е. Вертиховский, Н. Н. Аболмасов, Н. Г. Аболмасов, А. Н. Кузьменков, Е. А. Статенина // Уральский медицинский журнал. 2019. 6. С. 145–149. [Verkhovsky A. E. Clinical and legal aspects of diagnosis and treatment of patients with the symptoms complex of structural dental materials «intolerance»/ A. E. Verkhovsky, N. N. Abolmasov, N. G. Abolmasov, A. N. Kuzmenkov, E. A. Statenina // Ural Medical Journal. 2019. 6. P. 145–149. (In Russ.)]. https://elib.usma.ru/bitstream/usma/12605/1/UMJ_2019_174_6_029.pdf
3. Майлян Э. А. Иммунологические показатели в динамике протезирования акриловыми протезами/ Э. А. Майлян, В. А. Клемин, А. А. Ворожко // Вестник ВолГМУ. 2019. № 3 (71). С. 106–109. [Maylyan E. A. Immunological indicators in the dynamics of prosthetics with acrylic dentures / E. A. Maylyan, V. A. Klemin, A. A. Vorozhko // Bulletin of VolGMU. 2019. № 3(71). P. 106–109]. https://cyberleninka.ru/article/n/immunologicheskie-pokazateli-v-dinamike-protezirovaniya-akrilovymi-protezami/viewer
4. Живоротов Д. С. Причины непереносимости стоматологических материалов используемых для ортопедического лечения/ Д. С. Живоротов // Научное обозрение. Медицинские науки. 2017. № 3. С. 26–29. [Zhivorotov D. S. Causes of intolerance to dental materials used for orthopedic treatment / D. S. Zhivorotov // Scientific review. Medical sciences. 2017. No. 3. P. 26–29.] https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=989
5. Poliukhovych Yu.I., Demkovych A.Ye., Bondarenko Yu.I., Shcherba V. V., Lebid O. I., Duda K. M. Characteristics of base materials and acrylates used in removable prosthetics in dental practice (review). Medicni perspektivi. 2024;29(2):18–26. https://doi.org/10.26641/2307–0404.2024.2.307464
6. Reinhart J. P., Stoopler E. T., Crawford G. H. Oral hypersensitivity reactions. Dermatologic Clinics. 2020;38(4):467–476. https://doi.org/10.1016/j.det.2020.05.007
7. Forkel S., Schubert S., Corvin L., Heine G., Lang C. C.V., Oppel E. Contact allergies to dental materials in patients. British Journal of Dermatology. 2024;190(6):895–903. https://doi.org/10.1093/bjd/ljad525
8. Кошелев К. А. Состояние тканей протезного ложа и отдаленные результаты зубного протезирования у лиц с заболеваниями гепатобилиарной системы/ К. А. Кошелев, Н. Н. Белоусов, Е. А. Пушкарева, И. П. Баранов // Проблемы стоматологии. 2020. № . 3. С. 147–154. [Koshelev K. A. The state of the tissues of the prosthetic bed and long-term results of dental prosthetics in individuals with diseases of the hepatobiliary system / K. A. Koshelev, N. N. Belousov, E. A. Pushkareva, I. P. Baranov // Problems of Dentistry. 2020. No. 3. P. 147–154.] DOI: https://doi.org/10.18481/2077-7566-2020-16-3-147-154

9. Чиркова Н. В. Оценка конструкционных базисных материалов для съемного протезирования путем газохроматографического определения остаточного мономера / Н. В. Чиркова, Ж. В. Вечеркина, Н. А. Шалимова и др.// Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2022. Т. 21. № 4. С. 17–22. [Chirkova N. V. Evaluation of structural base materials for removable dentures by gas chromatographic determination of residual monomer / N. V. Chirkova, Zh. V. Vecherkina, N. A. Shalimova, et al. // Systems analysis and control in biomedical systems. 2022. V. 21. No. 4. P. 17–22.] DOI 10.36622/VSTU.2022.21.4.002. EDN YUJWXK
10. Кошелев К. А. Изучение встречаемости осложнений стоматологического ортопедического лечения у пациентов с сахарным диабетом / К. А. Кошелев, Н. Н. Белоусов, И. П. Баранов, В. И. Никоноров // Проблемы стоматологии. 2020. № 2 (16). С. 101–107. [Koshelev K. A. Study of the incidence of complications of dental orthopedic treatment in patients with diabetes mellitus / K. A. Koshelev, N. N. Belousov, I. P. Baranov, V. I. Nikonorov // Problems of Dentistry. 2020. No. 2 (16). P. 101–107.] https://doi.org/10.18481/2077-7566-20-16-2-101-107
11. Саркисян К. А. Динамика концентрации общего IgE в ротовой жидкости пациентов при непереносимости акрилатов/ К. А. Саркисян, С. Е. Жолудев, Ю. В. Мандра, В. В. Базарный, М. Л. Маренкова, Л. Г. Полушина // Российская стоматология. 2025. 18(1). С. 18–22. [Sarkisyan K. A. Dynamics of total IgE concentration in oral fluid of patients with acrylate intolerance / K. A. Sarkisyan, S. E. Zholudev, Yu. V. Mandra, V. V. Bazarny, M. L. Marenkova, L. G. Polushina // Russian Dentistry. 2025. 18 (1). P. 18–22.] https://doi.org/10.17116/rosstomat20251801118
12. Гусев, Н. О. Диагностика и реабилитация пациентов с явлением непереносимости протезов из акриловых пластмасс / Н. О. Гусев // Международный студенческий научный вестник. 2019. № 5–2. С. 77. [Gusev, N. O. Diagnostics and rehabilitation of patients with intolerance to acrylic plastic prostheses / N. O. Gusev // International Student Scientific Bulletin. 2019. No. 5–2. P. 77.] https://www.elibrary.ru/item.asp?id=41299349
13. Саркисян К. А. Характеристика ротовой жидкости и буккального эпителия в оценке непереносимости конструкционных материалов/ К. А. Саркисян, С. Е. Жолудев, М. Л. Маренкова, Л. Г. Полушина// Проблемы стоматологии. 2021. Т. 17, № 4. С. 136–139. [Sargsyan K. A. Characteristics of oral fluid and buccal epithelium in assessing intolerance to structural materials / K. A. Sargsyan, S. E. Zholudev, M. L. Marenkova, L. G. Polushina // Problems of Dentistry. 2021. Vol. 17, No. 4. P. 136–139.] https://doi.org/10.18481/2077-7566-21-17-4-136-139.