

Третье издание

Атлас заболеваний полости рта

Роберт П. Лангле
Крэйг С. Миллер



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

616.31
Л220

Атлас

заболеваний полости рта

Третье издание

Перевод с английского

Под редакцией Л.А. Дмитриевой

*д.м.н., профессора, зав. кафедрой терапевтической
стоматологии ФПКС ГОУ ВПО*

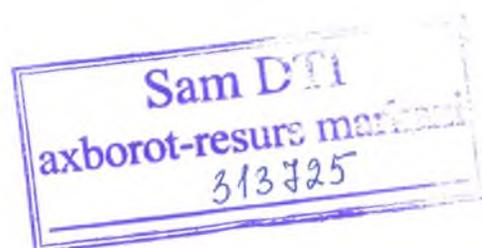
*Московского государственного
медико-стоматологического университета Росздрава,
Заслуженного врача Российской Федерации*



Москва

ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

2008



Атлас

заболеваний полости рта

Третье издание

Перевод с английского

Роберт П. Лангле

*профессор, отделение стоматологической диагностики,
Медицинский центр факультета стоматологии
Техасского университета, Сан Антонио, Техас*

Крэйг С. Миллер

*профессор стоматологии,
Отделение практической стоматологии
и Отделение микробиологии, иммунологии и молекулярной генетики
Стоматологического колледжа и Медицинского колледжа
Университета штата Кентукки,
Лексингтон, Кентукки*



LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS

A Wolters Kluwer Company

Philadelphia • Baltimore • New York • London
Buenos Aires • Hong Kong • Sydney • Tokyo

УДК 616.31(084.42)
ББК 56.6
Л22

Р.П. Лангле, К.С. Миллер

Л22 Атлас заболеваний полости рта : Атлас / Перевод с английского под ред. Л.А. Дмитриевой. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 224 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-0578-9 (рус.)

ISBN 0-7817-3385-5 (амер.)

Третье издание *Цветного атласа заболеваний полости рта*, написанного докторами Лангле и Миллером, обеспечивает современный подход к поражениям полости рта и служит существенным подспорьем в их диагностике. Главы, посвящённые нормальной анатомии различных отделов полости рта и клиническим особенностям их поражений, проиллюстрированы тщательно подобранными рентгенограммами и цветными фотографиями.

Текст написан лаконично, с упором на клиническое описание поражений полости рта, что обеспечивает правильное представление о заболевании.

Ориентироваться во всём сложном многообразии симптомов многочисленных заболеваний полости рта нелегко, и мы решили облегчить задачу читателя богатым иллюстративным материалом. Настоящее издание *Атласа* окажет значительную помощь специалистам всех уровней в установлении диагноза, составлении рационального подхода к лечению больного и решению его проблем.

УДК 616.31(084.42)

ББК 56.6

Точные указания, побочные реакции и дозировки лекарственных препаратов, указанных в книге, могут изменяться. Более подробную информацию можно получить из аннотаций, прилагаемых производителями данных препаратов. Авторы, редакторы, издатели и распространители не несут ответственность за ошибки, опущения или последствия применения информации по применению препаратов, а также за ущерб, нанесённый человеку или его собственности вследствие публикации данной книги.

Права на данное издание принадлежат издательской группе «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения правообладателей.

Опубликовано с согласия Lippincott Williams&Wilkins. Перевод осуществлен издательской группой «ГЭОТАР-Медиа». Lippincott Williams&Wilkins не несет ответственности за качество перевода.

ISBN 978-5-9704-0578-9 (рус.)
ISBN 0-7817-3385-5 (амер.)

© Lippincott Williams&Wilkins, 2003
© Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2008

- ПРИБРЕТЁННЫЕ ДЕФЕКТЫ ЗУБОВ:
НЕКАРИОЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ** 60
Стирание. Абразия. Откол зуба. Эрозия.
- РАЗДЕЛ V. КАРИЕС ЗУБОВ** 63
- КАРИЕС ЗУБОВ** 63
I класс. II класс. III класс. IV класс. V класс.
VI класс. Кариес корня. Рецидивирующий кариес.
- ОСЛОЖНЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ** 66
Прогрессирование кариеса. Полип пульпы. Периапикальное воспаление (апикальный периодонтит). Периапикальный абсцесс.
- РАЗДЕЛ VI. КИСТЫ И ОПУХОЛИ
ЧЕЛЮСТЕЙ** 71
- КИСТЫ И ОПУХОЛИ ЧЕЛЮСТЕЙ:
КИСТЫ** 71
Кисты челюстей. Киста резцового (носо-нёбного) канала. Боковая периодонтальная киста. Ботриодная боковая периодонтальная киста. Фолликулярная киста. Одонтогенная кератокиста. Синдром кисты челюсти и базальноклеточного невуса (синдром Горлина—Гольтца). Щёчная бифуркационная киста (воспалительная парадентальная киста). Травматическая (простая) костная киста.
- КИСТЫ И ОПУХОЛИ ЧЕЛЮСТЕЙ:
РЕНТГЕНОПРОЗРАЧНЫЕ
ПОРАЖЕНИЯ** 72
Монокистозная (внутристеночная) амелобластома. Аденоматоидная одонтогенная опухоль. Кальцинирующаяся эпителиальная одонтогенная опухоль (киста Пинборга). Амелобластическая фиброодонтома. Одонтоамелобластома (амелобластическая одонтома). Амелобластома. Одонтогенная миксома. Центральная гигантоклеточная гранулёма.
- КИСТЫ И ОПУХОЛИ ЧЕЛЮСТЕЙ:
РЕНТГЕНОКОНТРАСТНЫЕ
ПОРАЖЕНИЯ** 76
Экзостозы. Нижнечелюстные валики. Нёбные валики. Реактивный протезный экзостоз (гиперостоз). Лучочный склероз. Идиопатический остеосклероз (эностоз). Склерозирующий остеомиелит. Периапи-
- кальная cementoдисплазия (цементома). Одонтома.
- РАЗДЕЛ VII. ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЕСНЫ
И ПЕРИОДОНТА¹** 79
- ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИОДОНТА: ЗУБНОЙ
НАЛЁТ, ЗУБНОЙ КАМЕНЬ
И РЕТРАКЦИЯ ДЕСНЫ** 79
Зубной налёт. Зубной камень. Рецессия десны. Дегисценция и фенестрация.
- ГИНГИВИТ** 80
Гингивит. Гингивит, обусловленный ротовым дыханием. Острый язвенно-некротический гингивит. Актиномикотический гингивит. Ограниченный гингивит прорезывания. Гингивит профилактики.
- ПЕРИОДОНТИТ¹** 82
Периодонтит. I стадия периодонтита взрослых, или периодонтит лёгкой степени. II стадия периодонтита взрослых, или умеренно выраженный периодонтит средней степени. III стадия периодонтита взрослых, или периодонтит тяжёлой степени. Периодонтальный абсцесс.
- РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ
ПРИЗНАКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПЕРИОДОНТА** 86
Местные факторы: неправильно наложенная пломба. Отсутствие контакта и неоптимальная форма контактного пункта. Локальная резорбция кости. Генерализованная резорбция кости. Дефекты кости. Одностенный вертикальный дефект. Двустенный вертикальный дефект. Трёхстенный вертикальный дефект.
- ЛОКАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ДЕСНЫ** 88
Пиогенная гранулёма. Периферическая гигантоклеточная гранулёма. Периферическая оссифицирующая фиброма. Фиброма от раздражения. Периферическая одонтогенная фиброма. Десмопластическая фиброма. Парулис (флюс). Перикоронит (оперкулит). Периодонтальный абсцесс. Складчатый эпюлис (гиперплазия раздражения). Рак десны.

¹ — здесь и далее термины «периодонт», «периодонтит» равнозначны, термином «пародонт», «пародонтит», используемым в распространенных в РФ классификациях

ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ РАЗРАСТАНИЕ ДЕСНЫ 94	тока слюнной железы. Слюнные камни (сиалолиты). Слизистая киста.
Фиброматоз дёсен. Лекарственная гипертрофия дёсен. Первичный герпетический гингивостоматит.	
ГИПЕРТРОФИЯ ДЁСЕН ПРИ ЭНДОКРИНОПАТИЯХ 96	ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕВИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ НЁБА 118
Гормональная гипертрофия десны (гингивит беременных). Диабетический гингивит. Отёк дёсен при гипотиреозе.	Нёбный валик. Липома. Киста носонёбного протока (киста резцового канала). Периапикальный абсцесс. Периодонтальный абсцесс. Лимфоидная гиперплазия (доброкачественная лимфоидная гиперплазия). Первичная лимфома нёба.
СПОНТАННАЯ КРОВОТОЧИВОСТЬ ДЁСЕН 98	ПРИПУХЛОСТЬ И ОПУХОЛЕВИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ НЁБА: ПОРАЖЕНИЕ СЛЮННЫХ ЖЕЛЁЗ 122
Лейкемический гингивит. Агранулоцитоз. Циклическая нейтропения. Тромбоцитопатическая и тромбоцитопеническая пурпура.	Подострый сиалоденит. Некротизирующая сиалометаплазия. Доброкачественные опухоли добавочной слюнной железы. Злокачественные опухоли добавочной слюнной железы.
РАЗДЕЛ VIII. ПОРАЖЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУР ПОЛОСТИ РТА 101	ПРИПУХЛОСТЬ И ОТЁК В ОБЛАСТИ ЛИЦА 124
ПОРАЖЕНИЕ ЯЗЫКА 101	Одонтогенная инфекция. Флегмона жаващечной мышцы. Флегмона жававательной мышцы. Флегмона подглазничного пространства. Ангина Людвига.
Фестончатый язык. Макроглоссия. «Волосатый» язык. Волосатая лейкоплакия. «Географический» язык (доброкачественный мигрирующий глоссит). «Географический» стоматит. Анемия. Ксеростомия. Киста Нуна. Срединный ромбовидный глоссит. Зернисто-клеточная опухоль. Язычная щитовидная железа. Пирсинг.	ОТЁК И ПРИПУХЛОСТЬ ЛИЦА 126
ПОРАЖЕНИЕ ГУБ 108	Сиаладеноз. Опухоль Уортина (папиллярная лимфоматозная цистаденома). Синдром Шегрена (воспалительная экзокринопатия). Болезнь и синдром Кушинга. Гипертрофия жевательной мышцы. Нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена). Кистозная лимфангиома (гигрома). Саркома Юинга.
Актинический хейлит (актинический хейлит). Кандидозный хейлит. Ангулярный хейлит (заеда). Эксфолиативный хейлит.	ПОРАЖЕНИЯ ЛИЦА 128
УЗЕЛКОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГУБ 110	Ангионевротический отёк. Эмфизема. Послеоперационное кровотечение. Паралич Белла.
Слизистая киста, или мукоцеле. Опухоли добавочных слюнных желёз. Носогубная киста (носоальвеолярная киста). Имплантационная киста (эпителиальная киста включения). Мезенхимальные узелки и опухоли.	РАЗДЕЛ IX. ПИГМЕНТИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЛОСТИ РТА 131
ОТЁК ГУБ 112	БЕЛЫЕ ПОРАЖЕНИЯ 131
Ангионевротический отёк. Гландулярный хейлит. Орофациальный гранулематоз (гранулематозный хейлит). Травма. Флегмона.	Гранулы Фордайса. «Белая линия» щеки. Лейкедема. Прикусывание или жевание слизистой оболочки щеки (morsicatio buccarum). Белый губчатый невус. Белые поражения, обусловленные травмой. Лейкоплакия.
ОТЁК ПОЛОСТИ РТА 116	
Дермоидная киста. Ранула (слизистая киста подъязычной железы). Киста про-	

- БЕЛЫЕ ПОРАЖЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С КУРЕНИЕМ ИЛИ ЖЕВАНИЕМ ТАБАКА** 134
 Кератоз курильщиков. Никотиновый стоматит. Кератоз от употребления табака. Бородавчатый рак.
- КРАСНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ** 138
 Пурпура (петехии, экхимозы, гематома). Варикозное расширение вен. Тромбоз. Гемангиома. Наследственная геморрагическая телеангиэктазия (болезнь Рандю—Вебера—Ослера). Синдром Стерджа—Вебера—Краббе (энцефалотригеминальный ангиоматоз).
- КРАСНЫЕ И КРАСНО-БЕЛЫЕ ПОРАЖЕНИЯ** 142
 Эритроплакия. Эритролейкоплакия и пятнистая эритроплакия. Плоскоклеточный рак. Красный плоский лишай. Белые поражения, вызванные раздражением электрическим током (лихеноидный мукозит). Системная красная волчанка. Лихеноидная лекарственная сыпь и лекарственная волчанка. Острый псевдомембранозный кандидоз (молочница). Хронический гиперпластический кандидоз. Хронический атрофический кандидоз. Ангулярный хейлит. Хронический атрофический кандидоз (протезный стоматит).
- ПИГМЕНТИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ** 154
 Меланоплакия. Татуировка. Веснушки. Меланоз курильщиков. Меланотическое пятно (фокальный меланоз). Невус. Меланома. Синдром Пейтца—Егерса (наследственный полипоз кишечника). Болезнь Аддисона, (недостаточность коры надпочечников). Пигментация, обусловленная тяжёлыми металлами.
- РАЗДЕЛ X. ПОВЕРХНОСТНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА** 159
- УЗЕЛКИ** 159
 Позадиклыковой сосочек, имфоэпителиальная киста полости рта. Валик, экзостоз, остеома. Ирритационная фиброма. Периферическая одонтогенная фиброма. Гигантоклеточная фиброма. Липома. Липофиброма. Травматическая неома. Нейрофиброма.
- ПАПУЛЫ И УЗЕЛКИ** 162
 Папиллома полости рта (чешуйчатоклеточная папиллома). Обыкновенные бородавки. Очаговая эпителиальная гиперплазия, или болезнь Хека. Остроконечная кондилома. Лимфангиома.
- ВЕЗИКУЛОБУЛЛЁЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ** .. 166
 Первичный герпетический гингивостоматит. Рецидивирующий простой герпес. Герпетическая ангина. Ветряная оспа. Опоясывающий лишай. Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей. Аллергические реакции. Локализованная аллергическая реакция. Анафилактическая реакция. Аллергический стоматит. Ангионевротический отёк. Аллергическая реакция замедленного типа. Контактный стоматит. Плазмноклеточный гингивит. Полиморфная экссудативная эритема. Полиморфная экссудативная эритема полости рта, олиморфная экссудативная эритема. Синдром Стивенса—Джонсона. Токсический эпидермальный некролиз. Вульгарная пузырчатка. Буллёзный и рубцующийся пемфигоид.
- ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ** 178
 Травматическая язва. Рецидивирующий афтозный стоматит. Ложные афты. Большие афты (рубцующийся стоматит, или афты Саттона). Герпетиформные афты. Синдром Бехчета. Гранулематозные язвы. Плоскоклеточный рак. Химиотерапевтические язвы.
- РАЗДЕЛ XI. ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА, СВЯЗАННЫЕ С СЕКСУАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ** 185
- ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА, СВЯЗАННЫЕ С СЕКСУАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ** 185
 Травмы. Фарингит, связанный с сексуальной активностью. Инфекционный мононуклеоз. Сифилис.
- ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ И СПИД** 186
 Синдром приобретённого иммунодефицита

(СПИД). Бактериальная инфекция полости рта, Язвенно-некротический гингивит. Линейная эритема дёсен. Язвенно-некротический периодонтит. Грибковая инфекция полости рта. Псевдомембранозный кандидоз. Вирусные инфекции полости рта. Опоясывающий лишай. Цитомегаловирусная инфекция. Вирус папилломы человека. Остроконечная кондилома. Волосатая лейкоплакия. Злокачественные опухоли полости рта. Неходжкинская В-клеточная лимфома и плоскоклеточный рак.

**ПРИЛОЖЕНИЕ I. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА 193**

**ПРИЛОЖЕНИЕ II. ВОПРОСЫ ДЛЯ
САМОКОНТРОЛЯ. 212**

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ 214

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ 220

ПРЕДИСЛОВИЕ

Заболевания органов полости рта характеризуются широким спектром симптомов, поражением тканей полости рта и смежных структур, нередко являются проявлением системной патологии, — всё это затрудняет дифференциальную диагностику и объясняет сложность проблем, стоящих перед стоматологами.

Оказание помощи стоматологическим больным подразумевает знание нормальной и патологической анатомии, тщательный сбор анамнеза, методичное исследование полости рта, умение проводить дифференциальную диагностику наиболее вероятных заболеваний и состояний при данной клинической картине. Дифференциальная диагностика — основа для установления диагноза и составления плана лечения. Перечисленные принципы играют важную роль в проведении повседневного лечения и реабилитации и ограждают врача от нареканий и возникновения необходимости обоснованной госпитализации.

В диагностике важным этапом служит осмотр стоматологическим гигиенистом, который часто видит пациента первым. Поскольку нередко жалобы пациентов и выявляемые у них изменения бывают свойственны злокачественным опухолям, предраковым состояниям или инфек-

ционным заболеваниям, на гигиениста ложится задача выявления этих заболеваний и состояний и информирования о них стоматолога.

Третье издание Цветного атласа заболеваний полости рта, написанного докторами Лангле и Миллером, обеспечивает современный подход к диагностике и лечению заболеваний полости рта. Главы, посвящённые нормальной анатомии различных отделов полости рта и клиническим особенностям их поражений, проиллюстрированы тщательно подобранными рентгенограммами и цветными фотографиями.

Текст написан лаконично, с упором на клиническое описание, что обеспечивает правильное представление о заболевании.

Ориентироваться во всём сложном многообразии симптомов многочисленных заболеваний полости рта нелегко, и мы решили облегчить задачу читателя богатым иллюстрированным материалом. Настоящее издание Атласа окажет значительную помощь специалистам всех уровней в установлении диагноза, составлении рационального подхода к лечению больного и решению его проблем.

Сол Силверман-младший, доктор стоматологии

ОТ АВТОРОВ

Третье издание *Цветного атласа заболеваний полости рта* полностью переработано и существенно улучшено по сравнению со вторым изданием этой книги. Оно дополнено новыми схемами, рисунками, фотографиями, рентгенограммами и клиническими примерами. *Атлас* содержит 600 цветных фотографий и рентгенограмм. Иллюстрации размещены в соответствии с клиническими проявлениями таким образом, чтобы облегчить проведение дифференциальной диагностики и распознавание типа поражения. На каждой иллюстрированной странице восемь фотографий, что позволяет сравнить поражения, схожие по клинической картине и этиологии. В настоящем издании последовательность представления материала была несколько изменена, так что читатель может вначале ознакомиться с нормальной анатомией и затем перейти к рассмотрению заболеваний. В книгу добавлены специальные разделы по нормальной рентгеноанатомии и аномалиям развития зубов, поражению дёсен и периодонта, кариесу зубов, кистам и опухолям челюстей. Всюду в книге помещены новые сведения по этиологии заболеваний (включая генетические дефекты), патофизиологическим механизмам, а также по подходам к лечению. Отдельные фотографии заменены более наглядными, что улучшает восприятие материала.

Цель настоящего *Атласа* — по-прежнему обеспечить содержательным текстом, богато иллюстрированным высококачественными фотографиями, тех, кто изучает стоматологию или занимается диагностикой заболеваний полости рта. *Атлас* удовлетворяет нашей концепции практического руководства, которое облегчает процесс обучения благодаря оптимальному представлению примеров заболеваний, а также лаконично составленному приложению, отражающему наш повседневный опыт преподавания, и вопросам для самоконтроля. Мы рекомендуем студентам внимательно подойти к приложению и этим вопросам.

В настоящем издании нам любезно разрешили заменить некоторые клинические примеры новыми, более наглядными, и увеличить формат фотографий, не изменяя размеров самой страницы. Для этого нам пришлось несколько сократить подписи, но зато мы привели более подробные комментарии в тексте, соот-

ветствующем фотографиям. Фотографии, относящиеся к одному и тому же больному, помечены звездочкой. Кроме того, в этом издании имеются также перекрёстные ссылки на иллюстрации, помещённые на разных страницах, что позволяет увеличить широту охвата нашего иллюстративного материала.

Существенным дополнением стал раздел, посвящённый рентгеноанатомии аномалий развития зубов. В него включены многие из таких аномалий, с которыми стоматолог сталкивается в повседневной практике. Мы добавили также несколько страниц, посвящённых рентгенологическим особенностям кист и опухолей челюстей. Расширен и материал, посвящённый клинической и рентгенологической картине кариеса зубов и заболеваниям периодонта.

Расширенный текст в этом издании соответствует учебному плану по курсу заболеваний полости рта и поэтому его можно рекомендовать в качестве учебного пособия как для студентов, так и для стоматологов-клиницистов и гигиенистов. Мы надеемся, что наш *Атлас* будет полезен студентам и стоматологам всех специальностей, а также аспирантам и позволит им пополнить свои знания в области заболеваний полости рта.

Мы напоминаем преподавателям и всем, кто интересуется данной темой, что можем предоставить компакт-диски с цветными фотографиями и рентгенограммами, приведёнными в нашем *Атласе*, тем, кто будет посещать наши летние курсы обучения. Ежегодно на этих курсах проводят семинары по темам, которые освещены в *Атласе*. Полное обучение длится три года. Особый интерес эти курсы представляют своей программой по **гигиенической стоматологии**. Мы рекомендуем посетить эти курсы всем тем, кто преподаёт диагностику, патологию и лечение заболеваний полости рта, так как считаем, что летние курсы могут предоставить им значительную образовательную информацию и материалы, которые помогут им обучать студентов и стоматологов этой важной специальности.

В заключение мы хотели бы поблагодарить всех стоматологов, которые направляли больных в нашу клинику и предоставили нам свой иллюстративный материал.

*Роберт Лангле
Крейг Миллер*

Раздел I

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОРИЕНТИРЫ

Символы *, ‡ означают, что снимки принадлежат одному и тому же больному.

АНАТОМИЯ ПОЛОСТИ РТА

Губы (рис. 1.1). Губы ограничивают полость рта снаружи. Внутренняя часть губ покрыта слизистой оболочкой кожного типа. Под ней находится фиброваскулярная ткань, в которой отсутствуют корни волос, сальные и потовые железы. Глубже расположены мышцы, приводящие губы в движение (круговая мышца рта, мышца, поднимающая верхнюю губу, мышца, опускающая нижнюю губу). Цвет губ зависит от количества пигмента в клетках эпителия. Смыкание губ происходит вдоль так называемой **влажной линии**. Кнаружи от влажной линии расположена **красная кайма губы**. При исследовании полости рта губы следует вывернуть и ощупать. Поверхность их в норме гладкая, не шелушится, имеет однородную окраску и гладкую чёткую границу, на ней не должно быть трещин, изъязвлений, узелков и опухолевидных образований.

Слизистая оболочка губ и щёк (рис. 1.2 и 1.3). Внутренняя поверхность губ и щёк покрыта слизистой оболочкой с тонким розовым неороговевающим эпителием. Слизистая оболочка имеет розовый или коричнево-розовый цвет, на ней заметны питающие её мелкие капилляры. На поверхности слизистой оболочки открываются выводные протоки **мелких слюнных желёз**. При выворачивании губ на них видны точечные отверстия этих протоков, из которых выделяется слизистый секрет слюнных желёз. Слизистая оболочка губ с обеих сторон продолжается на внутреннюю поверхность щёк и переходит в ретромолярное нижнечелюстное пространство и на крылонижнечелюстной шов. Наличие жира в соединительной ткани щеки придаёт слизистой оболочке жёлтый или желтовато-коричневый оттенок. В ней имеются добавочные слюнные железы. Угловой бугорок (*colliculus angularis*) — розоватая папула, расположенная на слизистой оболочке щеки вблизи спайки губ.

Сосочек протока околоушной железы (рис. 1.4). Сосочек протока околоушной железы — это устье выводного протока околоушной слюнной железы (стенонов проток). Он имеет вид треугольной розовой папулы на слизистой оболочке щеки на уровне второго верхнего моляра. Для проверки проходимости протока следует промокнуть его

сухим тампоном и помассировать околоушную слюнную железу сдаивающими движениями в направлении от нижней челюсти вверх. Если проток проходим, то из его устья выделяется прозрачная слюна.

Дно полости рта (рис. 1.5). Под дном полости рта понимают область, расположенную под передней половиной языка. Оно покрыто тонким розовым неороговевающим эпителием, под которым находится соединительная ткань, слюнные железы, а также кровеносные сосуды и нервы. Граница дна полости рта имеет подковообразную форму, впереди и латерально она образуется слизистой оболочкой, выстилающей альвеолярный отросток нижней челюсти, заднюю границу образует нижняя поверхность языка. Передняя часть дна полости рта гладкая и однородная, задняя часть разделена **уздечкой языка**. Между двумя этими частями имеется возвышение, под которым расположен выводной проток подчелюстной слюнной железы (вартонов проток). Проток открывается на **подъязычном сосочке**, имеющем вид небольшой папулы, из которой выделяется слюна. Вдоль задней границы возвышения расположены многочисленные мелкие устья выводных протоков подъязычной слюнной железы (**равнины-евы протоки**). Под перечисленными образованиями расположены **челюстно-подъязычные мышцы**.

Твёрдое нёбо (рис. 1.6). Твёрдое нёбо образует верхнюю стенку полости рта. Оно выстлано плоским эпителием, под которым расположена соединительная ткань, мелкие слюнные железы и их протоки (в задних двух третях), надкостница и нёбный отросток верхней челюсти. На твёрдом нёбе расположено несколько анатомических образований. За верхними резцами находятся резцовые сосочки, представляющие собой розовые овоидные возвышения над резцовыми отверстиями. За резцовыми сосочками в передней трети нёба расположены поперечные складки (*rugae*), которые отходят от срединной линии латерально, не доходя несколько миллиметров до неподвижной части десны передних зубов. Часть альвеолярного отростка, поддерживающую нёбную поверхность боковых зубов, называют латеральным сводом. Посередине твёрдого нёба расположен срединный шов в виде жёлто-белой

линии, вдоль которой правый нёбный отросток верхней челюсти соединяется с левым.

Мягкое нёбо (рис. 1.7). В мягком нёбе содержится больше мелких слюнных желёз, лимфоидной и жировой ткани, чем в твёрдом. В нём нет костной основы. Мягкое нёбо принимает участие в акте глотания. Оно поднимается при сокращении мышцы, поднимающей нёбную занавеску, и мышцы, напрягающей её, которые иннервируются двигательными волокнами языкоглоточного и блуждающего нервов. **Срединный шов** на мягком нёбе более выражен. Латеральнее его находятся **нёбные ямки**. В них открываются выводные протоки мелких слюнных желёз. Они примерно соответствуют по расположению границе между твёрдым и мягким нёбом. В дистальном отделе мягкого нёба посередине расположен **нёбный язычок**.

Ротоглотка и нёбные миндалины (рис. 1.8). В ротоглотке выделяют две нёбные дужки и заднюю стенку глотки. **Нёбный язычок** образует её переднюю стенку. Переднебоковую стенку образуют нёбные дужки. **Нёбно-язычная дужка** образована нёбно-язычной мышцей, которая направляется вниз наружу и вперёд к основанию языка. **Нёбно-глоточная дужка** имеет больший размер и направляется вниз наружу и назад. Она образована нёбно-глоточной мышцей. В углублении между нёбными дужками расположены **нёбные миндалины**, состоящие из лимфоидной ткани. Это полусферические образования, на поверхности которых слизистая оболочка образует углубления, называемые криптами. Эти углубления служат для улавливания микроорганизмов. В норме нёбные миндалины не выходят за край нёбных дужек. В подростковом возрасте, когда происходит рост лимфоидной ткани, нёбные миндалины заметно увеличиваются. Кроме того, увеличение размеров нёбных миндалин происходит и при инфекционных заболеваниях, воспалительных процессах и злокачественных опухолях. Островки лимфоидной ткани можно видеть и на задней стенке глотки. Скопления лимфоидной ткани, формирующие язычную, глоточную и нёбные миндалины, объединяются в **лимфоидное глоточное кольцо Вальдейера**.

АНАТОМИЯ ЯЗЫКА

Нормальное строение языка (рис. 2.1–2.5). Язык — компактный орган, состоящий из мышечной ткани и покрытый многослойным плоским эпителием. Он участвует главным

образом в акте глотания, восприятию вкусовых ощущений и в речевом акте. На слизистой оболочке, покрывающей спинку языка, имеются многочисленные выросты, образующие сосочки. Различают четыре типа таких сосочков: нитевидные, грибовидные, желобовидные и листовидные. **Нитевидные сосочки** имеют наименьший размер, но по количеству превосходят другие типы сосочков. Они представляют собой тонкие, напоминающие волосы ороговевающие выросты слизистой оболочки, и могут иметь красный, розовый или белый цвет в зависимости от интенсивности раздражения, которому подвергается слизистая оболочка. При хорошем уходе за полостью рта нитевидные сосочки имеют розовый цвет. **Грибовидных сосочков** на спинке языка меньше, чем нитевидных. Они более широкие, имеют более яркий цвет и представляют собой слегка выступающие над уровнем слизистой оболочки образования округлой формы или напоминающие гриб. Грибовидные сосочки не ороговевают и содержат вкусовые почки. Особенно много грибовидных сосочков по краям языка и на его верхушке. Они иногда содержат коричневый пигмент, особенно при меланодермии.

Желобовидные сосочки наиболее крупные, имеют вид розовых папул размером от 2 до 4 мм, окружённых узким глубоким желобком. Желобовидные сосочки расположены V-образно вдоль терминальной борозды в заднем отделе спинки языка и делят язык на две неравные части: передние две трети и заднюю треть. В желобовидных сосочках также имеются вкусовые почки.

При внимательном осмотре края задней части языка можно увидеть **листовидные сосочки**. Это вертикально направленные листовидные складки слизистой оболочки. Листовидные сосочки более выражены у детей и молодых людей. Гипертрофированная лимфоидная ткань язычной миндалины, которая расположена в области корня языка, может достигать задней части спинки и ошибочно быть принята из-за рифлёной поверхности за листовидные сосочки. На нижней поверхности языка латерально от уздечки расположены бахромчатые складки. Они иногда имеют коричневый оттенок из-за содержащегося в них пигмента.

Складчатый, или скротальный, язык (рис. 2.6). Складчатый язык — вариант нормы, при котором на передних двух третях языка имеются складки-борозды (глубокая центральная борозда, двойная борозда или множественные борозды). Глубина борозд и рисунок, который они



Рис. 1.1. Губы: нормальный вид.



Рис. 1.2. Слизистая оболочка губ: внутренняя поверхность губы.



Рис. 1.3. Слизистая оболочка щёк: угловой бугорок.



Рис. 1.4. Сосочек протока околоушной железы: на уровне второго верхнего моляра.



Рис. 1.5. Дно полости рта: посередине видна уздечка языка.



Рис. 1.6. Твёрдое нёбо: рубцовые сосочки и складки в передней трети твёрдого нёба.



Рис. 1.7. Мягкое нёбо: нёбные ямки и срединный нёбный шов.



Рис. 1.8. Ротоглотка и нёбные дужки.

образуют, отличаются значительным разнообразием. Причина складчатости языка неизвестна, с возрастом она усиливается и нередко сопровождается ксеростомией.

Складчатый язык выявляют у 1–5% людей, одинаково часто у мужчин и у женщин. Его чаще наблюдают при болезни Дауна и в сочетании с «географическим» языком. Складчатый язык — одно из клинических проявлений синдрома Мелькерссона–Розенталя (складчатый язык, гранулематозный хейлит и одностороннее поражение лицевого нерва). Скопление остатков пищи в складках может стать причиной развития воспалительного процесса и появления неприятного запаха изо рта. Поэтому рекомендуют чистить спинку языка щёткой. Опасности для здоровья складчатый язык не представляет.

Анкилоглоссия (рис. 2.7). Уздечка языка в норме прикрепляется к нижней поверхности языка и подбородочным бугоркам нижней челюсти. Неправильное прикрепление уздечки, например к нижней поверхности верхушки языка и ко дну полости рта или к десне со стороны язычной поверхности альвеолярного отростка, приводит к анкилоглоссии. Эта аномалия развития характеризуется патологически короткой уздечкой языка и её смещением от нормального положения, что ограничивает подвижность языка. Анкилоглоссия бывает полной и частичной. Частичную анкилоглоссию встречают чаще. При полной анкилоглоссии может нарушиться речь. При нарушении речи или предстоящем протезировании нижнего ряда зубов показана хирургическая коррекция и занятия с логопедом. Распространённость анкилоглоссии составляет примерно 1:1000.

Варикозное расширение вен (рис. 2.8). Варикозное расширение вен полости рта часто встречают у пожилых людей. Какой-либо связи с варикозным расширением периферических вен или застойной сердечной недостаточностью оно не имеет. Причиной его обычно бывает затруднение венозного оттока, обусловленное сдавливанием вены каким-либо патологическим образованием, например бляшкой, или снижение эластичности венозной стенки в результате старения. Обычно варикозно-расширенные вены располагаются под слизистой оболочкой, чаще на нижней поверхности передних двух третей языка, а также на его краях и на дне полости рта. Варикозное расширение вен полости рта у мужчин и у женщин наблюдают одинаково часто.

Расширенные вены имеют вид синевато-красных или лиловых флюктуирующих узелков, иног-

да очень мелких; у некоторых больных отмечают извитость расширенных вен. При надавливании узелки безболезненны и обычно сглаживаются. При диаскопии они бледнеют. Если варикозно-расширенных вен бывает много, то поверхность слизистой оболочки становится зернистой и напоминает икру. Другое место частой локализации варикозно-расширенных вен — губы и спайки губ. Лечение не требуется.

АНАТОМИЯ ПЕРИОДОНТА

Периодонт (рис. 3.1 и 3.2). Периодонтом называют ткани, непосредственно окружающие зубы со всех сторон. Он включает в себя костную ткань альвеол, надкостницу, периодонтальную связку, десневую борозду и десну. **Альвеолы** состоят из губчатой кости, которая ограничена пластинками компактной кости и содержит кровеносные сосуды и костный мозг. **Надкостница** представлена плотной соединительной тканью, прикрепляющейся к наружной поверхности альвеол. Зубы фиксируются в альвеолах **периодонтальной связкой**, которая прикрепляется к **цементу** зуба и к надкостнице. Периодонтальная связка охватывает корень зуба и достигает основания десневой борозды. **Десневая борозда** изнутри выстлана тонким эпителием (зубодесневой эпителий), который служит барьером, препятствующим проникновению микроорганизмов в периодонтальную щель. В норме глубина десневой борозды не превышает 3 мм. Бактерии, населяющие эту борозду, могут вызвать воспалительный процесс и нарушить целостность эпителия. При увеличении глубины десневой борозды (более 3 мм), например в результате повторных эпизодов воспаления или при недостаточном уходе за полостью рта, образуется **периодонтальный карман**. Хотя основным фактором, вызывающим поражение периодонта, служит зубной налёт, содержащий многочисленные бактерии, определённую роль в этом играют также аномалии расположения зубов, аномалии прикуса, вредные привычки, лечение некоторыми препаратами, аномалии прикрепления уздечки губ и языка.

Альвеолярная слизистая оболочка и уздечки (рис. 3.3 и 3.4). Альвеолярная слизистая оболочка, или подвижная часть десны, граничит с апикальным краем периодонта. Подвижность её объясняют тем, что она не связана с надкостницей альвеолярного отростка челюсти. В альвеолярной слизистой оболочке содержится много сосудов, что придаёт ей розовато-красный, красный или



Рис. 2.1. Нитевидные и грибовидные сосочки языка.



Рис. 2.2. Желобовидные сосочки, расположенные в ряд в виде буквы V.



Рис. 2.3. Листовидные сосочки: задняя часть края языка.



Рис. 2.4. Язычная миндалина на дорсолатеральной поверхности языка.



Рис. 2.5. Бахромчатая складка у человека с тёмным цветом кожи.



Рис. 2.6. Складчатый язык: спинка языка.



Рис. 2.7. Анкилоглоссия, не вызывающая нарушение речи.



Рис. 2.8. Варикозное расширение вен: вентральная поверхность языка.

Sam Dii
axborot-resurs markazi
313725

ярко-красный цвет. При внимательном осмотре в ней можно заметить мелкие артерии и капилляры. Через эти сосуды поступают питательные вещества, кислород и выполняющие защитную функцию лейкоциты. Альвеолярная слизистая оболочка в заднем отделе альвеолярной дуги переходит на щёки, в переднем — на губы.

Уздечки представляют собой эластичные соединительнотканые тяжи, связывающие мышцы с альвеолярной слизистой оболочкой. Уздечки можно отчётливо увидеть, если оттянуть губу. Описано 6 уздечек. **Уздечка верхней губы** расположена по срединной линии между верхними медиальными резцами на 4–7 мм выше границы межзубного промежутка. **Уздечка нижней губы** расположена по срединной линии между нижними медиальными резцами под альвеолярной слизистой оболочкой. **Верхние и нижние щёчные уздечки** расположены под альвеолярной слизистой оболочкой на уровне первых премоляров. Несмотря на то что уздечки, прикрепляясь на протяжении 3 мм на уровне эмалево-цементной границы, не выполняют опорной функции по отношению к периодонту, они могут оттягивать ткани периодонта, способствуя рецессии дёсен.

Переходная складка десны (рис. 3.5). Переходная складка десны — граница между альвеолярной слизистой оболочкой (подвижная часть десны) и неподвижной частью десны. Она располагается на щёчной и губной поверхности слизистой оболочки альвеолярного отростка и имеет изогнутую форму, копируя его кривизну. Её легко можно разглядеть из-за различий в степени васкуляризации обеих частей десны: альвеолярная слизистая оболочка обычно имеет красный цвет, неподвижная часть десны — розовый.

Неподвижная часть десны и десневой край (рис. 3.6–3.8). Неподвижная часть десны и десневой край непосредственно примыкают к зубу. Они образуют наружную стенку десневой борозды. Неподвижная часть десны расположена между альвеолярной слизистой оболочкой (подвижная часть десны) и десневым краем и имеет ширину от 2 до 7 мм. Неподвижная часть десны покрыта эпителием с выраженными признаками ороговения, имеет розовый цвет, слегка выпуклую зернистую поверхность, напоминающую апельсиновую корку. Она сращена с подлежащей надкостницей и потому неподвижна. На неподвижной части десны можно видеть вертикальные бороздки или узкие вдавления, соответствующие пространству между корнями зубов. Они носят название **межзубных желобков**.

Десневой край закруглён и охватывает шейку зуба в виде десневого воротничка. Он также имеет розовый цвет и покрыт ороговевающим эпителием. В отличие от неподвижной части десны, десневой край не связан с надкостницей и имеет гладкую поверхность. Это придаёт ему подвижность и позволяет легко ввести в десневую борозду периодонтальный зонд для определения её глубины. Границу между неподвижной частью десны и десневым краем называют **десневым желобком**.

Десневой край образует треугольные возвышения, выполняющие часть межзубных промежутков и называемые **межзубными, или десневыми, сосочками**. Основание этих сосочков находится вблизи неподвижной части десны, а верхушки — в проксимальной части межзубных промежутков. Сосочки имеют щёчную и язычную поверхность. В норме межзубные сосочки заострены, имеют розовый цвет и почти не смещаются при ошупывании зондом. При воспалительных процессах и других заболеваниях (например, при гингивите) происходит изменение цвета, конфигурации и консистенции десневого края и межзубных сосочков, которые становятся красными, болезненными, отекают и размягчаются. Между щёчной и язычной поверхностью на межзубных сосочках имеется **седловидное углубление**.

РЕНТГЕНОАНАТОМИЯ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Область медиальных резцов (рис. 4.1 и 4.2). На рентгенограмме верхней челюсти в области медиальных резцов можно увидеть несколько важных анатомических образований. **Резцовое отверстие** — овоидное углубление в твёрдом нёбе, расположенное по срединной линии и проходящее через **срединный шов нёба**. На рентгенограмме оно имеет вид овоидного просветления без уплотнённых краёв, расположенного между корнями медиальных резцов, и может частично наслаиваться на плотную пластинку альвеол медиальных резцов, не нарушая при этом её целостности. **Срединный шов нёба** имеет вид линейного просветления вдоль срединной линии, имеющего плотный край. Он расположен вертикально между корнями медиальных резцов и переходит вверх в Y-образную переднюю носовую ость. **Очертания мягких тканей носа** достигают верхушек корней медиальных резцов, а **контуры верхней губы** проецируются на коронки верхних резцов на уровне их середины. Альвеолярный отросток на снимке состоит из костных **трабекул**, отграничивающих **ячейки**, в кото-



Рис. 3.1. Здоровый периодонт: передняя поверхность.



Рис. 3.2. Здоровый периодонт: язычная поверхность.



Рис. 3.3. Здоровый периодонт и щёчная уздечка.



Рис. 3.4. Альвеолярная слизистая оболочка имеет красный цвет; уздечка нижней губы.



Рис. 3.5. Переходная складка десны обозначена стрелкой.



Рис. 3.6. Неподвижная часть десны: зернистая поверхность, напоминающая апельсиновую корку.



Рис. 3.7. Межзубные желобки.



Рис. 3.8. Десневой край и десневой желобок (незакрашенная стрелка).

рых находится костный мозг. **Эмалево-цементная граница** прослеживается в виде гладкой, выпуклой горизонтальной линии, отграничивающей коронку от корня (шеечная линия). Апикальное эмалево-цементной границы видна более тонкая выпуклая линия, обозначающая **гребень альвеолярного отростка**. Между этими двумя линиями находится светлая полоса, соответствующая части корня, не прикрытой стенкой альвеолы вследствие пародонтита.

Область латеральных резцов (рис. 4.3). В **носовую полость** открывается **верхнее отверстие резцового канала**, имеющее округлую форму и расположенную над линейным затемнением, которое соответствует **дну носовой полости**. Рентгенопрозрачный резцовый канал расположен вертикально под резцовым отверстием. **Очертание мягких тканей носа** приходится на середину корней медиальных и латеральных резцов. Корни резцов окружены рентгенопрозрачным пространством, выполненным периодонтальной связкой и рентгеноконтрастной плотной пластинкой альвеолы. Коронки снаружи покрыты рентгеноконтрастным слоем **эмали**, под которым находится менее плотный **дентин**. Внутри дентина имеется полость, заполненная зубной пульпой зуба (**полость зуба**). Корни всех зубов снаружи покрыты слоем **цемента**, который в норме на рентгенограмме не виден, за исключением случаев избыточного его отложения, называемого гиперцементозом. Под цементом находится **дентин**, который на снимке непосредственно граничит с рентгенопрозрачным пространством периодонтальной связки. В центральной части корня проходит **корневой канал зуба**. На медиальном и латеральном резцах видна **линия шейки зуба**, соответствующая переходу коронки в корень. Из-за значительного отклонения лучевой трубки рентгеновского аппарата кверху эта линия на щёчной поверхности проецируется ниже, а на язычной поверхности — выше обычного уровня, так же, как щёчная и нёбная поверхность корня первого верхнего моляра. Дистальнее латерального резца находится несколько более разреженный участок, называемый **латеральной ямкой**, который представляет собой углубление на губной поверхности между латеральным резцом и клыком.

Область клыков (рис. 4.4). На снимке области клыка видно линейное уплотнение кости в виде фигуры, напоминающей перевёрнутую букву «У». Передняя ветвь этой фигуры соответствует дну носовой полости, задняя — передне-латеральной стенке верхнечелюстной пазухи.

Контуры **слизистой оболочки носовой полости** прослеживают выше в виде рентгенопрозрачной линии, соответствующей воздушному пространству между носовой раковиной и слизистой оболочкой. На представленном снимке **десна** видна на гребне альвеолярного отростка на участке, лишённом зубов.

Область премоляров (рис. 4.5). **Дно верхнечелюстной пазухи** расположено над корнями верхних премоляров; на представленном снимке оно пересекает корни моляров на уровне их середины. В норме дно верхнечелюстной пазухи имеет вид неровной, слегка волнистой линии. Над дном верхнечелюстной пазухи в латеральной её стенке видна изогнутая рентгенопрозрачная линия, соответствующая **каналу заднего верхнего альвеолярного сосудисто-нервного пучка**. Этот канал имеет тонкие плотные стенки. Над корнем второго моляра виден рентгеноконтрастный **скуловой отросток верхней челюсти**. Он представляет собой переднюю часть **скуловой дуги**. Иногда на снимках этой области носогубная складка пересекает корень первого премоляра. Из-за чрезмерного отклонения трубки рентгеновского аппарата вверх при выполнении рентгенографии нёбный корень первого моляра выглядит удлинённым, а щёчные корни укороченными.

Область моляров (рис. 4.6). На снимке области моляров отчётливо виден рентгеноконтрастный U-образный **скуловой отросток верхней челюсти**. Он образует переднюю часть **скуловой дуги** (щёчная кость), которая продолжается кзади за пределы задней границы **верхнечелюстной пазухи**. Скуловая дуга находится латеральнее верхней челюсти. Дистальнее второго моляра находится **верхнечелюстной бугор** — костное образование, покрытое соединительной тканью и слизистой оболочкой.

Область верхнечелюстного бугра (рис. 4.7 и 4.8). Передняя или верхнечелюстная половина **скуловой дуги** отделяется от задней, или височной, половины **височно-скуловым швом**. Дистальнее второго моляра находят **верхнечелюстной бугор**, **латеральную пластинку крыловидного отростка** и расположенный ниже её **крыловидный крючок** медиальной пластинки крыловидного отростка. В этой области расположен **венечный отросток** нижней челюсти, тень которого наслаивается на второй моляр. На снимке **скуловая дуга** проходит горизонтально через верхнюю часть **верхнечелюстной пазухи**. Некоторые из описанных анатомических образований не удаётся разглядеть на обычных снимках. Но они бывают видны на снимках, выполненных в специальных проекци-



Рис. 4.1. Верхняя челюсть: язычная поверхность области медиальных резцов.



Рис. 4.2. Верхняя челюсть: рентгенограмма области верхних медиальных резцов.



Рис. 4.3. Верхняя челюсть: рентгенограмма области латеральных резцов.



Рис. 4.4. Верхняя челюсть: в области клыков периапикальная область.

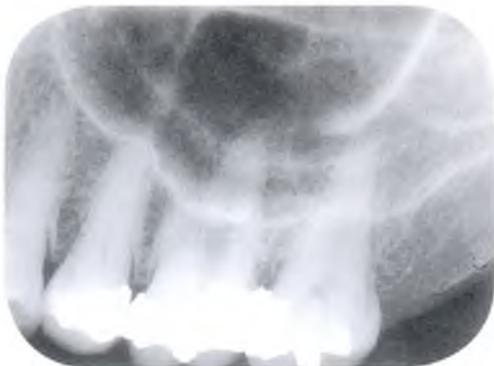


Рис. 4.5. Верхняя челюсть: в области премоляров периапикальная область.

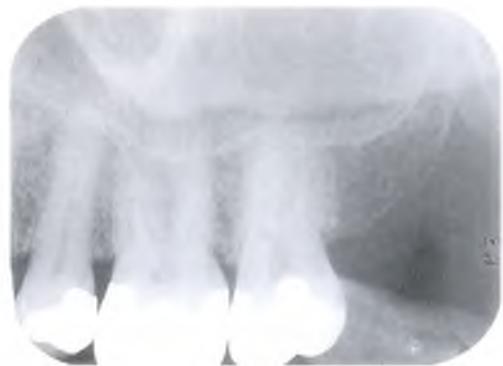


Рис. 4.6. Верхняя челюсть: в области моляров периапикальная область.



Рис. 4.7. Верхняя челюсть: бугор верхнечелюстной кости.



Рис. 4.8. Верхняя челюсть: рентгенограмма области бугра верхнечелюстной кости.

ях для визуализации третьего большого коренного зуба или при патологических процессах в этой области.

РЕНТГЕНОАНАТОМИЯ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Область резцов и «собачьей» ямки (рис. 5.1 и 5.9). На язычной поверхности нижней челюсти видно **язычное отверстие**, расположенное ниже верхушки корней. Оно рентгенопрозрачно и окружено четырьмя **подбородочными бугорками** нижней челюсти. Верхние бугорки соответствуют месту прикрепления подбородочно-язычных мышц, нижние — месту прикрепления подбородочно-подъязычных. Ниже виден **нижний край** нижней челюсти, выделяющийся благодаря толстому слою компактного костного вещества. На рентгенограммах **подбородочные бугорки** имеют вид округлых затемнений, напоминающих по форме пышки. На представленном снимке **язычный канал** продолжается от язычного отверстия вниз. Нижняя часть нижней челюсти представлена **компактным костным веществом**. Плотная линия повышенной рентгеноконтрастности, напоминающая перевёрнутую букву V на уровне верхушек корней, соответствует **подбородочному краю**, который располагается на щёчной поверхности нижней челюсти.

Область моляров (рис. 5.3 и 5.4). На фотографиях черепа **подбородочное отверстие** расположено на уровне верхушки второго премоляра, дистальнее второго моляра отчётливо прослеживаются **наружный косой гребень**. Оба эти анатомические образования расположены на щёчной поверхности нижней челюсти. **Внутренний косой, или челюстно-подъязычный, гребень** находится на язычной стороне нижней челюсти и по сравнению с наружным косым гребнем расположен кпереди, более горизонтально и имеет большую длину. Под челюстно-подъязычным гребнем находится углубление для подчелюстной слюнной железы.

Область премоляров (рис. 5.5). На рентгенограмме **подбородочное отверстие** имеет вид округлого или овоидного просветления диаметром 2–3 мм без уплотнённых костных краёв. Оно локализуется на участке между дистальной границей «собачьей» ямки и дистальной границей второго премоляра на уровне верхушек корней зубов. На представленном снимке область премоляров имеет смешанный **трабекулярный рисунок**, контрастность которого усиливается в направлении от верхушек корней к верхушке альвеолярного

отростка. Большая рентгеноконтрастность обусловлена наличием большего количества костных трабекул. На снимке также отчётливо видны рентгеноконтрастная плотная пластинка альвеолы второго премоляра и рентгенопрозрачное пространство, соответствующее периодонтальной связке. Верхушка альвеолярного отростка между малыми коренными зубами не изменена, так как имеет нормальную рентгеноконтрастность. При периодонтите, когда начинается процесс резорбции, рентгеноконтрастная линия, соответствующая верхушке альвеолярного отростка, не идентифицируется. Участки повышенной контрастности в коронках второго премоляра и двух моляров обусловлены **пломбами из амальгамы**. Десневые края этих пломб гладкие и находятся на одном уровне с поверхностью коронок, что облегчает уход за периодонтом. На снимке щёчные бугорки премоляров расположены несколько выше язычных бугорков, что объясняют чрезмерным поворотом рентгеновской трубки кверху.

Щёчная сторона области моляров (рис. 5.6). **Наружный и внутренний косые гребни** — рентгеноконтрастные анатомические образования, которые иногда бывают параллельны друг другу. Наружный косой гребень находится выше и кзади по отношению ко внутреннему. Гладкий округлый рентгеноконтрастный участок на уровне бифуркации первого моляра часто ошибочно принимают за эмалевую жемчужину или дентикль. В действительности он представляет анатомический артефакт, обусловленный наложением теней щёчного и язычного корней на уровне бифуркации при некорректном направлении трубки рентгеновского аппарата. Артефакт исчезает при изменении угла наклона трубки аппарата. Но если это не приводит к устранению участка затемнения, то следует заподозрить эмалевую жемчужину и дентикль.

Язычная сторона области моляров (рис. 5.7). **Поднижнечелюстная ямка** — широкий участок просветления, расположенный между внутренним косым гребнем и **основанием нижней челюсти**. Он лучше виден при отклонении трубки аппарата в вертикальном направлении.

Внутренняя часть области моляров (рис. 5.8). **Канал нижней челюсти**, в котором проходят нижние альвеолярные нервы и сосуды, на снимке области моляров имеет вид рентгенопрозрачной полоски, верхний и нижний края которой очерчены рентгеноконтрастным компактным веществом. Канал может располагаться в непосредственной близости от верхушек этих зубов или растущего третьего моляра. Последнее обстоя-



Рис. 5.1. Нижняя челюсть: язычная сторона области резцов и клыков.



Рис. 5.2. Нижняя челюсть: периапикальная область резцов и клыков.



Рис. 5.3. Нижняя челюсть: щёчная сторона области коренных зубов.



Рис. 5.4. Нижняя челюсть: язычная сторона области коренных зубов.



Рис. 5.5. Нижняя челюсть: рентгенограмма периапикальной премоляров зубов.



Рис. 5.6. Нижняя челюсть: периапикальная область моляров.



Рис. 5.7. Нижняя челюсть: периапикальная область моляров.



Рис. 5.8. Нижняя челюсть: периапикальная область моляров.

тельство следует учитывать при удалении третьих моляров (зубов мудрости). Отверстия канала, которые могут напоминать мелкие костные кисты, обычно также очерчены тонким компактным костным веществом. Иногда между корнями первого нижнего моляра и медиального резца виден **ступенчатый рисунок**, образуемый костными трабекулами, который представляет вариант нормального анатомического строения. Трабекулы в таких случаях расположены горизонтально и более или менее параллельно друг другу. На снимке виден перелом в области первого моляра дистальной поверхности и нерезко выраженный кариес жевательной поверхности.

КОММЕНТАРИЙ АВТОРА

Мы специально поместили здесь относительно крупные рентгеновские снимки, чтобы можно

было показать по возможности больше анатомических образований на сравнительно ограниченном пространстве. Из-за нехватки места мы не показали снимков в некоторых других проекциях, которые делают при стандартном рентгенологическом исследовании стоматологических больных. Эти же анатомические образования можно видеть и на снимках меньшего формата. Следует учесть, что чёткость изображения тех или иных анатомических образований неодинакова у различных пациентов и зависит также от технических особенностей выполнения рентгенографии. Мы старались не использовать стрелок на снимках, так как это могло скрыть от читателя некоторые детали изображения.

Без знания нормальной анатомии невозможно распознать патологию. Как мы часто говорим, учение должно быть в радость, и мы надеемся, что этот описательный и иллюстративный материал поможет вам.

Символы *, ‡ означают, что снимки принадлежат одному и тому же больному.

ДИАГНОСТИКА И ТЕРМИНОЛОГИЯ

Малое пятно (рис. 6.1 и 6.2). Под малым пятном понимают участок эпидермиса и слизистой оболочки, отличающийся по цвету от остальной кожи или слизистой оболочки. Малые пятна бывают одиночными и множественными, а по цвету — синеватыми, коричневыми или чёрными. Малые пятна находятся на одном уровне с неизменённой кожей или слизистой оболочкой, размеры их колеблются в широких пределах, но чаще не превышают 1 см. Малое пятно можно наблюдать в норме, оно может быть вариантом нормы или проявлением местного или системного заболевания. Понятие «пятно» используют для клинического описания меланотических поражений слизистой оболочки полости рта, веснушек, татуировок амальгамой, тушью или карандашом, аргирии. Состояния или заболевания, которые характеризуются появлением пятен, описаны в разделе «Пигментированные поражения» (рис. 58.1–60.8).

Большое пятно (рис. 6.3 и 6.4). Под большим пятном понимают ограниченное поражение, которое обычно бывает крупнее малого пятна и отличается от окружающего эпидермиса или слизистой оболочки по своему цвету или рельефу. Большое пятно, как и малое, также соответствует по уровню окружающей коже или слизистой оболочке. Большие пятна образуются при аргирии, плоском лишае, вторичном сифилисе (пятнистые сифилиды), употреблении нюхательного и жевательного табака. Заболевания, проявляющиеся образованием больших пятен, описаны в разделе «Белые поражения» (рис. 49.1–51.8), «Пигментированные поражения» (рис. 58.1–60.8) и «Поражения слизистой оболочки полости рта, связанные с сексуальной активностью» (рис. 72.1–74.8).

Эрозия (рис. 6.5 и 6.6). Эрозией называют нарушение целостности кожи или слизистой оболочки в пределах эпидермиса или эпителия, включая базальный слой клеток. Поверхность эрозии влажная и находится ниже уровня окружающей кожи или слизистой оболочки. Эрозия часто образуется после вскрытия везикул и при повреждении эпидермиса (эпителия), в том числе механическом. Заживление эрозии обычно происходит без образования рубца. Примерами заболеваний, проявляющихся образованием эрозий на коже и слизистых оболочках, могут служить

пузырчатка, эрозивная форма красного плоского лишая (десквамативный гингивит) и полиморфная экссудативная эритема. Эти заболевания описаны в разделе «Везикулобуллёзные поражения» (рис. 64.1–68.8).

Язва (рис. 6.7 и 6.8). Язвой называют дефект кожи или слизистой оболочки, образующийся в результате постепенного их разрушения и некроза. Язва — более глубокое поражение, чем эрозия, и охватывает ткань, располагающуюся под базальным слоем. После заживления язвы может остаться рубец. Образование язв наблюдают при травмах, афтозном стоматите, инфекциях (простой и опоясывающий лишай). Язвы обычно болезненны и часто требуют местного или системного лечения. Заболевания, проявляющиеся образованием язв, подробнее рассмотрены в разделе «Везикулобуллёзные поражения» (рис. 64.1–68.8).

Волдырь (рис. 7.1 и 7.2). Волдырь — отёчная папула или бляшка, образующаяся в результате острой экстрavasации в поверхностные слои дермы. Волдыри слегка выступают над окружающей кожей или слизистой оболочкой, обычно имеют бледно-розовый цвет, сопровождаются зудом и быстро исчезают. Волдыри могут появиться при ужалении насекомых, пищевой аллергии или механическом раздражении (например, у больных с патологическим дермографизмом), но наиболее часто волдыри наблюдают у людей, страдающих аллергией. Причиной образования волдырей считают высвобождение гистамина из тучных клеток или активацию компонентов комплемента. Заболевания, характеризующиеся появлением волдырей, подробнее описаны в разделе «Везикулобуллёзные поражения» (рис. 66.1–66.8).

Рубец (рис. 7.3 и 7.4). Рубец (шрам) — это стойкая метка, остающаяся после заживления раны. Он свидетельствует об имевшем место нарушении целостности эпидермиса (эпителия) и дермы и последующем заживлении эпидермиса (эпителия) с образованием соединительной ткани. В полости рта рубцы образуются редко, что объясняют большей эластичностью её тканей и меньшей склонностью к образованию соединительной ткани по сравнению с кожей. Если же они образуются, то отличаются разнообразием формы и размеров. Рубец, образовавшийся в полости рта, отличается от окружающей неизменённой слизистой оболочки бледным оттенком. По гис-

тологическому строению он более плотный, чем эпителий. Причиной образования рубцов могут быть хирургические вмешательства, ожоги или травмы. Подробнее о рубцах говорится в разделе «Белые поражения» (рис. 50.3–50.6).

Трещина (рис. 7.5 и 7.6). Трещина — шелеевидный дефект в эпителии (эпидермисе), выступающем язык, губы и кожу вокруг рта. Наличие трещины не только признак патологии, но может быть и вариантом нормы. Естественные трещины, как, например, при складчатом языке, могут воспаляться при застывании в них остатков пищи и патогенных микроорганизмов, чему способствуют также сухость во рту и обезвоживание. Примерами патологических трещин могут служить трещины при ангулярном и эксфолиативном хейлите.

Свищ (рис. 7.7. и 7.8). Под свищем понимают трубчатый ход, который связывает гнойную полость с гнойным содержимым, кисту или абсцесс с поверхностью кожи или слизистой оболочки. При пародонтальном или периапикальном абсцессе нередко образуется свищ, ведущий к нагноившейся надкостнице (парулис). В таких случаях выполняют рентгеновский снимок с введённым в свишевой ход гуттаперчевым зондом. По локализации конца зонда определяют, какой зуб поражён. Примером заболеваний, для которых характерны свищи, служит актиномикоз. При актиномикозе обычно образуются несколько свищей с гнойными выделениями, открывающиеся на поверхность слизистой оболочки или кожи.

Папула (рис. 8.1 и 8.2). Папула — поверхностное, плотное, выступающее над окружающей поверхностью образование, диаметром менее 1 см. Папула может иметь любой цвет, иметь ножку или широкое основание. Нередко папулы представляют доброкачественное образование, характеризующееся медленным ростом (например, остроконечная кондилома, парулис, чешуйчато-клеточная папиллома). Но иногда папула может оказаться базально-клеточным раком. Заболевания, характеризующиеся образованием папул, обсуждены в разделе «Папулы и узелки» (рис. 63.1–63.8).

Бляшка (рис. 8.3 и 8.4). Бляшка — плоский первичный морфологический элемент плотной консистенции, выступающий над уровнем кожи или слизистой оболочки, размером более 1 см. Несмотря на то что бляшка — это поверхностный элемент, она может охватывать более глубокие слои дермы, чем папула. Края бляшки могут быть отлогими. Иногда наблюдают отложение роговых масс на поверхности бляшки, получив-

шее название лехинизации. Бляшки характерны для плоского лишая, лейкоплакии, меланомы. Красный плоский лишай подробно рассмотрен в разделе «Красные и красно-белые поражения» (рис. 55.1–55.8).

Узелок (рис. 8.5 и 8.6). Узелок — солидное объёмное образование. Подобно папулам, диаметр узелков не превышает 1 см, однако в отличие от них узелки охватывают более глубокие слои дермы. Узелок можно обнаружить при пальпации. Расположенный над ним эпидермис не спаян с ним и потому может смещаться. Узелки могут быть болезненными или не беспокоить пациента и обычно медленно растут. Невромы, а также фибромы, липомы, липофибромы и другие доброкачественные опухоли мезенхимального происхождения часто имеют вид узелка. Другие поражения, проявляющиеся в виде узелков, обсуждены в разделе «Узелки» (рис. 61.1–62.8).

Опухоль, или **узел** (рис. 8.7–8.8). Под опухолью понимают солидное образование диаметром более 1 см, которое проникает глубоко в ткани. Она может быть злокачественной, т.е. представлять собой ткань, образовавшуюся в результате неуправляемого размножения клеток, которые перестают играть физиологическую роль в организме. Опухоль может иметь любой цвет и располагаться в мягких тканях или кости. Опухоли бывают **доброкачественными** и **злокачественными**. Доброкачественные опухоли имеют вид возвышающихся округлых образований с чёткими границами и не метастазируют. Злокачественные опухоли состоят из атипичных клеток, быстро распространяются. Границы этих опухолей нечёткие. Со временем в центральной части злокачественной опухоли часто появляется вдавление или образуется язва. Термин «опухоль» часто используют для описания доброкачественных опухолей, например нейрофибромы, гранулярно-клеточной миобластомы, пиогенной гранулёмы. Когда речь идёт о злокачественных опухолях из эпителиальной ткани, употребляют термин «**рак**», а для обозначения злокачественных опухолей из эмбриональной соединительной ткани используют термин «**саркома**» (например, при злокачественной опухоли из костной ткани говорят об остеосаркоме). Злокачественные опухоли поражают ткани как путём непосредственного прорастания в них, так и путём метастазирования через кровь, лимфу, а также серозные оболочки.

Везикула (рис. 9.1 и 9.2). Везикула — округлое возвышение эпидермиса (эпителия) в виде пузырька диаметром менее 1 см. Содержимым везикулы обычно бывает лимфа или серозная

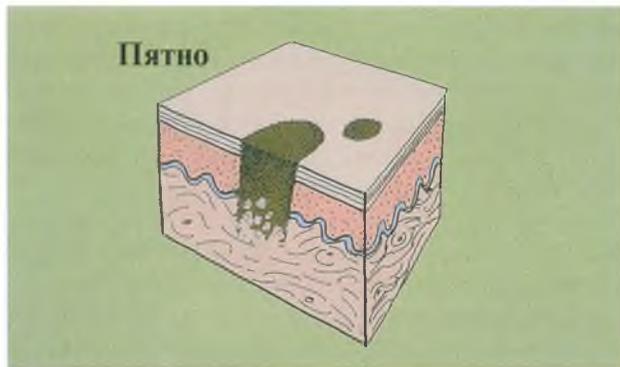


Рис. 6.1. Пятно: невозвышающийся участок кожи или слизистой оболочки с изменённым цветом.



Рис. 6.2. Меланотическое пятно верхней губы.

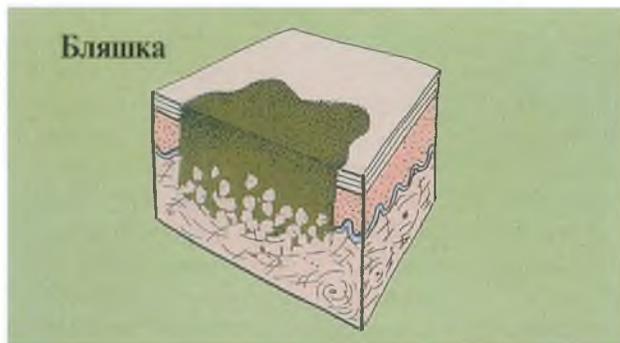


Рис. 6.3. Бляшка: пигментированный участок кожи или слизистой оболочки более крупных размеров, чем пятно.



Рис. 6.4. Бляшка: татуировка амальгамой.

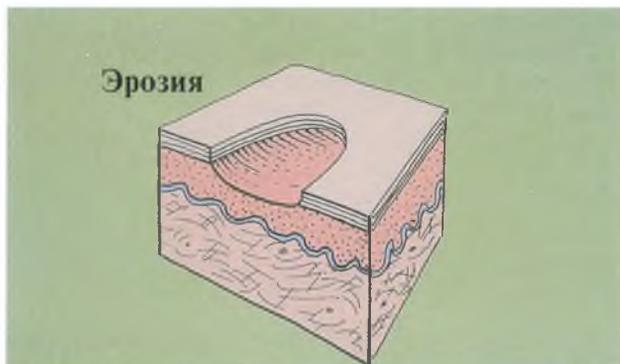


Рис. 6.5. Эрозия: дефект эпидермиса или эпителия над базальным слоем.



Рис. 6.6. Эрозия: поражение нёбного участка десны при эрозивной форме красного плоского лишая.

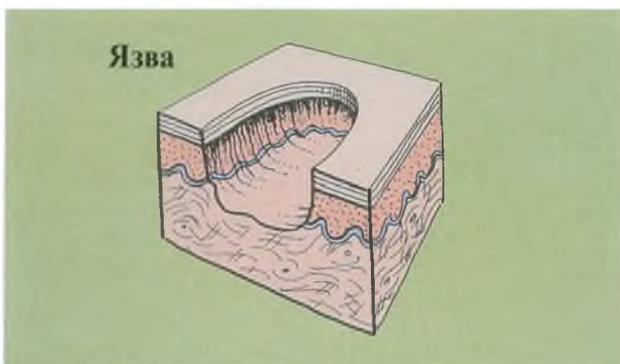


Рис. 6.7. Язва: дефект кожи или слизистой оболочки, распространяющийся глубже базального слоя.



Рис. 6.8. Травматическая язва в области края языка.

жидкость, но она может содержать также кровь и патогенные микроорганизмы. Эпителиальная крышка везикулы тонкая и обычно разрывается с образованием эрозии и корочки. Везикулы часто образуются при вирусных инфекциях, например, простом и опоясывающем герпесе, ветряной и натуральной оспе. При этих заболеваниях в содержимом везикул бывает большое количество вирусов, и оно может стать источником заражения окружающих. Заболевания, протекающие с образованием везикул, описаны в разделе «Везикулобуллёзные поражения» (рис. 64.1–68.8).

Пустула (рис. 9.3 и 9.4). Пустула — округлое возвышение эпидермиса, содержащее густой белый или желтоватый гной и не превышающее в диаметре 1 см. Развитию пустул может предшествовать появление везикул или папул. В полости рта образование пустулы наблюдают, например, при парулесе. Для опоясывающего герпеса также характерно образование пустул, после вскрытия которых остаются резко болезненные язвы. Более подробные сведения о заболеваниях, сопровождающихся появлением пустул, приведены в разделах «Локальные поражения дёсен» (рис. 33.1 и 33.2), «Осложнения кариеса зубов» (рис. 24.8) и «Везикулобуллёзные поражения» (рис. 65.1–65.4).

Пузырь, или булла (рис. 9.5 и 9.6). Пузырь, или булла, — это везикула, диаметр которой превышает 1 см. Он образуется в результате скопления жидкости между эпидермисом и дермой или между слоями эпидермиса. В связи с более крупными размерами пузыри служат признаком более

тяжёлого поражения, чем везикулы. Образование пузырей наблюдают при пузырчатке, пемфигоиде, ожогах, механической травме (трение) и буллёзном эпидермоллизе. Эти заболевания рассмотрены в разделе «Везикулобуллёзные поражения» (рис. 68.1–68.8).

Киста (рис. 9.7 и 9.8). Под кистой понимают полостное образование, выстланное изнутри эпителием. Кисты могут локализоваться в дерме, подкожной жировой клетчатке, кости. Источником образования кист бывают фрагменты эпителия, остающиеся в тканях и приводящие по мере роста к образованию в них полости. Размеры кист колеблются от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Возможность получения содержимого кисты с помощью пункции зависит от его характера. Кисты, содержащие прозрачную жидкость, имеют розовый или синеватый цвет, в то время как кисты, выполненные роговыми массами, имеют желтоватый или белый цвет. К кистам, которые обнаруживают в полости рта, относят дермоидную, прорезывания, эпидермальную, лимфоэпителиальную, слизистую ретенционную, нососальвеолярную, корневую зубную, одонтогенную кератокисту, фолликулярную с элементами зуба и боковую периодонтальную кисту резцового канала. На рис. 9.8 представлена десневая киста — периферический вариант боковой периодонтальной кисты. Костные кисты описаны в разделе «Кисты и опухоли челюстей» (рис. 25.1–25.8).

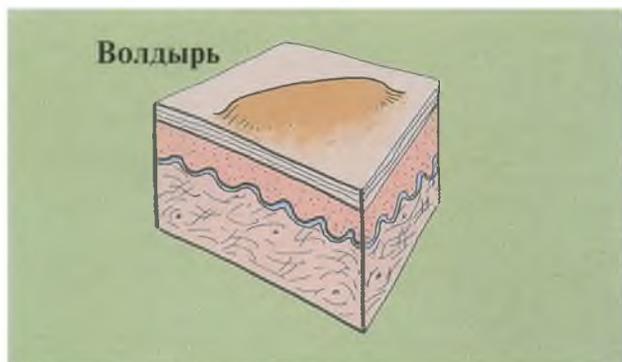


Рис. 7.1. Волдырь: пропитанная сывороткой папула или бляшка.



Рис. 7.2. Волдырь: уртикарный дермографизм после штрихового раздражения кожи.

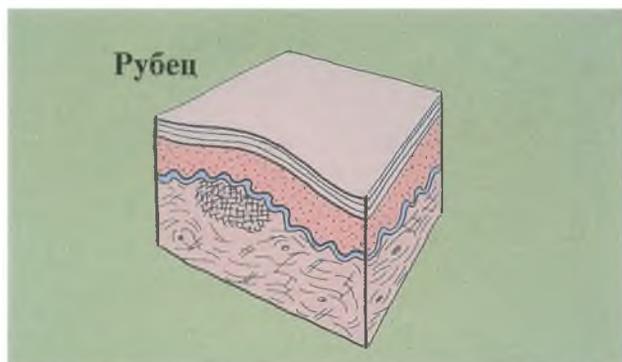


Рис. 7.3. Рубец: стойкая метка, остающаяся после заживления раны.



Рис. 7.4. Рубец: фиброзная ткань, образовавшаяся в результате травмы.

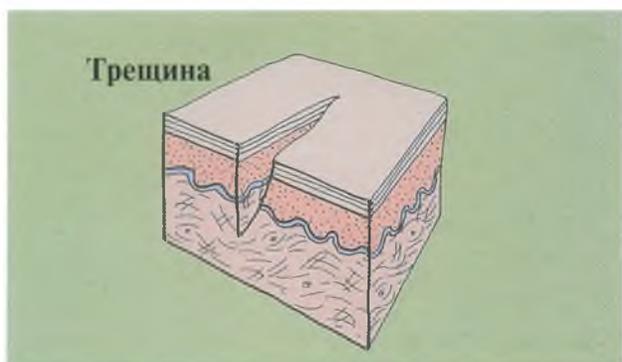


Рис. 7.5. Трещина: линейный дефект в эпидермисе.



Рис. 7.6. Трещина: складчатый язык (вариант нормы).

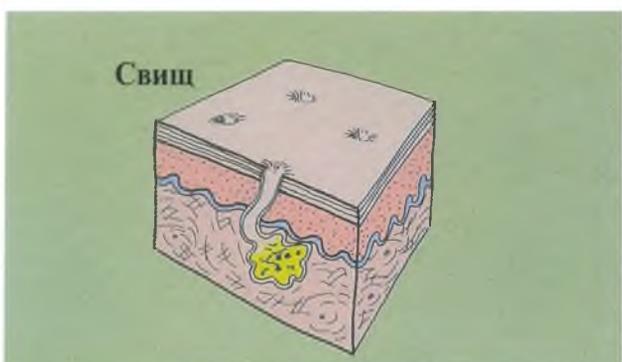


Рис. 7.7. Свищ: затёк, полость или расширенный ход.



Рис. 7.8. Свищи, исходящие из резцов с нежизнеспособной пульпой.

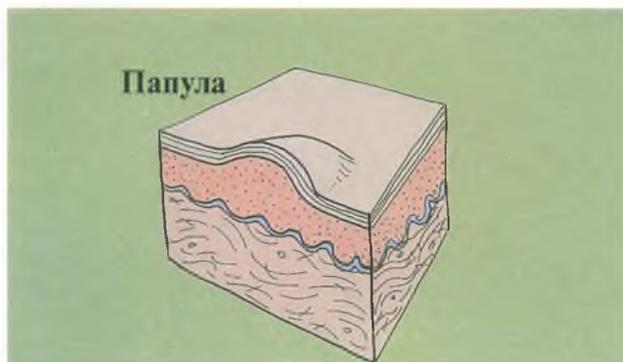


Рис. 8.1. Папула: возвышающееся солидное образование диаметром менее 1 см.



Рис. 8.3. Бляшка: плоский, возвышающийся над кожей морфологический элемент диаметром более 1 см.

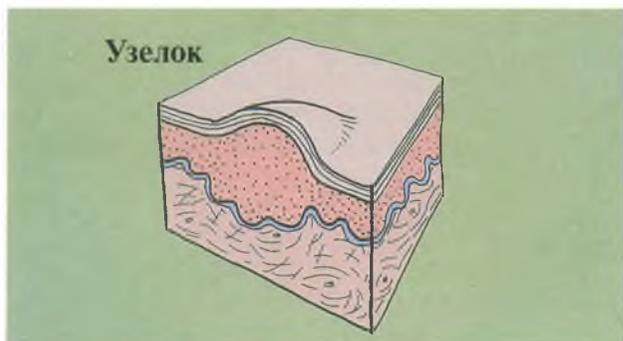


Рис. 8.5. Узелок: солидное образование диаметром не более 1 см, возвышающееся над окружающей поверхностью и проникающее в глубокие слои дермы.

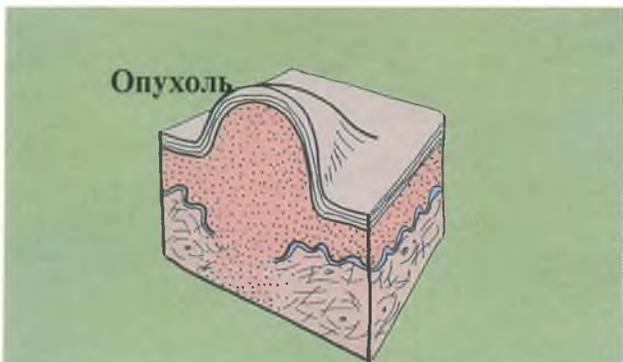


Рис. 8.7. Опухоль: солидное образование диаметром более 1 см, проникающее глубоко в ткани.



Рис. 8.2. Папула: фиброэпителиальный полип, образовавшийся в результате хронического раздражения.



Рис. 8.4. Бляшка: лейкоплакия, развившаяся вследствие раздражения кламмером.



Рис. 8.6. Узелок: фиброма в области спайки губ, образовавшаяся в результате хронического раздражения.



Рис. 8.8. Опухоль: плоскоклеточный рак языка.



Рис. 9.1. Везикула: небольшое возвышение эпидермиса в виде пузыря, содержащее жидкость.



Рис. 9.2. Везикула: рецидивирующий простой герпес.



Рис. 9.3. Пустула: везикула, заполненная гнойным экссудатом.



Рис. 9.4. Пустула: пустула, свидетельствующая о формировании периодонтального абсцесса.

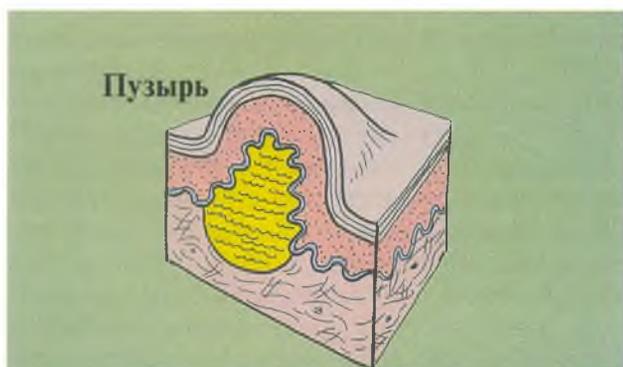


Рис. 9.5. Пузырь: крупное куполообразное возвышение эпидермиса (эпителия), содержащее жидкость.



Рис. 9.6. Пузырь: буллезная форма красного плоского лишая (редкое наблюдение).

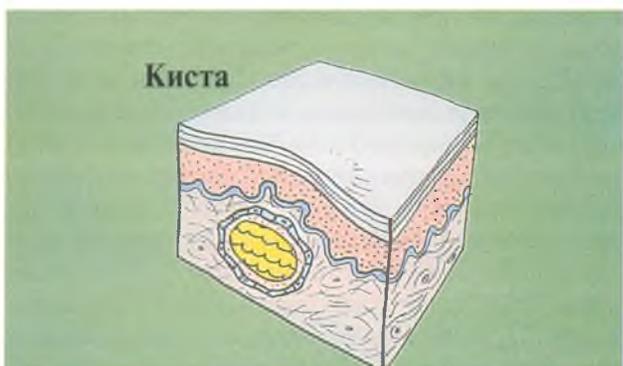


Рис. 9.7. Киста: полость, выстланная эпителием.



Рис. 9.8. Десневая киста: вариант боковой периодонтальной кисты.

Раздел III

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ

Символы *, ‡ означают, что снимки принадлежат одному и тому же больному.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ

Незаращение спаек губ (рис. 10.1). Для незаращения спаек губ характерно наличие ямки в области углов рта. Ямка может быть на одной или обеих сторонах и обычно располагается на переходной кайме губ. Диаметр ямки обычно не превышает 4 мм. Аномалия происходит в результате нарушения слияния в эмбриональном периоде верхнечелюстного и нижнечелюстного отростков. Незаращение спаек губ чаще наблюдают у мужчин, причём распространённость этой патологии у детей и у взрослых различна. Так, у детей его выявляют менее чем в 1% случаев, в то время как у взрослых — в 10%. Такое расхождение в распространённости свидетельствует о том, что незаращение спаек губ может быть не только врождённым, но и результатом неправильного развития. Анализ семейных случаев этой патологии выявил возможность наследования её по аутосомно-доминантному типу. Лечение обычно не требуется.

Парамедианное незаращение губы (рис. 10.2). Парамедианное незаращение губы — врождённая аномалия в виде ямки на нижней губе. Причина аномалии, по-видимому, — нарушение регрессии латеральных борозд мандибулярной дуги на 6-й неделе внутриутробного развития. Парамедианное незаращение часто бывает двусторонним, симметричным, а дефекты имеют выступающиеся округлённые края. Однако описаны случаи, когда незаращение было односторонним. При осмотре выявляют «запечатанное» углубление, из которого может выделяться слюна с богатым содержанием муцина. Парамедианное незаращение часто наследуется по аутосомно-доминантному типу и сочетается с расщелиной губы или расщелиной нёба. Сочетанная аномалия развития известна под названием синдрома Ван-дер-Вуда. Ген, ответственный за парамедианное незаращение губы, характеризуется вариабельной пенетрантностью. У некоторых пациентов-носителей аномального гена ямки могут быть почти незаметными или подслизистыми, в то время как у их детей аномалия выражена в полной мере. Необходимость в хирургической коррекции пара-

медианного незаращения губы возникает лишь в тех случаях, когда косметический дефект неприемлем для больного. Врачу следует также выяснить, нет ли подобной аномалии или расщелины губы или нёба у кого-либо из членов семьи больного и осмотреть их.

Расщелина губы (рис. 10.3 и 10.4). Расщелина губы — следствие её неправильного развития в эмбриональном периоде. Наиболее часто поражается верхняя губа. Расщелина верхней губы происходит в тех случаях, когда нарушается слияние медиальных носовых отростков с латеральной частью верхнечелюстного отростка первой жаберной дуги. В норме такое слияние происходит на 6-й или 7-й неделе эмбрионального развития.

С расщелиной губы рождается 1 из 900 детей, её чаще встречают в странах Азии и у коренного населения Америки. У мужчин эту аномалию развития наблюдают более часто, чем у женщин, и она обычно бывает более выражена. Примерно в 85% случаев незаращение губы бывает односторонним, в 15% — двусторонним. Срединное незаращение губы как следствие нарушения слияния правого и левого носового отростков встречаются редко. Степень выраженности незаращения губы бывает разной. Небольшую расщелину, не переходящую на нос, называют неполной расщелиной верхней губы. Иногда такая расщелина имеет вид небольшой выемки на губе. При полной расщелине она в 45% случаев переходит на структуры носа и часто сочетается с расщелиной нёба. Незаращение губы и нёба может быть обусловлено также мутацией генов развития, которая наследуется как по аутосомно-доминантному и аутосомно-рецессивному типу, так и сцеплено с X-хромосомой. Причиной генетических нарушений могут быть курение и приём некоторых препаратов (например, противосудорожных) в период беременности.

Расщелина нёба (рис. 10.5–10.8). Нёбо развивается из первичного и вторичного нёба. Первичное нёбо образуется в результате слияния правого и левого медиальных носовых отростков. Оно представляет собой небольшое треугольной формы образование, которое состоит из кости, соединительной ткани, губного и нёбного эпителия и зачатков четырёх резцов. Вторичное нёбо обра-

зается при слиянии нёбных пластинок верхнечелюстных отростков. Оно происходит на 8-й неделе эмбрионального развития на фоне расправления нижней челюсти, в результате которого язык перемещается вниз, создавая условия для роста нёбных пластинок навстречу друг другу. Нёбные пластинки сливаются с первичным нёбом, и это слияние продолжается кзади. Если не считать заднего отдела мягкого нёба и нёбного язычка, слияние нёба обычно завершается к 12-й неделе беременности.

Нарушение процесса слияния нёбных отростков приводит к образованию расщелины. Расщелина может охватывать только мягкое нёбо, только твёрдое нёбо, мягкое и твёрдое нёбо, мягкое и твёрдое нёбо с альвеолярным отростком и верхней губой. Незаращение нёба без расщелины верхней губы наблюдают в 30% случаев.

Расщепление нёбного язычка — небольшая расщелина задней части мягкого нёба. Его чаще встречают у уроженцев Азии и коренных жителей Америки. С этой аномалией развития рождается 1 из 250 детей. Для **подслизистой расщелины нёба** характерно наличие расщелины между мышцами мягкого нёба при сплошной слизистой оболочке. Пальпаторно в области расщелины определяют ямку. Эта аномалия развития может сочетаться с расщеплением нёбного язычка. **Неполная расщелина нёба** — небольшая щель в твёрдом или мягком нёбе, создающая сообщение между полостью рта и полостью носа. При **полной расщелине нёба** она достигает резцового отверстия. Триада признаков, включающая расщепление нёба, микро- и ретрогнатию нижней челюсти и глоссоптоз (смещение языка назад), известна как синдром Пьера Робена. Эта сочетанная аномалия развития характеризуется выраженным нарушением дыхания.

Расщелина губы и нёба часто сочетается с расщеплением альвеолярного отростка, отсутствием зубов (наиболее часто — латеральных резцов), аномалиями их положения, иногда увеличением количества. Расщелина нёба вызывает выраженное нарушение прикуса, артикуляции, затрудняет приём пищи. Лечение требует участия многих специалистов, в частности педиатра, детского стоматолога, челюстно-лицевого хирурга, ортодонта, логопеда. Операцию при незаращении губы обычно выполняют одновременно в раннем детском возрасте, в то время как при незаращении нёба хирургическую реконструкцию выполняют в несколько этапов, учитывая рост твёрдого нёба.

Врождённый эпюлис (рис. 11.1). Врождённый эпюлис новорождённых — доброкачественное

полиповидное образование, исходящее из беззубого альвеолярного отростка и локализующееся обычно на передней поверхности верхней челюсти. Врождённый эпюлис у девочек встречаются в 10 раз чаще, чем у мальчиков. Эпюлис имеет розовый цвет и мягкую консистенцию и связан с альвеолярным отростком ножкой или широким основанием. На поверхности его заметны телеангиэктазии. Диаметр эпюлиса может достигать нескольких сантиметров. Эпюлис подлежит хирургическому иссечению. Рецидивов обычно не наблюдают. При гистологическом исследовании обнаруживают зернистые клетки. В 1 из 10 случаев эпюлисов бывает несколько.

Меланотическая нейроэктодермальная опухоль грудных детей (рис. 11.2). Меланотическая нейроэктодермальная опухоль грудных детей — доброкачественная нейробластическая опухоль, характеризующаяся быстрым ростом и обычно локализующаяся на передней поверхности верхней челюсти. Частота опухоли не зависит от пола. Вначале она появляется в виде маленького розового или багрово-красного узелка, напоминающего кисту прорезывания. На рентгенограмме обычно видны локальная деструкция альвеолярного отростка в области опухоли и расположенный в ней первичный зачаток зуба. В крови больных повышен уровень ванилилминдальной кислоты. Лечение состоит в экономном иссечении опухоли. При гистологическом исследовании ткань опухоли часто пигментирована. Рецидив и метастазирование наблюдают редко.

Киста зубной пластинки (рис. 11.3). Остатки зубной пластинки, которые не развиваются в зубной зачаток, могут дегенерировать и превратиться в кисту. Классифицируют кисты зубной пластинки в соответствии с их локализацией. **Десневые кисты новорождённых** — крошечные белесоватые кисты, заполненные роговым веществом. Их обычно бывает несколько; после прорезывания зуба они исчезают. **Жемчужины Эпштейна** — эпидермальные кисты, образующиеся из эпителиальных включений, которые остаются в тканях в области нёбного шва в период слияния нёбных пластинок. **Узелки Бона** образуются из мелких слюнных желёз. Жемчужины и узелки обычно мелкие, плотные, имеют белесоватый цвет и могут располагаться небольшими скоплениями на любом участке твёрдого нёба. Кисты зубной пластинки можно вскрыть, если они самостоятельно не рассасываются.

Врождённые зубы (рис. 11.4). Врождённые, или неонатальные, зубы имеются у ребёнка при рождении или прорезываются в течение 30 дней после



Рис. 10.1. Незаращение спайки губ: вдавление в области спайки губ.



Рис. 10.2. Парамедианное незаращение губы в сочетании с незаращением верхней губы и нёба.



Рис. 10.3. Неполное незаращение верхней губы: редкий тип с расположением расщелины посередине.



Рис. 10.4. Двустороннее незаращение верхней губы.



Рис. 10.5. Расщепление нёбного язычка: расщелина незначительная.



Рис. 10.6. Расщепление нёбного язычка: расщелина глубокая.



Рис. 10.7. Незаращение мягкого нёба.



Рис. 10.8. Незаращение верхней губы и нёба.

рождения. Некоторые неонатальные зубы являются «сверхкомплектными» и состоят лишь из рогового вещества и извести; они подвижны и не имеют корней. Однако большинство неонатальных зубов — преждевременно прорезавшиеся молочные зубы. Наиболее часто врождённые зубы бывают представлены резцами, на нижней челюсти они бывают в 10 раз чаще, чем на верхней. Описаны случаи, когда врождённые зубы становились причиной образования язвы на нижней поверхности языка (синдром Риги—Феде) в результате раздражения её при кормлении грудью. В таких случаях может встать вопрос об удалении этих зубов. Перед удалением следует сделать рентгеновский снимок, чтобы убедиться в том, что это действительно зуб, а не эпителиальное роговидное образование десны альвеолярного гребня («сверхкомплектный» зуб).

Киста прорезывания (десневая киста прорезывания, гематома прорезывания) (рис. 11.5). Киста прорезывания — мягкотканная разновидность зубной кисты, которая образуется вокруг коронки прорезывающегося зуба. Наиболее часто такая киста образуется у детей старше 10 лет. Она имеет небольшие размеры, куполообразную форму, прозрачна и расположена над прорезывающимся молочным зубом. Киста выстлана одонтогенным эпителием и заполнена геморрагической или серозной жидкостью. Присутствие крови в содержимом кисты придаёт ей синевато-серый цвет. Лечение не требует, так как прорезывающийся зуб в конце концов разрывает стенку кисты. Тем не менее небольшой разрез для дренирования кисты приносит пациентам облегчение.

Врождённая лимфангиома (рис. 11.6). Врождённая лимфангиома — доброкачественная гамартома расширенных лимфатических протоков, которые могут обнаруживаться в полости рта ребёнка. Наиболее часто она локализуется на языке, альвеолярном отростке и слизистой оболочке губ. У мужчин врождённая лимфангиома встречается в 2 раза чаще, чем у женщин. У 1 из 20 новорождённых афроамериканского происхождения обнаруживают одну или более лимфангиому. Лимфангиома имеет вид мягкой опухоли, не бледнеет при диаскопии. При поверхностном расположении она может быть представлена одиночной папулой (или узелком) или несколькими папу-

лами и узелками, имеющими различные оттенки от розового до тёмно-синего. При глубоком залегании лимфангиомы обычно отмечают диффузную припухлость без изменения цвета слизистой оболочки над ней. Большие лимфангиомы шеи называют кистозными гигромами. При локализации лимфангиомы в полости рта возможно её обратное развитие, но при отсутствии тенденции к уменьшению опухоль следует иссечь.

Кандидозный стоматит (молочница) (рис. 11.7). Кандидозный стоматит, одна из четырёх разновидностей кандидоза, — это грибковая инфекция слизистой оболочки полости рта, вызванная *Candida albicans*. Кандидозный стоматит наблюдают, главным образом, у грудных детей, и он проявляется в виде поверхностной инфекции, сопровождающейся образованием молочно-белых плёнок крошковидной консистенции на слизистой оболочке полости рта. Эти плёнки легко удаляют, при этом остаётся красная болезненная поверхность. Обычно поражается слизистая оболочка щёк, нёба и языка. К новорождённым инфекция часто передаётся от матери при прохождении через родовые пути и проявляется клинически в течение первых недель жизни. Кандидозный стоматит может сопровождаться повышением температуры тела и симптомами раздражения желудочно-кишечного тракта. Лечение состоит в местном применении противогрибковых препаратов.

Парулис, или флюс (рис. 11.8). Парулис — хроническая воспалительная реакция на бактериальную инфекцию, поддерживаемую нежизнеспособным зубом и приводящую к образованию свища. Парулис обычно наблюдают у детей, когда гнойная инфекция при воспалении пульпы задних зубов распространяется за пределы бифуркации. При осмотре выявляют небольшое выступающее флюктуирующее образование жёлто-красного цвета, расположенное в переходной складке десны вблизи поражённого зуба. Выделение гноя при надавливании на поражённую область — патогномичный симптом парулиса. Боли не характерны, однако надавливание на ткани в области поражения и сам зуб может быть болезненным. При санировании очага инфекции парулис исчезает. Если устранить инфекцию не удастся, может нарушиться прорезывание и дальнейший рост постоянного зуба.



Рис. 11.1. Врождённый эпulis у новорождённого: розовый узелок.



Рис. 11.2. Меланотическая нейроэктодермальная опухоль у грудного ребенка.



Рис. 11.3. Киста зубной пластинки и жемчужины Эпштейна.



Рис. 11.4. Неонатальные зубы: нижние резцы.



Рис. 11.5. Киста прорезывания: синеватый куполообразный флюктуирующий узелок.



Рис. 11.6. Врождённая лимфангиома.



Рис. 11.7. Кандидозный стоматит, вызванный *Candida albicans*.



Рис. 11.8. Парулис: нежизнеспособный первый молочный большой коренной зуб.

Раздел IV

АНОМАЛИИ ЗУБОВ

Символы *, ‡ означают, что снимки принадлежат одному и тому же больному.

АНОМАЛИИ СТРОЕНИЯ ЗУБОВ

Микродентия, или микродонтия (рис. 12.1 и 12.2). Аномалия зубов, при которой они имеют значительно меньшие размеры, чем в норме. Носит семейный характер и обычно затрагивает зубы обеих сторон. Различают изолированную, относительную и генерализованную микродентию. Изолированная микродентия — наиболее частая форма. Она проявляется малыми размерами одного постоянного зуба, которым обычно бывает верхний латеральный резец. Такие зубы в связи с характерной формой часто называют шиловидными или колышковидными. Вторыми по частоте поражаются третьи моляры. Генерализованная микродентия бывает относительная и истинная. При относительной микродонтии размеры зубов нормальные, увеличена челюсть. Истинную микродонтию встречают редко. При этой форме размеры челюстей нормальные, а зубов — меньше нормальных. Генерализованная микродентия может быть проявлением гипофизарной карликовости. Причиной её может быть также химио- или лучевая терапия по поводу злокачественной опухоли в период роста зубов. Истинную микродонтию следует дифференцировать с ретенированными зубами.

Макродентия, или мегалодонтия (рис. 12.3). При макродонтии зубы имеют большие размеры, чем в норме. Аномалия может затрагивать один или несколько зубов либо весь зубной ряд. Макродентия обычно бывает относительной. Наиболее часто увеличенными оказываются резцы и нижние третьи моляры. Макродентия может быть проявлением другой аномалии, известной как гемигипертрофия, при которой поражённая сторона лица, включая зубы, имеет большие размеры, чем нормальная. Иногда увеличение одного или даже двух зубов бывает следствием удвоения. Клинически это состояние расценивают как макродентию, пока анализ рентгенограмм не выявит истинной его природы. Истинную генерализованную макродентию встречают редко, и она может быть проявлением гипофизарного гигантизма.

Инвагинация зуба (рис. 12.4). Инвагинация зуба («зуб в зубе») — частая аномалия развития

зуба, которую встречают у 1% людей. Название «зуб в зубе» обязано характерной рентгенологической картине. При этой аномалии эмаль и часто дентин растут внутрь (инвагинируются) полости зуба в апикальном направлении со стороны ямки на язычной поверхности зуба. Аномалия носит двусторонний характер, а изменения в зубе могут быть выражены в различной степени — от лёгких до значительных, когда имеются несколько инвагинаций в одном зубе. Наиболее часто наблюдают инвагинацию верхних латеральных резцов, затем по частоте следуют медиальные резцы, сверхкомплектный мелкий зуб между верхними медиальными резцами, клыки, нижние латеральные резцы и изредка боковые зубы. Язычная ямка особенно подвержена кариесу, который становится причиной раннего пульпита и периапикального воспаления. Это требует профилактического нанесения на ямки силанта. На рентгенограмме в полости зуба видны эмаль и дентин, имеющие форму капли или луковицы. Кариес может быть не виден, тем не менее периапикальное просветление должно заставить врача усомниться в жизнеспособности пульпы и приступить к эндодонтическому лечению.

Бугорок Карабелли (рис. 45.4 и 59.6). Бугорок Карабелли — добавочный (пятый) бугорок, расположенный на середине переднеязычного бугра верхних моляров, обычно первого постоянного моляра. Аномалия обычно имеет двусторонний характер, на молочных молярах её наблюдают редко. Бугорок Карабелли часто встречают у представителей европеоидной расы и редко у уроженцев Азии. Между бугорком Карабелли и язычной поверхностью зуба часто имеется желобок. В этой области часто образуется пятно и развивается кариес. При недостаточно тщательном уходе за полостью рта и употреблении большого количества сахара рекомендуют профилактическое нанесение силанта.

Эвагинация зуба, или бугорок Леонга (рис. 12.5). Эвагинацию зуба встречают реже, чем инвагинацию, и обычно её рассматривают как добавочный бугорок. Он состоит из небольшого куполообразного выроста в центральной борозде жевательной поверхности или язычном гребне

щёчного бугорка, реже язычном скате щёчного бугорка постоянных боковых зубов. Аномалия затрагивает почти исключительно нижние премоляры, и её особенно часто встречают у уроженцев Азии. Она служит одним из проявлений синдрома совкообразных резцов, наблюдаемого у коренных жителей Америки (рис. 14.8). Эвагинация зуба проявляется в виде бугорка, состоящего из дентина и эмали, в который выдаётся часть пульпарной полости. Стирание бугорка, а также зубоврачебные манипуляции на зубе могут привести к обнажению пульпы.

Протостилид (рис. 12.6). Протостилид — добавочный бугорок на щёчной поверхности зуба. При локализации протостилида на клыке говорят о его премоляризации, а при локализации его на премолярах — о моляризации. Протостилид, расположенный на молярах, называют парамолярным бугорком. Его не следует путать с парамоляром — маленьким сверхкомплектным зубом, растущим рядом с моляром со стороны щёчной или язычной поверхности.

Когтевидный бугорок (рис. 12.7 и 12.8). Когтевидный бугорок — значительно увеличенный язычный поясок на верхнем резце. Название аномалии обязано сходству бугорка с орлиным когтем. Когтевидный бугорок может нарушать прикус. В области перехода бугорка в язычную поверхность зуба иногда формируется борозда, которая часто подвергается кариесу. Поэтому её можно профилактически заполнить силантом. Аномалию нередко выявляют случайно, но она может быть также одним из проявлений синдрома Рубинштейна—Тейби, для которого характерны умственная отсталость, широкие I пальцы рук и ног, аномалии лица, крипторхизм, костный возраст ниже 50-й процентиля.

Введение (рис. 13.1). На этой странице поясняется разница между удвоением, раздвоением, слиянием и сращением зубов. На рис. 13.1 показаны наиболее существенные различия между этими сходными аномалиями. Важно отметить, что иногда удвоение и слияние клинически различить невозможно, что показано на нескольких из приведённых рисунков. Для того чтобы отличить эти аномалии от сверхкомплектных зубов, может понадобиться серия рентгенограмм.

Слияние (рис. 13.3 и 13.5). При слиянии выявляют признаки соединения двух зубных зачатков. Область соединения обычно состоит из дентина, изредка — из эмали. Удвоение зубов по типу слияния встречают у 1% людей, и оно может носить семейный характер. Слияние молочных зубов наблюдают в 5 раз чаще, чем постоянных;

в одном случае из десяти оно бывает двусторонним. Наиболее часто аномалия затрагивает резцы. Одним из отличительных её признаков служит уменьшение количества зубов в зубном ряду из-за слияния. Исключения составляют случаи, когда один из зубов сливается со смежным сверхкомплектным зубом, создавая картину удвоения. Слившиеся зубы часто напоминают удвоенные зубы с расщелиной на режущем крае и бороздой на губной или язычной поверхности. На рентгенограммах слившиеся зубы часто имеют две полости зуба и два корневых канала. Однако в зависимости от степени слияния аномалия может иметь значительное сходство с удвоением зубов. Слияние молочных зубов часто приводит в дальнейшем к гиподентии постоянных зубов.

Удвоение зуба (рис. 13.2, 13.4 и 13.5). Удвоение зуба характеризуется разделением одного зубного зачатка на два. Такое разделение бывает неполным. Аномалию встречают менее чем у 1% людей, и она может иметь семейный характер. Удвоение молочных зубов наблюдают в 5 раз чаще, чем постоянных. Аномалия наиболее часто затрагивает нижние молочные и верхние постоянные резцы, двустороннее удвоение зуба встречают редко. Клинически отличить удвоение зуба от слияния трудно. Поскольку при удвоении нарушается развитие одного зубного зачатка, количество зубов в зубном ряду бывает нормальным, хотя аномальный зуб имеет размеры, превышающие нормальные (макродонт). Коронка может быть неизменённой или иметь на режущем крае расщелину либо желобок на губной или язычной поверхности. На рентгенограммах удвоенный зуб имеет одну увеличенную пульпарную полость и увеличенный корень. Но возможны и другие изменения (см. рис. 13.2).

Раздвоение зуба (рис. 13.6 и 16.2). Под раздвоением зуба понимают полное разделение зубного зачатка. Раздвоение зуба — редкая аномалия. Половинки раздвоенного зуба полностью отделены друг от друга, но при этом являются зеркальным отражением друг друга. Размеры их обычно меньше нормальных, что позволяет считать их микродонтами. При подсчёте зубов количество их превышает нормальное, при этом из-за недостатка места нарушается линия зубного ряда. Трудно, а порой и невозможно бывает отличить раздвоение зуба от сочетанной аномалии в виде шиловидного латерального резца и сверхкомплектного резца-микродонта, которые развиваются из отдельных зубных зачатков. В примере, приведённом на рис. 16.2, трудно определить, является ли сверхкомплектный лате-



Рис. 12.1. Микроденция: шиловидные латеральные резцы.



Рис. 12.2. Микроденция: рентгенограмма пациента с шиловидными латеральными резцами.



Рис. 12.3. Макроденция: двустороннее сдаивание зубов.



Рис. 12.4. Инвагинация зуба, напоминающий по форме каплю или луковицу.



Рис. 12.5. Инвагинация зуба: добавочный бугорок.



Рис. 12.6. Протостилид: добавочный бугорок.



Рис. 12.7. Когтевидный бугорок: добавочный бугорок.



Рис. 12.8. Когтевидные бугорки.

ральный резец результатом раздвоения одного зубного зачатка или он развился из добавочного прорезавшегося зубного зачатка.

Сращение (конкресценция) зубов (рис. 13.7). Под конкресценцией понимают сращение между двумя зубами только за счёт цемента после завершения формирования коронок. Эту аномалию рассматривают скорее как результат неблагоприятного влияния средовых факторов, чем нарушения развития. В частности, причиной её считают скученность зубов в период их развития или нарушение целостности костной перегородки между двумя соседними альвеолами в результате травмы, приводящее к соприкосновению расположенных в них зубов. Сращение возможно между двумя нормальными, между нормальным и сверхкомплектным или между двумя сверхкомплектными зубами. **Истинное сращение** происходит из-за нехватки места до завершения развития зуба и наиболее часто затрагивает второй и третий верхние моляры. **Приобретённое сращение** происходит после завершения развития зубов как следствие гиперцементоза, связанного с хроническим воспалительным процессом. О сращении важно помнить при удалении зуба. Так, при сращении второго и третьего моляров вывихивание зуба мудрости может расшатать сращённый с ним второй моляр. Иногда удаётся хирургическим путём разобщить сросшиеся зубы.

Нёбно-десневая борозда (рис. 13.8). Эту аномалию трудно проиллюстрировать из-за особенностей локализации, но мы приводим её здесь в связи с важным клиническим значением. Её чаще встречают у китайцев и уроженцев восточной Индии, но наблюдают и среди представителей других этнических групп, например латиноамериканцев. Нёбно-десневая борозда локализуется почти исключительно на нёбной поверхности корней верхних резцов. Борозда начинается от места соединения пояска и одного из боковых краевых гребешков и переходит на корень. В области борозды часто наблюдают периодонтальный дефект, так как цемент не покрывает её, и периодонтальная связка не прикрепляется к корню зуба. Дефект можно выявить ощупыванием с помощью периодонтального зонда во время осмотра пациента. Продолжая исследовать зондом нёбную поверхность корня вблизи дефекта, обнаруживают борозду. Поэтому при выявлении периодонтального дефекта всегда следует проверить, нет ли нёбно-десневой борозды. Наличие этой борозды повышает риск поражения периодонта.

Сверхкомплектные корни (рис. 14.1). Под сверхкомплектными корнями понимают добавочные корни. Аномалия может затрагивать любой зуб. В норме резцы, клыки, нижние премоляры и верхние вторые премоляры имеют один корень, верхние первые премоляры и нижние моляры — два корня, а верхние моляры — три. Сверхкомплектные корни чаще наблюдают у постоянных третьих моляров, нижних клыков и премоляров.

Сверхкомплектные корни у нижних моляров встречают у 1% людей европеоидной расы, у 20% монголоидной и у 44% алеутов. Сверхкомплектный корень при рентгенологическом исследовании можно распознать по характерному резкому сужению корневого канала, который раздваивается на два отдельных канала. Возможность этой аномалии следует иметь в виду при манипуляциях на корневом канале, удалении зуба, протезировании, а также лечении деформаций зубов и челюстей.

Эктопия эмали — эмалевая жемчужина (рис. 14.2 и 14.3). Эмалевые жемчужины — отложения эмали в области разветвления моляров. Их чаще встречают у лиц монголоидной расы и уроженцев Азии. На верхних молярах они располагаются на медиальной или дистальной поверхности, в то время как на нижних молярах — на щёчной или язычной поверхности. На верхних молярах их наблюдают в 7 раз чаще. Размер эмалевых жемчужин составляет 1–2 мм, иногда их бывает несколько. Пульпа в эмалевых жемчужинах отсутствует. При рентгенологическом исследовании на нижних молярах иногда выявляют ложные жемчужины (см. рис. 5.6 и 5.7). Причиной их может быть хронический периодонтит. Жемчужины затрудняют уход за зубами, удаление зубного налёта. На рис. 14.3 изменение положения жемчужины при перемещении трубки рентгеновского аппарата позволяет сделать вывод, что она расположена на нёбной поверхности зуба.

Шеечная эктопия эмали (рис. 14.4). При этой аномалии отмечают переход эмали в форме клина за средне-шеечную линию, при этом остриё клина направлено к месту разветвления зуба. Шеечную эктопию эмали чаще встречают у лиц монголоидной расы и уроженцев Азии, реже у лиц европеоидной расы. На нижних молярах её наблюдают чаще, чем на верхних, причём наиболее часто поражается первый моляр, затем следуют второй и третий моляры. Переход эмали на шейку зуба трудно увидеть на рентгенограммах, но можно выявить с помощью периодонтального зонда, особенно если эктопированная эмаль шероховата на фоне гладкой эмалево-цементной границы.



Рис. 13.1. Удвоение, расщепление, слияние и сращение.



Рис. 13.2. Варианты удвоения



Рис. 13.3. Слияние: двустороннее.



Рис. 13.4. Удвоение нижнего латерального резца.

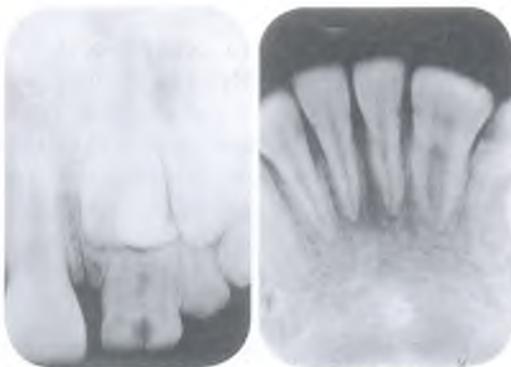


Рис. 13.5. Слияние (слева), удвоение (справа).



Рис. 13.6. Раздвоение.



Рис. 13.7. Сращение.



Рис. 13.8. Нёбно-десневая борозда.

Шеечная эктопия эмали связана с хронической периодонтальной инфекцией в области разветвления зуба и воспалительной кистой, известной как **щёчная бифуркационная киста** (рис. 25.7). Она имеет вид рентгенопрозрачной зоны с тонко очерченной границей, наслаивается на щёчную поверхность корня и иногда расположена дистальнее. Осложнения кисты чаще наблюдают у детей и молодых людей.

Дилацерация (рис. 14.5). Дилацерация — аномалия зубов, при которой корень зуба и его коронка начинают расти под углом друг к другу, превышающим 20°. Причиной этой патологии бывает препятствие на пути прорезывания зуба в результате скученности, травмы или ортодонтической тракции. Обычно наблюдают дилацерацию корней третьего моляра и верхнего латерального резца. Изгиб часто бывает обращён к дистальной, щёчно-дистальной или язычно-дистальной поверхности. При щёчной или язычной дилацерации рентгенологическая картина напоминает бычий глаз, центральная часть которого соответствует пульпарной полости. Дилацерация может затруднить манипуляции на корневых каналах и удаление зуба.

Луковицеобразный корень (рис. 14.5 и 27.4). Луковицеобразный корень — морфологический вариант развития корня, который вместо конического заострения у верхушки луковицеобразно расширяется. Эта аномалия скорее генетическая, чем обусловлена действием локальных факторов. Расширение верхушки корня происходит за счёт дентина. Зуб с такой аномалией трудно удалить.

Гиперцементоз (рис. 14.6). Под гиперцементозом понимают избыточное отложение вторичного цемента на корнях. Развитие гиперцементоза может быть следствием выталкивания зуба, апикальной периодонтальной инфекции, окклюзионной травмы, болезни Педжета, диффузного токсического зоба, акромегалии и гипофизарного гигантизма. По данным исследования, 22 000 пациентов, проведённого в Германии, частота гиперцементоза составила 2%. Гиперцементозу подвержен любой зуб, но чаще поражаются нижние моляры, вторые премоляры и первые премоляры (перечислены в порядке убывания частоты). Гиперцементоз нижних зубов наблюдают в два раза чаще, чем верхних. На рентгенограммах отмечают расширение корня, который очерчен пространством, выполненным периодонтальной связкой, дентин окружён избыточным слоем цемента. Гиперцементоз бывает более выражен в области верхушки корня зуба и затрудняет его удаление.

Тауродентизм (рис. 14.7). Тауродентизм, или «бычий зуб», — аномалия, которая часто затрагивает многокорневые зубы и проявляется увеличением пульпарной полости в апикальном направлении, из-за чего корни кажутся непропорционально короткими; отсутствием характерного сужения в области эмалево-цементной границы. Нарушается прорезывание одного или нескольких зубов, как молочных, так и постоянных. Распространённость аномалии составляет 0,5% среди японцев, 2,5% — лиц европеоидной расы, а в Израиле её встречают у 5% населения. Наиболее часто аномалия затрагивает моляры и премоляры. По степени выраженности аномалии различают **гипотауродентизм** (лёгкая степень), **мезотауродентизм** (умеренно выраженная) и **гипертауродентизм** (резко выраженная). Тауродентизм иногда бывает проявлением незавершённого амелогенеза и его наблюдают также при болезни Дауна, синдромах Мора, Клайнфелтера и триходентокозном синдроме. Тауродентизм часто считают вариантом нормы, хотя расширение пульпарной полости в апикальном направлении и более глубокое расположение бифуркации затрудняют манипуляции на корневом канале.

Синдром совкообразного резца (рис. 14.8). Этот синдром встречают у коренных жителей Америки и Канады, у эскимосов и латиноамериканцев. Наиболее характерная его особенность — возвышающиеся по краям верхних резцов гребешки, придающие резцам форму совка, глубокая язычная ямка, значительное укорочение корней, особенно премоляров, эвагинация нижних премоляров, кариес VI класса верхушек бугорков. Отмечают склонность к кариесу III класса и кариесу язычных ямок верхних резцов.

АНОМАЛИИ КОЛИЧЕСТВА ЗУБОВ: ГИПОДЕНТИЯ

Гиподентия (рис. 15.1–15.3). Под гиподентией понимают врождённое отсутствие одного или нескольких зубов вследствие их агенезии. Ближким по значению служит термин **олигодентия**, означающий врождённое отсутствие нескольких зубов. Редкая аномалия развития, характеризующаяся отсутствием зубов, называется **адентией**. При выявлении гиподентии следует тщательно собрать анамнез, чтобы выяснить возможную причину этой аномалии развития. Если причина недостаточного количества зубов — выполненная ранее экстракция или несостоявшееся прорезывание, то говорить о гиподентии не корректно.

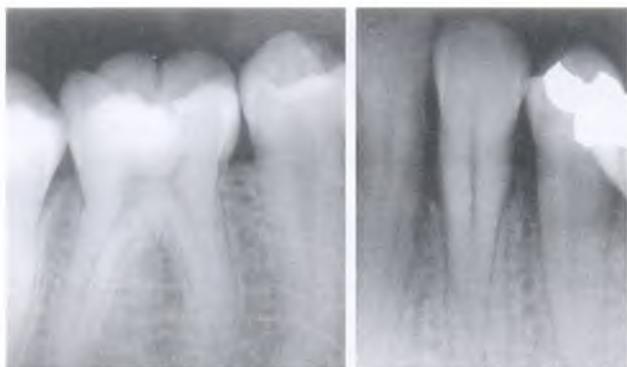


Рис. 14.1. Добавочный корень: первый моляр (слева), клык (справа).



Рис. 14.2. Эктопия эмали: эмалевая жемчужина.



Рис. 14.3. Эмалевая жемчужина: нёбная поверхность.



Рис. 14.4. Эктопия шейчной эмали: щёчная бифуркационная киста.



Рис. 14.5. Дилацерация третьего моляра; луковцеобразный корень первого моляра.



Рис. 14.6. Гиперцементоз: премоляры.



Рис. 14.7. Тауродентизм: гипертатуродент.



Рис. 14.8. Синдром совкообразного резца.

Гиподентия не зависит от пола и расовой принадлежности пациента; она может затрагивать как молочные, так и постоянные зубы, при этом нехватку постоянных зубов наблюдают чаще. Гиподентию выявляют у 5% людей, нередко она имеет семейный характер. Наиболее часто отсутствуют третьи моляры, затем в порядке убывания частоты следуют вторые нижние премоляры, вторые верхние премоляры и нижние латеральные резцы. При осмотре часто выявляют свободное пространство в зубном ряду или задержавшийся молочный зуб. Подсчёт зубов и рентгеновский снимок позволяют поставить правильный диагноз.

Гиподентия часто бывает проявлением других врождённых синдромов, например, синдрома Бека, хондрэктодермальной дисплазии, синдрома Хайду—Чинья (acroosteoliz), недержания пигмента, отодентальной дисплазии, синдрома Ригера. Причиной гиподентии могут быть также лучевая терапия, проведённая в детском возрасте, и краснуха или корь, перенесённая матерью пациента в период беременности.

Приобретённая гиподентия (рис. 15.4). Под приобретённой гиподентией понимают утрату зубов в результате травмы (например, спортивной, автомобильной) или удаления (например, при периодонтите, кариесе и ортодонтическом лечении). Освобождающееся в результате потери зуба пространство может стать причиной смещения, искривления, ротации и выталкивания соседних зубов или зубов-антагонистов. Например, потеря бокового зуба может вызвать наклон и расхождение передних зубов из-за перераспределения на них окклюзионной нагрузки. Однокорневые передние зубы хуже выдерживают нагрузку и при слабости периодонтальной ткани отклоняются вперёд. Приобретённая гиподентия может привести к нарушению прикуса, для коррекции которого может потребоваться помощь пародонтолога, ортодонта, ортопеда или хирурга. Отсутствие всех зубов в результате удаления называется эдентулизмом. Термин «адентия» употребляют при врождённом отсутствии всех зубов.

Анкилоз (рис. 15.5 и 15.6). Под анкилозом понимают сращение зуба с костью. Это состояние связано с гиподентией, и его наблюдают в тех случаях, когда молочный моляр не выпадает (обычно из-за отсутствия постоянного зуба). Анкилоз обусловлен утратой периодонтальной связки и слиянием корневого цемента с костью. Наиболее часто наблюдают анкилоз второго молочного моляра; второй постоянный премоляр обычно не растёт и не прорезы-

вается. Анкилозированный зуб обычно имеет меньшую высоту по сравнению с соседними зубами, которые бывают наклонены в его сторону. Возможно выталкивание зуба-антагониста на верхней челюсти. Звук при перкуссии анкилозированного зуба бывает приглушён. Анкилозированные зубы часто остаются в альвеолярной дуге многие годы, но могут выпасть, оставляя беззубое пространство. Выпадению зуба обычно предшествует его расшатывание и образование кармана. Для коррекции прикуса может потребоваться изготовление искусственной коронки коронки.

Эктодермальная дисплазия (рис. 15.7 и 15.8). Эктодермальная дисплазия — собирательное понятие, охватывающее более чем 150 врождённых болезней, характеризующихся гипо- или аплазией эктодермальных структур: волос, ногтей, кожи, слюнных желёз и зубов. Наиболее известная **гипогидротическая форма** наследуется по рецессивному типу, сцеплена с X-хромосомой. Это означает, что женщины являются носителем дефектного гена, а заболевание проявляется у мужчин. У женщин были описаны более редкие формы с аутосомно-доминантным и аутосомно-рецессивным типом наследования. Распространённость аномалии составляет 1:50 000. Для клинической картины эктодермальной дисплазии характерны гладкая сухая кожа, гиподентия, гипотрихоз (редкие волосы) и гипогидроз (полное или частичное отсутствие потовых желёз). К другим клиническим проявлениям относят западающую переносицу, массивные надбровные дуги, пигментацию век, красноватый оттенок кожи, тонкие редкие волосы и брови, выдающиеся губы, нечётко выраженную красную кайму губ, ксеростомию. Часто отмечают отсутствие нескольких зубов, а имеющиеся зубы имеют коническую форму. Наиболее часто присутствуют клыки, в то время как резцы обычно отсутствуют. Моляры, если они имеются, отличаются небольшим размером коронки. Иногда отмечают адентию. У большинства больных отсутствует или уменьшено потоотделение, поэтому они не переносят жары. Больные нуждаются в уходе, генетическом консультировании, им следует избегать перегрева. Для улучшения функции жевания и по эстетическим соображениям прибегают к частичному или полному протезированию или имплантации зубов. Протезирование больные обычно переносят хорошо даже в молодом возрасте. По мере роста челюстей следует проводить замену зубных протезов.



Рис. 15.1. Гиподентия: врождённое отсутствие резцов.



Рис. 15.2. Гиподентия: врождённое отсутствие латерального резца*.



Рис. 15.3. Гиподентия: отсутствие верхнего латерального резца*.



Рис. 15.4. Приобретенная гиподентия.



Рис. 15.5. Анкилоз: второй молочный моляр.



Рис. 15.6. Анкилоз: второй молочный моляр.



Рис. 15.7. Гипоидротическая эктодермальная дисплазия: редкие волосы.



Рис. 15.8. Гипоидротическая эктодермальная дисплазия.

АНОМАЛИИ КОЛИЧЕСТВА ЗУБОВ: ГИПЕРДЕНТИЯ

Гипердензия (рис. 16.1–16.4). Под гипердензией понимают избыточное количество молочных или постоянных зубов. Аномалия — следствие очаговой пролиферации развивающейся зубной пластинки. Её чаще наблюдают на верхней челюсти, чем на нижней (8:1), чаще у мужчин, чем у женщин (2:1). Гипердензию молочных зубов наблюдают реже (0,5%), чем постоянных (1%), и она чаще бывает односторонней. Чаще всего сверхкомплектный зуб располагается по средней линии между медиальными резцами. Обычно он имеет небольшие размеры, короткий корень и коническую коронку, суживающуюся по направлению к режущему краю. Однако иногда форма и размеры этого зуба бывают нормальными.

Вторым по частоте сверхкомплектным зубом является верхний четвёртый моляр, который может быть нормально развитым или иметь небольшие размеры. Если четвёртый моляр растёт рядом с прорезавшимся третьим со стороны язычной или щёчной его поверхности, его называют парамоларом. Если же он располагается дистальнее третьего моляра, то правильнее его называть дистомоларом. Третьими по частоте сверхкомплектными зубами бывают нижние премоляры. Они обычно имеют ненормальное расположение (эктопическое прорезывание) из-за позднего прорезывания в зубном ряду.

Прорезывание сверхкомплектного зуба может быть нарушено или не произойти вовсе. В ретенированных зубах часто развивается киста. Описано прорезывание сверхкомплектных зубов на десне, нёбе, верхнечелюстном бугре, в полости носа и стенке глазницы. Недостаточное пространство на альвеолярной дуге часто становится причиной прорезывания сверхкомплектного зуба на щёчной или язычной поверхности десны. Такие зубы обычно не несут функциональной нагрузки и часто воспаляются, становятся местом скапливания остатков пищи, нарушают прорезывание нормальных зубов, могут затруднить жевание и вызвать эстетический дискомфорт. Вообще сверхкомплектные зубы подлежат удалению для нормального роста и развития нормальных зубов и коррекции нарушений прикуса.

Появление одного сверхкомплектного зуба можно наблюдать как спорадически, так оно может носить и семейный характер. Семейная гипердензия, по-видимому, связана с дефектом определённого гена, который ещё не идентифицирован. Наличие нескольких сверхкомплектных

зубов обычно наблюдают при некоторых врождённых синдромах, например, при клейдокраниальном дизостозе и синдроме Гарднера, реже при синдроме Халлерманна—Штрайффа—Франсуа и ротопальцелицевом дизостозе. При выявлении сверхкомплектных зубов следует исключить эти синдромы.

Клейдокраниальный (ключично-черепной) дизостоз (рис. 16.5 и 16.6). Клейдокраниальный дизостоз — аномалия развития с аутосомно-доминантным типом наследования, связана с дефектом гена *CBFA1*, локализуемого на хромосоме 6. В большинстве случаев аномалия имеет наследственный характер, но у 40% пациентов она бывает результатом спонтанной мутации. Клейдокраниальный дизостоз одинаково часто встречаются среди мужчин и женщин и обычно обнаруживают в детском или подростковом возрасте.

Клиническая картина характеризуется нарушением процесса окостенения ключицы и черепа в сочетании с поражением полости рта и длинных трубчатых костей. Отмечают задержку закрытия родничков, низкий рост, выдающиеся лобные бугры, малые размеры околоносовых пазух, недоразвитие верхней челюсти с узким нёбом, относительную прогнатию нижней челюсти. Голова по сравнению с коротким телом кажется непропорционально большой, шея длинная, плечи узкие и покатые. Ключицы могут отсутствовать или недоразвиты, что придаёт плечам чрезмерную подвижность, при которой становится возможным свести их перед грудной клеткой.

Поражения полости рта значительны, особенно на панорамных рентгенограммах, которые позволяют диагностировать данную аномалию в раннем возрасте. Нёбо обычно высокое, аркообразное, узкое и иногда расщеплено. Молочные зубы долго не прорезываются. Имеются непрорезавшиеся сверхкомплектные зубы, особенно в области моляров и премоляров. Прорезывание постоянных зубов также задерживается. Постоянные зубы часто имеют короткие корни и лишены клеточного (вторичного) цемента, что может стать причиной нарушения прорезывания. Лечение комплексное и заключается в обнажении ретенированных зубов хирургическим путём с последующей коррекцией прикуса ортодонтотом и ортопедом.

Синдром Гарднера (рис. 16.7 и 16.8). Синдром Гарднера — аномалия развития с аутосомно-доминантным типом наследования, обусловленная мутацией гена аденоматозного полипоза толстой кишки, локализуемого на хромосоме 5. Синдром характеризуется выраженными изме-



Рис. 16.1. Гипердентия: прорезавшийся сверхкомплектный мелкий зуб между верхними резцами.



Рис. 16.2. Гипердентия: сверхкомплектный верхний латеральный резец.



Рис. 16.3. Гипердентия: сверхкомплектные премоляры.



Рис. 16.4. Гипердентия: парамольяр, прорезавшийся со стороны щёчной поверхности.



Рис. 16.5. Клейдокраниальный дизостоз: отсутствие ключиц.

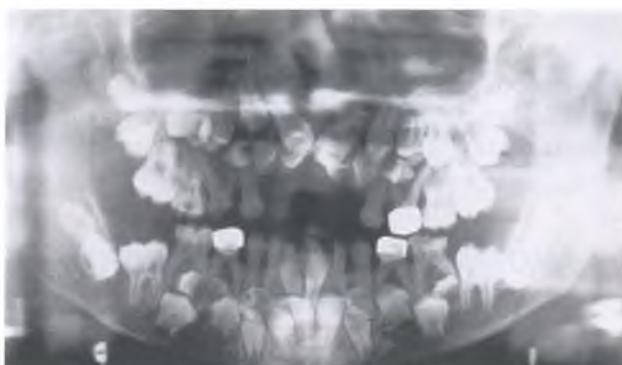


Рис. 16.6. Клейдокраниальный дизостоз: ретенция молочных зубов.



Рис. 16.7. Синдром Гарднера: остеомы нижней челюсти.

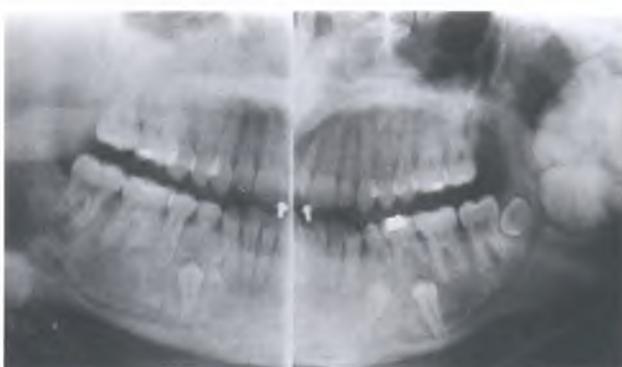


Рис. 16.8. Синдром Гарднера: остеомы, сверхкомплектные зубы.

нениями в челюстно-лицевой области, в частности гипердентией, ретенцией сверхкомплектных зубов, одонтомами и остеомами челюстей. Кроме того, у больных обнаруживают множественные эпидермальные и дермоидные кисты и полипоз кишечника. Остеомы обычно поражают кости мозгового и лицевого отделов черепа, особенно нижнюю челюсть, околоносовые пазухи, однако возможны также остеомы длинных трубчатых костей. На рентгенограммах часто выявляют несколько сверхкомплектных зубов, множественные одонтомы, остеомы, а также диффузные эностозы, обуславливающие матовое затемнение челюстей на рентгенограммах. При подкожном расположении эти медленно растущие опухоли пальпируют в виде узелков каменной плотности. Кожные кисты (эпидермоидные, дермоидные или сальные) пальпируют в виде узлов с гладкой поверхностью. Для синдрома Гарднера характерно частое образование липом, фибром, лейомиом или десмоидных опухолей.

Наиболее серьёзным проявлением синдрома Гарднера служит полипоз толстой кишки. Полипы часто озлокачиваются, и к 40 годам почти у 100% больных развивается рак толстой кишки. При раннем выявлении орофациальных проявлений синдрома Гарднера больных консультируют у гастроэнтеролога. Не реже 1 раза в год им проводят исследование толстой кишки. Целесообразно выполнение профилактической колоэктомии. Остеому лица, вызывающую неприемлемый для больного косметический дефект, удаляют хирургическим путём.

АНОМАЛИИ СТРОЕНИЯ ЗУБОВ И ДИСХРОМИЯ

Гипоплазия эмали. Под гипоплазией эмали понимают недоразвитие или неправильное развитие органического матрикса эмали молочных или постоянных зубов. Различают два типа гипоплазии эмали: средовую, обусловленную неблагоприятным влиянием факторов окружающей среды, и наследственную, называемую также **незавершённым амелогенезом**.

Гипоплазия эмали — средовой тип (рис. 17.1–17.3). К этиологическим факторам, обуславливающим гипоплазию эмали, относят недостаточность витаминов А, С и D в пище, инфекцию, проявляющуюся высыпаниями и лихорадкой (корь, ветряная оспа, скарлатина), врождённый сифилис, гипокальцемию, родовую травму, гемолитическую болезнь новорождённых, локальную инфек-

цию, травму, избыточное поступление в организм фтора, лучевую терапию на область челюстей в детском возрасте; при неустановленной причине говорят об идиопатической гипоплазии эмали. Эмаль развивается от режцового края по направлению к шейке зуба, поэтому по уровню границы эмали можно судить о возрасте, в котором нарушилось её развитие. Так, если основываться на этом признаке, то можно полагать, что нарушение развития эмали в случае, показанном на рис. 17.2, произошло примерно в возрасте 3 лет.

Гипоплазия эмали, связанная с лихорадкой, затрагивает все зубы, подвергшиеся минерализации в период лихорадки. Дефект эмали при этом может быть выражен в различной степени — от белой горизонтальной линии или ямок до образования жёлоба на коронке или выраженной её деформации, обусловленной отсутствием эмали. При лёгкой гипоплазии поражённая часть зуба имеет белесоватый цвет, при выраженной — жёлтый или коричневый (рис. 17.2).

Врождённый сифилис клинически проявляется **триадой Гетчинсона**, которая включает интерстициальный диффузный кератит, вызывающий нарушение зрения, поражение внутреннего уха с нейросенсорной тугоухостью и гипоплазию эмали медиальных резцов (гетчинсоновские резцы). Для поражённых резцов характерно сужение наподобие отвёртки по направлению к режущему краю и наличие на нём полулунной выемки. На поражённых молярах имеются добавочные бугорки, придающие этим зубам сходство с тутовой ягодой.

Тернеровская средовая гипоплазия эмали, тернеровский зуб (рис. 17.3) обусловлена воспалением или травмой молочного зуба, который мешает развитию растущего под ним постоянного зуба (тернеровский зуб). Поражение молочного зуба приводит к нарушению роста амелобластов постоянного зуба. Наиболее часто поражаются премоляры при абсцедировании молочного моляра (рис. 11.8). Абсцесс локализуется в области разветвления молочного моляра непосредственно над коронкой растущего постоянного премоляра и приводит к гипоплазии эмали его жевательной поверхности. Причиной поражения постоянных верхних резцов бывает абсцесс или травма верхних молочных резцов. Дефект эмали может иметь вид белого пятна и быть более выраженным.

Флюороз, или крапчатая эмаль (рис. 19.4), обусловлен избыточным поступлением в организм фтора с питьевой водой в период развития зубов. Оптимальной концентрацией фтора считают 0,7–1 часть на 1 млн. Если она превышает 1,5 части на 1 млн, развивается флюороз. Чем больше концен-



Рис. 17.1. Образование эмали зуба.



Рис. 17.2. Гипоплазия эмали: белые и коричневые дефекты.



Рис. 17.3. Тернеровский зуб: верхние первые премоляры.



Рис. 17.4. Незавершённый амелогенез IIС типа: меловидные пятна вблизи режущего края.



Рис. 17.5. Незавершённый амелогенез ID типа.



Рис. 17.6. Незавершённый амелогенез ID типа.



Рис. 17.7. Незавершённый амелогенез IIIВ типа.



Рис. 17.8. Незавершённый амелогенез IIIВ типа*.

трация фтора в воде, тем сильнее выражены проявления флюороза. Поражаются как верхние, так и нижние зубы. Поражение носит симметричный характер и проявляется в виде пятна на зубе, цвет которого может соответствовать всем оттенкам от меловидного до бледно-жёлтого или даже тёмно-коричневого. Наиболее выраженные изменения отмечают на премолярах. Они поражаются чаще остальных зубов, затем по частоте следуют вторые моляры, верхние резцы, клыки и первые моляры. Нижние резцы поражаются сравнительно редко. Изменение цвета усиливается после прорезывания. Устранить пятно можно путём отбеливания.

Гипоплазия эмали — наследственный тип (незавершённый амелогенез) (рис. 17.4—17.8). Под незавершённым амелогенезом понимают группу наследственных заболеваний, характеризующихся нарушением образования эмали молочных или постоянных зубов. Незавершённый амелогенез на основании клинических, гистологических, рентгенологических и генетических особенностей делят на 4 основных типа (гипопластический, незрелый, гипокальцифицированный и незрелость или гипоплазия эмали с тауродентизмом) и 15 подтипов. Подтип, характеризующийся X-сцепленным типом наследования, связан с мутацией гена, кодирующего амелогенин. Подтипы с аутосомно-доминантным типом наследования связаны с мутацией гена энамелина, а также гена, локализуемого на хромосоме 4.

Гипопластический незавершённый амелогенез (I тип) встречаются наиболее часто, он обусловлен недостаточностью матрикса эмали. Однако эмаль нормально минерализована, не откалывается. Гипопластический незавершённый амелогенез делят на 7 подтипов, которые обозначают буквами от А до G. Четыре подтипа наследуются по аутосомно-доминантному типу, два — по аутосомно-рецессивному и один — сцеплено с X-хромосомой. Для клинической картины характерно генерализованное или локальное появление ямок или шероховатости.

Для **незрелого незавершённого амелогенеза (II тип)** характерно нормальное количество эмали, но из-за незрелости её матрикса она бывает мягкой и недостаточно минерализованной, при надавливании на зуб периодонтальным зондом образуется ямка. Эмаль при этом типе незавершённого амелогенеза бывает меловидной, шероховатой, с бороздками, цвет её может измениться, она часто ломается. В некоторых случаях возникает сходство с зубами, отпрепарированными под искусственную коронку, межзубные промежутки расширены. Этот тип незавершённого амелогенеза

имеет 4 подтипа, которые обозначают буквами от А до D. Наследование происходит по аутосомно-рецессивному типу и сцеплено с X-хромосомой.

При гипокальцифицированном типе (III тип) незавершённого амелогенеза эмаль имеет нормальный матрикс, но кальцификация её нарушена. Различают два подтипа: IIIА (наследуется по аутосомно-доминантному типу) и IIIВ (наследуется по аутосомно-рецессивному типу). Развитие и прорезывание зубов происходит нормально, форма их не изменена; на рентгенограммах эмаль по плотности соответствует дентину. При прорезывании эмаль имеет золотисто-коричневатый цвет. Вскоре после прорезывания эмаль начинает откалываться, обнажая шероховатую коричневую поверхность дентина; местами, особенно вблизи десневого края, на дентине сохраняются остатки эмали. Из-за уменьшения заднего вертикального размера часто отмечают передний открытый прикус.

Незрелость или гипоплазия эмали с тауродентизмом (IV тип) бывает двух подтипов: преимущественно незрелый (IVА) и преимущественно гипопластический (IVВ) амелогенез с тауродентизмом. Зубы имеют желтоватый цвет с тёмными крапинками, истёрты, отмечают ямки в области шейки, а также признаки тауродентизма. Оба подтипа наблюдают при триходонтокозном синдроме (ломкие ногти и остеосклероз).

Незавершённый дентиногенез (рис. 18.1—18.3). Незавершённый дентиногенез — наследственная аномалия, состоящая в нарушении развития дентина молочных и постоянных зубов. Её встречают у 1 из 8000 родившихся детей. В зависимости от клинических особенностей нарушенного дентиногенеза, системных проявлений и гистологической картины аномалию делят на три типа по Шилдзу.

I тип по Шилдзу — проявление незавершённого остеогенеза, системного заболевания, характеризующееся хрупкостью костей, голубыми склерами, разболтанностью суставов и нарушением слуха. Эта аномалия обусловлена дефектом гена, кодирующего $\alpha 1$ цепи коллагена I типа. **Тип II по Шилдзу**, по-видимому, — результат дефекта гена, регулирующего синтез фосфопротеина дентина и локализуемого на хромосоме 4. Дентин имеет те же качества, что и при типе I, но отсутствует остеогенетический компонент. **Тип III по Шилдзу, или изолят Брандивина**, встречают у представителей всех рас, живущих изолированными группами, и был впервые выявлен у одной из таких групп в южном Мэриленде. Лежащий в его основе генетический дефект картируется на хромосоме



Рис. 18.1. Незавершённый дентиногенез, I тип по Шилдзу.



Рис. 18.2. Незавершённый дентиногенез, II тип по Шилдзу.



Рис. 18.3. Незавершённый дентиногенез: рентгенологическая картина.



Рис. 18.4. Особенности дисплазии дентина I и II типов.



Рис. 18.5. Дисплазия дентина Ia подтипа (слева) и Id (справа).



Рис. 18.6. Дисплазия дентина II типа: рентгенологическая картина*.



Рис. 18.7. Дисплазия дентина II типа*.

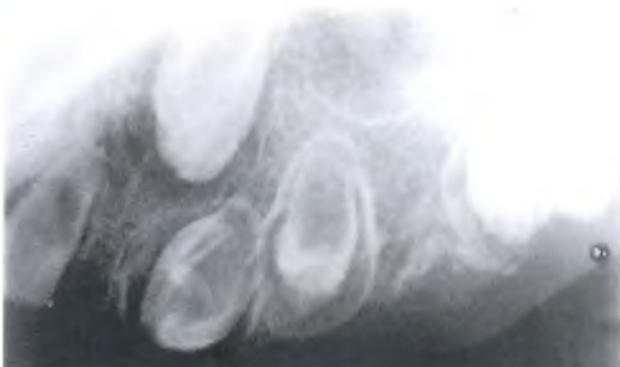


Рис. 18.8. Региональная одонтодисплазия (зубы-призраки).

4 в области, которая перекрывается с дефектной областью при II типе. Поражённые зубы при III типе опалесцируют (как и при I и II типах), но имеют форму раковины.

Молочные зубы при незавершённом дентиногенезе поражаются в большей степени, чем постоянные. Прорезавшиеся зубы вначале имеют нормальный вид, но вскоре цвет их становится янтарно-жёлтым или серовато-коричневым, появляется опалесценция. Режущий край и жевательная поверхность начинают разрушаться, что приводит к стиранию и появлению трещин. На рентгенограммах коронки зубов имеют луковичеобразную форму, шейка сужена, корни короткие, конические, корневые каналы облитерированы. Поражённые зубы часто ломаются.

Дисплазия дентина (рис. 18.4–18.7). Дисплазия дентина — наследственная аномалия развития дентина, для которой характерны изменение формы полости зуба, образование дентиклей, короткие корни зубов и идиопатические периапикальные просветления. Различают два типа аномалии: I тип (корневая дисплазия дентина) и II тип (коронковая дисплазия дентина). Для обоих типов аномалии характерно аутосомно-доминантное наследование. Различают их на основании рентгенологической и гистологической картины. При гистологическом исследовании коронки имеют нормальное строение, а в центральной части корней отмечают «завихрения» при ровных наружных очертаниях дентина (картина, напоминающая «поток, обтекающий валуны»).

При I типе поражаются молочные и постоянные зубы. Они имеют нормальные размеры, консистенцию и форму, имеют полупрозрачный янтарный оттенок. Хотя прорезывание не нарушено, оно иногда задерживается. Линия зубной дуги может быть нарушена, зубы подвижны и вследствие значительного укорочения длины корней могут выпасть от незначительной травмы. В основу классификации Кэрролла положена степень поражения зубов (рис. 18.4). I тип дисплазии дентина делится на 4 подтипа в зависимости от степени укорочения корней. Чем раньше проявляется нарушение дентиногенеза, тем более выражены облитерация пульпарной полости и недоразвитие корней. При Ia подтипе корень почти отсутствует (рис. 18.5a). При Ib и Ic подтипах корни более выражены, полость зуба почти облитерирована, в ней на рентгенограммах имеется одна или несколько горизонтальных рентгенопрозрачных линий (рис. 18.4). При Id подтипе длина корня нор-

мальная, характерно наличие крупных камней в пульпарной полости и корневых каналах (рис. 18.5б). Появление периапикальных очагов просветления в основном наблюдают при подтипах Ia, Ib и Ic. Они имеют воспалительную природу и обусловлены проникновением бактерий из кариозных участков вдоль микроскопических нитевидных остатков пульпы или из области периодонтального дефекта вблизи апикальной пульпы; определённую роль играют небольшая длина корня, расшатанность зуба и близость расположения апикальной пульпы к воспалённому периодонту.

При II типе поражаются молочные и постоянные зубы, но гистологические изменения в них, клиническая и рентгенологическая картина отличаются. По своим гистологическим и клиническим особенностям изменения в молочных зубах напоминают незавершённый дентиногенез, зубы полупрозрачны и похожи на янтарь. На рентгенограммах коронки имеют форму луковичи, тонкие конические корни; как и при незавершённом дентиногенезе, характерна ранняя облитерация пульпарной полости. При гистологическом исследовании постоянных зубов выявляют интерглобулярный дентин в коронке, камни в пульпарной полости и патологически изменённый дентин в области корня, не содержащий дентинных трубочек. Хотя постоянные зубы обычно имеют нормальный цвет, но большие, чем в норме размеры; в случае, представленном на рис. 18.7, отмечают слабую опалесценцию и янтарный оттенок, которые особенно выражены у нижних зубов и напоминают незавершённый дентиногенез; верхние медиальные резцы несколько увеличены. На приведённой рентгенограмме (рис. 18.6) отмечают типичную картину: изменение формы полости зуба, наличие дентиклей, узкий корневой канал, напоминающий стебель осота (рис. 18.4). Поражённые зубы выпадают реже из-за отсутствия тенденции к спонтанному воспалительному процессу, приводящему к изменениям в периапикальной зоне.

Региональная одонтодисплазия (зубы-призраки) (рис. 18.8). Региональная одонтодисплазия — редкая аномалия развития, характеризующаяся нарушением образования дентина и эмали и её истончением, отложениями кальция в пульпе и зубном фолликуле. Хотя причину в большинстве случаев установить не удаётся (идиопатическая региональная одонтодисплазия), иногда она бывает проявлением некоторых синдромов, сосудистых аномалий и аномалий развития. При микроскопическом исследовании количес-



Рис. 19.1. Внутреннее окрашивание: правый верхний медиальный резец с нежизнеспособной пульпой.



Рис. 19.2. Внутреннее окрашивание: розовый зуб Маммери.



Рис. 19.3. Внутреннее окрашивание: тетрациклиновая дисхромия.



Рис. 19.4. Внутреннее окрашивание: флюороз.



Рис. 19.5. Внешнее окрашивание: окрашивание хлоргексидином.



Рис. 19.6. Внешнее окрашивание, вызванное хромогенными бактериями.



Рис. 19.7. Внешнее окрашивание, вызванное употреблением кофе и курением.



Рис. 19.8. Внешнее окрашивание: краска, нанесённая ради забавы.

тво дентина уменьшено, он интерглобулярный, отмечают изменения эмали, дентикли. Зубы-призраки часто поражаются кариесом и болят, поэтому их обычно удаляют. Иногда они не прорезываются. Поражённые зубы на рентгенограммах имеют низкую рентгеноконтрастность, «разрежены», напоминая призраки. Граница между дентином и эмалью, отчётливо выраженная в норме, не прослеживается, полость зуба значительно увеличена, корни резко укорочены. Поражение может затрагивать один или несколько рядом расположенных зубов, отсюда и название «региональная одонтодисплазия». На рис. 18.8 показана типичная картина региональной одонтодисплазии у больного с наследственно-семейной эктомезодермальной аномалией (синдром Гольтца—Горлина).

ДИСХРОМИЯ ЗУБОВ

Внутреннее окрашивание (рис. 19.1—19.4). Зубы в норме имеют белый цвет. Изменение их цвета возможно при ряде врождённых и приобретённых заболеваний. К врождённым заболеваниям, проявляющимся изменением цвета зубов, относят незавершённый амелогенез, незавершённый дентиногенез и дисплазию дентина. Механизм приобретённого изменения цвета зубов может быть внутренним (внутреннее окрашивание) и внешним (наружное окрашивание). Внутреннее окрашивание может быть обусловлено нежизнеспособностью зуба, приёмом некоторых препаратов (например, тетрациклинов), избыточным поступлением в организм некоторых химических веществ (например, фтора) и различными заболеваниями (гепатит, механическая желтуха, гемолитическая болезнь новорождённых, порфирия), перенесёнными в период развития зубов. Наружное окрашивание происходит в результате непосредственного контакта различных веществ с зубами.

Зубы с нежизнеспособной пульпой (рис. 19.1 и 19.2). Такие зубы имеют желтовато-коричневый или серовато-красный цвет, обусловленный отсутствием пульпарной жидкости и потемнением дентина, они часто поражаются кариесом, подвергаются лечению, имеют повреждённый режущий край, вертикальные трещины. Причиной синевато-серого цвета может стать большая пломба из амальгамы. Зуб, имеющий розовый цвет, известен как розовый зуб Маммери. Розовый цвет зубов описан и при лепроматозной лепре; он обусловлен разрывом сосудов пульпы.

Тетрациклиновая дисхромия (рис. 19.3). Тетрациклин относят к группе антибиотиков с бактериостатическим действием, которые подавляют синтез белка в некоторых видах бактерий. Их применяют для лечения инфекционных поражений кожи, при периодонтите, а также хламидиозе, некоторых риккетсиозах, гонорее, резистентной к бензилпенициллину. У людей, которые подверглись действию тетрациклина (длительный приём препарата или лечение частыми курсами) во внутриутробном периоде и в детстве, чаще наблюдают стойкое изменение цвета зубов. Оно бывает выражено тем больше, чем больше количество препарата, поступившего в организм в эмбриональном периоде и после рождения, в период, когда происходит развитие зубов. Тетрациклин, попадая в кровь, откладывается в эмали и дентине развивающихся зубов и костей в виде кальциевой соли ортофосфата тетрациклина. Это соединение изменяет цвет зуба после его прорезывания под действием ультрафиолетовых лучей солнечного света. Изменение цвета отмечают на всех зубах, а если тетрациклин принимался курсами, то оно бывает в виде полос. При непрерывном длительном приёме препарата дисхромия обычно бывает гомогенной. При лечении окситетрациклином зубы окрашиваются в светло-жёлтый цвет, тетрациклином — жёлтый, синтетическим его производным миноциклином — зелёный или тёмно-серый. Хлортетрациклин (ауреомицин), который уже не выпускают для приёма внутрь, вызывает серо-коричневое окрашивание зубов. Наименее выражено окрашивание зубов при приёме доксициклина и окситетрациклина. Диагностировать тетрациклиновую дисхромия зубов можно путём исследования с помощью ультрафиолетовых лучей, которые вызывают флюоресценцию окрашенных зубов. Описаны случаи тетрациклиновой дисхромии у взрослых, принимавших эти препараты. Поэтому у детей младше 8 лет следует использовать антибиотики, принадлежащие к другим группам, а у взрослых — избегать длительного лечения тетрациклином.

Флюороз (рис. 19.4). Фториды — химические соединения, которые предупреждают кариес, однако это их действие проявляется лишь в том случае, если их концентрация не превышает допустимую. Оптимальной концентрацией фтора в питьевой воде считается 0,7—1 мг/л. При такой концентрации фториды включаются в матрикс эмали, придавая ей прочность и защищая от кариеса. При концентрациях 1,2—4 мг/л часто развивается выраженный в различной степени



Рис. 20.1. Эктопическое прорезывание, наклонение оси и ротация зубов.



Рис. 20.2. Результат ортодонтического перемещения зуба.



Рис. 20.3. Транспозиция верхнего клыка и латерального резца.



Рис. 20.4. Транслокация постоянного клыка.



Рис. 20.5. Дистальное перемещение нижнего премоляра и клыка.



Рис. 20.6. Миграция премоляра и частичное прорезывание.



Рис. 20.7. Выталкивание нижнего второго моляра.



Рис. 20.8. Выталкивание нижних моляров.

флюороз. Флюорозом называют нарушение развития эмали, вызванное избыточным содержанием фтора в плазме крови. Концентрация фтора в плазме крови прямо зависит от его концентрации в питьевой воде. Избыточное содержание фтора в крови наблюдают при употреблении родниковой воды с повышенной его концентрацией (эндемический флюороз) или при избыточном приёме фторидов с профилактической целью. При высоком уровне фтора нарушается функция амелобластов, которые образуют недостаточно органического матрикса, а также отложение кальция в матриксе. Лёгкая степень флюороза характеризуется образованием изолированных тусклых матово-белых пятен на эмали. Эти пятна, обычно локализующиеся вблизи режущего края, получили название «снежных колпачков». Для умеренно выраженного флюороза характерно более распространённое поражение в виде жёлтых или коричневых пятен, а при тяжёлых формах флюороза поражение затрагивает многие зубы, имеет двусторонний и симметричный характер, эмаль зубов приобретает крапчатый вид, на ней появляются ямки и коричнево-белые пятна. В тяжёлых случаях возможно значительное изменение коронки зубов.

Внешнее окрашивание (рис. 19.5— 19.8). Внешнее окрашивание обусловлено оседанием на эмали красящего вещества или бактерий. В большинстве случаев окрашивается нижняя треть зубов над десневым воротничком, где красящее вещество поглощается скоплением бактерий. Бактерии, населяющие эту зону, продуцируют вещества, которые могут иметь цвет от зелёного до коричневого. Окрашенные напитки, например, кофе, чай, некоторые жидкости для полоскания полости рта (хлоргексидин) и курение могут вызвать тёмное окрашивание зуба от коричневого до чёрного цвета. Оно более выражено в десневой трети зуба и обусловлено поглощением красящих веществ бактериями. Пломбы из амальгамы, проникающие в дентин, окрашивают его в синевато-серый цвет. Такое окрашивание бывает особенно выражено на вестибулярной поверхности верхних премоляров, которые были запломбированы по поводу обширного кариеса II класса, или медиальных резцов, которые пломбируют амальгамой со стороны язычной поверхности. Окрашивание вдоль десневого края следует дифференцировать от зубного камня и кариеса. Зубной камень образуется на поверхности зуба и при расположении под десной имеет зеленовато-чёрный цвет, над ней — желтовато-коричневый. При кариесе, как

и при окрашивании зуба, поражённый участок имеет тёмный цвет, но в отличие от окрашивания его структура изменена.

АНОМАЛИИ ПОЛОЖЕНИЯ ЗУБОВ

Ротированные зубы (рис. 20.1). Под ротацией зуба понимают изменение его ориентации и положения в зубной дуге. Степень ротации зуба может быть различной вплоть до реверсии щёчной и язычной поверхностей в тяжёлых случаях. Лёгкую ротацию зуба обычно наблюдают при скученности зубов и нарушении прикуса (например, ротация верхних латеральных резцов при нарушении прикуса II класса II подкласса).

Наклонение оси (рис. 20.1). Все зубы в норме характеризуются наклоном оси; изменение степени наклона оси зуба наблюдают при скученности зубов и нарушении прикуса. Например, у передних зубов оси в норме слегка наклонены наружу, обеспечивая выпуклость поверхности губ и характерный профиль лица. Возможно патологическое наклонение оси зуба как наружу, так и внутрь.

Эктопическое прорезывание (рис. 20.1). Под ectopическим понимают прорезывание одного или нескольких зубов, выходящее за нормальную линию зубной дуги из-за недостаточного места на ней. При ectopическом прорезывании зубы могут находить друг на друга или образовывать «двойной ряд» (рис. 20.1). Такую картину часто наблюдают при ретенции молочных зубов (особенно нижних резцов), она приводит к тому, что постоянные зубы прорезываются со стороны язычного края зубной дуги. Аналогично один или несколько сверхкомплектных зубов могут прорезаться вблизи нормальных и «конкурировать» с ними за место на зубной дуге (рис. 16.1, 16.3 и 16.4). Другой причиной ectopического прорезывания бывает киста или опухоль, давление которых на соседний развивающийся зуб приводит к ectopическому его прорезыванию. Примерами необычных мест прорезывания зубов служат дно полости рта, полость носа, верхнечелюстная пазуха, стенка глазницы. Лечение ортодонтическое или хирургическое (удаление зуба).

Ортодонтическое перемещение зуба (рис. 20.2). При ортодонтическом перемещении зуб с аномальным расположением приводится в нормальную позицию. Зубы можно сместить и в патологическую позицию. В случае, представленном на рис. 20.2, первый премоляр был удалён, а клык и латеральный резец были смещены дистально.



Рис. 21.1. Стирание режущей поверхности.



Рис. 21.2. Стирание: полированные режущие края, абразия шеечной области зубов.



Рис. 21.3. Абразия нижних зубов фарфоровыми протезами верхних.



Рис. 21.4. Щёточная абразия и откол на уровне шейки.



Рис. 21.5. Абразия от трения кокаинового порошка о десну.



Рис. 21.6. Эрозия, вызванная сосанием лимонов.



Рис. 21.7. Эрозия, вызванная частым употреблением газированных напитков.



Рис. 21.8. Эрозия, обусловленная частой рвотой при булимии.

Этот метод позволяет добиться правильного расположения зубов в ряду, но нижняя часть лица может стать уплощённой. На рис. 20.2 видно, что в результате ортодонтической тяги произошла незначительная резорбция верхушек нескольких корней. Утолщённая плотная пластинка и расширенное периодонтальное пространство свидетельствуют об ортодонтическом перемещении и, возможно, гиперокклюзии.

Транспозиция (рис. 20.3). При транспозиции два зуба обмениваются местами, при этом один занимает нормальную позицию другого на зубной дуге. Транспозиция может быть идиопатической или указывать на наличие препятствия на пути к нормальному прорезыванию зуба. При этой аномалии положения зубов необходима рентгенография. В случае, представленном на рисунке, транспонированы верхний клык и латеральный резец. При необходимости из эстетических соображений на транспонированные зубы надевают коронку с фарфоровой покровной фасеткой.

Транслокация (рис. 20.4). При транслокации зуб прорезывается в не свойственном ему месте, но остаётся на зубной дуге. В случае, представленном на рисунке, из-за врождённого отсутствия постоянного бокового резца постоянный клык, не встретив корня постоянного резца, который служит ему проводником, прорезался в его позиции. Молочный клык ретенирован. Корни молочного клыка могут резорбироваться и привести к его выпадению. Возможно также, что ретенированный молочный клык сохранится в течение многих лет.

Дистальное смещение (рис. 20.5). При дистальном смещении происходит смещение одного или нескольких прорезавшихся зубов в дистальном направлении в пределах зубной дуги из-за отсутствия на ней зуба. Силы, действующие на зубы при нормальном прикусе, обычно вызывают медиальное смещение или наклонение зубов, смежных с недостающим. Дистальное смещение чаще наблюдают у молодых людей, которым удалили первый моляр. В таких случаях второй нижний моляр смещается дистально в позицию отсутствующего первого моляра, при этом первый моляр и клык также смещаются в дистальном направлении.

Миграция (рис. 20.6). Под миграцией понимают смещение непрорезавшегося зуба в неправильную позицию на челюсти. Мигрировавшие зубы обычно (но не всегда) не прорезываются. Чаще мигрируют премоляры, причём иногда миграция происходит в ветвь нижней челюсти и другие отдалённые участки. В приведённом здесь примере второй премоляр мигрировал в апикальную область первого моляра.

Частичное прорезывание (рис. 20.6). При частичном прорезывании зуб не достигает окклюзионной плоскости. Причиной частичного прорезывания может быть наличие препятствия (например, недостаток места). Способность зуба к прорезыванию можно оценить по длине его корня. Так, если длина корня в два раза короче нормальной (т.е. превышает длину коронки), зуб прорежется через десну. Если длина корня составляет три четверти нормальной, то зуб достигнет плоскости окклюзии. Если же длина корня полная и он имеет верхушку, прорезывание бывает полным. Потенциал прорезывания наиболее выражен в первой половине развития корня и уменьшается при формировании апикальной половины корня. На рис. 20.6 длина корня превышает длину коронки, поэтому прорезывание задерживается. Однако верхушка корня открыта, поэтому прорезывание ещё возможно, ему препятствует первый моляр. Устранить препятствие для прорезывания можно путём ортодонтического лечения.

Выталкивание (рис. 20.7 и 20.8). При выталкивании происходит пассивное прорезывание одного или нескольких зубов выше окклюзионной плоскости, обусловленное отсутствием зубов-антагонистов. Выталкиваться могут как верхние, так и нижние зубы. При поражении периодонта выталкивание происходит быстрее, но отсутствие изменений в периодонте не предупреждает его. Выталкиванию способствуют недостаточный межпроксимальный контакт, дефекты периодонта, корневой кариес. Вытолкнутый зуб может упереться в противоположный ему беззубый край и стать причиной боли, изъязвления, лейкоплакии. При этом из-за недостаточного пространства протезирование зуба может оказаться невозможным. Перед протезированием антагониста может потребоваться пломбирование корневого канала, наращивание коронки и воссоздание нормальной окклюзионной плоскости.

ПРИОБРЕТЁННЫЕ ДЕФЕКТЫ ЗУБОВ: НЕКАРИОЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ

Стирание (рис. 21.1) — физиологический процесс, который заключается в стирании или утрате окклюзионной, режущей и интерпроксимальной поверхностей в результате длительного трения зубов. Несмотря на то что стирание обычно наблюдают у пожилых людей, оно возможно также у молочных зубов у детей. Стиранию, которое обычно является генерализованным, способствуют бруксизм и чрезмерная

нагрузка на зубы. При осмотре часто выявляют уплощение режущего края и окклюзионной поверхности, фасетки стёртости и расширение контактных пунктов. Поверхность зуба гладко отшлифована, расширена и наклонена под углом, верхнее межпроксимальное пространство отсутствует, линия эмалево-дентинного соединения не видна, полость зуба в коронковой части уменьшена. Однако пульпа обнажается редко, так как отложение вторичного дентина и рецессия пульпы происходят одновременно по мере стирания. Поражённые зубы обычно не чувствительны к тёплому, холодному, исследованию зондом. Восстановление стёртых зубов может оказаться невозможным из-за изменившегося вертикального размера лица.

Сошлифование (абразия) (рис. 21.2–21.5). Под сошлифованием понимают патологическую утрату ткани зуба в результате механического износа. Причин сошлифования зубов много, но обычно оно бывает вызвано слишком частой и усердной чисткой зубов абразивными зубными пастами. При сошлифовании, вызванном зубной щёткой, образуется округлая блюдцеобразная или V-образная ямка на вестибулярной поверхности щеечной области смежных зубов. Участок, подвергшийся абразии, часто отполирован и имеет жёлтый цвет из-за обнажения дентина. Дентин обычно твёрдый, без признаков кариеса, покрыт тонким налётом; десневой край не воспалён. Наиболее часто поражаются премоляры на недоминантной стороне из-за больших усилий, прикладываемых при чистке зубной щёткой. Дентин поражённого зуба чувствителен к холодному, горячему и исследованию зондом. Сошлифование часто приводит к обнажению пульпы и перелому зуба.

Абразивная ямка на зубах может образоваться также от давления кламперами частичного съёмного протеза или в результате повреждения, наносимого самим пациентом (привычка удерживать зубами булавки, гвозди, курительную трубку). Неправильное пользование зубочисткой и флоссом также вызывают сошлифование проксимальных поверхностей зубов. Фарфоровый зубной протез может вызвать сошлифование режущей и жевательной поверхности естественного зуба-антагониста. Фарфоровые протезы верхних резцов вызывают сошлифование нижних со сшиванием режущей поверхности. Наличие абразивных веществ в пище, жевание табака, употребление кокаинового порошка, длительное вдыхание песчаной пыли, кварца, кремния способствует сошлифованию. При жевании табака сошлифование более выражено на стороне,

которой чаще жуют. Длительное употребление кокаина путём втирания в десну вызывает ограниченное сошлифование верхних резцов.

Сошлифование происходит медленно и представляет собой хронический процесс. Обычно проходит много лет, прежде чем появятся его признаки. Результаты восстановления формы зуба могут оказаться неудовлетворительными, если не устранить причину сошлифования.

Откол зуба (рис. 21.4). Под отколом понимают утрату ткани зуба на уровне или ниже эмалево-цементной границы, обусловленную чрезмерной нагрузкой на зуб. При отколе образуется клиновидный дефект эмали и дентина вдоль шейки зуба на вестибулярной её поверхности. Дефект является результатом эксцентрической окклюзионной нагрузки, при которой под влиянием сжимающей и растягивающей силы в зубе появляется изгибное и касательное напряжение, приводящее к разрыву химической связи между эмалью и дентином. Обычно зуб прочно удерживается в лунке, на жевательной его поверхности имеются фасетки стёртости, факторы, способствующие сошлифованию и эрозии, отсутствуют. Наиболее часто откол наблюдают у лиц старше 35 лет. Обычно поражается один зуб в квадранте (как правило, это нижний премоляр). Откол может сочетаться с другими повреждениями зуба, сошлифованием и стиранием.

Эрозия (рис. 21.6–21.8). Эрозия — дефект ткани зуба, образующийся при частом и длительном воздействии на него кислот, например, содержащихся в пищевых продуктах, желудочном соке. Эрозии способствуют гипосаливация, препараты, вызывающие сухость во рту. Это объясняется тем, что слюна, обладая щелочной реакцией, выполняет буферную функцию в полости рта. Обычно эрозии подвергаются губная и щёчная поверхности зубов.

По характеру эрозии часто можно судить о вызвавшей её причине. Например, сосание лимона (лимонная кислота) вызывает характерные изменения вестибулярной поверхности верхних резцов. Вначале на ней появляются горизонтальные гребешки, в дальнейшем на их месте образуются гладкие желтоватые вдавления. Режущие края поражённых зубов истончаются, что в конце концов приводит к их перелому. Аналогичные эрозии возникают у лиц, регулярно занимающихся плаванием, и объясняются смачиванием передних зубов хлорированной водой бассейна.

Образование эрозий на язычной поверхности верхних зубов, иначе называемое перимолитом, служит признаком хронической регургита-

ции или рвоты, наблюдающихся при булимии, нервной анорексии, беременности, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, желудочно-пищеводном рефлюксе, злоупотреблении алкоголем. При осмотре отмечают выстояние краёв жевательной поверхности нескольких пломб над эрозивной эмалью. Ранний признак эрозии — чувствительность эмали. Употребление сладких газированных напитков ускоряет развитие эрозии. При появлении первых признаков эрозии показано назначение фтора, а при более выра-

женных изменениях, когда обнажается дентин, необходимо закрыть обнажённый дентин реставрационным материалом. Для успеха лечения важно устранить причину эрозии, избавиться от вредной привычки. При желудочно-пищеводном рефлюксе назначают антациды, блокаторы H₂-рецепторов гистамина, ингибиторы протонного насоса. Больным рекомендуют также после рвоты или регургитации прополоскать полость рта раствором натрия бикарбоната.

Раздел V

КАРИЕС ЗУБОВ

Символы *, ‡ означают, что снимки принадлежат одному и тому же больному.

КАРИЕС ЗУБОВ

Кариес (рис. 22.1–22.8). Кариес — один из наиболее частых инфекционных процессов человека, который характеризуется деминерализацией и разрушением зубного матрикса. Кариес — результат взаимодействия комплекса: бактериального налёта, компонентов пищи, общего состояния организма. Кариес развивается в том случае, если электрохимические изменения, вызываемые кислой средой, приводят к вымыванию ионов кальция и фосфата из минерализованной части зуба. Микроорганизмы, присутствующие в зубном налёте, главным образом *Streptococcus mutans*, *Actinomyces viscosus*, *Lactobacillus spp.* и *Streptococcus sanguis*, в процессе жизнедеятельности образуют молочную кислоту, которая растворяет эмаль.

Кариес начинается с декальцификации эмали, проявляющейся в виде меловидного пятна, линии или борозды. Эти изменения характеризуют **начальный кариес**. По мере прогрессирования кариеса происходит разрушение эмали, распространяющееся в стороны, вдоль эмалево-дентинного соединения. В дальнейшем процесс деструкции распространяется через дентин на пульпу зуба. Классическими клиническими признаками кариеса служат: 1) изменение цвета зуба (меловидный, коричневый или чёрный), 2) образование полости в ткани зуба (кавитация) и 3) размягчение дентина при исследовании зондом. Изменение цвета связано с декальцификацией эмали, обнажением дентина, его деминерализацией и окрашиванием. Классический симптом кариеса — чувствительность зуба к сладкому, горячему и холодному, однако при начальном кариесе этот симптом отсутствует. При большом размере кариозного очага в дентин через его трубочки проникает жидкость. Гидростатические изменения воспринимаются чувствительными нервными волокнами пульпы, которые передают сигнал по ветвям тройничного нерва в сенсорную зону коры, где он воспринимается в виде болевого ощущения.

В зависимости от локализации различают кариес фиссурный и гладкой поверхности. **Фиссурный кариес** — наиболее частая его форма. Он обычно локализуется глубоко в фиссурах на

жевательной поверхности боковых зубов. Кариес гладкой поверхности развивается в местах, с которых трудно удалить зубной налёт, например, ниже контактного пункта на уровне десневого края и вдоль поверхности корня. Кариес по локализации поражений делят на 6 классов. I класс — фиссурный, остальные пять классов характеризуют кариес гладкой поверхности.

Лечение кариеса зависит от размеров очага поражения, его локализации, вызываемого им эстетического дефекта и ряда других факторов, таких как индекс зубного налёта (титр *Streptococcus mutans* в смысле зубного налёта), особенностей пищи (кариесогенность), количества кариозных зубов, стадии кариеса, наличия в зубе ранее наложенной пломбы, количества фтора, поступающего в организм, качества ухода за полостью рта, выполнения пациентом предписаний врача, размеров обнажившейся поверхности корня зуба, функции слюнных желёз (системные заболевания и препараты, нарушающие слюноотделение).

I класс (рис. 22.1 и 22.2). I класс соответствует кариозному поражению жевательной поверхности боковых зубов (моляров и премоляров). Он развивается в результате проникновения бактерий через центральную ямку или глубокую фиссуру. Поражение обычно носит поверхностный характер и сопровождается постепенным растворением эмали. В дальнейшем начинает разрушаться дентин, кариозная фиссура увеличивается, становится глубже, размягчается и приобретает тёмный цвет. Маленькая кариозная полость напоминает кончик заточенного графитового карандаша и располагается под тёмной бороздой. Однако поражение может охватывать всю жевательную поверхность, оставляя полоску эмали вдоль её вестибулярного или язычного края, и вызывать болевые ощущения. Для своевременного выявления кариеса следует регулярно осматривать зубы с выполнением при необходимости прикусных рентгенограмм (при кариесе на снимках под эмалью жевательной поверхности отмечается просветление в дентине), исследования зондом следует по возможности избегать. При начальном кариесе данной локализации рекомендуют реминерализацию фторсодержащим лаком или покрытие силантом. При крупной кариозной полости

её пломбируют композитным материалом или амальгамой.

II класс (рис. 22.3 и 22.4). II классу соответствует кариозное поражение проксимальной поверхности боковых зубов. Его часто трудно бывает выявить клинически, для этого необходимо острое зрение, чистая сухая поверхность зуба и прикусный рентгеновский снимок. Одним из признаков, который может помочь диагностике кариеса данной локализации, служит декальцификация (меловидное изменение эмали или её прозрачность) вдоль краевого гребешка, обусловленная образованием кариозной полости в подлежащем дентине. Кариес иногда можно увидеть с язычной или щёчной стороны контактного пункта. Прикусный рентгеновский снимок значительно облегчает диагностику кариеса данной локализации. Кариозное поражение проявляется в виде треугольного просветления эмали, расположенного ниже уровня контактного пункта. Основание треугольника параллельно поверхности зуба, а вершина обращена к дентину. Когда поражение достигает дентина, деминерализация распространяется вдоль эмалево-дентинного соединения и далее вглубь к пульпе.

При небольшом пятне, ограниченном эмалью, проводят реминерализующую терапию (например, аппликации фторсодержащего лака). При умеренно выраженном кариесе (разрушение эмали вдоль эмалево-дентинного соединения без дальнейшего проникновения в дентин), когда факторы риска кариеса устранены или сведены к минимуму, можно назначить реминерализующую терапию и следить за динамикой поражения. Ежедневные аппликации фторсодержащего лака приостанавливают прогрессирование кариеса. Относительно большие кариозные полости пломбируют композитными материалами или амальгамой.

III класс (рис. 22.5–22.8). III классу соответствует кариозное поражение проксимальной поверхности передних зубов. Как и при кариесе II класса, поражение начинается на проксимальной поверхности ниже контактного пункта. По мере прогрессирования кариозного процесса поражённый участок эмали принимает треугольную форму и процесс распространяется на дентин. II и III классы обычно наблюдают у лиц, редко пользующихся флоссом при чистке зубов и часто употребляющих сладкие напитки и конфеты. Им часто болеют уроженцы Азии и коренные жители Америки, у которых хорошо развиты краевые гребешки, придающие резцу совкообразную форму. Диагностировать кариес III класса можно с помо-

щью трансиллюминации локализации, при которой кариозный участок имеет вид затемнения в эмали, расположенного ниже контактного пункта. Затемнение может достигать дентина и выявляется даже в том случае, когда оно не видно на рентгенограммах (рис. 22.5 и 22.6). Появление кариеса на резцах нижней челюсти (III класс) свидетельствует о наличии серьёзных кариесогенных факторов.

IV класс (рис. 23.1 и 23.2). При кариесе данной локализации поражается угол резцовой линии передних зубов. Обычно этот класс наблюдают при нелеченом кариесе III класса, когда кариозный процесс, прогрессируя, переходит на дентин в области угла режущего края. В дальнейшем эмаль на этом участке зуба, лишённая дентинной опоры, продавливается в результате травмы или окклюзионной нагрузки. Для лечения кариеса IV класса применяют адгезивные композиционные пластмассы, что позволяет добиться хорошего эстетического результата.

V класс (рис. 23.3 и 23.4). При кариесе данной локализации разрушается ткань зуба вдоль десневого края. Поражаются как передние, так и боковые зубы. К ранним признакам кариеса данной локализации относят появление меловидного пятна, белых линий декальцификации в пришеечной области параллельно десневому краю. Для выявления кариеса и оценки его протяжённости следует удалить зубной налёт. Кариозный процесс прогрессирует, причём распространение его в мезиальном и дистальном направлении происходит быстрее, чем в направлении к десневому и режущему краю. Это придаёт кариозному очагу овальную форму. Достигая контактной (проксимальной) поверхности, кариес распространяется к контактному пункту, в результате кариозный очаг приобретает клюшкообразную форму. Кариес V класса обычно развивается у людей, употребляющих чрезмерное количество сладких газированных напитков, потягивая их в течение длительного времени, этой локализации кариеса способствует также уменьшение слюноотделения. Рентгенологическую картину при кариесе V класса необходимо дифференцировать от гипоплазии щеечной эмали и сошлифования, вызванного зубной щёткой. На рис. 23.4 показан типичный кариес V класса первого премоляра; на втором премоляре под пломбой из амальгамы кариес рецидивировал; на рентгенограмме виден клиновидный участок просветления, обусловленный щёточным сошлифованием. При лечении небольшого кариозного очага можно ограничиться аппликациями фторсодержащего лака, которые часто позволяют



Рис. 22.1. Кариес (I класс): до и после препарирования твёрдых тканей зуба.



Рис. 22.2. Кариес (I класс): кариозная полость находится под эмалью жевательной поверхности первого моляра.



Рис. 22.3. Кариес: (II класс) медиальной поверхности премоляров; кариес (III класс) латерального резца*.



Рис. 22.4. Рентгенологическая картина при кариесе (II класс)*.



Рис. 22.5. Кариес (III класс): поверхности медиального и латерального резцов, обращённые друг к другу‡.

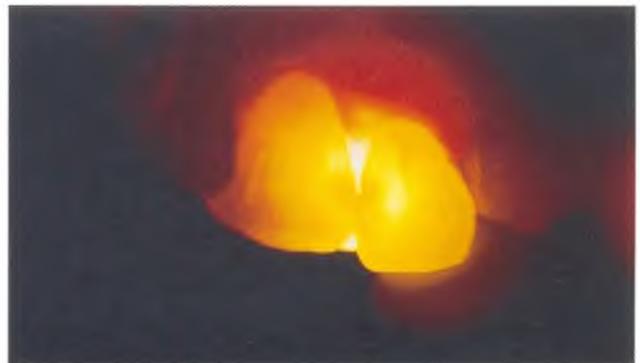


Рис. 22.6. Трансиллюминация: признаки кариеса (III класс)‡.



Рис. 22.7. Кариес (III класс): кариозное поражение медиальных и латеральных резцов, а также клыков.



Рис. 22.8. Кариес (III класс): 7-й и 9-й зубы; «ампутационный» кариес 8-го зуба.

устранить меловидное или коричневое пятно. Кариозную полость следует запломбировать композитной пластмассой или амальгамой. В случае, когда особенно важно добиться хорошего эстетического результата, используют коронку с фарфоровой покровной фасеткой.

VI класса (рис. 23.5). Кариес данной локализации характеризуется разрушением режущего края или бугорка. Кариес этой локализации встречаются редко и обычно у лиц, употребляющих жвачки, содержащие сахар, или тянучие конфеты. Его развитию способствует также уменьшение слюноотделения. Кариес VI класса наряду с кариесом I и III класса наблюдают при синдроме совкообразных резцов.

Кариес корня (рис. 23.6). Кариес корня, известный также как кариес цемента, корешковый, или старческий, кариес, — кариозное поражение обнажившегося корня зуба. Эта форма кариеса обычно затрагивает боковые зубы, и чаще её наблюдают у пожилых людей. Это объясняется тем, что 1) у пожилых людей чаще обнажаются корни зубов вследствие рецессии дёсен, 2) чаще развивается пародонит, нарушается контакт проксимальных поверхностей, что приводит к застаиванию остатков пищи и 3) чаще наблюдают уменьшение слюноотделения. Корневой кариес начинается на уровне эмалево-цементной границы. Он может поражать любую поверхность зуба, но чаще начинается с проксимальной ниже контактного пункта. Вначале кариозный очаг представляет поверхностно расположенный участок размягчения эмали с нечёткими границами, имеющий тёмный цвет и склонный к распространению (больше к периферии, чем вглубь). При зондировании очаг имеет мягкоэластичную консистенцию. В результате прогрессирования кариес циркулярно охватывает корень, что нередко становится причиной перелома с полным отделением коронки от корня (**ампутационный кариес**, рис. 22.8). На рентгенограмме кариозный очаг располагается на проксимальной поверхности ниже эмалево-цементной границы, и, хотя ни контактный пункт, ни эмаль не поражаются, кариес может распространиться на коронку под эмалью. Корневой кариес часто рецидивирует, если поверхность корня остаётся обнажённой, сохраняется гипосаливация и уходу за полостью рта уделяют недостаточно внимания. Часто возникает необходимость в проведении профилактики и аппликациях фторсодержащих растворов в домашних условиях.

Рецидивирующий кариес (вторичный кариес, кариес пломбированного зуба; рис. 23.7 и 23.8). Рецидивирующий кариес развивается вблизи

пломбы. Он свидетельствует о наличии серьёзных кариесогенных факторов риска, недостаточном уходе за полостью рта или неполноценного лечения первичного кариеса. Рецидивирующий кариес начинается вблизи края пломбы, кариозный очаг имеет тёмный цвет и мягкую консистенцию при зондировании. При рентгенологическом исследовании выявляют два типа диаметрально противоположных изменений. При одном типе разрушение твёрдых тканей зуба проявляется в виде очага просветления под пломбой, край которой может иметь дефект. В случае, представленном на рис. 23.8, этот дефект располагается под амальгамной пломбой, установленной на дистальной поверхности второго нижнего премоляра. При втором типе изменений очаг поражённой ткани зуба имеет повышенную рентгеноконтрастность, расположен под ранее поставленной пломбой и по форме напоминает языки пламени или наконечник стрелы, который остриём направлен к пульпе, и может проникать в полость зуба. На рис. 23.8 описанные изменения можно увидеть под амальгамной пломбой на мезиальной поверхности первого нижнего моляра. Иногда, как и в представленном случае, одновременно отмечают очаг просветления. Ткань повышенной рентгеноконтрастности при спектроскопическом исследовании представляет собой уплотнённый дентин, который пропитался цинком из соседней амальгамной пломбы. Лечение рецидивного кариеса заключается в удалении старой пломбы и повторном пломбировании обработанной полости.

ОСЛОЖНЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ

Прогрессирование кариеса (рис. 24.1–24.8). Распространение кариеса на соседние непоражённые участки зуба может происходить медленно или довольно быстрыми темпами, при этом кариозный процесс может перейти на пульпу до того, как пациент выявит его. В большинстве случаев пульпа зуба поражается через несколько лет после начала кариеса. Иногда кариес протекает особенно агрессивно. Примерами могут служить **галопирующий кариес** у детей и молодых людей, а также **лучевой**, или **ампутационный**, кариес, который наблюдают после лучевой терапии, осложнившейся ксеростомией. Лучевой кариес поражает ткань зуба вдоль десневого края и настолько ослабляет её, что может стать причиной перелома коронки. **Кариес корня** похож по своим проявлениям на лучевой, но не связан с облучением.



Рис. 23.1. Кариес (IV класс): медиальная поверхность латерального резца.



Рис. 24.3. Кариес (V класс): поражение передних зубов верхней челюсти.



Рис. 24.5. Кариес (VI класс): поражение бугорка пре-моляра.



Рис. 23.7. Рецидивирующий кариес: кариозный процесс вокруг пломбы.



Рис. 23.2. Кариес (IV класс): медиальная поверхность латерального резца; кариес язычной поверхности.

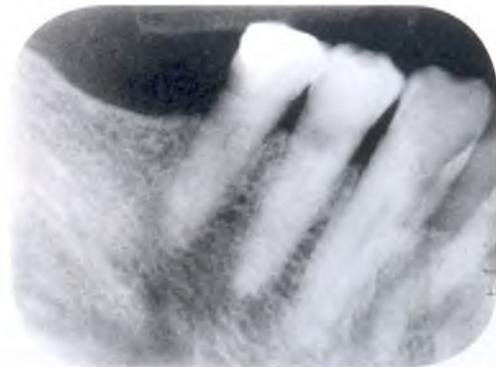


Рис. 24.4. Кариес (V класс): поражение первого пре-моляра.



Рис. 23.6. Корневой кариес «вытолкнутого» моляра.



Рис. 23.8. Рецидивирующий кариес: поражение нижнего премоляра и моляра.

У пациентов с этой формой кариеса обычно имеется ксеростомия, нередко обусловленная приёмом препаратов. Кариес корня прогрессирует медленнее, чем лучевой, так как ксеростомия при нём менее выражена. **Бутылочный кариес** развивается у маленьких детей в результате длительного воздействия на молочные зубы питательных смесей и напитков, содержащих сахар.

Если кариес не лечить, то прогрессирование его приводит к проникновению бактерий через дентин в пульпу, что приводит к ее воспалению. Начальная стадия поражения пульпы, выделяемая как **обратимый пульпит**, характеризуется гиперемией пульпы и чувствительностью зуба к горячему и холодному. Болевые ощущения после прекращения температурного раздражения проходят. Эта стадия со временем приводит к **необратимому пульпиту**. Для этой стадии характерны спонтанные боли и сохранение болевых ощущений после прекращения температурного раздражения. В результате деструкции, вызванной инфекцией или нарушением кровоснабжения, пульпа утрачивает жизнеспособность. В дальнейшем развиваются изменения в периапикальной области, обусловленные хроническим воспалением.

Профилактика — лучшее средство для уменьшения частоты кариеса и темпов его прогрессирования. Профилактические осмотры следует проводить не реже двух раз в год. При выявлении клинических признаков кариеса и при высоком его риске у детей каждые 6 мес следует делать прикусные рентгеновские снимки. У взрослых с высоким риском кариеса прикусные снимки выполняют один раз в год. У детей и подростков глубокие фиссуры на жевательной поверхности боковых зубов запечатывают композитным пластмассовым силантом. Для реминерализации зубов с начальными проявлениями кариеса рекомендуют применение фторсодержащих веществ и некоторых видов жевательных резинок, не содержащих сахара. Если кариес охватывает 50% и более ткани зуба между эмалево-дентинным соединением и краем пульпы, следует проверить её жизнеспособность.

Полип пульпы (рис. 24.2). Полип пульпы образуется как следствие воспалительной и гиперпластической реакции широко вскрытой пульпарной полости на хроническую бактериальную инфекцию. Наиболее часто полип пульпы образуется при обширном кариозном процессе в молочных молярах и первом постоянном моляре у детей. При клиническом обследовании выявляют мягкое безболезненное образование красного цвета

на ножке, выступающее из пульпарной камеры над разрушенной жевательной поверхностью. В результате длительного воспалительного процесса и постепенного роста полипа пульпа утрачивает жизнеспособность.

Периапикальное воспаление, или апикальный периодонтит (рис. 24.4—24.6). Периапикальное воспаление, или апикальный периодонтит, — клинический термин для обозначения рентгенологических и клинических изменений, связанных с воспалением периапикальной части периодонтальной связки при хроническом воспалительном процессе в зубе. Развитие воспалительного процесса обычно бывает связано с пульпарной дегенерацией пульпы (нежизнеспособная пульпа), но его можно наблюдать и в зубе с живой пульпой в результате окклюзионной травмы или многократного давления. На рентгенограммах отмечают расширение периодонтального пространства в апикальной части зуба. Периапикальное воспаление может протекать бессимптомно или проявляться клинически, быть острым или хроническим. При хроническом воспалении клеточная инфильтрация в области верхушки корня и деструкция альвеолярной кости бывают более выражены, чем при остром. Хроническое периапикальное воспаление может протекать бессимптомно или проявляться клинически, в то время как острое периапикальное воспаление всегда сопровождается болью. Для обеих форм заболевания характерна болезненность периапикального периодонта при перкуссии.

Продукты распада нежизнеспособной пульпы вызывают два типа реакции со стороны периапикальных тканей, обычно приводящих к образованию гранулёмы или кисты. **Периапикальная гранулёма** при гистологическом исследовании — грануляционная ткань, инфильтрированная лимфоцитами, плазматическими клетками, гистиоцитами и полиморфно-ядерными лейкоцитами, её развитие служит ранним проявлением реакции периапикальных тканей. **Периапикальная киста** образуется из периапикальной гранулёмы в результате стимулирующего действия на пролиферацию периапикальных клеток эпителиальных остатков Малассе. Как периапикальная гранулёма, так и периапикальная киста образуются вокруг периапикальной части корня, утратившего жизнеспособность пульпы, и имеют схожие рентгенологические проявления. Отличаются эти образования только гистологически. После обработки корневых каналов они в большинстве случаев рассасываются.

Периапикальный абсцесс (рис. 24.7 и 24.8). Периапикальный абсцесс — острая фаза инфек-



Рис. 24.1. Обширный кариес: поражение нижнего моляра, парулис.



Рис. 24.2. Полип пульпы: Разрастания красного цвета, исходящие из пульпы.



Рис. 24.3. Галопирующий кариес, связанный с ксеростомией.

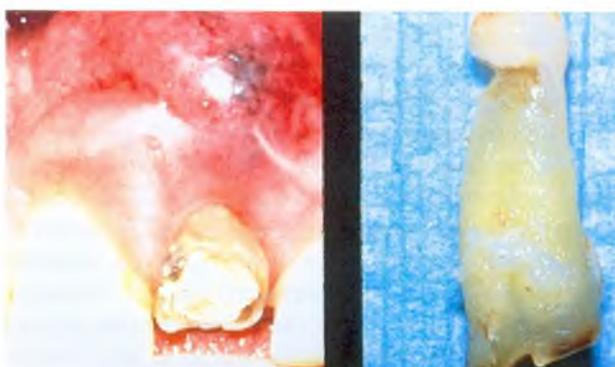


Рис. 24.4. Периапикальное воспаление: апикальная гранулёма.



Рис. 24.5. Периапикальное воспаление: дренирование на уровне верхушки корня*



Рис. 24.6. Периапикальное воспаление.*



Рис. 24.7. Кариез и хроническое периапикальное воспаление: первый моляр.‡



Рис. 24.8. Абсцесс: дренирование через нижнюю челюсть.‡

ции, распространяющейся с зуба с нежизнеспособной пульпой через альвеолярную кость на соседние мягкие ткани. Абсцесс содержит полиморфно-ядерные лейкоциты и остатки некротизированных тканей. При клиническом исследовании выявляют красный или красновато-жёлтый отёчный узелок, тёплый и флюктуирующий при ощупывании. Перкуссия поражённого зуба вызывает боль, отмечают извращённую реакцию его на горячее, холодное и раздражение электрическим током. Абсцесс можно дренировать через раскрытую полость зуба или путём разреза мягких тканей. При необходимости зуб удаляют, что также

позволяет дренировать абсцесс. Антибиотики назначают при больших абсцессах, сопровождающихся распространением воспалительного процесса, регионарным лимфаденитом, повышением температуры тела, а также при недостаточном дренировании абсцесса. Препарат выбора — бензилпенициллин *IK*. Если бензилпенициллин оказывается неэффективным, производят посев с определением чувствительности возбудителей к антибиотикам. При удалении зуба и адекватном дренировании необходимость в назначении антибиотиков обычно отпадает.

Раздел VI

КИСТЫ И ОПУХОЛИ ЧЕЛЮСТЕЙ

Символы *, ‡ означают, что снимки принадлежат одному и тому же больному.

КИСТЫ И ОПУХОЛИ ЧЕЛЮСТЕЙ: КИСТЫ

Кисты челюстей (рис. 25.1–25.8). Киста представляет собой полость в тканях, выстланную эпителием. Кисты челюстей обычно образуются вследствие кистозной дегенерации остатков развивающегося или прорезавшегося зуба. Кисты челюстей делят на врождённые, одонтогенные, воспалительные и ложные, или псевдокисты, не имеющие эпителиальной выстилки. На рентгенограммах кисты имеют вид однокамерного или многокамерного очага просветления. Многокамерные кисты склонны к увеличению и чаще рецидивируют.

Кисту резцового (носонёбного) канала (рис. 25.1) относят к врождённым кистам, она образуется из остатков эпителия носонёбного протока. На рентгенограммах классическая киста проявляется в виде очага просветления сердцевидной формы, расположенного между корнями жизнеспособных верхних медиальных резцов. Она обсуждается в разделе «Опухоли и опухолевидные образования нёба» (рис. 44.3 и 44.4). **Киста резцового сосочка** (рис. 25.1) — мягкотканый вариант кисты резцового канала, которая локализуется в **резцовом сосочке** и характеризуется медленным ростом. Травмирование кисты при смыкании челюстей может вызвать покраснение кисты и её изъязвление. Больные могут жаловаться на боль при жевании. Методом выбора служит иссечение кисты. Рецидивы наблюдают редко.

Боковая периодонтальная киста (рис. 25.2) — врождённая одонтогенная киста, образуется вблизи корня зуба, обычно сбоку от него, выстлана неороговевающим эпителием. Чаще боковая периодонтальная киста локализуется в области нижних премоляров. Источник кисты — остатки эпителия зубной пластинки. Развивается боковая периодонтальная киста обычно у лиц в возрасте от 40 до 70 лет. На рентгенограммах имеет вид небольшого (менее 5 мм) очага просветления в межзубном промежутке, ограниченного кортикальной пластинкой. Соседние с кистой зубы имеют живую пульпу. Различают две разновидности: **кисту десны взрослых** и **ботриоидную (гроздевидную) боковую периодонтальную кисту**. Киста десны полностью

заклучена в мягкие ткани (рис. 9.8). Десневая и ботриоидная боковая периодонтальные кисты после иссечения рецидивируют редко.

Ботриоидная боковая периодонтальная киста (рис. 25.3). Ботриоидная боковая периодонтальная киста — многокамерная разновидность боковой периодонтальной кисты. Макроскопически она напоминает гроздь винограда (отсюда и её название). Иногда встречаются также однокамерную ботриоидную кисту. Средний возраст, в котором появляется ботриоидная киста, составляет 46 лет, причём у мужчин её наблюдают несколько чаще. Наиболее часты жалобы на припухлость и боли, которые в большинстве случаев локализируются в области клыка, премоляров или резцов нижней челюсти. На рентгенограммах наиболее крупная камера опухоли обычно имеет такое же расположение, как и однокамерная боковая киста, в то время как остальные камеры располагаются вблизи верхушки корня. Через 10 лет после удаления ботриоидной кисты рецидивы выявляют у 30–50% пациентов.

Фолликулярная киста (рис. 25.4). Фолликулярная киста связана с коронкой прорезывающегося или ретенированного зуба. Она развивается в результате пролиферации остатков эмалевого органа или редуцированного эпителия эмали (фолликулярного мешка). Это наиболее частая причина патологического просветления, выявляемого вокруг коронки зуба, и вторая по частоте киста челюсти после периапикальной. Её обычно наблюдают у лиц моложе 20 лет, чаще у мужчин. Рентгенологически киста проявляется в виде околокоронкового просветления с чётко очерченными границами, которое следует отличать от нормального фолликулярного мешка. Оба эти образования при гистологическом исследовании имеют одинаковое строение и отличаются размерами на рентгеновском снимке. В норме диаметр фолликула на внутриворотном рентгеновском снимке не превышает 2,5 мм, на панорамном он достигает 3 мм. Более крупное просветление расценивают как кисту. Наиболее частая локализация соответствует области третьего нижнего моляра (56%). Киста может стать источником развития **амелобластомы, плоскоклеточного или мукоэпидермоидного рака**, поэтому её следует удалить.

Одонтогенная кератокиста (рис. 25.5 и 25.6). Одонтогенная кератокиста образуется из остатков зубной пластинки и диагностируется на основании гистологического исследования. Она представляет собой первичную (примордиальную) кисту, образующуюся при нарушении развития зуба (например, третьего моляра). Кисту обычно выявляют на втором или третьем десятилетии жизни, чаще у мужчин. Больные нередко не предъявляют жалоб. На рентгенограммах киста может быть однокамерной, но чаще она многокамерная. Края кисты чётко очерчены, фестончатые; могут быть признаки деструкции кости. В самой кисте заметны перегородки, а наличие в ней роговых масс обуславливает гомогенный дымчатый фон полости. При гистологическом исследовании эпителий кисты однороден, состоит из 8–10 слоёв клеток с выраженными признаками ороговения. К концу 10-го года после иссечения одонтогенной кератокисты рецидивы отмечают у 50% больных.

Синдром кисты челюсти и базальноклеточного невуса, или синдром Гольца—Горлина (рис. 25.6). Для этого синдрома характерны множественные одонтогенные кератокисты челюсти, базальноклеточные невусы на коже, аномалии развития скелета, в частности позвоночника (*spina bifida*), и рёбер, и мягких тканей (массивные подушки пальцев, множественные точечные с булавочную головку углубления на ладонях). Частота рецидивов после удаления кисты челюсти достигает 80%.

Щёчная бифуркационная, или воспалительная парадентальная, киста (рис. 25.7). Щёчная бифуркационная киста — воспалительная киста, образуется в результате проникновения бактерий в парадентальные ткани первого, второго или третьего моляра нижней челюсти (зубы перечислены в порядке убывания частоты поражения) при апикальном смещении границ эмали. В большинстве случаев воспалительная парадентальная киста образуется у лиц моложе 20 лет. Рентгенологически отмечают околокоронковое просветление (со стороны щёчной поверхности), очерченное выраженной в различной степени кортикальной пластинкой. Лечение заключается в иссечении кисты, энамелопластике и устранении периодонтального дефекта. Поражённые третьи моляры обычно удалены.

Травматическая (простая) костная киста (рис. 25.8). Травматическая костная киста — полостное образование в толще челюстей или длинных трубчатых костей. Это, по существу, ложная киста, так как она лишена эпителиальной выстилки.

Костная киста образуется после травмы, хотя для многих больных она остаётся незамеченной. У мужчин и у женщин травматическую костную кисту наблюдают одинаково часто. Средний возраст больных, у которых её диагностируют, равен 18 годам. В большинстве случаев киста не проявляется клинически и обычно расположена в области моляров или премоляров нижней челюсти. На рентгенограммах костная киста проявляется в виде очагового просветления с фестончатым верхним краем, проходящим между корнями зубов, и округлым нижним. Медиодистальный размер кисты обычно превышает верхненижний. После кюретажа киста обычно закрывается.

КИСТЫ И ОПУХОЛИ ЧЕЛЮСТЕЙ: РЕНТГЕНОПРОЗРАЧНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Монокистозная (внутристеночная) амелобластома (рис. 26.1). Эта одонтогенная киста образуется *de novo* из эпителия, из которого развиваются зубы, или из уже существующей кисты. У мужчин она образуется чаще, чем у женщин. Средний возраст больных к моменту диагностики составляет 27 лет. Опухоль обычно выявляют при рентгенологическом исследовании, выполняемом по другому поводу или в связи с жалобами пациента на наличие безболезненной припухлости в области челюсти. В большинстве случаев монокистозная амелобластома образуется в нижней челюсти в области моляров. На рентгенограммах часто отмечают околокоронковое просветление, связанное со щёчной или язычной поверхностью третьего моляра и резорбция корней смежных прорезавшихся моляров. В кисте могут быть перегородки, которые делят полость на камеры. Возможна перфорация кортикальной пластинки. Рецидивы после удаления кисты наблюдают у 15% больных.

Аденоматоидная одонтогенная опухоль (рис. 26.2). Аденоматоидная одонтогенная опухоль состоит из полиэдрических эпителиальных клеток, которые образуют в кости структуры, напоминающие протоки. В большинстве случаев заболевшие — девушки в возрасте 13–14 лет. Обычно опухоль не проявляется клинически, иногда возможны припухлость и другие симптомы. При рентгенологическом исследовании выявляют просветление в области верхнего клыка. Характерная локализация опухоли облегчает диагностику. В 65% случаев в центральной части опухоли отмечают крапчатое затемнение. Границы опухоли



Рис. 25.1. Киста резцового сосочка: полностью погружена в мягкие ткани.

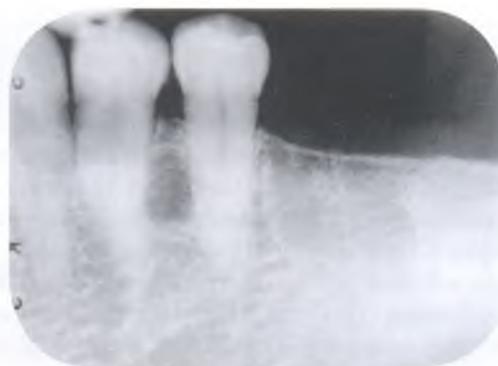


Рис. 25.2. Боковая периодонтальная киста: обычных размеров и локализации.



Рис. 25.3. Ботриодная боковая периодонтальная киста: часто бывает многокамерной.



Рис. 25.4. Фолликулярная киста, локализующаяся в области нижнего премоляра.



Рис. 25.5. Одонтогенная кератокиста: многокамерная рецидивная.

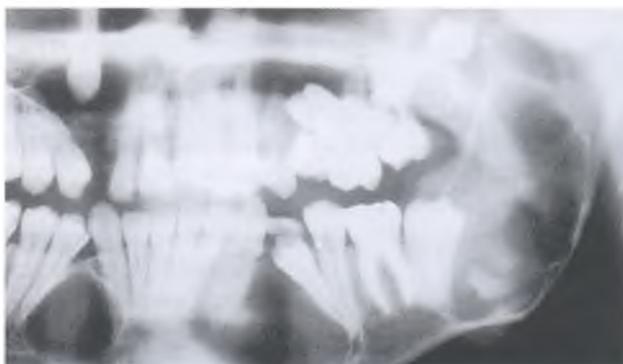


Рис. 25.6. Синдром Гольца—Горлина: множественные одонтогенные кератокисты.



Рис. 25.7. Щёчная бифуркационная киста: наиболее частая локализация.



Рис. 25.8. Травматическая костная киста, распространяющаяся также на межкорневой промежуток.

чётко очерчены в виде линии различной толщины, непрерывность которой может нарушиться в случае развития инфекции. В 75% случаев опухоль бывает связана с непрорезавшимся постоянным зубом (например, клыком). Опухоль легко вылушивают, и она обычно не рецидивирует.

Кальцинирующаяся эпителиальная одонтогенная опухоль, или киста Пинборга (рис. 26.3). Эта опухоль состоит из полиэдрических атипичных эпителиальных клеток. Причина возникновения опухоли неизвестна. Её обычно наблюдают у лиц, достигших 40 лет, одинаково часто у мужчин и у женщин. Больные обычно обращаются к врачу с жалобами на безболезненную припухлость в области челюсти. Наиболее частая локализация — область нижних моляров. В 60% случаев опухоль связана с непрорезавшимся моляром, вызывая его смещение к нижнему краю нижней челюсти. При рентгенологическом исследовании в опухоли выявляют рентгеноконтрастные пятна, группирующиеся в области окклюзионной поверхности смещённого зуба в виде «снежного наноса». После удаления рецидивы наблюдают у 20% больных.

Амелобластическая фиброодонтома (рис. 26.4). Эта смешанная одонтогенная опухоль состоит из эпителия и мезенхимы, и её наблюдают почти исключительно в возрасте, когда происходит развитие зубов, т.е. до 20 лет, несколько чаще у мужчин. Больные обычно жалуются на несостоявшееся прорезывание одного или нескольких зубов. Чаще не прорезываются боковые зубы нижней челюсти, причём количество непрорезавшихся зубов с обеих сторон бывает одинаковым. На рентгенограммах выявляют околокоронковое просветление с затемнением внутри и непрорезавшийся зуб. Затемнение может напоминать зубной конгломерат или сложную составную одонтому с пояском просветления, очерченным рентгеноконтрастной границей. При больших размерах амелобластической фиброодонтомы возможно разрушение кортикальной пластинки. Склонность к рецидивам после удаления опухоли незначительная.

Одонтоамелобластома, или амелобластическая одонтома (рис. 26.5). Амелобластическая одонтома — редкая разновидность амелобластомы с признаками фокальной дифференцировки в одонтому. Обычно её наблюдают у лиц в возрасте до 20 лет, одинаково часто у мужчин и у женщин, чаще в переднем отделе челюсти. На рентгенограммах выявляют околокоронковое просветление с очагами затемнения, которые часто связаны с одним или несколькими непрорезавшимися зубами. Опухоль склонна к рецидивам.

Амелобластома (рис. 26.6). Вторая по частоте одонтогенная опухоль, исходящая из одонтогенного эпителия и характеризующаяся медленным местно-деструктивным ростом. Средний возраст больных составляет 34 года. Опухоль одинаково часто наблюдают у мужчин и у женщин и, если её не удалить, достигает значительных размеров. В большинстве случаев амелобластома локализуется в области нижних моляров и примерно у 63% больных переходит на ветвь нижней челюсти. Рентгенологически обычно определяют поликистозную деструкцию кости: тень гомогенная или мелкочаеистая, напоминает пчелиные соты или мыльные пузыри. Реже опухоль монокистозная. При больших размерах она достигает кортикальной пластинки и может разрушить её. У 40% больных выявляют непрорезавшийся или смещённый зуб. Характерно разрушение соседних зубов. При многократном рецидивировании гистологически доброкачественная амелобластома может метастазировать. В таких случаях её называют злокачественной амелобластомой.

Одонтогенная миксома (рис. 26.7). Одонтогенная миксома исходит из фолликулярной соединительной ткани, напоминающей пульпарную. Средний возраст больных с этой опухолью — 25–35 лет, её одинаково часто встречают у мужчин и у женщин. В большинстве случаев одонтогенная миксома локализуется в области боковых зубов нижней челюсти и проявляется в виде безболезненной припухлости. При локализации на верхней челюсти миксома может перейти на верхнечелюстную пазуху, вызывая экзофтальм и обструкцию носовых ходов. Изредка опухоль локализуется в ветви нижней челюсти и у основания мышечкового отростка нижней челюсти. На ранней стадии миксома на рентгенограмме имеет однокамерное строение. В дальнейшем по мере роста она становится многокамерной за счёт образования в ней перегородок, располагающихся под прямым углом друг к другу и придающих камерам геометрически правильную форму. Опухоль может перфорировать кортикальную пластинку и перейти на мягкие ткани, образование перегородок придаёт ей ячеистый рисунок, напоминающий пчелиные соты. Примерно в 30% случаев одонтогенная миксома после удаления рецидивирует.

Центральная гигантоклеточная гранулёма (рис. 26.8). Эта своеобразная гранулёма состоит из веретеновидных мезенхимальных клеток и агрегатов гигантских многоядерных клеток. Её чаще наблюдают у женщин моложе 30 лет. Различают две клинические формы: злокачественную и доброкачественную.



Рис. 26.1. Монокистозная амелобластома, содержащая камеры.



Рис. 26.2. Аденоматоидная одонтогенная опухоль: крапчатые затемнения.



Рис. 26.3. Кальцинирующая эпителиальная одонтогенная опухоль.



Рис. 26.4. Амелобластическая фиброодонтома.



Рис. 26.5. Одонтоамелобластома: видны камеры и крапчатое затемнение.



Рис. 26.6. Амелобластома: камеры, напоминающие мыльные пузыри.



Рис. 26.7. Одонтогенная миксома: тени перегородок образуют фигуры, напоминающие буквы X, Y, V.



Рис. 26.8. Центральная гигантоклеточная гранулёма: зубчатый рисунок на периферии.

твенную. Для злокачественной характерны боли, быстрый рост, отёк, разрушение верхушек корней зуба, перфорация кортикальной пластинки, диаметр более 2 см. Доброкачественную форму характеризует медленный рост, меньшие размеры, бессимптомное течение. В большинстве случаев гранулёма локализуется на нижней челюсти спереди от первого моляра и может распространиться за срединную линию. В типичных случаях опухоль имеет многокамерное строение за счёт тонких трабекул или зубчатые края. Рецидивы, особенно при злокачественной форме, наблюдаются примерно в 20% случаев.

КИСТЫ И ОПУХОЛИ ЧЕЛЮСТЕЙ: РЕНТГЕНОКОНТРАСТНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Экзостозы (рис. 27.1, 27.2 и 61.5). Экзостозы — безболезненные костные выросты на кортикальной пластинке верхней или нижней челюсти. Примерами могут служить нижнечелюстной и нёбный валики, а также реактивный протезный экзостоз. Клинические и гистологические особенности экзостозов описаны в разделе «Узелки» (см. рис. 61.5). Экзостозы состоят из губчатой кости, покрытой снаружи кортикальной пластинкой. Они могут появиться на щёчной или язычной поверхности альвеолярной дуги в виде полусферического узелка. На рентгенограммах узелки имеют вид округлых рентгеноконтрастных образований.

Нижнечелюстные валики (рис. 27.1). Нижнечелюстные валики — это экзостозы, локализующиеся на язычной поверхности альвеолярной дуги вблизи премоляров и клыков, иногда в области моляров. Они присутствуют с рождения и в большинстве случаев имеют наследственную природу. Диаметр нижнечелюстных валиков колеблется от 0,5 до 1,5 см (см. «Узелки», рис. 61.5). На прикусных и панорамных снимках нижнечелюстной валик имеет вид гомогенного рентгеноконтрастного образования, локализующегося в области передних зубов или премоляров, и может иметь дольчатое строение. Однодольчатый валик имеет округлую или овоидную форму и гладкие контуры.

Нёбные валики (рис. 27.2). Нёбные валики — костные выросты, расположенные по средней линии на твёрдом нёбе. Это врождённые экзостозы, обычно имеют наследственную природу, их встречают менее чем у 10% населения. В большинстве случаев они имеют вид куполообразного возвышения по средней линии, но встречаются и

уплощённые, узелковые или дольчатые разновидности (см. рис. 44.1). На периапикальных снимках верхней челюсти выявляют очаговое гомогенное затемнение на нёбе. Лечение обычно не требуется, за исключением случаев, когда нёбный валик мешает протезированию.

Реактивный протезный экзостоз (гиперостоз) (рис. 27.3). Протезный гиперостоз — реакция альвеолярной кости на частично съёмный нижнечелюстной зубной протез. Протезный гиперостоз у мужчин встречают в два раза чаще, чем у женщин. Обычно он развивается в возрасте старше 40 лет, примерно через 10 лет после протезирования зубов, и локализуется в области нижних моляров или премоляров. В результате постепенного увеличения размеров гиперостоз приводит к воспалению тканей под мостовидным протезом и даже к его смещению. На рентгенограммах выявляют коническое затемнение на широком основании, которое полностью выполняет пространство под мостовидным протезом, после его удаления гиперостоз подвергается обратному развитию.

Луночный склероз (рис. 27.4). Луночный склероз — бессимптомный реактивный процесс в тканях лунки зуба после его удаления, наблюдают при заболеваниях ЖКТ, почек и других органов. Это стойкая метка системного заболевания, даже если это заболевание удаётся вылечить. Луночный склероз в большинстве случаев наблюдают у лиц старше 40 лет, одинаково часто у мужчин и у женщин независимо от их расовой принадлежности. К рентгенологическим признакам луночного склероза относят: 1) сохранение компактной пластинки альвеолы, которая в норме после удаления зуба рассасывается в период от 6-й до 16-й недели и 2) развитие склероза кости в пределах лунки. Лечение при луночном склерозе не требуется.

Идиопатический остеосклероз, или эностоз (рис. 27.5). Идиопатический остеосклероз (эностоз) — отложение плотной кости в костно-мозговых ячейках челюстей. Заболевание не связано с воспалением или инфекцией, частота его не зависит от пола или расовой принадлежности. Обычно поражается область нижних премоляров и моляров. На рентгенограммах отмечают затемнения вблизи верхушек зубов (55%), межкорневом пространстве (28%) или на отдалении от зубов (17%). В случаях, когда поражение связано с зубом, жизнеспособность последнего не утрачивается, апикальное периодонтальное пространство не изменено, изредка облитерировано. Лечение не требуется.

Склерозирующий остеомиелит (рис. 27.6). Склерозирующий остеомиелит — пролиферативная реакция костной ткани с отложением её в



Рис. 27.1. Нижнечелюстные валики и мелкие лицевые экзостозы.

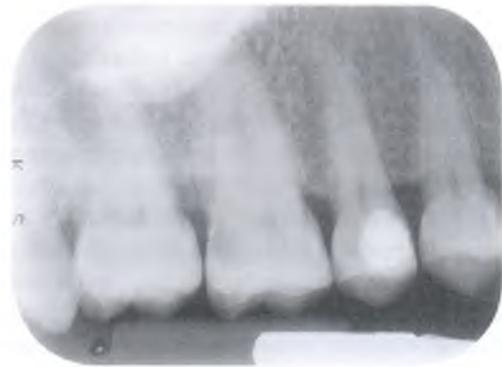


Рис. 27.2. Нёбный валик: большое округлое затемнение.

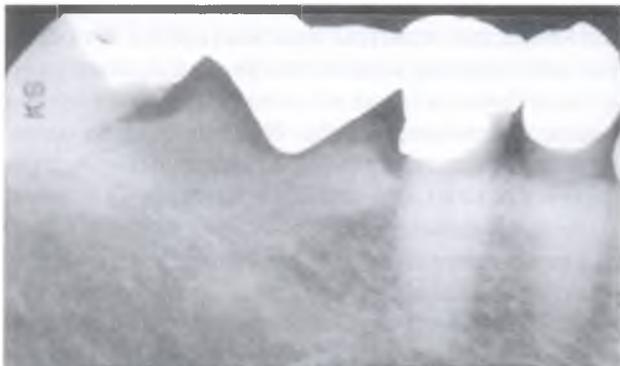


Рис. 27.3. Реактивный протезный экзостоз: в пространстве под мостовидным протезом.



Рис. 27.4. Луночный склероз: область моляра.



Рис. 27.5. Идиопатический остеосклероз: второй моляр с жизнеспособной пульпой.



Рис. 27.6. Склерозирующий остеомиелит: первый моляр с нежизнеспособной пульпой.



Рис. 27.7. Периапикальная цементодисплазия: резец с жизнеспособной пульпой.



Рис. 27.8. Одонтома: составная форма и дилацерация.

костно-мозговых ячейках челюстей в ответ на воспаление пульпы. Его чаще наблюдают у лиц моложе 20 лет. Поражённый зуб обычно больных не беспокоит. В большинстве случаев очаг поражения локализуется в области нижних моляров. На рентгенограммах отмечают затемнение в области верхушки зуба и расширение апикального периодонтального пространства, часто выявляют кариозное поражение пульпы или обширные пломбы в коронке. Хотя рентгенологически склерозирующий остеомиелит напоминает периапикальный идиопатический остеоосклероз, поражённый зуб обычно имеет нежизнеспособную пульпу. В связи с этим часто приходится проводить эндодонтическое лечение.

Периапикальная цементодисплазия, или цементома (рис. 27.7). Периапикальную цементодисплазию относят к фиброзно-костным дисплазиям. Встречают преимущественно у уроженок Африки. Поражение обычно протекает бессимптомно, локализуется в области передних зубов нижней челюсти, которые сохраняют свою жизнеспособность. В течении заболевания выделяют три стадии. I стадия характеризуется периапикальным остеопорозом альвеолярной кости, II стадия — появлением на рентгенограммах периапикального просветления. На III стадии

в рентгенопрозрачной зоне появляются кальцифицированные сферулы, которые, сливаясь, превращаются в центральную рентгеноконтрастную массу; на этой стадии поражённый зуб на рентгеновском снимке имеет вид мишени. Лечение обычно не требуется.

Одонтома (рис. 27.8). Одонтому, которую обычно относили к одонтогенным опухолям, в настоящее время считают гамартомой, состоящей из эмали и дентина с патологической структурой. Различают две формы одонтомы: составную, компоненты которой напоминают зубы, и сложную, которая на снимках имеет вид рентгеноконтрастной массы, не имеющей сходства с зубами. Большинство одонтом диагностируют в первые два десятилетия жизни при рентгенологическом исследовании или по несостоявшемуся прорезыванию постоянного зуба. Наиболее часто одонтома локализуется на верхней челюсти, у двух третей больных она исходит из передних зубов. Составная одонтома на рентгенограммах имеет вид конгломерата из мелких зубов, сложная одонтома — шишковатого затемнения, состоящего из эмали, дентина и пульпы. Одонтомы обычно растут медленно, но если они сочетаются с фолликулярной кистой, то отличаются быстрым ростом. Лечение заключается в удалении одонтомы.

Раздел VII

ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЁСЕН И ПЕРИОДОНТА¹

Символы *, ‡ означают, что снимки принадлежат одному и тому же больному.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИОДОНТА: ЗУБНОЙ НАЛЁТ, ЗУБНОЙ КАМЕНЬ И РЕТРАКЦИЯ ДЁСЕН

Зубной налёт (рис. 28.1 и 28.2). Зубной налёт представляет собой бактерии и матрикс, прикрепившиеся к поверхности зуба. Образование зубного налёта происходит постепенно. Вначале к поверхности зуба прикрепляется **пелликула**, тонкая плёнка, состоящая из белков слюны. В течение нескольких дней пелликула заселяется грамположительными кокками — факультативными анаэробами. Помимо этих бактерий в пелликулу проникают также *Veillonella spp.* (грамотрицательный анаэроб), *Actinomyces spp.* (грамположительные палочки) и *Capnocytophaga spp.* (грамотрицательные палочки). В период между первой и третьей неделями, когда условия в пелликуле становятся анаэробными, она заселяется также *Prevotella intermedia* и фузобактериями. Если зубной налёт не удалять, то после третьей недели в него проникают *Porphyromonas gingivalis* (подвижная палочка) и *Treponema spp.* (спирохеты). Микробный спектр зубного налёта меняется в зависимости от локализации, компонентов слюны (адгезины и секреторный иммуноглобулин), имеющихся в ротовой жидкости субстратов, ухода за полостью рта.

Зубной налёт имеет белый цвет, мягкую консистенцию и состоит из бактерий и внеклеточного клейкого матрикса, содержащего гликаны. Гликаны секретируются стрептококками и обеспечивают прикрепление бактерий к пелликуле.

Наддесневой налёт образуют бактерии, населяющие наддесневую часть поверхности зуба, в образовании **поддесневого налёта** участвуют бактерии, обитающие ниже десневого края. Рост наддесневого налёта происходит в результате жизнедеятельности бактерий, которые потребляют в основном простые углеводы и другие компоненты пищи (глюкоза, молочная кислота и т. д.). Бактерии, обитающие в поддесневом налёте, метаболизируют в основном пептиды и аминокислоты, содержащиеся в пище или образующиеся в результате расщепления её компонентов и попадающие в десневую борозду. При воспалении дёсен увеличивается количество жидкости в десневой борозде,

что способствует размножению бактерий, населяющих поддесневой налёт. Эти бактерии размножаются преимущественно в анаэробных условиях в отличие от бактерий наддесневого налёта, для жизнедеятельности которых необходима среда с низким содержанием кислорода, в связи с чем их относят к факультативным анаэробам.

Зубной налёт, если его не удалять, приводит к изменению цвета зубов, развитию кариеса, гингивита, периодонтита, образованию зубного камня, рецессии дёсен, появлению неприятного запаха изо рта (галитоз) и может стать также причиной сепсиса.

Зубной камень (рис. 28.3–28.5). Зубной камень состоит главным образом из минерализованных погибших бактерий и небольшого количества минерализованных белков слюны. Основные химические компоненты зубного камня — фосфат кальция, карбонат кальция и фосфат магния. Соли кальция твёрдые, подобно кости и другим минерализованным веществам, и прочно прикрепляются к зубу. Зубной налёт, расположенный над десневым краем, называется **наддесневым**. Он имеет жёлтый или коричневатый цвет и образуется обычно в местах, где много слюны, у пациентов, которые нерегулярно удаляют с зубов налёт. Наддесневой камень откладывается преимущественно на язычной поверхности нижних резцов вблизи выводных протоков подъязычной и поднижнечелюстной железы, а также щёчной поверхности верхних моляров вблизи выводного протока околоушной слюнной железы (стенонов проток). С возрастом зубной камень приобретает тёмный цвет, толщина его увеличивается. В случае развития обширного матрикса на нескольких рядом расположенных зубах говорят о **каменном мосте**. Он часто образуется при рецессии десны и поражении периодонта. После удаления такого камня часто отмечают расшатанность зубов. Об этом следует предупредить пациента, перед тем как приступить к удалению камня.

Поддесневой камень в виде шероховатых отложений на цементе ниже уровня шейки зуба становится заметным лишь при рецессии десны. Его обычно выявляют при исследовании зондом. Поддесневой камень, пропитываясь компонентами жидкости

¹ — здесь и далее термины «периодонт», «периодонтит» равнозначны, термином «пародонт», «пародонтит», используемым в распространенных в РФ классификациях

десневой борозды, кровью и продуктами её распада, приобретает коричневый, чёрный или зелёный цвет. Он часто сочетается с пиогенной гранулёмой (рис. 32.1) и эпюлисом.

Рецессия десны (рис. 28.6 и 28.7). В норме десневой край возвышается над эмалево-цементной границей примерно на 1 мм. Рецессия десны — смещение десневого края ниже уровня эмалево-цементной границы по направлению к корню. По определению о рецессии десны говорят в тех случаях, когда обнажается цемент. Рецессию обычно наблюдают у людей старше 30 лет. Она обычно более выражена на вестибулярной поверхности зубов, реже её отмечают на язычной поверхности и иногда — проксимальной. Рецессия может быть ограниченной или генерализованной, часто прогрессирует при воспалительных процессах, особенно при тонких дёснах, недостаточном уходе за полостью рта и наличии у больного вредных привычек, а также зубов, выступающих из зубного ряда. К местным способствующим факторам относят чрезмерную прикусную нагрузку, временные коронки, зубной налёт и зубной камень, непрочную связь десны с надкостницей, высокое прикрепление мышц, короткую уздечку, фенестрацию кости и зияние межзубного промежутка. Рецессия десны вначале проявляется в виде небольшого овального дефекта, но по мере прогрессирования может привести к обнажению всего корня. Пластическое закрытие обнажённого корня зуба показано при появлении болевых ощущений, эстетическом дискомфорте, прогрессировании рецессии или кариозном поражении корня зуба.

Дегисценция и фенестрация (рис. 28.8). Под дегисценцией понимают утрату части альвеолярной кости со стороны вестибулярной, реже язычной поверхности зуба с образованием характерного овального дефекта, обнажающего пришеечный участок корня ниже эмалево-цементной границы. Дефект может иметь длину 1 или 2 мм или соответствовать по протяжённости всему корню зуба. Дегисценция характеризуется тремя основными признаками: рецессией десны, потерей части альвеолярной кости и обнажением корня зуба.

Фенестрация представляет окончательный дефект альвеолярной кости со стороны вестибулярной или язычной поверхности, в результате которого обнажённая поверхность корня непосредственно соприкасается с десной или альвеолярной слизистой оболочкой. Фенестрация от дегисценции отличается наличием пояса костной ткани между дефектом альвеолярной кости и коронкой зуба.

ГИНГИВИТ

Гингивит (рис. 29.1–29.4). Воспаление десны, вызванное бактериями, или гингивит, можно наблюдать в любом возрасте, но наиболее часто он развивается у подростков. Гингивит, как правило, развивается при образовании зубного налёта.

Гингивит диагностируют на основании кровоточивости дёсен, изменения их цвета, очертаний и консистенции. При осмотре отмечают отёк и гиперемию десневого края, потерю зернистости рельефа десны, тёмно-красный цвет и луковичеобразную форму межзубных сосочков и повышенное образование десневой жидкости. Чистка зубов щёткой и манипуляции зубным зондом вызывают боль и кровотечение.

Частота гингивита не зависит от пола и расовой принадлежности. Классификация гингивита основывается на распространённости воспалительного процесса, его продолжительности, причинах и тяжести. По распространённости различают генерализованный, ограниченный и краевой гингивит, по продолжительности — острый и хронический. В зависимости от возбудителя инфекции или фонового заболевания гингивит бывает актиномикотическим, диабетическим, гормональным, лейкозным, плазмноклеточным, псориазиформным, цинготным и некротическим. При тяжёлом течении возможна деструкция тканей десны. Лечение гингивита заключается в регулярном удалении над- и поддесневого зубного налёта. Частота удаления зубного налёта зависит от скорости его образования и степени изменения десны за период между удалениями.

Гингивит, обусловленный ротовым дыханием (рис. 29.3 и 29.4). При хроническом ротовом дыхании наблюдают обструкцию полости носа, высокое и узкое нёбо, храп, ксеростомию, боль в горле при пробуждении и характерную картину гингивита. Изменения мягких тканей ограничиваются губной частью десны верхней, иногда и нижней челюсти. Они могут быть выявлены случайно или стоматологом при лечении кариозных зубов. Наличие зубного налёта вблизи десневого края и многочисленных пломб в передних зубах помогают диагностике. К ранним проявлениям гингивита относят диффузное покраснение губной поверхности десны, десневого края и межзубных сосочков, которые увеличиваются, приобретая луковичеобразную форму, и кровоточат. Воспалительный процесс постепенно распространяется на всю неподвижную часть десны, появляется кровоточивость при исследовании зондом. Улучшение ухода за полостью рта и нало-



Рис. 28.1. Зубной налёт: окрашивание в розовый цвет диагностическим раствором.



Рис. 28.2. Зубной налёт вдоль десневого края.



Рис. 28.3. Зубной камень на проксимальной и язычной поверхности.



Рис. 28.4. Мостовидный камень на язычной поверхности резцов.



Рис. 28.5. Зубной камень и потеря части кости.



Рис. 28.6. Рecessия десны, обусловленная тягой уздечки.



Рис. 28.7. Рecessия десны, выходящая за пределы слисто-десневого перехода.

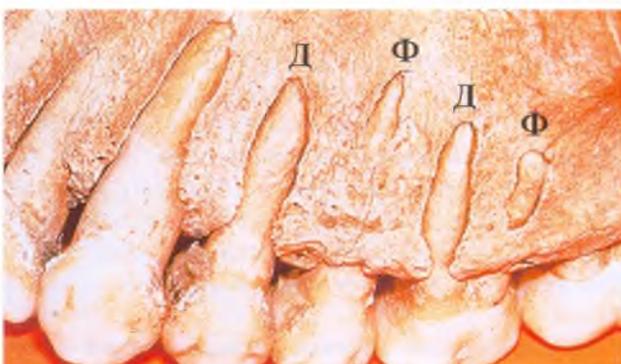


Рис. 28.8. Фенестрации (Ф) и дегисценции (Д).

жение защитных смягчающих повязок на десны способствуют уменьшению проявлений гингивита, но не исчезновению их. Для устранения признаков гингивита необходимо восстановить носовое дыхание.

Острый язвенно-некротический гингивит (рис. 29.5). Острый язвенно-некротический гингивит — разновидность гингивита, вызываемого некоторыми видами бактерий и стрессом. Он известен также как пиорея, «траншейные» десны, так как часто развивался у солдат в годы первой мировой войны, а также язвенно-плёночная ангина Венсана. Наиболее часто возбудителями гингивита бывают фузобактерии, спирохеты, *Prevotella intermedia*. Спирахеты можно выявить при микроскопии мазков в тёмном поле. Острый язвенно-некротический гингивит характеризуется лихорадкой, лимфаденопатией, недомоганием, гиперемией дёсен, выраженной их болезненностью, гиперсаливацией и неприятным запахом изо рта. Межзубные сосочки изъязвлены, покрыты сероватыми плёнками. Заболевание чаще наблюдают в возрасте от 15 до 25 лет, особенно у студентов и новобранцев в связи с частым и длительным стрессом, у лиц со сниженным иммунитетом и у ВИЧ-инфицированных. Способствуют заболеванию курение, неполноценное питание, недостаточный уход за полостью рта. Иногда, например, при истощении, злокачественной опухоли или иммунодефиците, инфекция может распространиться на другие участки слизистой оболочки полости рта. В таких случаях говорят о язвенно-некротическом мукозите. Под воздействием неблагоприятных факторов заболевание может рецидивировать. Лечение язвенно-некротического гингивита заключается в полосканиях полости рта, осторожном удалении некротических тканей, назначении антибиотиков (при появлении общих симптомов) и устранении стресса. Заживление может сопровождаться частичной утратой межзубных сосочков.

Актиномикотический гингивит (рис. 29.6). Актиномикотический гингивит — редкая форма гингивита, для которой характерны гиперемия дёсен, интенсивная жгучая боль и отсутствие эффекта от обычного лечения. При исследовании биопсийного материала выявляют грамположительные анаэробные бактерии, образующие нитчатые колонии. Гингивэктомия и длительная противомикробная терапия обычно приводят к излечению.

Ограниченный гингивит прорезывания (рис. 29.7). Ограниченный гингивит прорезывания — особая форма гингивита, развивающегося вокруг

прорезывающегося зуба (обычно клыка или премоляров). Несмотря на недостаточное освещение в литературе, это заболевание встречается довольно часто. Оно представляет собой гиперпластическую реакцию на микробный налёт зубов, имеющий недостаточно выраженный десневой край и неподвижную часть десны, и чаще его наблюдают у подростков и молодых людей, у которых зубная дуга не способна вместить поздно прорезывающийся зуб. В связи с тем что клыки и премоляры прорезываются поздно и при относительной нехватке места, они часто выстоят в сторону преддверия полости рта и бывают окружены альвеолярной слизистой оболочкой, которая не вызывает напряжения и компрессии, как неподвижная часть десны. Образование зубного налёта вызывает воспалительный процесс. При внимательном осмотре выявляют капилляры, образующие красные точечные папулы и полосовидное покраснение вокруг шейки зуба. Улучшение ухода за полостью рта и прорезывание зуба в нормальную позицию уменьшают проявления заболевания. В некоторых случаях требуется ортодонтическая коррекция, способствующая прорезыванию зуба в позицию, при которой формируется нормальная десна.

Гингивит профилактики (рис. 29.8). Гингивит профилактики — редкая форма гингивита, развивающегося вскоре после профилактического лечения. Он обусловлен проникновением профилактической пасты в ткани десны, которое вызывает воспалительную реакцию. Чаще гингивит профилактики развивается при применении абразивных порошков, так как они могут вызвать эрозии на десне и проникновение в её ткань гигиенических средств. При осмотре выявляют один или несколько легко кровоточащих, болезненных очагов гиперемии. Перед лечением иногда приходится выполнить биопсию для подтверждения диагноза. Назначают глюкокортикоиды для местного применения.

ПЕРИОДОНТИТ

Периодонтит (рис. 30.1–30.8). Периодонтит — воспаление периодонта, вызванное образованием зубного налёта, которое характеризуется постепенной потерей эпителия и деструкцией периодонтальной связки и альвеолярной кости. Ему обычно предшествует гингивит и смещение бактериального спектра зубного налёта в сторону анаэробных возбудителей. Наиболее частая форма периодонтита — **периодонтит взрослых**.



Рис. 29.1. Краевой гингивит: десна отёчна, окрашены в ярко-красный цвет.



Рис. 29.2. Гингивит: умеренные изменения, обусловленные ротовым дыханием.



Рис. 29.3. Гингивит, обусловленный ротовым дыханием: более выраженные изменения, чем на предыдущем рисунке.



Рис. 29.4. Хронический гингивит: выраженные изменения десны, связанные с зубным налётом.



Рис. 29.5. Острый язвенно-некротический гингивит.



Рис. 29.6. Актиномикротический гингивит, подтверждённый биопсией.



Рис. 29.7. Ограниченный гингивит прорезывания: десна имеет ярко-красный цвет.



Рис. 29.8. Гингивит профилактики, развившийся через неделю после завершения профилактического лечения.

Он может быть ограниченным или генерализованным и периодически обостряется. В периоды обострений утрачивается эпителиальная связка десневого кармана, происходит его углубление, в нём скапливается десневая жидкость, нарушается связь между альвеолярной костью и периодонтальной связкой, десна становится кровоточивой. Об остроте воспалительного процесса судят по клинической и рентгенологической картине, результатам анализа десневой жидкости и уровню медиаторов воспаления в ней. Периодонтит обычно приводит к расшатыванию зубов и их выпадению. К более редким осложнениям периодонтита относят формирование периодонтального абсцесса и потерю зубом жизнеспособности.

Поклиническому течению периодонтит взрослых делят на три стадии. Первой, или ранней, стадии соответствуют лёгкие изменения, II — умеренные, III — тяжёлые. Выделяют также особые формы: **препубертатный** и **ювенильный периодонтит** (с учётом особенностей периодонтита в раннем возрасте), **быстро прогрессирующий** и **язвенно-некротический** (по особенностям клинической картины) и **рефрактерный периодонтит**, трудно поддающийся обычному лечению. При периодонтите взрослых высевают следующие возбудители: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (25–30%), *Actinomyces naeslundii*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Eubacterium spp.*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Selenomonas sputigena*, *Streptococcus intermedius* и *Treponema spp.* Некоторых возбудителей встречают чаще, и они обуславливают специфичную клиническую картину. Периодонтит может быть проявлением также ряда системных заболеваний, например, эндокринных, крови, синдрома Элерса—Данлоса. Развитию периодонтита способствует курение. Лечение периодонтита включает в себя удаление зубного налёта, камня, выравнивание корня зуба, местное и непродолжительное системное применение антибиотиков (тетрацилина и метронидазола); хороший результат даёт хирургическое лечение. Необходимо также лечение системных заболеваний, которые послужили причиной развития периодонтита, и тщательное соблюдение гигиены полости рта.

I стадия периодонтита взрослых, или периодонтит лёгкой степени (рис. 30.1 и 30.2). Для I стадии периодонтита характерно незначительное повреждение эпителия десневого кармана, выход нейтрофилов и плазматических клеток, апикальная миграция эпителия соединительной

связки периодонта, незначительная её деструкция и ограниченное разрушение альвеолярной кости. Отслойка эпителия происходит на протяжении не более 3 мм, при этом глубина десневого канала достигает 3–5 мм, отмечают **I класс фуркации** корней и дефект альвеолярной кости до 2 мм. **I класс фуркации** — ограниченная деструкция альвеолярной кости на уровне верхней границы корней, проходящая непосредственно под коронкой, при котором зонд проникает на глубину 1 мм. Потерю альвеолярной кости определяют по вертикальным периапикальным прикусным снимкам или с помощью субтракционной рентгенографии. Хотя субтракционная рентгенография более информативна и даёт воспроизводимые результаты, обычную рентгенографию применяют чаще в связи с меньшей стоимостью.

II стадия периодонтита взрослых, или умеренно выраженный периодонтит (рис. 30.3–30.5). На этой стадии периодонтита при микроскопическом исследовании выявляют изъязвление эпителия десневого кармана, инфильтрацию тканей плазматическими клетками и Т-лимфоцитами, значительную миграцию эпителия соединительной связки периодонта, выраженную деструкцию поверхности периодонтальной связки, прикрепляющейся к альвеолярной кости. При II стадии периодонтита десневой эпителий отслаивается на протяжении 4–5 мм, глубина периодонтального кармана достигает 4–6 мм, дефект альвеолярной кости составляет 3–5 мм, десна кровоточит, отмечают экссудацию. Клинико-рентгенологическую картину дополняют горизонтальное и вертикальное разрушение кости, подвижность зубов, **II класс фуркации** корней. II класс фуркации корней соответствует дефекту 2–4 мм альвеолярной кости и её компактной пластинки, расположенными на уровне верхней части межкорневого промежутка.

III стадия периодонтита взрослых, или периодонтит тяжёлой степени (рис. 30.6 и 30.8). В этой стадии периодонтита при микроскопическом исследовании выявляют выраженную деструкцию эпителия десневого кармана, поверхности прикрепления периодонтальной связки к альвеолярной кости, значительную инфильтрацию плазматическими клетками и Т-лимфоцитами. Эпителий соединительной связки периодонта отделён на протяжении 6 мм и более. Глубина периодонтального канала превышает 6 мм, дефект альвеолярной кости составляет более 5 мм, отмечают рессецию десны, подвижность зубов, **III класс фуркации** зубов и сквозные костные дефекты.



Рис. 30.1. Периодонтит лёгкой степени: десна отделилась от зубов.



Рис. 30.3. Умеренно выраженный периодонтит: дефект десневого края в виде рва шириной 4 мм.



Рис. 30.5. Обнажение зоны фуркации корней II степени: признак умеренно выраженного периодонтита.



Рис. 30.7. Периодонтальный абсцесс: флюктуирующая припухлость.



Рис. 30.2. Периодонтит лёгкой степени: разрушение альвеолярного отростка.



Рис. 30.4. Горизонтальное разрушение кости и зубной камень.



Рис. 30.6. Обнажение зоны фуркации корней III степени: тяжёлый периодонтит.



Рис. 30.8. Периодонтальный абсцесс: периодонтальный карман глубиной 12 мм.

Периодонтальный абсцесс (рис. 30.7 и 30.8). Периодонтальный абсцесс — флюктуирующая припухлость неподвижной части десны, образующаяся в результате бактериального её воспаления и нарушения дренирования десневого кармана. При осмотре выявляют также подвижность вовлечённого в процесс зуба, выделение гноя, некроз ткани десны, отсутствие зернистого рисунка десневого края. Больные жалуются на тупую постоянную боль в очаге поражения, которая особенно интенсивна при отсутствии оттока гноя. Боль усиливается при давлении на зуб или окружающие его мягкие ткани. Хотя исследование зондом болезненно, оно нередко приводит к прорыву абсцесса и тем самым приносит облегчение. Периодонтальный абсцесс может сопровождаться лихорадкой, недомоганием, регионарным лимфаденитом и неприятным вкусом во рту. Пульпа поражённого зуба обычно жизнеспособна, хотя гной через верхушку латерального канала может проникнуть в полость пульпы. Лечение заключается в удалении некротических тканей, адекватном дренировании, местной периодонтальной терапии и регулярном удалении зубного налёта.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА

Рентгенологические признаки периодонтита

Основной признак периодонтита — разрушение альвеолярной кости. Однако этот признак не специфический. Он свидетельствует об имевшем место воспалительном процессе, сопровождавшемся резорбцией кости, но не позволяет судить о давности воспалительного процесса.

Местные факторы — неправильно наложенная пломба (рис. 31.1). Местные факторы могут косвенно способствовать развитию периодонтита. К ним относят зубной камень (рис. 30.4), скученность зубов (рис. 30.1), травматический прикус, выталкивание зуба (рис. 20.7 и 20.8), **высокая пломба**. Под высокой понимают пломбу, которая выступает над проксимальной поверхностью зуба и выдаётся в десну. Это происходит при недостаточной обработке кариозной полости перед окончательным её закрытием амальгамной или композитной пломбой. Высокую пломбу считают ятрогенной причиной периодонтита. На рис. 31.1 дефект кости связан с пломбой, выступающей над мезиальной поверхностью второго моляра. Отмечают также небольшое выстояние пломбы над мезиальной поверхностью второго

премоляра, однако это вызвало лишь некоторую неровность контуров гребня альвеолярной кости. Высокая пломба подлежит удалению с последующим сошлифовыванием острых краев кариозной полости или повторным пломбированием.

Местные факторы: открытый контакт и неоптимальная форма контактного пункта (рис. 31.2). Оба эти фактора могут стать причиной задержки остатков пищи в зубах, образования зубного налёта и развития периодонтита. Под открытым контактом понимают отсутствие контактного пункта на проксимальной поверхности зуба. Размеры контактного пункта и его поверхность могут оказаться неоптимальными. Причиной этого бывают расшатанность зуба, обусловленная неправильным прикусом или периодонтитом, выталкивание зуба, смещение прорезавшихся зубов, стирание и уплощение контактных пунктов и неаккуратное формирование проксимальной поверхности при пломбировании зуба (ятрогенная причина). На рис. 31.2 промежуток между первым и вторым молярами характеризуется обоими факторами, имеется дефект кости, а недостаточно высокий контактный пункт требует наращивания.

Локальное разрушение кости (рис. 31.1, 31.3 и 30.2) Неизменённый гребень альвеолярной дуги имеет выпуклую форму, повышенную рентгеноконтрастность, непрерывно переходит в компактную пластинку как на вестибулярной, так и на язычной поверхности и находится на 1–1,5 мм апикальнее эмалево-цементной границы. Локальное разрушение кости происходит под действием цитокинов. На рентгенограммах при этом отмечают неровность контуров гребня, образование треугольных дефектов, разрежение кости, изменение структуры межальвеолярных перегородок в виде расширенных нутритивных каналов, особенно в переднем отделе нижней челюсти (рис. 30.2). Эти каналы имеют вид вертикальных рентгенопрозрачных линий и свидетельствуют о повышенной васкуляризации этого отдела и подверженности деструкции при отсутствии лечения.

Генерализованное разрушение кости (рис. 31.4 и 30.4). При генерализованном разрушении альвеолярная кость подвергается резорбции в нескольких участках, часто протяжённых. Обычно **резорбция** происходит **в горизонтальной плоскости**, но в некоторых участках продолжается **вертикально** в глубь кости. В представленном примере отмечают горизонтальное генерализованное разрушение, вертикальное разрушение дистальнее второго премоляра и мезиальнее первого моляра, уплощение контактного пункта в результате стирания, выталкивание и корневой кариес первого моляра, зубной



Рис. 31.1. Местные факторы: высокая пломба и дефект гребня альвеолярной дуги.



Рис. 31.2. Открытый контакт, неаккуратное формирование проксимальной поверхности: первый моляр.



Рис. 31.3. Одностенный вертикальный дефект дистальнее премоляра.



Рис. 31.4. Генерализованное разрушение кости: выталкивание зуба и корневой кариес.



Рис. 31.5. Одностенный вертикальный дефект: уклон костных стенок между молярами.



Рис. 31.6. Двустенный кратерообразный дефект вокруг второго нижнего моляра.



Рис. 31.7. Трёхстенный вертикальный дефект в области второго моляра.



Рис. 31.8. Циркулярный (траншееобразный) дефект альвеолярной кости и зуб с нежизнеспособной пульпой.

камень, III класс фуркации корней первого моляра и обнажение корня второго моляра. Контуры десны говорят о глубоких периодонтальных каналах.

Дефекты кости. Угловые или вертикальные дефекты кости классифицируют по остаткам стенки после деструкции альвеолярной кости в результате периодонтита. Хотя рентгенограммы позволяют выявить вертикальные дефекты, о них лучше судить путём ощупывания зондом или выполнив хирургическое вмешательство. **Кратер** на снимке представляет собой выскобленный участок альвеолярной кости, окружающей зуб.

Одностенный вертикальный дефект (рис. 31.3 и 31.5). При этом дефекте сохраняется лишь одна стенка межальвеолярной перегородки. Стенка может иметь медиодистальный уклон, как это отмечается дистальнее второго премоляра на рис. 31.3, или уклон к щёчной или язычной поверхности, как, например, между молярами на рис. 31.5. Этот дефект трудно закрыть.

Двустенный вертикальный дефект (рис. 31.6). При двустенном костном дефекте сохраняются две стенки межальвеолярной перегородки. Рентгенологически это проявляется сочетанием уклона (рис. 31.5) и вертикального дефекта, как на рис. 31.3. В результате образуется дефект в межальвеолярной перегородке мезиальнее или дистальнее зуба. Такие дефекты составляют 35% всех дефектов и 62% дефектов нижней челюсти. На нашем примере кратер расположен мезиальнее вдоль второго нижнего моляра.

Трёхстенный вертикальный дефект (рис. 31.7) и **траншееобразный дефект** (рис. 31.8). Трёхстенный дефект окружён костью с трёх сторон, четвертую стенку дефекта образует корень зуба. Дефект окружает лишь часть корня. Если он окаймляет щёчную или язычную поверхность либо окружает зуб, то говорят о **циркулярном**, или траншееобразном дефекте. В случаях, когда дефект затрагивает периапикальную часть, может развиться некроз пульпы вследствие воспалительного процесса или нарушения кровоснабжения.

ЛОКАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ДЁСЕН

Пиогенная гранулёма (рис. 32.1 и 32.1). Пиогенная гранулёма (название заболевания неточно, так как поражение ткани не является гранулёмой и не сопровождается образованием гноя) — форма воспалительной гиперплазии с образованием значительного количества капилляров и незрелой фиброзной соединительной ткани, служит реакцией на хроническое раздра-

жение ткани. Гранулёма имеет мясистый вид, ярко-красный цвет, мягкую консистенцию, может быть на ножке или на широком основании. Поверхность её лоснится, изъязвлена. Пиогенная гранулёма обычно не беспокоит больного, но при прикосновении легко кровоточит, что объясняется тонким эпителием и богатой васкуляризацией. По мере созревания в ней развивается фиброзная ткань, уменьшается количество сосудов, и она приобретает розовый цвет.

Пиогенная гранулёма развивается при недостаточном уходе за полостью рта, наличии местных раздражающих факторов, например, неправильно наложенной (высокой) пломбы, зубного камня. Женщины болеют чаще, что объясняется нарушением гормонального баланса, наблюдаемом в период полового созревания, беременности, климакса. В этих случаях пиогенную гранулёму называют также гормональной, или гранулёмой беременных. Пиогенная гранулёма образуется у 1% беременных.

Наиболее часто пиогенная гранулёма развивается из межзубного сосочка на вестибулярной или язычной поверхности и может достигать в размере нескольких сантиметров. Реже гранулёма образуется на языке, губах, слизистой оболочке щёк и на беззубом крае челюсти. Лечение заключается в хирургическом иссечении, у беременных операцию следует отложить на послеродовой период. После удаления гранулёмы возможен рецидив, причиной которого бывает неполное иссечение, а также образование зубного налёта при недостаточном уходе за полостью рта.

Периферическая гигантоклеточная гранулёма (рис. 32.3 и 32.4). Периферическая гигантоклеточная гранулёма — редкое поражение дёсен в виде разрастания, напоминающего эпulis. Она обычно образуется в результате травмы и исходит из надкостницы, покрытой слизистой оболочкой, или периодонтальной связки, т.е. локализация периферической гигантоклеточной гранулёмы ограничена альвеолярным отростком челюстей. Чаще поражается десна нижней челюсти кпереди от моляров. Особенно часто заболевают женщины в возрасте от 40 до 60 лет. При гистологическом исследовании в ткани гранулёмы обнаруживают многоядерные гигантские клетки и множество фибробластов.

Периферическая гигантоклеточная гранулёма — плотное, редко изъязвляющееся образование с чёткими границами, на широком основании, с гладкой или слегка зернистой поверхностью розового или тёмно-красного цвета. Диаметр гранулёмы обычно не превышает 1 см, но иногда



Рис. 32.1. Пиогенная гранулёма межзубного сосочка.



Рис. 32.2. Гранулёма беременных: 3-й день после родов.



Рис. 32.3. Периферическая гигантоклеточная гранулёма десневого края.



Рис. 32.4. Периферическая гигантоклеточная гранулёма верхней челюсти.



Рис. 32.5. Периферическая оссифицирующая фиброма типичной локализации.



Рис. 32.6. Периферическая оссифицирующая фиброма: плотная опухоль розового цвета.



Рис. 32.7. Периферическая одонтогенная фиброма, исходящая из периодонтальной связки.



Рис. 32.8. Десмопластическая фиброма: плотная опухоль с местно-деструктивным ростом.

она может достигать значительных размеров и распространяться на соседние зубы. Гранулёма обычно не беспокоит больных, но может вызвать деструкцию подлежащей альвеолярной кости, проявляющуюся на снимках в виде рентгенопрозрачной манжетки вокруг зуба. Лечение заключается в хирургическом иссечении гранулёмы с кюретажем альвеолярной кости. Неполное удаление гранулёмы может привести к рецидиву. Гистологическая картина такая же, как при центральной гигантоклеточной гранулёме и «бурой опухоли» при гиперпаратиреозе.

Периферическая оссифицирующая фиброма (рис. 32.5 и 32.6). Периферическая оссифицирующая фиброма — реактивное разрастание десны, обычно межзубного сосочка, которое особенно часто появляется в переднем отделе верхней челюсти у женщин на втором десятилетии жизни. Причина заболевания не установлена, но считают, что фиброма образуется в результате воспалительной гиперплазии периодонтальной связки. Опухоль может содержать костную ткань, цемент, отложения кальция. Периферическая оссифицирующая фиброма отлична от центральной. При клиническом исследовании периферическая оссифицирующая фиброма — солитарная опухоль округлой формы, плотной консистенции, красного или розового цвета, на широком основании; поверхность опухоли может быть изъязвлена. Характерный признак — смещение опухолью соседних зубов. Растёт фиброма медленно, на ранних стадиях имеет мягкую консистенцию, легко кровоточит, но по мере роста подвергается фиброному превращению. На рентгенограммах в центральной части фибромы отмечают рентгеноконтрастные очаги и незначительную резорбцию гребня альвеолярной дуги под ней. Лечение заключается в хирургическом иссечении. Рецидивы наблюдают в 15% случаев.

Фиброма от раздражения — часто встречающаяся доброкачественная опухоль полости рта, исходящая из ткани десны, чаще подвижной части её слизистой оболочки. Подробнее фиброма от раздражения рассмотрена в разделе X (рис. 62.1).

Периферическая одонтогенная фиброма (рис. 32.7.) Периферическая одонтогенная фиброма клинически сходна с фибромой от раздражения, но отличается характерной локализацией и происхождением. В большинстве случаев периферическая одонтогенная фиброма — округлое образование с чёткими границами, локализующееся в области межзубного сосочка спереди от моляров. Она может вызвать деструкцию подлежащей альвеолярной кости, проявляющуюся

образованием чашеобразного дефекта на рентгенограммах. Источником периферической одонтогенной фибромы, по-видимому, служат клеточные компоненты периодонтальной связки. При микроскопическом исследовании — скопления одонтогенного эпителия на фоне плотной соединительной ткани, богатой коллагеновыми волокнами.

Десмопластическая фиброма (рис. 32.8). Десмопластическая фиброма — редкая опухоль, состоит из фибробластов и большого количества коллагеновых волокон. Она наиболее часто поражает метафизарный отдел длинных трубчатых костей верхних и нижних конечностей. Десмопластическую фиброму обычно наблюдают у лиц моложе 30 лет. В полости рта опухоль локализуется преимущественно в заднем отделе челюсти. Вначале она имеет вид безболезненного плотного узелка на кости. В результате эрозии кортикальной пластинки альвеолярной кости происходит резорбция корня зуба и появляются розовые мягкие разрастания на гребне альвеолярной дуги или на десне. Десмопластическая опухоль характеризуется местно-деструктивным ростом и после хирургического иссечения рецидивирует в 30% случаев. При рецидивной фиброме рекомендуют резекцию челюсти.

ЛОКАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ДЁСЕН

Парулис (пародонтит, или флюс) (рис. 33.1 и 33.2). Парулис, или флюс (последний термин употребляют в детской практике), — локальная воспалительная гиперплазия тканей, образующих устье одонтогенного свища. Парулис имеет вид мягкой красноватой папулы, локализующейся апикальнее хронически абсцедирующего зуба, обычно на переходной складке десны. Иногда центральная часть парулиса имеет жёлтый цвет, и из неё при надавливании выделяется гной. При закупорке свища и нарушении оттока экссудата появляются признаки острого воспаления (отёк, боль).

Для выявления поражённого зуба, который послужил причиной развития парулиса, в свищевой ход вводят стерильный гуттаперчевый зонд и делают рентгеновский снимок периапикальной области. По локализации конца зонда на снимке определяют верхушку поражённого корня. Выявив нежизнеспособный зуб, приступают к обработке корневых каналов, после которой свищ обычно закрывается. Если поражённый зуб не лечить, парулис может сохраняться многие годы и трансформироваться в фиброму.



Рис. 33.1. Парулис: красноватая папула над медиальным резцом.



Рис. 33.2. Парулис вблизи первого моляра с нежизнеспособной пульпой.



Рис. 33.3. Перикоронит: локализация воспалительного процесса дистальнее частично прорезавшегося моляра.



Рис. 33.4. Перикоронит: просветление в альвеолярной кости в виде языка пламени.



Рис. 33.5. Складчатый эпюлис на переходной складке десны верхней челюсти.



Рис. 33.6. Складчатый эпюлис у края частичного съёмного протеза.



Рис. 33.7. Рак десны: недостаточный уход за полостью рта.



Рис. 33.8. Плоскоклеточный рак десны.

Перикоронит, или оперкулит (рис. 33.3 и 33.4). Перикоронит — воспаление мягких тканей, окружающих коронку зуба, обычно частично прорезавшегося или ретенированного. Перикоронит может развиваться в любом возрасте, но чаще его наблюдают у детей и молодых людей при прорезывании зуба. Обычно им бывает третий нижний моляр, который, несмотря на расположение в пределах зубного ряда, прорезывается частично из-за недостаточного места. На рентгенограммах дистальнее поражённого зуба в альвеолярной кости отмечают участок просветления, по форме напоминающий пламя свечи, отсутствие кортикальной пластинки или, наоборот, её утолщение вследствие воспалительного процесса, отложение реактивной костной ткани, образование воспалительной кисты.

Перикоронит развивается в результате проникновения бактерий под десневой капюшон. Клинически он проявляется отёком и гиперемией десны, появлением неприятного запаха изо рта. Боль может быть очень интенсивной, но обычно жалобы больного бывают такими же, как при гингивите, периодонтальном абсцессе или тонзиллите. Часто наблюдают регионарный лимфаденит, недомогание, субфебрильную температуру. При распространении воспалительного инфильтрата на жевательные мышцы, часто появляется тризм. Смыкание челюстей нередко приводит к травмированию воспаленной десны зубом-антагонистом и сопровождается болью.

Лечение перикоронита заключается в промывании пространства под десневым капюшоном физиологическим раствором и профилактике окклюзионной травмы десневого капюшона третьим моляром-антагонистом. При необходимости поражённый зуб удаляют. Антибиотики назначают лишь при появлении общих симптомов и признаков распространения воспалительного процесса на соседние ткани. При лечении только антибиотиками часто наблюдают рецидивы и переход воспалительного процесса в хроническую форму.

Периодонтальный абсцесс Периодонтальный абсцесс проявляется локальным отёком десны и был описан ранее (рис. 30.7).

Складчатый эпюлис, или гиперплазия вследствие раздражения (рис. 33.5 и 33.6). Складчатый эпюлис представляет собой фиброзную гиперплазию вследствие воспалительной реакции на хроническое раздражение мягких тканей краем плохо подогнанного полного или частичного съёмного зубного протеза. Развитие эпюлиса начинается с образования язвы, которая из-за продолжаю-

щейся травматизации не заживает полностью. Травмируемая ткань постепенно гиперплазируется и имеет вид мясистых грануляций розово-красного цвета. Она обычно безболезненна и локализуется у обоих краев протеза. Вначале эпюлис имеет вид одиночной мягкотканой складки с гладкой поверхностью. По мере нарастания отёка на ней появляется одна или несколько расщелин, разросшаяся ткань находит на края протеза. Наиболее часто эпюлис локализуется на переходной складке десны в области передних зубов верхней челюсти, реже — на альвеолярной дуге нижней челюсти. Сошлифовывание края протеза и исправление его формы либо замена протеза новым могут уменьшить травматизацию тканей и воспалительную реакцию, но обратного развития фиброзной ткани не происходит. С другой стороны, иссечение эпюлиса без коррекции протеза обычно приводит к рецидиву. Поэтому для успешного лечения необходимо наряду с иссечением эпюлиса реконструировать или сменить протез.

Рак десны (рис. 33.7 и 33.8). Рак десны составляет 5–10% всех случаев плоскоклеточного рака полости рта. На ранней стадии рак десны обычно диагностируют редко, что объясняют бессимптомным течением и локализацией в глубине полости рта.

Клиническая картина вариабельна. Обычно рак десны имеет вид красноватого образования с белесоватыми очагами, которое исходит из десны. Он может быть ошибочно принят за гингивит, эритроплакию, лейкоплакию или банальную язву. Зернистая поверхность образования, наличие многочисленных мелких сосудов в его эпителии и изъязвление поверхности должны вызвать подозрение на рак десны. К способствующим факторам относят курение, алкоголизм, недостаточный уход за полостью рта. Особенно подвержены заболеванию раком десны пожилые люди. Рак десны несколько чаще локализуется на дистальной половине альвеолярной дуги нижней челюсти. У лиц с полным набором зубов рак десны наблюдают редко.

Рак десны может распространиться на дно полости рта, переходную складку преддверия или прорасти в подлежащую кость. На рентгенограммах иногда отмечают чашеобразный дефект верхушки альвеолярного отростка. Опухоль часто метастазирует в регионарные лимфатические узлы. Поражённые метастазами узлы безболезненны, имеют плотноэластичную консистенцию, неподвижны. Лечение хирургическое в сочетании с лучевой терапией.



Рис. 34.1. Генерализованный фиброматоз дёсен.



Рис. 34.2. Ограниченный фиброматоз дёсен.



Рис. 34.3. Гипертрофия дёсен, вызванная дилантином.



Рис. 34.4. Гипертрофия дёсен, вызванная дилантином.



Рис. 34.5. Гипертрофия дёсен, вызванная нифедипином.



Рис. 34.6. Гипертрофия дёсен, вызванная нифедипином.



Рис. 34.7. Гипертрофия дёсен, вызванная циклоспорином.



Рис. 34.8. Первичный герпетический гингивостоматит.

ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ РАЗРАСТАНИЕ ДЁСЕН

Фиброматоз дёсен (рис. 34.1 и 34.2). Фиброматоз дёсен — прогрессирующее разрастание фиброзной ткани в дёснах. Заболевание встречается редко, оно наследуется по аутосомно-доминантному типу. Фиброматозная ткань содержит фибробласты, которые растут медленнее, чем нормальные, но образуют больше коллагена и других элементов внеклеточного матрикса. Заболевание начинается в период прорезывания зубов и с возрастом прогрессирует. Разрастание дёсен обычно генерализованное, не связано с воспалительным процессом и затрагивает щёчную или язычную поверхность одной или обеих челюстей. Десневой край, межзубные сосочки и свободная поверхность десны гипертрофированы, имеют однородный розовый цвет, плотную консистенцию, часто нодулярную структуру и не кровоточат.

Различают две формы фиброматоза дёсен: генерализованную и ограниченную. При генерализованном фиброматозе, который бывает нодулярным или диффузным, образуется несколько сливающихся очагов зернистых разрастаний десны, которые в конце концов могут закрыть коронки зубов. При более редком ограниченном фиброматозе выявляют одиночные разрастания в области бугра верхней челюсти или язычной поверхности десны нижней челюсти. Эти разрастания имеют гладкую поверхность, плотную консистенцию и правильную округлую форму, локализуются на одной стороне или имеют двустороннюю локализацию. Ограниченный фиброматоз называют также очаговым.

Фиброматоз дёсен препятствует нормальному прорезыванию зубов, ограничивает жевание и затрудняет уход за полостью рта. При выраженном фиброматозе дёсен основным симптомом заболевания может быть отсутствие прорезывания молочных или постоянных зубов. При наличии всех зубов даже при тщательном уходе за полостью рта регрессии фиброматоза дёсен не происходит. Однако на участках альвеолярной дуги, где были удалены зубы, фиброматоз обычно уменьшается. Методом лечения служит удаление гипертрофированной ткани дёсен с помощью скальпеля или СО₂-лазера. Продолжающийся фиброматоз может потребовать повторных операций. Фиброматоз дёсен может сочетаться с огрубением черт лица, характерным для акромегалии, гипертрихозом, умственной отсталостью, глухотой и судорожным синдромом.

Лекарственная гипертрофия дёсен (рис. 34.3—34.7). Приём некоторых препаратов может привес-

ти к гипертрофии дёсен. Её наблюдают у 25—50% больных, принимающих фенитоин и циклоспорин. Фенитоин назначают для профилактики эпилептических приступов. Он стабилизирует порог возбуждения и снижает судорожную готовность мотонейронов. Циклоспорин назначают больным после трансплантации органа, так как он подавляет пролиферацию Т-лимфоцитов и предупреждает развитие реакции отторжения.

Гипертрофию дёсен наблюдают также у 1—10% больных, принимающих блокаторы кальциевых каналов, например, нифедипин, дилтиазем, верапамил, фелодипин, амлодипин. Гипертрофия дёсен развивается и при приёме вальпроата натрия и эстрогенных препаратов (пероральные контрацептивы и конъюгированные эстрогены), особенно в больших дозах. Хотя механизм гипертрофии дёсен неясен, считают, что во многих случаях она обусловлена нарушением кальциевого тока через мембраны фибробластов дёсен, которое приводит к изменению гомеостаза в клетках, активности коллагеназы и местного иммунитета. Гипертрофия дёсен при приёме эстрогенов, возможно, связана с тем, что они усиливают кровоснабжение дёсен и образование в них медиаторов воспаления.

Лекарственная гиперплазия дёсен возможна в любом возрасте независимо от пола. Несмотря на то что в основе гипертрофии дёсен лежит гиперпластическая реакция, определённую роль может играть воспалительный компонент, вызванный бактериями, содержащимися в зубном налёте. Лекарственная гипертрофия дёсен обычно бывает генерализованной и начинается с межзубных сосочков. Она более выражена на губной поверхности верхних зубов и проявляется в виде легко кровоточащих красных узелков. По мере разрастания дёсен происходит их фиброз, межзубные сосочки увеличиваются, приобретают плотно-эластическую консистенцию, розовый цвет. Со временем они могут полностью закрыть коронки зубов, что затрудняет уход за полостью рта, ограничивает жевание, вызывает у пациентов эстетический дискомфорт.

Лечение заключается в замене препарата другим, например, циклоспорина такролимусом, который также вызывает иммуносупрессию. Частое тщательное удаление зубного налёта замедляет прогрессирование гипертрофии. Отмена препарата может привести к полному восстановлению нормального вида дёсен, но, если этого не происходит и разросшаяся фиброзная ткань сохраняется, её следует иссечь хирургическим путём.



Рис. 35.1. Гормональный гингивит у беременной.



Рис. 35.2. Гормональный гингивит: 3-я нед после родов.



Рис. 35.3. Гормональный гингивит, обусловленный приёмом пероральных контрацептивов.



Рис. 35.4. Диабетический гингивит: выраженный периодонтит.



Рис. 35.5. Диабетический гингивит с образованием периодонтального абсцесса.



Рис. 35.6. Диабетический гингивит: нодулярные разрастания десны имеют красный цвет.



Рис. 35.7. Гипотиреоз: отёк, утолщение кожи*.



Рис. 35.8. Гипотиреоз: отёк десны.

Первичный герпетический гингивостоматит (рис. 34.8). Вирус простого герпеса (ВПГ) — крупный ДНК-содержащий вирус, поражающий эпителий человека. Передача ВПГ происходит при контакте с инфицированными секретами, например, слюной. Первичная инфекция обычно протекает стёрто, но она может проявиться яркой клинической симптоматикой, что зависит от массивности заражения, места внедрения вируса, целостности эпителия, состояния иммунной системы. Герпетический гингивостоматит служит ярким проявлением первичного поражения полости рта. Репликация вируса в эпителии десны сопровождается генерализованным отёком и гиперемией десны, болезненностью десневого края. Межзубные сосочки увеличиваются, примерно к 4-му дню начинают кровоточить, появляются несколько пузырьков и язв. Инфекция может распространиться на всю слизистую оболочку полости рта и, внедрившись в нервные окончания, достигнуть по нервным стволам тройничного узла и длительное время оставаться в латентном состоянии. Поэтому для лечения простого герпеса рекомендуют раннюю системную терапию ацикловиром, фамцикловиром или валацикловиром. Полоскания полости рта антисептическими растворами, например, 0,12% раствором хлоргексидина, уменьшают проявления инфекции. При появлении общих симптомов, повышении температуры тела более 38°C назначают системно антибиотики. Выздоровление обычно наступает через 14–21 день. У 30–40% пациентов с латентной инфекцией наблюдают рецидивы, проявляющиеся в месте первичного внедрения ВПГ (более подробно об этом написано в тексте к рис. 64.1–64.6).

ГИПЕРТРОФИЯ ДЁСЕН ПРИ ЭНДОКРИНОПАТИЯХ

Гормональная гипертрофия дёсен, или гингивит беременных (рис. 35.1–35.3). Гормональный гингивит — гиперпластическая реакция дёсен на микробы, находящиеся в зубном налёте. Заболевание обычно наблюдают у женщин в период беременности, реже — в период полового созревания и климакса. В патогенезе заболевания играют роль повышение уровня эстрогенов и прогестерона, вызванного гормональной перестройкой, а также применением в прошлом пероральных контрацептивов. Под влиянием этих гормонов усиливается васкуляризация ткани дёсен, обуславливающая выраженную воспалительную реакцию на зубной налёт.

Гормональный гингивит начинается с поражения десневого края и межзубных сосочков и наблюдается обычно на втором месяце беременности. Гингивит проявляется в гиперемии и отёке дёсен, особенно межзубных сосочков, болезненностью десневого края. Дёсны при пальпации болезненны, легко кровоточат. Чистка зубов щёткой у беременных часто вызывает тошноту, что становится причиной недостаточного ухода за полостью рта. Вызванное этим увеличение микробной обсеменённости усиливает проявления гингивита.

Гормональный гингивит легко поддаётся лечению в домашних условиях. Оно заключается в тщательном уходе за полостью рта, зубной профилактике. Выздоровлению способствует быстрая спонтанная нормализация гормонального фона после родов или медикаментозная его коррекция. Иногда симптомы гингивита сохраняются в течение длительного времени, что приводит к фиброзу дёсен, они становятся плотными, светло-розовыми. У некоторых беременных возможна выраженная локальная гиперпластическая реакция, приводящая к образованию пиогенной гранулёмы (рис. 32.2). Избыточную фиброзную ткань дёсен и опухолевидные разрастания иссекают.

Диабетический гингивит (рис. 35.4–35.6). Сахарный диабет — распространённое заболевание обмена веществ, которым страдает 1–3% населения США; у латиноамериканцев распространённость сахарного диабета значительно выше и достигает 15–20%. Диабет характеризуется недостаточной выработкой инсулина (сахарный диабет I типа) или нарушением его усвоения тканями (сахарный диабет II типа), что приводит к повышению уровня глюкозы в крови. К проявлениям сахарного диабета относят гипергликемию, глюкозурию, полиурию, полидипсию, зуд, прибавку в массе тела или похудание, слабость, снижение остроты зрения и чувствительности кожи, повышенный риск инфекции, сухость во рту, ощущение жжения в языке, стойкий гингивит. Часто наблюдают осложнения, связанные с поражением крупных и мелких сосудов.

Проявления гингивита зависят от тяжести сахарного диабета. При недостаточно эффективном лечении сахарного диабета происходит разрастание десневого края и неподвижной части десны. Разросшаяся ткань имеет мягкую консистенцию, красный цвет, иногда легко кровоточит. Поверхность дёсен в результате гиперплазии становится выпуклой или папулёзно-узловой. Разрастания могут быть на широком основании или иметь ножку. Часто отмечают сухость во



Рис. 36.1. Лейкозный гингивит: острый миелогенный лейкоз.



Рис. 36.2. Лейкозный гингивит: острый лимфоцитарный лейкоз.



Рис. 36.3. Циклическая нейтропения: эритема дёсен*.



Рис. 36.4. Циклическая нейтропения: «флотирующие» зубы.



Рис. 36.5. Тромбоцитопатия при циррозе печени.‡



Рис. 36.6. Тромбоцитопатия: спонтанное кровотечение.‡



Рис. 36.7. Тромбоцитопения: количество тромбоцитов 26 000 в 1 мкл.

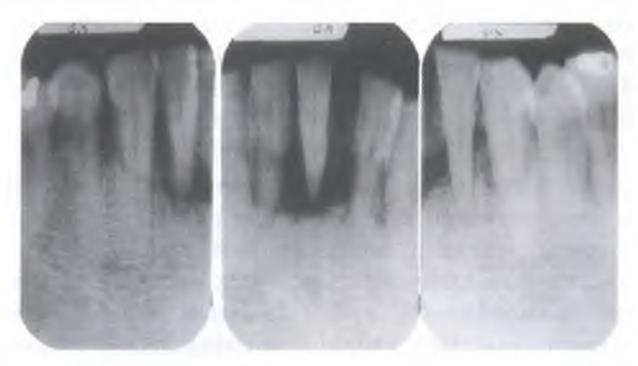


Рис. 36.8. Тромбоцитопения: признаки хронического раздражения.

рту, характерный запах при дыхании, разрушение альвеолярной кости в результате периодонтита. Гингивит при сахарном диабете трудно поддается лечению, если уровень глюкозы продолжает оставаться высоким. Это объясняется изменением характера воспалительной реакции периодонтальных тканей. Успех лечения во многом зависит от ухода за полостью рта, поддержания нормального уровня глюкозы с помощью диеты и сахароснижающих препаратов, в том числе инсулина. Хирургическое лечение допустимо лишь при уровне глюкозы в крови менее 200 мг/дл и стабильном состоянии пациента.

Отёк дёсен при гипотиреозе (рис. 35.7 и 35.8). Гипотиреоз — относительно редкое заболевание, клиническая картина которого зависит от того, в каком возрасте оно проявилось, а также от продолжительности и тяжести гипотиреоза. Если недостаточность тиреоидных гормонов, в частности трийодтиронина и тироксина, появляется в раннем детском возрасте, то у ребёнка развивается кретинизм. Характерными его симптомами становятся низкий рост, умственная отсталость, непропорционально большая голова, задержка прорезывания зубов, микрогнатия нижней челюсти, отёк губ и языка. Независимо от возраста, в котором заболевание проявилось, отмечают сухую, утолщённую кожу, имеющую жёлтый цвет, грубые волосы, повышенную чувствительность к холоду, сонливость. При гипотиреозе взрослых отмечают туповатое, бесстрастное выражение лица, выпадение бровей, снижение умственной и психической активности, повышенный уровень холестерина в сыворотке крови. Классическим симптомом служит отёк мягких тканей, который более выражен на лице, особенно вокруг глаз. Он обусловлен накоплением жидкости в подкожной жировой клетчатке.

При пальпации щитовидная железа обычно имеет нормальные размеры, но может быть и увеличена. Увеличение щитовидной железы при гипотиреозе объясняют аутоиммунной лимфоцитарной инфильтрацией (**тиреоидит Хашимото**). При этом заболевании железистые клетки постепенно замещаются лимфоцитами.

Гипотиреоз может проявиться также поражением полости рта. Часто отмечают макроглоссию и макрохейлию, затрудняющие речь. Дёсны увеличены, имеют бледно-розовый цвет и мягко-эластичную консистенцию. Отёк развивается как на вестибулярной, так и язычной поверхности зубной дуги. При вторичном отёке дёсны становятся красными, пастозными и легко кровоточат. Лечение при поражении дёсен при гипотиреозе

зависит от его тяжести. При лёгкой тиреоидной недостаточности можно ограничиться тщательным уходом за полостью рта, в то время как при выраженном снижении уровня тиреоидных гормонов для уменьшения как системных, так и местных проявлений заболевания, следует назначить заместительную терапию левотироксином натрия.

СПОНТАННАЯ КРОВОТОЧИВОСТЬ ДЁСЕН

Лейкемический гингивит. Лейкоз — злокачественное заболевание, характеризующееся неограниченной пролиферацией лейкоцитов, классифицируют в зависимости от типа клеток (моноцитарный, миелогенный и лимфобластный лейкоз) и клинического течения (острый и хронический лейкоз). Поражение полости рта чаще наблюдают при остром моноцитарном и миелогенном лейкозе. Оно проявляется на ранней стадии болезни и обусловлено опухолевой пролиферацией клеток одного типа в тканях, образующих полость рта. Системные проявления лейкоза наблюдают в тех случаях, когда клетки опухолевого клона превалируют над нормальными клетками крови.

К клиническим проявлениям острого лейкоза относят увеличение шейных лимфатических узлов, недомогание, бледность, обусловленную анемией, изъязвления слизистой оболочки, обусловленные лейкопенией, поражение дёсен. Дёсны становятся красными, болезненными, приобретают губчатую консистенцию, легко отслаиваются от зубов. По мере прогрессирования лейкоза дёсны приобретают багровый оттенок, лоснятся, утрачивают зернистость, начинают кровоточить. Наиболее выражен отёк межзубных сосочков, который обусловлен лейкозной их инфильтрацией. В некоторых случаях опухолевые клетки инфильтрируют пульпу и костную ткань, вызывая неинтенсивные боли, однако на рентгенограммах признаки поражения кости при этом отсутствуют. Часто на бледном фоне слизистой оболочки появляются петехии и экхимозы. Системное лечение лейкоза включает в себя интенсивную лучевую терапию, химиотерапию, гемотрансфузии и трансплантацию костного мозга. Вызываемое химиотерапией изъязвление слизистой оболочки затрудняет уход за полостью рта. Для уменьшения воспалительного процесса и ускорения заживления язв рекомендуют полоскания полости рта растворами антисептиков.

Агранулоцитоз (нейтропения). Агранулоцитоз, или нейтропения, — заболевание, в основе которого лежит уменьшение количества циркулирующих в крови полиморфно-ядерных нейтрофилов. В большинстве случаев заболевание диагностируют на основании клинической картины (частые острые, хронические инфекции) и почти полного отсутствия нейтрофилов в анализах крови. Более чем в половине случаев причиной заболевания бывает лечение антимаетаболитами, антибиотиками или цитотоксическими препаратами. У некоторых больных агранулоцитоз бывает врождённым. Нелеченные больные обычно умирают от тяжёлых инфекций, в частности пневмонии, сепсиса.

Циклическая нейтропения (рис. 36.3 и 36.4). Циклическая нейтропения — особая форма агранулоцитоза, характеризуется периодическим уменьшением количества циркулирующих в крови нейтрофилов. Обычно это состояние длится до 5 дней и повторяется каждые 3 недели. Причина заболевания неизвестна, оно обычно начинается в детском возрасте. Иногда циклическая нейтропения сопровождается артритом, фарингитом, лихорадкой, головной болью, лимфаденопатией. В анамнезе отмечают повторные инфекции среднего уха, дыхательных путей. Поражение полости рта проявляется гингивитом, изъязвлением слизистой оболочки. Язвы обычно крупные, овальные, без признаков заживления. Размер язв и их локализация переменны, иногда они образуются на неподвижной части десны, но могут локализоваться и на языке и слизистой оболочке щёк. В «спокойном» периоде, когда количество нейтрофилов близко к нормальному, воспалительные явления бывают минимальными, при падении количества нейтрофилов развиваются генерализованная воспалительная гиперплазия и эритема. При отсутствии лечения проявления нейтропении усугубляются, чему способствует образование зубного налёта и камня, происходит разрушение альвеолярной кости, расшатывание и выпадение зубов.

Периодические обострения и спонтанное исчезновение симптомов должны вызвать у врача подозрение на циклическую нейтропению. Для уточнения диагноза необходимо ежедневное определение количества лейкоцитов в крови в течение нескольких дней. Этиологическое лечение не раз-

работано. Обычно назначают антибиотики и проводят зубную профилактику.

Тромбоцитопатическая и тромбоцитопеническая пурпура (рис. 36.5–36.8). Тромбоциты играют важную роль в поддержании гемостаза, обеспечивая образование первичного тромба и активируя внутренний путь свёртывания крови. Уменьшение количества тромбоцитов в крови (тромбоцитопения) бывает идиопатическим или обусловлено недостаточным образованием их в костном мозге, избыточного разрушения в крови или депонирования в селезёнке. Нарушение функции тромбоцитов (тромбоцитопатия) обычно бывает проявлением некоторых наследственных синдромов или вызвано приобретёнными заболеваниями или состояниями (угнетение костного мозга препаратами, цирроз печени, диспротеинемия, уремия). Нерезко выраженную тромбоцитопатию наблюдают при длительном приёме ацетилсалициловой кислоты.

В норме количество тромбоцитов составляет 150 000–400 000 в 1 мкл. Клинически заболевание проявляется при уменьшении количества тромбоцитов в крови до 75 000 в 1 мкл и менее. Обычно появляются петехии, экхимозы, носовые кровотечения, гематурия, гиперменоррея и желудочно-кишечные кровотечения. Кровотечение из дёсен служит частым, ранним и драматичным симптомом, возникает спонтанно или в результате незначительной травмы (например, чистки зубов щёткой) и проявляется профузным истечением крови из десневой борозды. Вытекающая кровь образует пурпурно-чёрные сгустки, которые прикрепляются к различным структурам полости рта. Иногда заглатывание сгустков крови вызывает тошноту. Особенно сильным бывает кровотечение, вызываемое незначительной травмой слизистой оболочки щёк на уровне линии прикуса, а также языка. Другим проявлением кровоточивости служат петехии на мягком нёбе. Уменьшение количества тромбоцитов в анализе крови, удлинение времени ретракции сгустка, положительный симптом жгута позволяют подтвердить диагноз. Если местное лечение не приводит к прекращению кровотечения, следует прибегнуть к трансфузии тромбоконцентрата.

Раздел VIII

ПОРАЖЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУР ПОЛОСТИ РТА

Символы *, ‡ означают, что снимки принадлежат одному и тому же больному.

ПОРАЖЕНИЕ ЯЗЫКА

Зубчатый язык (рис. 37.1 и 37.2). Зубчатый язык — часто встречающееся изменение формы языка, при котором его края приобретают округлозубчатые или фестончатые очертания. Такое изменение формы бывает вызвано необычно высоким давлением на ткань языка, например при бруксизме, привычке присасывать язык к зубам, увеличенных размерах языка. Обычно наблюдают фестончатость обоих краев, но она может быть и только на одной стороне или ограничиваться тем участком языка, который непосредственно придавливается к зубам. В результате давления на крае языка отпечатываются контуры зубов в виде овальных вдавлений, которые иногда бывают окаймлены белым возвышающимся фестончатым гребнем. Нередко зубчатый язык сочетается с отчётливо выделяющейся белой линией на слизистой оболочке щёк, которая образуется в результате отрицательного давления, создаваемого в полости рта у лиц, имеющих привычку присасывать язык к зубам. Зубчатый язык наблюдают при поражении височно-нижнечелюстного сустава, системных заболеваниях, например, акромегалии и амилоидозе, наследственных болезнях, например, болезни Дауна, а также у здоровых лиц. Такое изменение формы языка не представляет какой-либо опасности для здоровья и не беспокоит пациентов. Лечение заключается в устранении вредной привычки.

Гипертрофия языка, или макроглоссия (рис. 37.3 и 37.4). Под макроглоссией понимают патологическое увеличение размеров языка. Для того чтобы судить о размерах языка, он должен находиться в расслабленном состоянии. При нормальной высоте спинки языка она должна быть на одном уровне с окклюзионной плоскостью зубного ряда нижней челюсти. Края языка должны примыкать к язычным бугоркам зубов, но не находить на них. При больших размерах языка говорят о его увеличении.

Макроглоссия бывает врождённой и приобретённой. Врождённая макроглоссия может быть обусловлена идиопатической мышечной гипертрофией, гемигипертрофией лица, доброкачественной опухолью, гамартомой или кистой. Идиопатическая мышечная гипертрофия часто

сочетается с умственной отсталостью или бывает проявлением врождённых синдромов, например, синдрома Беквита—Видемана. Приобретённая макроглоссия может быть следствием пассивного увеличения языка при утрате зубов нижней челюсти. В этом случае увеличение языка может быть локальным или диффузным в зависимости от протяжённости беззубого участка альвеолярной дуги. Системные заболевания, такие как акромегалия, кретинизм и амилоидоз, а также злокачественные опухоли вызывают нарушение оттока лимфы из языка, в результате язык отекает и увеличивается в размерах. Признаки макроглоссии — затруднение речи, смещение зубов, нарушение прикуса, фестончатый язык, увеличение грибовидных сосочков. Если увеличение языка вызывает нарушение его функции, следует устранить причину или прибегнуть к хирургической коррекции. Увеличенный язык может затруднить или сделать невозможным ношение съёмного протеза.

«Волосатый» язык (рис. 37.5 и 37.6). «Волосатый» язык — патологическое увеличение длины нитевидных сосочков, которые придают спинке языка «волосатый» вид. Причина гипертрофии нитевидных сосочков неясна, возможно, она связана с чрезмерным отложением кератина или задержкой слущивания рогового слоя. «Волосатый» язык чаще наблюдают у лиц, которые не чистят язык. Развитию этого состояния способствуют также противоопухолевая терапия, кандидозная инфекция, облучение, недостаточный уход за полостью рта, изменение pH внутриротовой жидкости, курение, а также антибиотикотерапия.

«Волосатый» язык может иметь белесоватый, жёлтый, зелёный, коричневый или чёрный цвет. Цвет языка обусловлен сочетанием внутренних (продукты, выделяемые хромогенными микроорганизмами) и внешних (особенности пищи, курение) факторов. «Волосатый» язык чаще наблюдают у мужчин, в основном старше 30 лет. Частота этого состояния увеличивается с возрастом. «Волосатость» появляется вблизи слепого отверстия на спинке языка и распространяется латерально и кпереди. Поражённые нитевидные сосочки меняют цвет и, постепенно увеличиваясь в длину, могут достигнуть нескольких миллиметров. Обычно «волосатый» язык не беспокоит

пациентов, но вызывает лишь эстетический дискомфорт у них. Энергичная чистка языка щёткой и местное применение противогрибковых средств позволяют восстановить нормальный вид его поверхности. Если этого не происходит, следует исключить эндокринные нарушения, в частности сахарный диабет.

Волосатая лейкоплакия (рис. 37.7 и 37.8). Волосатая лейкоплакия — одна из форм лейкоплакии, имеющая важное клиническое значение и свидетельствующая об иммуносупрессии. Её наблюдают почти исключительно при ВИЧ-инфекции и других иммунодефицитах, например, обусловленных некоторыми системными заболеваниями или приёмом иммунодепрессантов после трансплантации органа. Её относят к так называемым белым поражениям, и она локализуется преимущественно на краях языка, но может распространиться также на спинку и нижнюю поверхность. Заболевание связывают с репликацией вируса Эпштейна–Барр в эпителиальных клетках. Название его связано с тем, что при гистологическом исследовании паракератотический поверхностный слой имеет «волосатый» вид. При волосатой лейкоплакии часто высевают *S. albicans*.

При волосатой лейкоплакии на краю языка образуются белесоватые выступающие над поверхностью складки. Вначале они тусклые и перемежаются с участками неизменённой розовой слизистой оболочки, что придаёт им характерный вид стиральной доски. Со временем белесоватые складки сливаются, образуя бляшку. Крупные бляшки обычно бессимптомны, имеют нечёткие границы и не отделяются от поверхности языка. Волосатая лейкоплакия часто имеет двустороннюю локализацию, но может возникнуть и на одной стороне. Иногда её выявляют также на слизистой оболочке щёк и на мягком нёбе. Назначение противовирусных препаратов приводит к уменьшению размеров бляшки или её исчезновению. Однако после прекращения лечения Волосатая лейкоплакия может рецидивировать.

«Географический» язык, или доброкачественный мигрирующий глоссит (рис. 38.1–38.4). «Географический» язык — воспалительное заболевание языка, имеющее доброкачественное течение и связанное с десквамацией рогового слоя эпителия и нитевидных сосочков. Причина этих изменений неясна, однако они могут быть связаны с эмоциональным стрессом, неполноценным питанием, наследственной предрасположенностью. По гистологической картине «географический» язык напоминает псориаз, но считают, что это два раз-

ных заболевания. Изменения слизистой оболочки языка ограничиваются спинкой и передними двумя третями его краёв; они затрагивают лишь нитевидные сосочки и не распространяются на грибовидные.

Для «географического» языка характерны три типа изменений, проявляющихся в виде 1) очагов десквамации нитевидных сосочков, 2) очагов десквамации округлой формы, очерченных тонкими приподнятыми белесоватыми краями и 3) очагов десквамации нитевидных сосочков с окаймляющими их белесоватыми краями или без них, но окружённых эритематозным пояском воспаления. Все три типа изменений обычно сочетаются, могут переходить один в другой и мигрировать. Первые два типа изменений обычно не беспокоят пациентов, в то время как воспалительный процесс при третьем типе изменений становится причиной болезненных ощущений, особенно при приёме раздражающей пищи.

«Географический» язык — довольно распространённое поражение языка, его наблюдают примерно у 1% населения, чаще у женщин и молодых людей. Изменения могут появиться внезапно, сохраняясь от нескольких месяцев до нескольких лет. Характерны спонтанные ремиссии и рецидивы.

«Географический» стоматит (рис. 38.5 и 38.6). «Географический» язык иногда сочетается с аналогичными изменениями слизистой оболочки — «географическим стоматитом» (**гнездная мигрирующая эритема, или эктопический «географический» язык**) и **складчатым языком**. «Географический» стоматит проявляется красными кольцевидными пятнами на слизистой оболочке губ и щёк, мягком нёбе и иногда дне полости рта. Пятна представляют собой поверхностные эрозии. При бессимптомном течении «географический» язык и «географический» стоматит не требуют лечения. При часто наблюдающемся лёгком жжении обычно применяют местные анестетики или глюкокортикоиды в сочетании с устранением стресса.

Анемия (рис. 38.7). Анемия — часто встречающееся патологическое состояние, которое заключается в нарушении снабжения тканей кислородом вследствие уменьшения количества эритроцитов, снижения концентрации гемоглобина или объёма циркулирующей крови. Причинами анемии бывают гемолиз, потеря крови в результате кровотечения, нарушение образования эритроцитов вследствие неполноценного питания или угнетения функции костного мозга. Анемия обычно бывает симптомом какого-либо заболевания, поэтому всегда следует установить её причину. Железодефицитная ане-



Рис. 37.1. Фестончатый язык, связанный с привычкой стискивать челюсти.



Рис. 37.2. Фестончатый язык с привычкой присасывать его к зубам.



Рис. 37.3. Макроглоссия: врождённая гемигипертрофия лица.

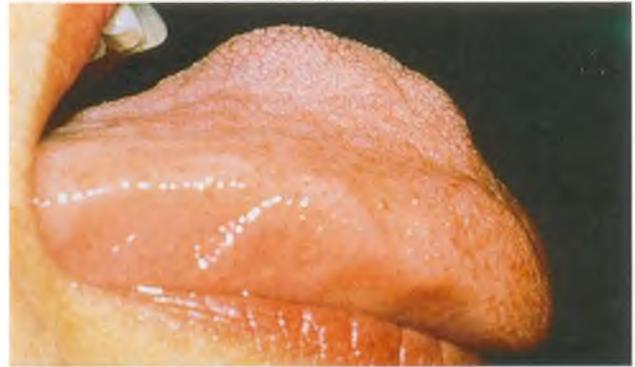


Рис. 37.4. Макроглоссия, обусловленная гемангиомой.



Рис. 37.5. Белый «волосатый» язык: медикаментозный стоматит.



Рис. 37.6. Коричневый «волосатый» язык после лечения антибиотиками.



Рис. 37.7. Волосатая лейкоплакия: белая рифлёная бляшка при СПИДе.

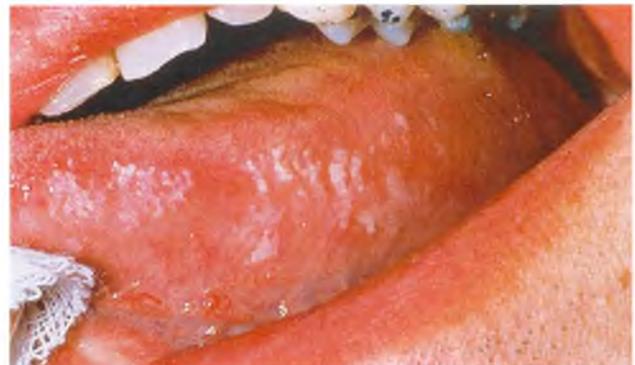


Рис. 37.8. Волосатая лейкоплакия, выявленная при лечении зуба.

мия — наиболее часто встречающийся тип анемии, который обычно наблюдают у женщин среднего возраста и молодых людей. Это микроцитарная анемия. При недостаточности витамина В12 и фолиевой кислоты развивается макроцитарная анемия.

Анемия вызывает изменения в слизистой оболочке полости рта. Хотя эти изменения довольно характерны, они не позволяют определить тип анемии. Для уточнения диагноза необходим анализ эритроцитарных показателей.

Наиболее выраженным изменениям при поражении полости рта подвергается язык. Вначале отмечают сглаженность нитевидных сосочков и побледнение спинки языка. В результате прогрессирующей атрофии сосочков поверхность языка становится гладкой, сухой (лакированный язык). В поздней стадии язык приобретает ярко-красный цвет, а на слизистой оболочке полости рта иногда появляются афты.

Изменения языка при анемии могут сопровождаться болезненными ощущениями (глоссодиния) и жжением (глоссопироз). Губы истончаются, становятся плотными, ротовая щель сужается. К другим изменениям, наблюдающимся при анемии, относят ангулярный хейлит, афты, дисфагию, эрозии и эритему слизистой оболочки полости рта, бледность кожи и слизистых оболочек, одышку, повышенную утомляемость, головокружение, скачущий пульс. При витамин В12-дефицитной анемии наблюдают похудание, слабость, неврологические нарушения в виде чувства онемения и покалывания в конечностях и затруднения ходьбы. Лечение заключается в устранении причины и обычно приводит к уменьшению изменений со стороны слизистой оболочки полости рта.

Ксеростомия (рис. 38.8). Слюна поддерживает влажность слизистой оболочки полости рта, облегчает жевание, пищеварение, речь и обладает бактерицидным действием. Сухость во рту, появляющаяся при нарушении функции слюнных желёз, называется **ксеростомией**. Спектр клинических проявлений при нарушенном слюноотделении широк. Причиной гипосаливации могут быть: преклонный возраст, анемия, авитаминоз, дегидратация, сахарный диабет, эмоциональный стресс, механическое препятствие, хирургические вмешательства, диффузные болезни соединительной ткани, эктодермальная дисплазия, эпидемический паротит, Болезнь Микулича, рассеянный склероз, синдром Шегрена, СПИД, облучение головы и шеи. Многие препараты, в частности антидепрессанты, сердечно-сосудистые, противоотёчные, ганглиоблокаторы и транквилизаторы, вызывают ксеростомию.

При незначительной сухости во рту больные могут не предъявлять жалоб, слизистая оболочка имеет нормальный вид. При умеренно выраженной ксеростомии язык сухой, красный, атрофичный. При тяжёлой ксеростомии язык лишен сосочков, воспален, на нём образуются глубокие борозды. Слизистая оболочка сухая, лоснится, липкая, на губах образуются трещины. Характерны тяжевидные скопления слюны на языке, нарушение вкуса, ощущение жжения в языке. По мере прогрессирования ксеростомии появляется неприятный запах изо рта (галитоз), развивается кандидоз, множественный пришеечный кариес, затрудняются речь, жевание, ношение зубных протезов. При хронической ксеростомии необходимы длительная симптоматическая терапия, включающая замену препаратов, вызывающих сухость во рту, на другие, назначение смягчающих средств, искусственной слюны, средств, стимулирующих слюноотделение (пилокарпин, бетанехол, цевимелин), фторидов, противогрибковых средств, а также инструктаж по уходу за полостью рта и консультация диетолога.

Киста Нуна (рис. 39.1). Желёзы Нуна — это добавочные слюнные железы на нижней поверхности языка, продуцирующие серозно-муцинозный секрет. При травме нижней поверхности языка возможна экстрavasация этого секрета в окружающие ткани с образованием кисты. Она имеет вид небольшой безболезненной флюктуирующей припухлости розово-красного цвета. При поверхностном расположении имеет форму шара на ножке. Киста может быть также на широком основании. Несмотря на то что обычно киста Нуна образуется в результате травмы, иногда она бывает врождённой. Врождённая киста часто представляет собой истинную кисту и имеет эпителиальную выстилку. Диаметр кисты редко превышает 1 см. Лечение заключается в хирургическом иссечении кисты с гистологическим исследованием (эксцизионная биопсия).

Срединный ромбовидный глоссит (рис. 39.2–39.4). Срединный ромбовидный глоссит раньше считали врождённой аномалией развития, обусловленной неполным опущением непарного язычного бугорка. Однако в настоящее время эту теорию не признают. Согласно современным представлениям, срединный ромбовидный глоссит — следствие хронической инфекции, вызываемой *C. albicans*, в сочетании с другими факторами, например, курением и изменением рН ротовой жидкости. Срединный ромбовидный глоссит часто наблюдают у мужчин среднего возраста и редко — у детей. Частота заболевания



Рис. 38.1. «Географический» язык; островки десквамации нитевидных сосочков.



Рис. 38.2. «Географический» язык: бессимптомные белые очаги.



Рис. 38.3. «Географический» язык: очаги десквамации имеют красный цвет.



Рис. 38.4. «Географический» язык: очаги десквамации имеют красный цвет.



Рис. 38.5. «Географический» стоматит: поражение слизистой оболочки губы.



Рис. 38.6. «Географический» стоматит: кольцевидные очаги десквамации на нёбе.



Рис. 38.7. Железodefицитная анемия: атрофия сосочков.



Рис. 38.8. Ксеростомия: язык атрофичен, сухой, на нём видны трещины.

не зависит от расовых различий. Лица, страдающие сахарным диабетом, иммунодефицитом или получившие курс лечения антибиотиками широкого спектра действия, особенно предрасположены к заболеванию.

При срединном ромбовидном глоссите на языке образуется участок, лишенный нитевидных сосочков. Это делает его поверхность гладкой и придаёт ей цвет мяса. С течением времени она становится зернистой и дольчатой. Обычно изменения затрагивают срединную часть спинки языка кпереди от желобовидных сосочков. Размеры и форма поражённого участка варьируют, но обычно он имеет овальную или ромбовидную форму, неровные и округлённые края и размеры от 1 до 2,5 см. Каких-либо субъективных ощущений эти изменения не вызывают. Иногда на нёбе в месте соприкосновения с поражённым участком языка развивается эритематозная форма кандидоза, это состояние называют **хроническим мультифокальным кандидозом** (рис. 39.3 и 39.4).

Срединный ромбовидный глоссит легко распознать по клинической картине, характерной локализации и бессимптомному течению. Ранняя диагностика и лечение противогрибковыми средствами обычно приводят к исчезновению описанных изменений. На поздних стадиях срединный ромбовидный глоссит обычно протекает бессимптомно и не поддаётся лечению противогрибковыми препаратами в связи с развившимся фиброзом и гиповаскуляризацией.

Зернисто-клеточная опухоль (рис. 39.5 и 39.6). Зернисто-клеточную опухоль относят к редко встречающимся доброкачественным мягкотканым опухолям. Она состоит из овальных клеток с отчётливо выраженной зернистостью цитоплазмы и образуется на слизистых оболочках, коже или висцеральных органах, однако более чем в 50% случаев она локализуется на верхнелатеральной поверхности языка. Мнения о гистогенезе зернисто-клеточной опухоли противоречивы. Большинство исследователей считают, что она образуется в результате доброкачественной пролиферации нейрогенных клеток.

Зернисто-клеточная опухоль может образовываться в любом возрасте и у представителей всех рас, несколько чаще её наблюдают у женщин. Обычно опухоль имеет вид одиночного полусферического узелка под слизистой оболочкой, которая может иметь обычный, жёлтый или белесоватый цвет. При травматизации она может изъязвиться. Зернисто-клеточная опухоль обычно имеет широкое основание, чёткие границы и плотную консистенцию, растёт очень медлен-

но и не вызывает болезненных ощущений. При относительно больших размерах в центральной её части отмечают вдавление. Изредка опухоль локализуется на нижней поверхности языка или на щеке. Примерно в 10% случаев наблюдают множественные опухолевые узелки.

Для зернисто-клеточной опухоли характерны псевдоэпителиоматозная гиперплазия и зернистые клетки, что придаёт ей сходство с плоскоклеточным раком и врождённым эпулисом. Лечение заключается в экономном иссечении опухоли. Рецидивы не характерны.

Язычная щитовидная железа (рис. 39.7). Язычная щитовидная железа — эктопированная ткань щитовидной железы, обнаруживают кзади от слепого отверстия на задней трети языка. Аномалия — следствие нарушения миграции эмбрионального зачатка щитовидной железы на переднебоковую поверхность трахеи и может быть выявлена в любом возрасте. Соотношение мужчин и женщин с этой аномалией составляет 1:4. При кистозном перерождении остатков ткани щитовидной железы говорят о **кисте щитовидно-язычного протока**.

Язычная щитовидная железа — узел диаметром до 2 см, на поверхности которого имеется хорошо развитая сеть сосудов, клинически может проявиться кровотечением, дисфагией, дисфонией, симптомами гипотиреоза, реже болью. Дифференцируя язычную щитовидную железу от других опухолей и опухолевидных образований, основываются на характерной её локализации за желобовидными сосочками и поглощении её тканью радиоактивного йода. Биопсию выполняют лишь после того, как будет установлено, что узел представляет собой ткань щитовидной железы, обладающий функциональной активностью. Более чем у 50% больных с эктопической щитовидной железой гормональная активность отмечают лишь при язычной эктопии.

Пирсинг (рис. 39.8). Под пирсингом понимают фиксацию инородных тел в тканях. К пирсингу прибегают из косметических соображений или по социальным причинам. Культурные традиции одних этнических групп предполагают пирсинг в очень раннем возрасте, других — в юном или на протяжении всей жизни. В США пирсинг обычно выполняют в салонах по татуировке часто без анестезии и соблюдения правил асептики. Обычно пирсинг выполняют на ушах, веках, бровях, крыльях носа, пупке и сосках. В полости рта пирсинг выполняют на языке и переходной складке преддверия рта, нижней губе. Наиболее часто на языке фиксируют металлические гантели. К осложнениям пирсинга относят инфек-



Рис. 38.1. Киста Нуна: разновидность слизистой кисты.



Рис. 38.2. Срединный ромбовидный глоссит: типичная картина.



Рис. 38.3. Срединный ромбовидный глоссит: гладкий участок, лишённый нитевидных сосочков.



Рис. 38.4. Эритема нёба в месте, расположенном над поражённым участком языка: границы эритемы нервные.



Рис. 39.5. Зернисто-клеточная опухоль: бледно-розовый узелок на языке.



Рис. 39.6. Зернисто-клеточная опухоль, возвышающаяся над поверхностью языка.



Рис. 39.7. Язычная эктопия щитовидной железы: богато васкуляризованное опухолевидное образование по средней линии языка.



Рис. 39.8. Пирсинг: гангль, фиксированная в языке

цию, отёк, кровотечение, аллергические реакции, переломы зубов. Перед выполнением рентгеновского снимка эти зубы обычно удаляют. Выполняя пирсинг, пациента следует предупредить об этих осложнениях.

ПОРАЖЕНИЕ ГУБ

Актинический хейлит) (рис. 40.1 и 40.2). Под актиническим хейлитом понимают поражение нижней губы, вызванное чрезмерным воздействием солнечных лучей. Заболевание обычно наблюдают у пожилых мужчин со светлой кожей, которые в силу особенностей профессии длительное время находятся на солнце. На ранней стадии отмечают незначительный кератоз губы и стёртость границы между кожей и красной каймой. Если действие солнечных лучей продолжается, появляются небольшие очаги белесоватого цвета с чёткими или размытыми границами. Постепенно нижняя губа уплотняется, выпячивается, появляются шелушение, незначительный отёк, трещины. По мере хронизации процесса на губе появляются изъязвления, корочки. Язвы образуются вследствие потери губой эластичности или могут быть ранним проявлением дисплазии эпителия или злокачественного его перерождения. При гистологическом исследовании обнаруживают истончение эпителия, обусловленное его атрофией, субэпителиальную базофильную дегенерацию коллагена и увеличение количества эластических волокон. Дифференциальная диагностика включает другие заболевания, связанные с воздействием солнечных лучей, в частности дисплазию эпителия, рак *in situ*, базально-клеточный рак, плоскоклеточный рак, меланому, кератоакантому, glandулярный хейлит и простой герпес.

Актинический хейлит считают предраковым заболеванием. Больных с актиническим хейлитом следует предупредить о возможности прогрессирования поражения губы, если они не будут применять фотозащитные средства. Очаги дисплазии следует удалять хирургическим путём или местным применением фторурацила.

Кандидозный хейлит (рис. 40.3 и 40.4). Кандидозный хейлит — воспалительное заболевание губ, вызванное *C. albicans* у лиц, имеющих привычку облизывать губы. Считают, что грибы проникают в поверхностные слои эпителия губ при нарушении целостности слизистой оболочки. Повторное смачивание и высыхание слизистой оболочки вызывают десквамацию эпителия

и образование трещин, на губах появляются тонкие белесоватые чешуйки, состоящие из подсохшей слизи, содержащейся в слюне. У детей кожа вокруг губ становится красной, атрофичной, на ней появляются трещины. Больные жалуются на сухость губ, зуд или жжение в них, наличие трещин и не могут есть горячую или острую пищу. Для хронической инфекции характерны трудно заживающие болезненные вертикальные трещины. Аллергическая реакция на компоненты бальзамов для губ или губных помад может вызвать изменения, которые могут быть ошибочно приняты за кандидозный хейлит. При кандидозном хейлите привычка облизывать губы способствует поддержанию воспалительного процесса. Несмотря на эффективность нистатиновой мази, лечение может быть успешным лишь в том случае, если больной избавится от вредной привычки. При рефрактерности к лечению следует исключить системные заболевания, в частности сахарный диабет и ВИЧ-инфекцию.

Ангулярный хейлит, или заеда (рис. 40.5 и 40.6). Ангулярный хейлит проявляется образованием болезненных радиальных трещин в углах рта. Заболевание чаще наблюдают после 50 лет, обычно у женщин и лиц, носящих зубные протезы. Причину ангулярного хейлита связывают со смешанной инфекцией, вызываемой *C. albicans* и *Staphylococcus aureus*.

Развитию ангулярного хейлита способствует частое смачивание углов рта слюной, содержащей указанные выше патогенные возбудители, населяющие полость рта. Облизывание углов рта препятствует заживлению трещин. Оно часто бывает обусловлено подсознательным желанием пациента уменьшить болезненные ощущения.

В начале заболевания в углах рта происходит покраснение зоны перехода кожи в слизистую оболочку и её изъязвление. Со временем трещины углубляются, переходят от спаек губ на кожу, достигая в длину нескольких сантиметров, или в виде изъязвлений — на слизистую оболочку губ и щёк. Язвы нередко покрываются корочкой, которые в силу подвижности губ трескаются, препятствуя заживлению. При длительном течении образуются жёлто-коричневые гранулематозные узелки, часто отмечают кровотечение.

Ангулярный хейлит — хроническое и обычно двустороннее поражение углов рта, часто сопутствующее протезному стоматиту или глосситу. Его развитию способствуют анемия, недостаточный уход за полостью рта, частое применение антибиотиков широкого спектра действия, уменьшение вертикального размера лица, чрезмерное



Рис. 40.1. Актинический хейлит: граница между красной каймой губы стёрта и покрыта чешуйками.



Рис. 40.2. Актинический хейлит: губа вывернута, утолщена и покрыта корочками.



Рис. 40.3. Кандидозный хейлит: белесоватая пленка представляет собой высохший муцин.



Рис. 40.4. Кандидозный хейлит при нелеченом сахарном диабете.



Рис. 40.5. Ангулярный хейлит: складки вокруг рта, вызванные сухостью кожи*.



Рис. 40.6. Ангулярный хейлит у пожилого человека*.



Рис. 40.7. Эксфолиативный хейлит: одиночная трещина на ранней стадии заболевания.



Рис. 40.8. Эксфолиативный хейлит: геморрагические корочки.

употребление продуктов, содержащих сахарозу, сухость во рту, складки вокруг рта, обусловленные дряблостью кожи, недостаточность витаминов группы В. Лечение включает в себя меры профилактики (устранение травмирующих факторов, тщательный уход за полостью рта, восстановление нормального вертикального размера лица и нормального слюноотделения) и местное применение противогрибковых препаратов и антибиотиков. Заживлению трещин способствует также витаминотерапия. Для успеха лечения важно, чтобы пациент избавился от привычки облизывать губы.

Эксфолиативный хейлит (рис. 40.7 и 40.8). Эксфолиативный хейлит — хроническое заболевание губ, характеризующееся появлением на них трещин, десквамацией эпителия и образованием геморрагических корочек. Развитию эксфолиативного хейлита способствуют *C. albicans*, инфекционные поражения полости рта, стресс и привычка облизывать или кусать губы. Повышенную частоту эксфолиативного хейлита отмечают при психических заболеваниях и заболеваниях щитовидной железы. Клиническая картина характеризуется появлением на середине нижней губы трещины, которая затем увеличивается. Развитие заболевания сопровождается появлением новых трещин на всём протяжении губы. Трещины со временем могут затянуться белесовато-жёлтой плёнкой или превратиться в язвы, которые покрываются геморрагическими корочками. Поражение губы вызывает болезненные ощущения (обычно жжение) и эстетический дефект. Поражение верхней губы наблюдают значительно реже. Особенно предрасположены к заболеванию девушки и молодые женщины. Стресс способствует развитию обострений. В связи с тем, что эксфолиативный хейлит полиэтиологичное заболевание, он трудно поддаётся лечению и может длиться годы. Лечение включает в себя устранение предрасполагающих факторов (системные заболевания, стресс) и местное применение противогрибковых мазей.

УЗЕЛКОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГУБ

Слизистая киста, или мукоцеле (рис. 41.1 и 41.2). Слизистая киста образуется в результате скопления муцинозного секрета в подслизистой ткани при повреждении протока слюнной железы. В большинстве случаев киста возникает в результате повреждения протока добавочных слюнных желёз слизистой оболочки нижней губы. Они

лишены эпителиальной выстилки и окружены гранулематозной тканью. **Ранула** — разновидность слизистой кисты, которая локализуется на дне полости рта и обусловлена повреждением протока подъязычной железы (бартолинов проток), реже — поднижнечелюстной железы (вартонов проток). Слизистые кисты следует отличать от редко встречающихся кист протоков слюнных желёз (слизистые ретенционные кисты) — истинных кист с эпителиальной выстилкой (рис. 39.1).

Наиболее часто узелковое поражение нижней губы бывает обусловлено слизистой кистой. Она обычно имеет мягкую консистенцию, синевато-серый цвет, не превышает 1 см в диаметре, флюктуирует. Иногда отмечают увеличение кисты во время еды. Наиболее часто слизистая киста локализуется на нижней губе, примерно на середине расстояния между спайкой губ и средней линией, но она может возникнуть и на слизистой оболочке щеки, нёба, на дне полости рта и нижней поверхности языка. Киста чаще образуется у детей и молодых людей и бывает обусловлена травмой.

Поверхностные слизистые кисты нередко спонтанно рассасываются, в то время как глубоко-расположенные обычно существуют длительное время и могут увеличиваться при повторных травмах. Их обычно приходится удалять хирургическим путём. После операции возможны рецидивы, причиной которых бывают оставление добавочной слюнной железы или повреждение других протоков во время вмешательства.

Опухоли добавочных слюнных желёз (рис. 41.3 и 41.4). Узелковые поражения верхней губы встречаются редко, обычно они представляют собой доброкачественную опухоль мелких слюнных желёз, например, каналикулярную или плеоморфную аденому. Доброкачественные опухоли добавочных слюнных желёз составляют примерно 10% всех опухолей слюнных желёз. Они характеризуются наличием капсулы, медленным ростом и сохраняются до нескольких месяцев. Наиболее часто опухоли добавочных слюнных желёз наблюдают у лиц старше 30 лет. При клиническом обследовании плеоморфная аденома имеет вид розового или лилового полусферического узелка, выступающего над внутренней поверхностью губы или преддверия рта, плотноватая на ощупь, подвижна, безболезненна, имеет чёткие границы. Диаметр плеоморфной аденомы обычно не превышает 2 см, хотя её способность к росту не ограничена. Флюктуация и изъязвление опухоли наблюдают редко.

Злокачественные опухоли слюнных желёз, в частности мукоэпидермоидный рак и аденокар-



Рис. 41.1. Слизистая киста: поверхностное опухолевидное образование небольших размеров с синеватым оттенком.



Рис. 41.2. Слизистая киста: по сравнению с предыдущим примером опухоль расположена глубже и имеет большие размеры.



Рис. 41.3. Плеоморфная аденома: плотный синеватый узелок.



Рис. 41.4. Каналикулярная аденома: узелок лилового цвета на губе.



Рис. 41.5. Носогубная киста: флюктуирующий узелок



Рис. 41.6. Носогубная киста, заполненная рентгеноконтрастным веществом.



Рис. 41.7. Имплантационная киста, образовавшаяся в результате травмы.



Рис. 41.8. Нейрофиброма: узелок на широком основании, покрытый нормальной слизистой оболочкой.

цинома, на верхней губе образуются редко и в отличие от доброкачественных опухолей характеризуются быстрым и инфильтрирующим ростом, склонностью к изъязвлению и вызывают неврологическую симптоматику. Лечение опухолей слюнных желёз заключается в хирургическом иссечении. Неполное удаление опухоли приводит к рецидиву.

Носогубная киста, или носоальвеолярная киста (рис. 41.5 и 41.6). Носогубная киста — врождённая киста мягких тканей, локализуемая в верхней губе в области клыка и латерального резца. Для объяснения причины возникновения кисты предложено две теории. Согласно одной из них, получившей большее распространение, киста образуется из остатков эпителиальной ткани, сохраняющихся после слияния в эмбриональном периоде латеральных носовых, глобулярных и верхнечелюстных отростков. По второй теории, предложенной позднее, носогубная киста образуется из носослёзного протока. Пролиферация и кистозное перерождение остатков эмбриональной ткани обычно начинаются после 30 лет, даже если эти остатки сохранились с самого рождения. Носогубную кисту несколько чаще наблюдают у женщин.

Носогубная киста имеет вид мягкотканого образования, расположенного под верхней губой, которое может сместить вверх крыло носа, привести к расширению ноздри и деформации носогубной складки. В зависимости от размеров киста может быть напряжённой или дряблой и затрудняет ношение зубных протезов верхней челюсти. При аспирации кисты получают желтоватую или соломенно-жёлтую жидкость. Киста чаще односторонняя и обычно не связана с подлежащей костью, что обуславливает сохранение жизнеспособности зубов верхней челюсти. Иногда давление носогубной кисты на кость вызывает локальную её деструкцию. Лечение заключается в хирургическом иссечении кисты.

Имплантационная киста, или эпителиальная киста включения (рис. 41.7). Имплантационная киста — необычная киста, которая развивается в результате реакции мягких тканей на фрагменты эпителия, внедрившиеся в них в результате механического повреждения. Эта реакция напоминает реакцию на инородное тело. Имплантационная киста может образоваться как в полости рта, так и вне её. Частота возникновения кисты не зависит от возраста, пола и расовой принадлежности. При расположении в полости рта имплантационная киста обычно имеет вид одиночного безболезненного

образования небольших размеров, характеризуется стабильным медленным ростом. Слизистая оболочка над кистой гладкая, розовая. приём пищи не сопровождается увеличением размеров кисты, не происходит также её спонтанное дренирование, как в случае слизистой кисты. Травма в анамнезе должна навести на мысль об имплантационном характере кисты. Лечение заключается в хирургическом удалении кисты с гистологическим исследованием препарата.

Мезенхимальные узелки и опухоли (рис. 41.8). Узелок на губе может также представлять собой мезенхимальную опухоль, например, фиброму, липофиброму или неврому. На рисунке показана нейрофиброма. Нейрофибромы могут возникать изолированно или быть проявлением болезни Реклингхаузена (рис. 62.7 и 62.8). Одиночная нейрофиброма имеет вид узелка на широком основании, с гладкой поверхностью, локализуемого под слизистой оболочкой щеки, десны, нёба или губ и обычно не беспокоит больного. При гистологическом исследовании нейрофиброма состоит из соединительной ткани и нервных волокон. При выявлении у пациента солитарной нейрофибромы следует исключить нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена) в связи с высоким риском злокачественного перерождения опухоли при этом заболевании.

ОТЁК ГУБ

Ангioneвротический отёк (рис. 42.1 и 42.2). Ангioneвротический отёк — аллергическая реакция, проявляющаяся накоплением жидкости в тканях лица. Различают наследственную и приобретённую, генерализованную и ограниченную формы заболевания. В большинстве случаев ангионевротический отёк бывает приобретённым и обусловлен опосредуемой IgE дегрануляцией тучных клеток с высвобождением гистамина при контакте с аллергеном, например, содержащимся в пищевых продуктах. Ангioneвротический отёк может быть спровоцирован инфекцией, стрессом. Гистамин, выделяющийся из тучных клеток, приводит к повышению проницаемости стенки капилляров и выпотеванию плазмы в мягкие ткани. Отёк развивается в течение нескольких минут или часов, имеет преходящий характер и сопровождается ощущением жжения или зудом. При локализации на губе он обычно равномерный и диффузный, но иногда вызывает асимметрию губы. Губа обычно податлива, выпячена, грани-



Рис. 42.1. Ангионевротический отёк: отёк и выпячивание обеих губ.



Рис. 42.2. Ангионевротический отёк: односторонний отёк верхней губы.



Рис. 42.3. Гландулярный хейлит: выпячивание губы, на которой видны красные точки.



Рис. 42.4. Синдром Мелькерссона–Розенталя: поражение лицевого нерва.*



Рис. 42.5. Гранулематозный хейлит.*



Рис. 42.6. Синдром Мелькерссона–Розенталя: складчатый язык.*



Рис. 42.7. Травма: отёк и разрыв верхней губы.



Рис. 42.8. Флегмона: отёк губ; абсцедирование резца.

ца между красной каймой и кожей размыта. Цвет эпителия остаётся нормальным или становится более ярким. Отёк губ может сопровождаться отёком языка, дна полости рта, век, всего лица, конечностей. Приобретённый ангионевротический отёк обычно имеет рецидивирующий характер, проходит самостоятельно и не вызывает существенного ограничения активности пациентов. Лечение заключается в выявлении аллергена и предотвращении контакта с ним, устранении стресса, назначении антигистаминных препаратов.

Приём ингибиторов АПФ больными с артериальной гипертензией может вызвать ангионевротический отёк вследствие повышения уровня брадикинина. Ангионевротический отёк наблюдают также при инфекционных и аутоиммунных заболеваниях, что объясняют повышением проницаемости капилляров в результате образования комплекса антиген-антитело или увеличением количества эозинофилов в крови.

Более редкая, наследственная форма ангионевротического отёка бывает двух типов (тип I и тип II). Наследование обоих типов аутосомно-доминантное. В механизме их развития играет роль активация системы комплемента. Развитие отёка лица у этих пациентов часто сопровождается отёком глотки и гортани, что может стать причиной смерти. Наследственный ангионевротический отёк плохо поддаётся лечению эпинефрином, глюкокортикоидами и антигистаминными препаратами. Больным этой формой заболевания для профилактики отёка рекомендуют избегать тяжёлой физической нагрузки, приёма андрогенов, например, данокрина.

Гландулярный хейлит (рис. 42.3). Гландулярный хейлит — хроническое воспалительное заболевание добавочных слюнных желёз, расположенных в слизистой оболочке и подслизистой основе губ, наблюдающееся преимущественно у пожилых людей. Чаще поражается нижняя губа. Причина заболевания неясна, однако известно, что его развитию способствуют длительное воздействие солнечных лучей, ветра и в меньшей степени курение, недостаточный уход за полостью рта, бактериальная инфекция, наследственная предрасположенность.

При осмотре отмечают диффузное симметричное увеличение нижней губы, её выпячивание и уплотнение. Расширяющиеся со временем протоки добавочных слюнных желёз губы имеют вид множественных мелких красных точек, из которых выделяется вязкий желтоватый слизисто-гнойный экссудат. По мере прогрессирова-

ния заболевания губа становится атрофичной, сухой, на ней появляются болезненные трещины и шелушение. Постепенно граница между красной каймой и кожей утрачивается, трещины становятся глубокими и в результате вторичной инфекции образуются свищи и рубцы. Лечение включает назначение смягчающих и фотозащитных средств, при выраженных изменениях прибегают к иссечению красной каймы губы, которое обычно даёт хороший косметический результат. При glandулярном хейлите повышен риск развития плоскоклеточного рака нижней губы.

Орофациальный гранулематоз, или гранулематозный хейлит (рис. 42.4–42.6). В основе этого заболевания лежит гранулематозное воспаление (без казеозного некроза) тканей лица и полости рта. Различают две клинические формы орофациального гранулематоза: glandулярный хейлит, при котором обычно поражается нижняя губа, и синдром Мелькерссона–Розенталя, для которого характерна триада симптомов: одностороннее поражение лицевого нерва, складчатый язык и стойкий отёк губ и лица. Причина орофациального гранулематоза не установлена, его одинаково часто наблюдают у мужчин и у женщин. Отёк губы развивается медленно в молодом возрасте, он может затрагивать обе губы, но чаще отмечают симметричное увеличение нижней. Болезненные ощущения обычно отсутствуют, цвет губы не изменяется. Часто на слизистой оболочке щёк, дёсен, нёба и языка пальпируются узелки. Заболевание трудно поддаётся лечению. Глюкокортикоидная терапия и хирургическое лечение недостаточно эффективны. У отдельных больных устранение одонтогенной инфекции и лечение системных заболеваний приводит к исчезновению проявлений орофациального гранулематоза. Иногда наблюдают спонтанное излечение.

Травма (рис. 42.7). Травма губы часто приводит к развитию отёка и появлению интенсивной боли. Травма может быть вызвана внешним механическим воздействием или нанесена самим пациентом. При внешнем воздействии происходит разрыв тканей губы, сопровождающийся кровотечением.

Травматическое увеличение губы часто наблюдают у детей и умственно отсталых пациентов, которые по неосторожности жуют губу после местной анестезии. Лечение такого типа повреждения губы заключается в предотвращении травмы, прикладывании холода, ушивании разрыва и остановке кровотечения.

Флегмона (рис. 42.8). Под флегмоной понимают острое неограниченное воспаление жировой



Рис. 42.1. Дермоидная киста, расположенная под челюстно-подъязычной мышцей.

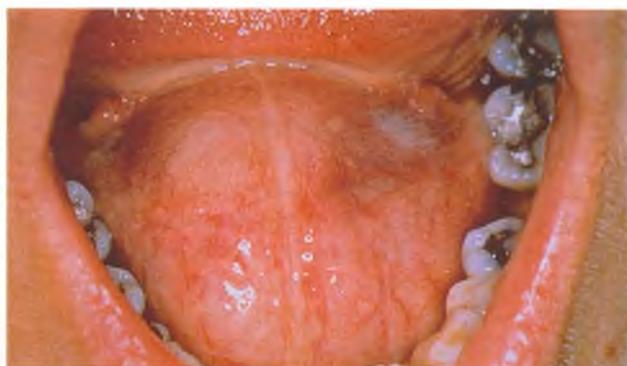


Рис. 42.2. Дермоидная киста, расположенная над челюстно-подъязычной мышцей.



Рис. 42.3. Ранула с характерными для неё крупными размерами, растянутой слизистой оболочкой и прозрачностью.

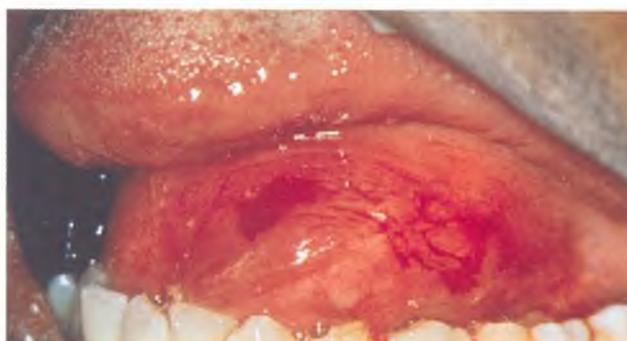


Рис. 42.4. Ранула, ограничивающая движения языка.



Рис. 42.5. Киста протока слюнной железы, образовавшаяся в результате обтурации протока слюнным камнем.



Рис. 42.6. Слюнные камни: видна концентрическая слоистость.



Рис. 43.7. Слизистая киста: поверхностная прозрачное образование.



Рис. 43.8. Слизистая киста, образовавшаяся в результате эндодонтического лечения.

клетчатки, вызываемое бактериальной инфекцией. При одонтогенной флегмоне отмечают выраженный отёк и уплотнение тканей лица, при ощупывании поражённой области отмечают местное повышение температуры, болезненность. Причиной воспалительного процесса в таких случаях бывает нежизнеспособный зуб. При сниженном иммунитете возможно гнойное расплавление тканей с образованием абсцесса или распространение гнойно-воспалительного процесса. Лечение включает удаление некротизированной пульпы, дренировании и назначении антибиотиков с учётом чувствительности к ним возбудителей. Инфильтрационная анестезия поражённой области недопустима, так как это может вызвать дальнейшее распространение инфекции.

ОТЁК ПОЛОСТИ РТА

Дермоидная киста (рис. 43.1 и 43.2). Дермоидная киста — врождённая киста, которую считают кистозной формой тератомы. Дермоидную кисту наблюдают на любом участке кожи, но чаще она локализуется на дне полости рта. Несмотря на то что иногда её выявляют даже у детей младшего возраста, обычно она развивается у лиц старше 35 лет.

При локализации кисты над челюстно-подъязычной мышцей она имеет вид безболезненного куполообразного образования тестоватой консистенции, расположенного по средней линии дна полости рта. Слизистая оболочка над кистой розовая, не изменена, язык несколько приподнят. Киста может затруднить приём пищи, речь. Дермоидная киста растёт медленно, но может превышать 5 см в диаметре. При локализации под челюстно-подъязычной мышцей киста проявляется припухлостью в подбородочной области. Дермоидную кисту отличают от эпидермоидной отсутствие придатков кожи, в частности волосяных фолликулов, сальных и потовых желёз, в фиброзной стенке. Полость кисты выполнена роговым веществом и кожным салом, которые и обуславливают её тестоватую консистенцию и невозможность аспирации при пункции. Лечение заключается в энуклеации кисты.

Ранула, или слизистая киста подъязычной железы (рис. 43.3 и 43.4). Ранула — слизистая киста дна полости рта больших размеров. Как и другие слизистые кисты, ранула образуется в результате скопления слюны в подслизистой ткани при повреждении протока слюнной железы. В боль-

шинстве случаев причиной образования ранулы бывает повреждение главного выводного протока подъязычной (бартолинов проток) или подчелюстной (вартонов проток) железы, реже — повреждение протоков добавочных слюнных желёз дна полости рта. Обычно ранулу выявляют у лиц старше 40 лет, её одинаково часто встречают у мужчин и у женщин.

Ранулы бывают двух типов: при более частом, поверхностном, типе она локализуется поверхностно на дне полости рта и имеет мягкую консистенцию, при втором, или «ныряющем», типе она располагается под челюстно-подъязычной мышцей и вызывает припухлость в подбородочной области. Поверхностная ранула просвечивает и имеет характерный синеватый оттенок, располагается на одной стороне, флюктуирует. По мере роста ранулы слизистая оболочка над ней растягивается, истончается, становится напряжённой. В отличие от дермоидной кисты после надавливания на ранулу на ней не остаётся ямки. Разрыв ранулы приводит к истечению её содержимого. При больших размерах ранула может занимать все дно полости рта, приподнимая язык и ограничивая его движения. Это вызывает нарушение жевания, глотания, речь.

Ранулу следует дифференцировать от других опухолевидных образований дна полости рта, таких как дермоидная киста и опухоли слюнных желёз (например, мукоэпидермоидный рак подчелюстной железы). При необходимости для уточнения диагноза выполняют сиалографию и биопсию. Лечение ранулы заключается в хирургическом иссечении или марсупиализации (операция Парча), при которой кисту частично иссекают и края её стенки подшивают к краям операционной раны. Вскрытие и дренирование ранулы — неэффективный метод лечения, так как после этого в её полости вновь скапливается жидкость. Недостаточно тщательно выполненная операция приводит к рецидиву как при поверхностном, так и при ныряющем типе ранулы. В таких случаях обычно прибегают к удалению слюнной железы.

Киста протока слюнной железы (рис. 43.5). Киста протока слюнной железы образуется из выводного протока мелких или больших слюнных желёз. Она характеризуется медленным ростом и представляет собой безболезненное флюктуирующее опухолевидное образование, которое обычно локализуется на губе, слизистой оболочке щёк, дне полости рта или в ткани околушной слюнной железы. При поверхностном расположении киста обычно имеет синеватый или янтарно-жёлтый цвет, при глубоком расположении сли-



Рис. 44.1. Нёбный валик, имеющий вид уплощённого дольчатого образования.

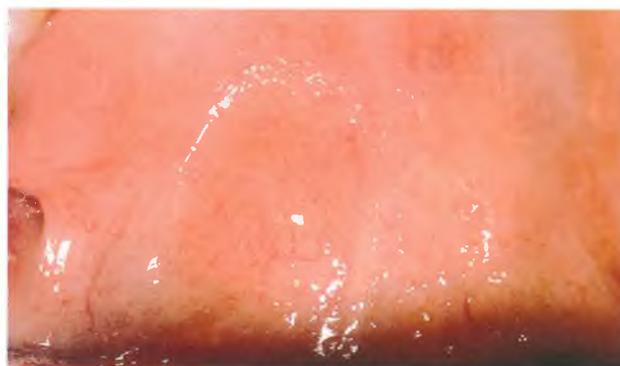


Рис. 44.2. Липома: узелок на нёбе, богатая поверхностная сеть кровеносных сосудов.



Рис. 44.3. Киста носонёбного протока: опухолевидное образование в передней части нёба.

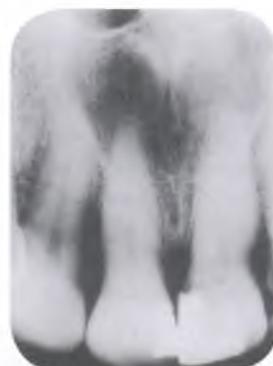


Рис. 44.4. Киста носонёбного протока, имеющая на рентгенограмме классическую форму сердечка.



Рис. 44.5. Периапикальный абсцесс, обусловленный нежизнеспособным латеральным резцом.



Рис. 44.6. Периапикальный абсцесс: крупная периапикальная зона просветления.



Рис. 44.7. Лимфоидная гиперплазия в заднем отделе нёба.



Рис. 44.8. Первичная лимфома нёба в сочетании с телеангиэктазиями.

зистая оболочка над кистой имеет нормальный цвет. Лечение заключается в иссечении кисты.

Слюнные камни (сиалолиты) (рис. 43.6). Слюнные камни — смесь слущившегося эпителия и выпавших в осадок солей кальция, которые могут obturировать выводной проток слюнной железы. Слюнные камни обычно имеют округлую или овальную форму, гладкую или шероховатую поверхность и состоят из концентрических слоёв, отличающихся по своей плотности. Слюнные камни обычно образуются у лиц старше 25 лет, преимущественно в поднижнечелюстной железе, чему способствует восходящее направление выводного протока, высокое содержание слизи и щелочная среда слюны. У женщин слюнные камни наблюдают в два раза чаще, чем у мужчин.

Обтурация вартонова протока слюнным камнем приводит к появлению на дне полости рта плотной болезненной припухлости. Болезненность и размеры припухлости увеличиваются во время еды; они могут распространиться вдоль протока по направлению к слюнной железе, сохраняясь в течение нескольких дней в зависимости от продолжительности обтурации. Слизистая оболочка над припухлостью обычно остаётся розовой, но в случае присоединения инфекции появляется гиперемия, из устья протока возможно выделение гноя. Другое осложнение, вызываемое слюнным камнем, — образование кисты протока слюнной железы, обусловленное повышением давления в ней. Лечение при слюнном камне хирургическое. Перед удалением камня следует выполнить прикусную рентгенографию, сиалографию (при отсутствии инфекции). При повышении температуры тела и выраженной местной воспалительной реакции назначают антибиотики.

Слизистая киста (рис. 43.7 и 43.8). Слизистая киста образуется вследствие скопления слюны под эпителием слизистой оболочки при повреждении протока слюнной железы, в том числе ятрогенном. Она представляет собой мягкое флюктуирующее образование на широком основании или на ножке, с синеватым оттенком или прозрачное, локализующееся на губе, дне полости рта, нижней поверхности языка, нёбе или слизистой оболочке щеки. Киста обычно не превышает 1 см в диаметре и не вызывает болезненных ощущений. Наиболее часто слизистую кисту наблюдают у детей и молодых людей. При поверхностных кистах возможно спонтанное выздоровление. При более глубоком залегании кисту иссекают хирургическим путём с микроскопическим исследованием удалённой ткани. Если киста удалена полностью, рецидивы обычно не наблюдают.

ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕВИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ НЁБА

Нёбный валик (рис. 44.1). Нёбный валик — нарост на кости (экзостоз), локализующийся по средней линии твёрдого нёба на уровне премоляров или моляров. Он встречается примерно у 20% людей, чаще у женщин. Нёбный валик обычно имеет наследственный характер и после периода полового созревания обнаруживает тенденцию к медленному росту.

Размеры нёбных валиков колеблются в широких пределах, а форма отличается разнообразием. Валик может быть уплощённым, иметь широкое основание и гладкую поверхность. Веретенообразный валик — утолщение костного гребня, расположенного вдоль срединной линии нёба. Дольчатый валик имеет широкое основание и разделён бороздками на несколько долек. Слизистая оболочка над нёбным валиком имеет бледно-розовый цвет, истончена, легко ранима. Границы нёбных валиков чётко очерчены.

Нёбный валик обычно не беспокоит пациентов, и они часто узнают о его существовании лишь при случайном его повреждении. Удаление нёбного валика показано лишь в тех случаях, когда они затрудняют жевание, произношение, игру на музыкальном инструменте или ношение зубного протеза.

Липома (рис. 44.2). Липому относят к часто встречающимся доброкачественным мезенхимальным опухолям, однако локализация её в полости рта обычно нехарактерна. Липома состоит из адипоцитов и имеет вид желтоватого полусферического образования, покрытого слизистой оболочкой. Наиболее часто липома локализуется на щеке, языке, дне полости рта, переходной складке преддверия рта. Локализацию на нёбе встречают редко. Лечение липомы хирургическое (подробнее см. текст к рис. 62.3).

Киста носонёбного протока, или киста резцового канала (рис. 44.3 и 44.4). Киста носонёбного протока — врождённая киста, образуется из остатков плоского или дыхательного эпителия в резцовом канале. Это наиболее часто встречающаяся неodontогенная киста полости рта. Она может образоваться в любом возрасте и на любом участке резцового канала, но обычно развивается в пределах нёбной кости между медиальными резами верхней челюсти в верхушечной части резцового канала.

Киста носонёбного протока обычно не вызывает каких-либо болезненных ощущений, и её обнаруживают случайно при очередном профи-



Рис. 45.1. Подострый сиаденит у молодого мужчины.



Рис. 45.2. Некротизирующая сиаломаплазия: болезненный отёк.



Рис. 45.3. Некротизирующая сиаломаплазия: стадия изъязвления.



Рис. 45.4. Базально-клеточная аденома: болезненный узел.



Рис. 45.5. Некротизирующая сиаломаплазия: узел имеет очень плотную консистенцию.



Рис. 45.6. Злокачественная смешанная опухоль: изъязвление.



Рис. 45.7. Мукоэпидермоидный рак с образованием свищей.



Рис. 45.8. Цистаденоидный рак: изъязвление поверхности.

лактическом осмотре стоматологом или исследовании полости рта по другому поводу. Киста носонёбного протока обычно клинически проявляется при развитии в ней бактериальной инфекции. Иногда киста полностью расположена в мягких тканях резцового сосочка и имеет вид небольшого поверхностного флюктуирующего образования. При больших размерах кисты носонёбного протока она может занимать всю переднюю треть нёба.

На рентгенограммах киста носонёбного протока проявляется просветлением в форме симметричного овала или сердечка, расположенным между корнями жизнеспособных медиальных резцов верхней челюсти. Киста окаймлена пояском склероза и связана с резцовым каналом. При больших размерах кисты иногда отмечают расхождение корней медиальных резцов и их разрушение. Аналогичные кисты, расположенные в заднем отделе нёба, носят название **срединных кист нёба**. По современным представлениям, они имеют такую же природу, что и киста носонёбного протока и отличаются лишь локализацией. Лечение в обоих случаях хирургическое и заключается в энуклеации кисты.

Периапикальный абсцесс (рис. 44.5 и 44.6). Периапикальный абсцесс проявляется припухлостью мягких тканей с признаками флюктуации и обусловлен бактериальной инфекцией пульпы зуба. Периапикальный абсцесс развивается вокруг верхушки корня зуба. При исследовании отмечают болезненность поражённого зуба, его подвижность; при смыкании челюстей больные ощущают увеличение высоты зуба. Периапикальный абсцесс часто сопровождается регионарным лимфаденитом, повышением температуры тела, недомоганием, тризмом. На рентгенограммах часто отмечают овальную зону просветления вокруг верхушки корня зуба.

Абсцедирование верхушки корня любого зуба верхней челюсти проявляется припухлостью нёба, его покраснением, болезненностью. При поражении боковых зубов припухлость наиболее выражена в латеральном отделе нёба и постепенно уменьшается к срединной линии, при поражении резцов она может распространиться на всю переднюю треть нёба. При пункции или вскрытии абсцесса появляется густой жёлтый или жёлто-зелёный гной. Для предупреждения распространения инфекции необходимо безотлагательное дренирование абсцесса, обработка корневых каналов или удаление зуба. При необходимости назначают антибио-

тики, а также анальгетики и жаропонижающие средства.

Периодонтальный абсцесс. Дифференциальная диагностика при односторонней припухлости нёба должна включать также периодонтальный абсцесс. Подробнее об этом заболевании изложено в статье «Периодонтит» (рис. 30.7 и 30.8).

Лимфоидная гиперплазия (доброкачественная лимфоидная гиперплазия) (рис. 44.7). Лимфоидная гиперплазия — доброкачественная реактивная пролиферация нормальной лимфоидной ткани ротоглотки (увеличение нёбных миндалин), языка, дна полости рта, мягкого нёба в ответ на антигенную стимуляцию. Антиген попадает в организм через дыхательные пути или желудочно-кишечный тракт и часто остаётся неустановленным. Обычно заболевание наблюдают у лиц старше 30 лет. При клиническом обследовании выявляют полусферическое образование мягкой или плотной консистенции, локализующееся в задней части твёрдого нёба и характеризующееся медленным ростом. Образование имеет розовый или красный цвет, не изъязвляется, может достигать в диаметре 3 см и располагается на одной стороне нёба или с обеих сторон. Изредка больные жалуются на болезненные ощущения. Несмотря на спонтанное обратное развитие лимфоидной гиперплазии, рекомендуют выполнять биопсию.

Первичная лимфома нёба (рис. 44.8). Первичная лимфома нёба — злокачественная пролиферация лимфоцитов или гистиоцитов. Первичные лимфомы проявляются в двух клинических формах: лимфогранулематоза и неходжкинских лимфом. Различают также нодальные и экстра-нодальные лимфомы. Неходжкинские лимфомы могут развиваться из лимфоидной ткани любой локализации, включая шейные лимфатические узлы, нижнюю челюсть, нёбо, реже — десны. Первичные лимфомы нёба наблюдают преимущественно у лиц старше 60 лет, но встречаются и в более молодом возрасте, особенно у ВИЧ-инфицированных. Опухоль локализуется на границе между твёрдым и мягким нёбом, имеет вид мягкого образования губчатой консистенции, не изъязвляется и не вызывает болезненных ощущений; прорастание в подлежащую нёбную кость наблюдают редко. Поверхность лимфомы бугристая, с лиловым оттенком. Важно диагностировать лимфому на ранней стадии, когда она не распространилась за пределы нёба. При лимфоме, ограниченной нёбом, проводят лучевую терапию, в то время как при диффузной форме назначают химиотерапию.



Рис. 46.1. Флегмона ложа щёчной мышцы: источник флегмоны — инфицированный моляр нижней челюсти.



Рис. 46.2. Флегмона ложа щёчной мышцы: анатомическая схема.



Рис. 46.3. Флегмона ложа жевательной мышцы: инфицирован 19.

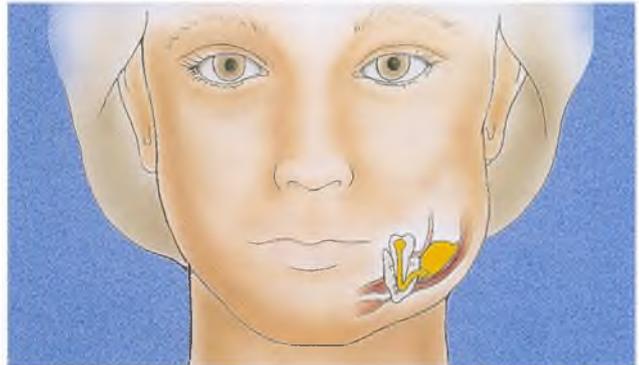


Рис. 46.4. Флегмона ложа жевательной мышцы: анатомическая схема.



Рис. 46.5. Флегмона подглазничной области, распространившаяся на периорбитальные ткани.

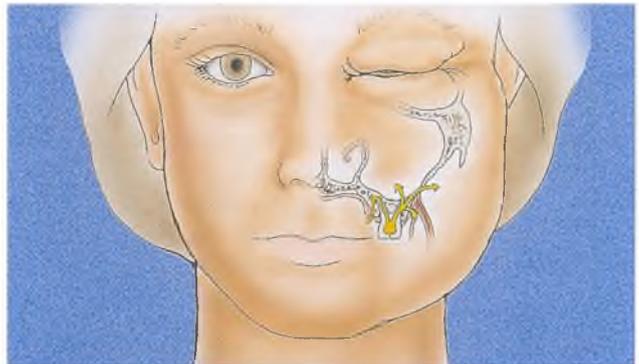


Рис. 46.6. Флегмона подглазничной области: анатомическая схема.



Рис. 46.7. Ангина Людвига, потребовавшая выполнения трахеостомии.

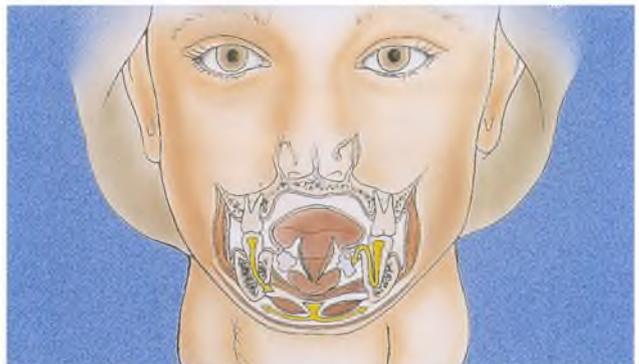


Рис. 46.8. Ангина Людвига: анатомическая схема.

ПРИПУХЛОСТЬ И ОПУХОЛЕВИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ НЁБА: ПОРАЖЕНИЕ СЛЮННЫХ ЖЕЛЁЗ

Подострый сиаладенит (рис. 45.1). Сиаладенит — воспаление слюнной железы, часто обусловленное бактериальной инфекцией (**бактериальный сиаладенит**). Развитию сиаладенита способствует нарушение слюноотделения вследствие обезвоживания или других заболеваний. Заболевание обычно вызывают *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans* и *Streptococcus pneumoniae*, которые проникают по выводному протоку в слюнную железу. Возбудителями сиаладенита могут быть также вирусы Коксаки и ЕСНО. Выделяют также **подострый сиаладенит**, особую форму заболевания, поражающую мелкие слюнные железы нёба у молодых мужчин, которая проявляется в виде болезненного красноватого узелка размером до 1 см с неизъязвленной поверхностью. Причина этой формы сиаладенита неизвестна. Для уточнения диагноза рекомендуют биопсию.

Некротизирующая сиалометаплазия (рис. 45.2 и 45.3). Некротизирующая сиалометаплазия — доброкачественное поражение добавочных слюнных желёз, которое проявляется образованием быстрорастущего узелка на латеральной стороне твёрдого нёба. По гистологической картине поражённая слюнная железа напоминает злокачественную опухоль. В основе заболевания лежит реактивное воспаление вокруг инфильтрированной ткани в результате вазоконстрикции и ишемии, вызванных травмой или инъекцией местного анестетика. Особенно часто некротизирующую сиалометаплазию наблюдают у мужчин старше 40 лет. Иногда поражение локализуется на мягком нёбе или слизистой оболочке щеки; описаны случаи двустороннего поражения.

Узелок вначале не беспокоит больного, однако по мере роста узелка появляются болезненные ощущения. В течение нескольких недель поверхность узелка изъязвляется, и боль стихает. Диаметр узелка может достигать 2 см. Центральная изъязвленная часть его затянута сероватой плёнкой, имеет неровные границы, зернистую поверхность и закруглённые края. Заживление происходит спонтанно в течение 4–8 недель, нередко после биопсии, которую выполняют для дифференцирования с другими узелковыми поражениями, например, опухолями слюнных желёз и лимфомой. При гистологическом исследовании выявляют плоскоклеточную метаплазию эпителия протока, которую можно ошибочно принять за мукоэпидермоидный рак.

Доброкачественные опухоли добавочной слюнной железы (рис. 45.4 и 45.5). Существует, по крайней мере, 10 типов доброкачественных опухолей слюнных желёз. До 80% из них локализуется в околоушной слюнной железе, 10% — в поднижнечелюстной и от 10 до 20% — в мелких слюнных железах. В большинстве случаев они представляют собой плеоморфную аденому, опухоль Уортина, онкоцитому или базально-клеточный рак. Ниже мы рассмотрим два наиболее часто встречающихся типа.

Базально-клеточная (мономорфная) аденома — доброкачественная опухоль слюнной железы, образуется на нёбе, чаще у пожилых женщин. Она имеет вид полусферического образования, окружена капсулой, состоит из железистых структур, построенных преимущественно из одного типа клеток и, в отличие от плеоморфной аденомы, не содержащих мезенхимального компонента, и характеризуется медленным ростом. Лечение заключается в хирургическом иссечении опухоли.

Плеоморфная аденома, или доброкачественная смешанная опухоль, — наиболее частая опухоль добавочных слюнных желёз. Она образуется как из больших, так и из мелких слюнных желёз, в последнем случае она наиболее часто локализуется на нёбе (обычно латеральнее срединной линии и дистальнее передней трети). Болеют преимущественно женщины в возрасте от 30 до 60 лет.

Клинически плеоморфная аденома проявляется в виде плотного безболезненного полусферического образования с неизъязвленной, гладкой поверхностью. Опухоль может иметь дольчатое строение, при ощупывании в ней отмечают участки размягчения. Опухоль растёт медленно и в течение нескольких лет может достичь размера 1,5 см. При гистологическом исследовании выявляют расположенные гнездно эпителиальные клетки и мезенхимальный компонент в виде миксоидных, хондроидных и мукоидных зон. Отчётливо выраженная фиброзная капсула содержит опухолевые клетки и обычно препятствует распространению опухоли. Лечение заключается в полном иссечении опухоли с гистологическим исследованием (эксцизионная биопсия), так как после обычной энуклеации нередко наблюдают рецидивы. Причиной рецидивов, по-видимому, служит наличие опухолевых клеток в капсуле.

Злокачественные опухоли добавочной слюнной железы (рис. 45.6–45.8). Существует более 15 типов злокачественных опухолей слюнных желёз. Цистаденоидный (цилиндрома) и мукоэпидермоидный рак — две наиболее частые злокачественные

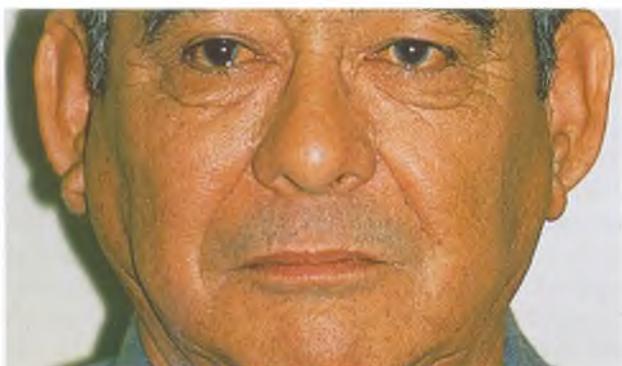


Рис. 47.1. Сиаладеноз: околоушные слюнные железы у больного сахарным диабетом.

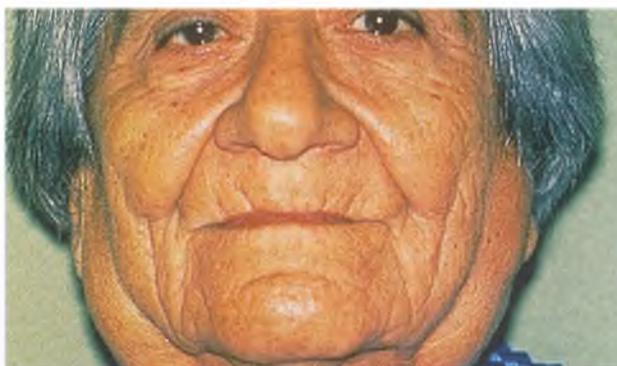


Рис. 47.2. Опухоль Уортина: двустороннее увеличение околоушной железы.



Рис. 47.3. Синдром Шегрена: сухость глаз, увеличение околоушных слюнных желёз.

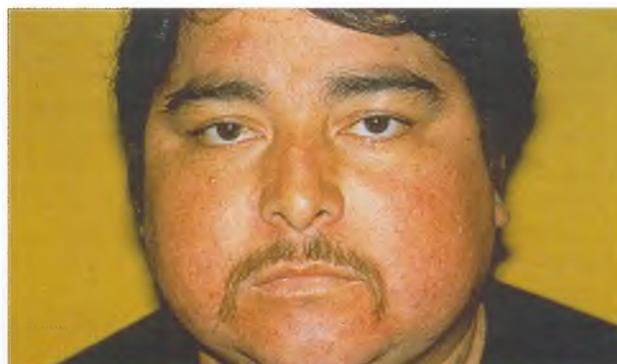


Рис. 47.4. Синдром Кушинга: красные щеки и угревая сыпь на лице.



Рис. 47.5. Гипертрофия жевательных мышц у пациента с привычкой стискивать зубы.

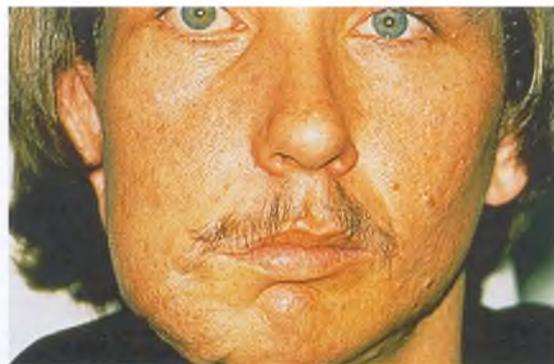


Рис. 47.6. Нейрофиброматоз: асимметрия лица, вызванная нейрофибромой.

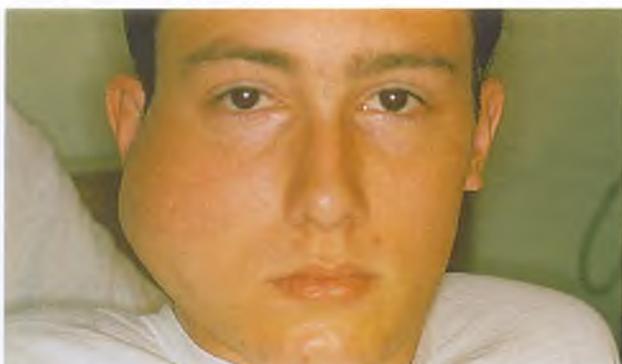


Рис. 47.7. Кистозная лимфангиома (гигрома): припухлость щеки, выявленная при рождении.



Рис. 47.8. Саркома Юинга: быстрорастущая злокачественная опухоль.

опухоли. Мукоэпидермоидный рак наиболее часто встречаются у лиц в возрасте от 20 до 50 лет, в то время как цистаденоидный рак обычно поражает лиц старше 50 лет. Цистаденоидный рак развивается также из слизистой оболочки дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и половых путей, а мукоэпидермоидный рак можно наблюдать и на коже, в дыхательных путях и костях, особенно нижней челюсти.

Злокачественные опухоли добавочных слюнных желёз часто локализируются в заднем отделе нёба латеральнее срединной линии и имеют вид плотного безболезненного полусферического образования. На ранней стадии слизистая оболочка над опухолью не изменена, в дальнейшем появляются эритема, телеангиэктазии. Эти опухоли растут быстрее доброкачественных и вызывают у пациентов болезненные ощущения. На поздних стадиях опухоль становится плотной и изъязвляется. Характерным признаком мукоэпидермоидного рака служит синеватый цвет и выделение слизистого экссудата с изъязвленной поверхности.

Лечение злокачественных опухолей добавочных слюнных желёз заключается в радикальном иссечении. Прогноз зависит от степени дифференцировки опухоли при гистологическом исследовании, особенностей роста и наличия метастазов. Цистаденоидный рак метастазирует редко, но отличается инфильтрирующим ростом и склонностью к периневральному распространению, поэтому больные с этой опухолью нуждаются в пожизненном наблюдении. Мукоэпидермоидный рак также редко метастазирует и лучше поддаётся хирургическому лечению. К другим злокачественным опухолям добавочных слюнных желёз относят ацинозно-клеточный рак, полиморфный недифференцированный рак, «рак в плеоморфной аденоме», карциносаркому и смешанную злокачественную опухоль.

ПРИПУХЛОСТЬ И ОТЁК В ОБЛАСТИ ЛИЦА

Одонтогенная инфекция (рис. 46.1–46.8). Инфекция полости рта и области лица обусловлена размножением проникших в ткани патогенных микробов в результате ослабления местного иммунитета. Развитию инфекции способствуют системные заболевания, недостаточная гигиена полости рта, травматичные зубохирургические вмешательства и челюстно-лицевые операции. В большинстве случаев причиной одонтогенной инфекции бывает некроз пульпы, бороздчатый и

апикальный периодонтит и перикоронит. Почти во всех случаях при одонтогенной инфекции из очага поражения выссеиваются смешанную микрофлору: в 65% случаев — анаэробные бактерии, в 35% случаев — аэробные. Наиболее часто выявляют облигатных грамотрицательных анаэробов (*Bacteroides spp.*, *Fusobacterium spp.*), анаэробных грамположительных бактерий (*Peptostreptococcus spp.*) и факультативных анаэробных грамположительных стрептококков (например, *Streptococcus milleri*). Из других возбудителей одонтогенной инфекции следует указать *Lactobacillus spp.*, *Diphtheroides spp.*, *Actinomyces spp.*, *Eikenella spp.* Обычно эти возбудители обнаруживают резистентность к одному или нескольким часто применяемым антибиотикам.

Одонтогенная инфекция характеризуется четырьмя классическими симптомами: повышением температуры (*calor*), болью (*dolor*), покраснением (*rubor*) и припухлостью (*tumor*). Обычно инфекция начинается с появления припухлости, которая постепенно нарастает. Больные жалуются на тупую боль и неприятный вкус во рту. Инфекция может ограничиться на длительное время, проявляясь минимальной симптоматикой, или прогрессировать, приводя к развитию абсцесса, парулеса, флегмоны. **Абсцесс** — полость, содержащая гной и некротические ткани, она чётко отграничена от окружающих тканей. Признаки абсцесса могут быть выражены как снаружи, так и со стороны полости рта. Дренаж абсцесса при несвоевременно выполненном разрезе может произойти спонтанно в результате его прорыва. **Парулис** напоминает абсцесс, отличаясь от него тем, что гной дренируется через свищевой ход, открывающийся на слизистой оболочке жёлто-красной папулой. В большинстве случаев парулис представляет собой хроническую инфекцию и не беспокоит больных. **Флегмона** — ранний признак распространения одонтогенной инфекции, проявляется диффузной воспалительной реакцией и отсутствием чётких границ. Флегмона проявляется диффузной припухлостью, обычно локализующейся в области щеки или нижней челюсти, покраснением, повышением местной температуры, плотным отёком и болезненностью мягких тканей. Флегмона может ограничиться с образованием абсцесса и последующим его прорывом или распространиться на соседние анатомические области, преодолевая фасциальные преграды. В этом случае речь идёт о флегмоне фасциального ложа.

Флегмона ложа щёчной мышцы (рис. 46.1 и 46.2). Флегмона ложа щёчной мышцы обычно быва-

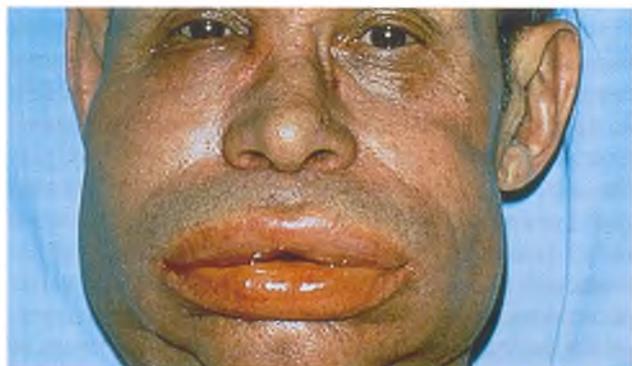


Рис. 48.1. Ангионевротический отёк, вызванный контактом с латексной резиной.

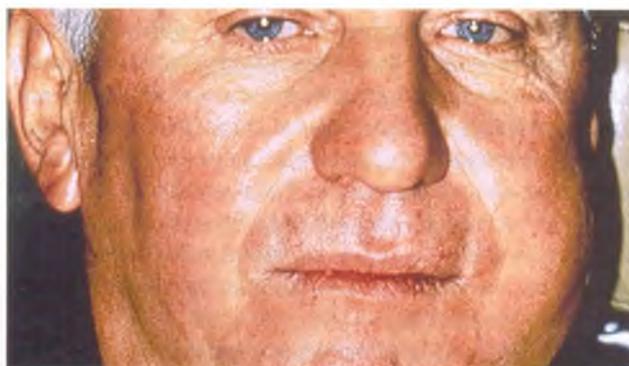


Рис. 48.2. Эмфизема: после пластики лоскутом.



Рис. 48.3. Гематома, образовавшаяся при повреждении задней альвеолярной вены*.



Рис. 48.4. Гематома: тот же больной спустя неделю*.



Рис. 48.5. Хирургическая травма: отёк, развившийся через 2 дня после хирургического вмешательства.



Рис. 48.6. Рассосавшаяся гематома через 2 нед*.

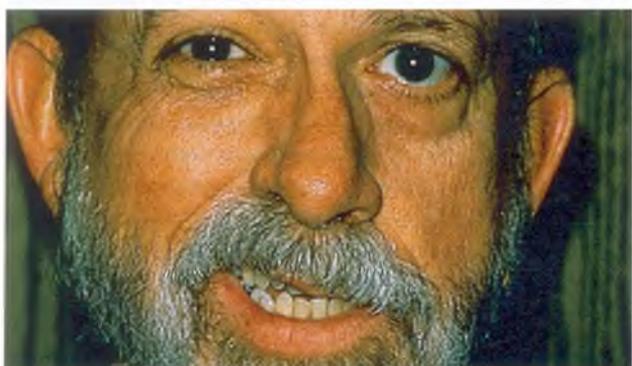


Рис. 48.7. Паралич Белла: больной не может показать зубы на стороне поражения.

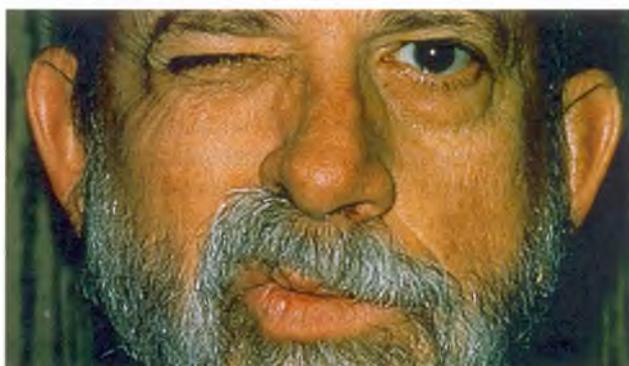


Рис. 48.8. Паралич Белла: больной не может зажмурить глаз на стороне поражения.

ет следствием распространения одонтогенной инфекции за пределы кортикальной пластинки латеральнее щёчной и впереди от жевательной мышцы. Чаще источником инфекции бывает хроническое воспаление верхушки корня моляра верхней или нижней челюсти. Проникновение в ложе щёчной мышцы обычно происходит в области прикрепления волокон задней её части. Флегмона проявляется болью, отёком щеки, повышением температуры тела.

Флегмона ложа жевательной мышцы (рис. 46.3 и 46.4). Флегмона ложа жевательной мышцы обычно развивается вследствие одонтогенной инфекции, распространяющейся кзади от инфицированного моляра нижней челюсти или щёчного пространства в область между жевательной мышцей и латеральной поверхностью нижней челюсти. Отёк тканей обычно плотный, без признаков флюктуации и переходит на угол нижней челюсти. Вовлечение в процесс жевательной мышцы вызывает выраженный тризм (затруднение открывание рта). Применение компьютерной или магниторезонансной томографии значительно облегчают диагностику.

Флегмона подглазничного пространства (рис. 46.5 и 46.6). Флегмона подглазничного пространства охватывает область латеральнее крыльев носа и ниже глазницы и бывает вызвана распространением инфекции с поражённого зуба верхней челюсти (обычно зуба, расположенного впереди от первого моляра). Особенно опасно распространение флегмоны на веко или глазницу, так как из-за отсутствия клапанов в глазных венах инфекция может перейти на головной мозг. **Тромбоз пещеристого синуса** — тяжёлое осложнение подглазничной флегмоны, развивается в результате распространения инфекции через угловую вену на мозг.

Лечение одонтогенной инфекции включает: 1) устранение источника инфекции, 2) обеспечение эффективного оттока, 3) назначение при необходимости антибиотиков, 4) симптоматическое лечение. Обработка корневого канала или удаление поражённого зуба, когда очаг инфекции отграничен (например, при парулисе, апикальном периодонтите), обеспечивает дренирование экссудата и часто приводит к разрешению флегмоны. При необходимости для более эффективного дренирования абсцесс вскрывают. Если гнойно-воспалительный процесс в очаге инфекции не локализован, как, например, при перикороните, выполнение разреза обычно неэффективно и не рекомендуется. Для лечения флегмоны, вызванной нежизнеспособным зубом, следует обработать корневой канал или удалить нежизнеспособный зуб.

При перикороните вначале назначают полоскания полости рта и антибиотики. Если эти меры оказываются недостаточными, зуб удаляют. Показанием к назначению антибиотиков при одонтогенной инфекции служит тенденция к её распространению (развитие регионарного лимфаденита, повышение температуры тела, распространение отёка тканей за пределы источника инфекции) и невозможность дренирования. Препаратом выбора является бензилпенициллин, обычно назначаемый внутрь в дозе 500 мг 4 раза в день в течение 7 дней.

Ангина Людвига (рис. 46.7 и 46.8). Ангина Людвига — тяжёлая флегмона дна полости рта, охватывает поднижнечелюстное, подподбородочное и подъязычное пространства. Область поражения расположена между языком, подъязычной костью и кортикальными пластинками язычной поверхности нижней челюсти. Источником флегмоны обычно бывает инфицированный моляр или инфицированный перелом нижней челюсти. Отёчные ткани дна полости рта смещают язык вверх и могут привести к нарушению проходимости дыхательных путей. Лечение заключается в назначении больших доз антибиотиков с учётом чувствительности к ним возбудителей, выполнении разрезов с целью дренирования. Иногда при угрозе асфиксии по жизненным показаниям выполняют трахеотомию.

ОТЁК И ПРИПУХЛОСТЬ ЛИЦА

Сиаладеноз (рис. 47.1). Под сиаладенозом понимают бессимптомное увеличение больших слюнных желёз невоспалительной природы. Причиной сиаладеноза бывают системные заболевания, такие как алкоголизм, нервная анорексия, булимия, сахарный диабет, приём препаратов, истощение, ВИЧ-инфекция. В основе сиаладеноза лежит отёк ацинарных клеток, который, по-видимому, обусловлен нарушением функции автономной нервной системы. В большинстве случаев заболевание проявляется медленно прогрессирующим безболезненным отёком околоушной слюнной железы, обычно двусторонним, но иногда его наблюдают на одной стороне; слюноотделение снижено. При гистологическом исследовании выявляют отёкшие, гипертрофированные ацинарные клетки или жировую инфильтрацию. Лечение основного заболевания позволяет замедлить увеличение слюнных желёз.

Опухоль Уортина, или папиллярная лимфоматозная цистаденома (рис. 47.2). Опухоль Уортина —

доброкачественная опухоль слюнной железы, которая обычно развивается после 60 лет и поражает почти исключительно околоушную слюнную железу. Опухоль исходит из остатков железистых элементов в лимфатических узлах слюнных желёз. Мужчины болеют несколько чаще женщин. Риск опухоли у курящих в 5 раз выше. Опухоль Уортина обычно развивается из хвостовой части околоушной слюнной железы в виде медленно растущего узла тестоватой консистенции. Примерно в 6% случаев поражает обе околоушные железы, поднижнечелюстные и мелкие слюнные железы поражаются редко. Опухоль состоит из двуслойного протокового эпителия, представленного онкоцитами, и лимфоидной стромы, образующей многочисленные сосочки и кистозные выпячивания. Лечение хирургическое с гистологическим исследованием удалённого препарата. Рецидив и злокачественную трансформацию наблюдают редко.

Синдром Шегрена, или воспалительная экзокринопатия (рис. 47.3). Синдром Шегрена — хроническое аутоиммунное заболевание, для которого характерна прогрессирующая лимфоцитарная инфильтрация экзокринных желёз с нарушением их функции. Заболевание клинически проявляется в возрасте 35–50 лет и связано с неспецифической активацией В-лимфоцитов, повышенной экспрессией некоторых антигенов гистосовместимости и хронической вирусной инфекцией (вирус Эпштейна–Барр, ретровирусы). Распространённость синдрома Шегрена составляет 1:2000, в 90% случаев заболевшие — женщины. Основная форма синдрома Шегрена, «**сухой синдром**», ограничивается поражением слюнных и слёзных желёз, которое проявляется сухостью глаз (ксерофтальмия) и полости рта (ксеростомия). Если проявления сухого синдрома бывают обусловлены системным заболеванием, например, ревматоидным артритом, СКВ, инфильтрацией экзокринных желёз ЖКТ или дыхательных путей, то говорят о **вторичном синдроме Шегрена**. Заболевание развивается медленно, сопровождаясь постепенным увеличением больших слюнных желёз, особенно околоушных; они уплотняются, но не вызывают болезненных ощущений. Вовлечение в процесс поджелудочной железы или желчного пузыря приводит к появлению у больных абдоминальных жалоб. При гистологическом исследовании мелких слюнных желёз выявляют множественные воспалительные агрегаты вблизи ацинусов. Выявление некоторых сывороточных маркеров, например, анти-Ro/SS-A и анти-La/SS-B, ревматоидного фактора облегчает диагностику вторичного синдрома

Шегрена. Для уменьшения проявлений сухости конъюнктивы и полости рта назначают искусственную слюну и слёзную жидкость. Из других средств патогенетического лечения следует указать пилокарпин, цевимелин, фториды и хлоргексидин. У больных с синдромом Шегрена повышен риск развития кариеса и лимфомы.

Болезнь и синдром Кушинга (рис. 47.4). В основе болезни Кушинга лежит стойкое повышение уровня кортизола в крови, обусловленное повышенной секрецией его надпочечниками. Причиной болезни Кушинга обычно бывает аденома гипофиза. Повышенный уровень кортизола приводит к задержке жидкости, развитию артериальной гипертензии и гипергликемии. К клиническим проявлениям относят ожирение туловища, избыточное отложение жира на лице (лунообразное лицо), между лопатками («бычий горб»), гиперемию щёк, угревую сыпь на лице и туловище, багровые стрии на животе. Эти симптомы обусловлены истощением коллагена, слабостью дермы, ломкостью капилляров и накоплением жидкости. Лечение заключается в удалении опухоли и коррекции уровня кортизола в крови.

Гипертрофия жевательной мышцы (рис. 47.5). Гипертрофия жевательной мышцы происходит в результате длительной повышенной нагрузки, например, при бруксизме, частом употреблении жевательной резинки. Мышца увеличивается в объёме, особенно в области угла рта, становится плотной, пальпация её безболезненна.

Нейрофиброматоз, или болезнь Реклингхаузена (рис. 47.6). Нейрофиброматоз — системное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, обусловлен утратой генов-супрессоров опухолевого роста (NF1 и NF2). Характерные признаки заболевания — множественные нейрофибромы кожи, полости рта и ЖКТ, пигментные пятна на коже (пятна цвета кофе с молоком), гамартомы радужки (узелки Лиша), мелкие пятна, напоминающие веснушки, в подмышечных впадинах (симптом Кроу). Нейрофибромы появляются после периода полового созревания в виде папул, узелков или разрастаний на ножке. При локализации в нижней челюсти они могут выйти за пределы одноименного канала и кортикальной пластинки и вызвать припухлость лица. Изредка нейрофибромы подвергаются злокачественной трансформации.

Кистозная лимфангиома (гигрома) (рис. 47.7). Кистозная лимфангиома (гигрома) — гамартома, развивающаяся из лимфатических сосудов, не сообщающихся с лимфатической системой, что приводит к скоплению лимфы в многочислен-

ных расширенных сосудах. Большинство кистозных лимфангиом развивается в области шеи и подмышечных впадин и имеет вид припухлости или узла. Кистозная лимфангиома может вызвать обструкцию дыхательных путей. Лечение заключается в иссечении лимфангиомы.

Саркома Юинга (рис. 47.8). Саркома Юинга — злокачественная опухоль, исходящая из стволовых или примитивных мезенхимальных клеток и развивающаяся в результате транслокации хромосом (например, 11; 12 или 22). Опухоль имеет сходство с примитивной нейроэктодермальной опухолью. Наиболее часто болеют лица моложе 30 лет. В большинстве случаев опухоль поражает бедро и тазовые кости, менее чем в 5% случаев — челюсти, чаще нижнюю. Иногда наблюдают саркому Юинга мягких тканей без признаков вовлечения кости. К клиническим проявлениям относят припухлость, боль, парестезии, подвижность зубов, повышение температуры тела, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. При прорастании за пределы кортикальной пластинки опухоль при пальпации имеет мягкую консистенцию. На рентгенограммах отмечают смещение зубов и остеолитический очаг просветления с нечёткими границами. Часто отмечают метастазы в лёгких, печени и лимфатических узлах. Выживаемость после комбинированного лечения, включающего хирургическое иссечение опухоли, лучевую и химиотерапию, составляет 50–75%.

ПОРАЖЕНИЯ ЛИЦА

Ангioneвротический отёк (рис. 48.1). Ангioneвротический отёк — аллергическая реакция, характеризующаяся отёком тканей лица. Отёк обычно мягкий, сопровождается зудом. Факторами, провоцирующими развитие ангионевротического отёка, служат механическая травма, стресс, инфекция, контакт с аллергеном. В большинстве случаев ангионевротический отёк бывает приобретённым и обусловлен IgE-опосредованной дегрануляцией тучных клеток с высвобождением гистамина при контакте с аллергеном (например, пищевым) или под действием физических факторов. Гистамин вызывает повышение проницаемости и выход плазмы в мягкие ткани. Реже проницаемость капилляров повышается в результате инфекции или аутоиммунного заболевания и бывает обусловлена образованием комплексов антиген-антитело или увеличением количества эозинофилов в крови.

Отёк тканей обычно развивается быстро, в течение нескольких минут или часов, бывает диффузным, мягким и симметричным. Обычно отекают губы. Цвет кожи, как правило, не изменяется или приобретает красноватый оттенок. Возможен также отёк языка, дна полости рта, век, всего лица и конечностей. Приобретённый ангионевротический отёк разрешается спонтанно, имеет рецидивирующее течение и не представляет опасности для больного. Жалобы обычно сводятся к зуду и ощущению жжения. Лечение включает назначение антигистаминных препаратов, выявление аллергена и профилактику контакта с ним, устранение стресса.

Более редкая, наследственная форма ангионевротического отёка передаётся по аутосомно-доминантному типу. Механизм отёка при этой форме обусловлен активацией системы комплемента в результате дефицита фермента (тип I) или функциональной его неполноценности (тип II). Лечение сводится к рекомендации избегать тяжёлого физического напряжения и профилактике андрогенами, например, данокрином. Приём ингибиторов АПФ при повышенном артериальном давлении и нестероидных противовоспалительных средств также может стать причиной ангионевротического отёка. В механизме развития отёка, обусловленного ингибиторами АПФ, лежит не высвобождение гистамина, а повышение уровня брадикинина в крови. Лечение сводится к отмене этих препаратов или замене их на другие антигипертензивные средства.

Эмфизема (рис. 48.2). Под эмфиземой понимают наличие воздуха в тканях. В стоматологической практике эмфизема обычно бывает вызвана хирургическими вмешательствами, когда сжатый воздух через наконечник высокоскоростной бормашины нагнетается под слизисто-надкостничный лоскут, в отпрепарированную полость зуба или в зубную лунку. Воздух распределяется в подкожной клетчатке или вдоль фасции. В таких случаях мягкие ткани вблизи зоны хирургического вмешательства в течение нескольких минут припухают. При пальпации отмечают хрустящий звук. Попавший в ткани воздух может распространиться вдоль фасции на шею и далее в область грудины, вдоль предпозвоночной фасции в средостение, а также в височную область и глазницу. Эмфизема опасна тем, что может стать причиной инфекции или воздушной эмболии и привести к смерти. Для профилактики инфекции в таких случаях назначают антибиотики широкого спектра действия. При появлении признаков воздушной эмболии (внезапное ухудшение

зрения, одышка, изменение частоты сердечных сокращений или потеря сознания) необходима безотлагательная госпитализация.

Послеоперационное кровотечение (рис. 48.3–48.6). Кровотечение возникает вследствие травмы и хирургических вмешательств в полости рта. Значительное кровотечение в мягкие ткани при отсутствии дренирования вызывает отёк лица и развитие **пурпуры** (накопление крови в подкожной клетчатке и подслизистой основе). Пурпуру классифицируют в зависимости от размеров кровоизлияний. Повреждение капилляров вызывает точечные кровоизлияния, называемые **петехиями**. Подкожные кровоизлияния размером до 1 см, не возвышающиеся над уровнем кожи, называются **экхимозами**. При более крупном подкожном кровоизлиянии (более 1 см), которое вызывает напряжение мягких тканей, говорят о **гематоме**.

При зубоврачебных вмешательствах причиной гематомы бывает случайное попадание иглы в заднюю верхнюю альвеолярную вену. В течение нескольких секунд или минут после повреждения появляется припухлость задней части щеки над ветвью нижней челюсти и спереди от неё, которая постепенно увеличивается, не сопровождаясь изменением цвета кожи. Гематома имеет мягкоэластичную консистенцию, вызывает болезненность тканей вокруг, парестезии и тризм. В первые 24 ч на область гематомы накладывают давящую повязку и пузырь со льдом. В дальнейшем для ускорения рассасывания назначают тепловые процедуры. В зависимости от размера

гематомы процесс рассасывания её может длиться до 1 недели и более и может сопровождаться изменением цвета кожи от красноватого до жёлтого. Если повреждение сосуда произошло нестерильным инструментом, следует назначить антибиотики.

Паралич Белла (рис. 48.7 и 48.8). Паралич Белла — одностороннее поражение лицевого нерва (VII пара). Заболевание характеризуется параличом мимических мышц на стороне поражения и обычно бывает вызвано травмой лицевого нерва при хирургическом вмешательстве или удалении зуба, а также инфекцией или переохлаждением. В некоторых случаях причиной паралича лицевого нерва бывает воспалительный процесс, вызванный реактивацией ВПГ в узле колена. Заболевание наблюдают в любом возрасте, но обычно у лиц средних лет, несколько чаще у женщин. Клиническая картина развивается быстро. Больной не может наморщить лоб, зажмурить глаз, показать зубы на стороне поражения. Часто отмечают слезотечение, потерю вкуса, усиленное слюноотделение. Паралич может быть преходящим или стойким. В 70% случаев идиопатического паралича Белла нормальная функция восстанавливается в течение 6 недель. Если в течение одного года положительная динамика отсутствует, то паралич обычно не проходит. Лечение симптоматическое и направлено на профилактику изъязвлений роговицы. Некоторым больным помогают хирургическая декомпрессия лицевого нерва и глюкокортикоидная терапия.

Раздел IX

ПИГМЕНТИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЛОСТИ РТА

Символы *, ‡ означают, что снимки принадлежат одному и тому же больному.

БЕЛЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Гранулы Фордайса (рис. 49.1 и 49.2). Гранулы Фордайса — эктопические сальные железы, обнаруживаемые в полости рта как проявление варианта нормального анатомического строения слизистой оболочки, иначе говоря, они представляют собой атипично расположенную нормальную ткань. Эти железы достигают в размере 1–2 мм и не вызывают какой-либо клинической симптоматики. При осмотре они имеют вид белесоватых, кремовых или жёлтых слегка возвышающихся папул, расположенных на слизистой оболочке щёк и переходной складке верхней губы. Их обычно бывает много, и они располагаются небольшими группами или сливаются, образуя бляшки. В этом случае пациенты обычно ощущают языком шероховатость на поверхности губы. Иногда встречаются лишь одиночные гранулы Фордайса. К более редкой локализации относят слизистую оболочку губ, ретромолярное нижнечелюстное пространство, неподвижную часть десны, язык, уздечку губ и языка.

Гранулы Фордайса происходят из сальных желёз, задержавшихся в период слияния верхнечелюстного и нижнечелюстного отростков. В постпубертатном периоде, когда завершается созревание сальных желёз, гранулы становятся более выраженными. Иногда при наличии гранул Фордайса на слизистой оболочке полости рта отмечают рост волос.

Гранулы Фордайса обнаруживают примерно у 80% взрослых независимо от расовой принадлежности и пола. Тем не менее у мужчин гранулы Фордайса бывают расположены более компактно, чем у женщин. При гистологическом исследовании выявляют гнездно (по 10–30) расположенные в собственной пластике слизистой оболочки и в подслизистой основе клетки-родоначальники меланоцитов кожи, которые имеют мелкие центрально расположенные ядрышки. Диагностика гранул Фордайса обычно основывается на клинической картине, и необходимость в гистологическом исследовании обычно не возникает.

«Белая линия» щеки (рис. 49.3 и 49.4). «Белая линия» щеки — часто встречающаяся белая волнистая линия, выступающая над уровнем сли-

зистой оболочки щеки на уровне плоскости прикуса, она обусловлена выраженной тенденцией эпителия к ороговению. «Белая линия» щеки имеет ширину 1–2 мм, тянется в горизонтальном направлении от второго моляра до области расположения клыка, не отделяется от слизистой оболочки при трении шпателем и обычно расположена с обеих сторон. Часто сочетается с фестончатым языком и наблюдается при бруксизме, а также у пациентов, имеющих привычку стискивать зубы или присасывать язык к зубам, создавая в полости рта отрицательное давление; каких-либо болезненных ощущений не вызывает. Лечение не требует.

Лейкедема (рис. 49.5 и 49.6). Лейкедема — изменение слизистой оболочки щеки в виде опалесцирующего участка молочно-белого или серого цвета. Обычно наблюдают у лиц с тёмной кожей, представляет вариант нормального строения слизистой оболочки, реже встречаются у людей со светлой кожей. Частота лейкедемы с возрастом увеличивается, достигая у детей афроамериканцев 50%, у взрослых — 92%. Локализацию лейкедемы на слизистой оболочке губы, мягкого нёба и дна полости рта встречают реже.

Лейкедема обычно имеет двустороннюю локализацию. При внимательном осмотре полости рта выявляют белые линии и складки. При длительном существовании эти складки могут находить одна на другую. Изменения при лейкедеме зависят от степени пигментации слизистой оболочки, качества ухода за полостью рта и интенсивности курения. Границы изменённого участка слизистой оболочки неровные и размытые. Характерным признаком лейкедемы служит выраженное уменьшение или исчезновение белизны поражённого участка при растягивании слизистой оболочки. При трении шпателем изменённая слизистая оболочка не удаляется. Причина лейкедемы не установлена, однако отмечено, что она бывает более выражена у курильщиков, а при отказе от курения проявляет тенденцию к обратному развитию. При гистологическом исследовании биопсийного материала отмечают утолщение эпителия, выраженное набухание клеток шиповатого слоя без признаков воспаления. Какой-либо опасности лейкедема не представляет. Лечение не требует.

Прикусывание или жевание слизистой оболочки щеки (*morsicatio buccarum*) (рис. 49.7 и 49.8). Прикусывание щеки — вредная привычка, чаще встречается у психически неуравновешенных лиц. Хроническая травматизация слизистой оболочки приводит к гиперпластической реакции с образованием белых бляшек неправильной формы, иногда линий или полос. При продолжающейся травматизации отмечается увеличение бляшки, появление эритемы и изъязвления.

Жевание слизистой оболочки щеки наблюдают в любом возрасте независимо от расовой принадлежности и пола пациентов. Лица с этой вредной привычкой обычно жуют слизистую оболочку переднего отдела щеки, реже — губы. Диагноз основывается на клинической картине и анамнезе. Несмотря на то что травмированная слизистая оболочка обычно не склонна к злокачественному перерождению, пациентов следует предупредить об изменениях, которым она подвергается. В дифференциальную диагностику следует включить пятнистую лейкоплакию и кандидоз, учитывая сходство изменений слизистой оболочки, обусловленных жеванием, с этими заболеваниями. При гистологическом исследовании выявляют участки как нормального, так и сморщенного эпителия с признаками паракератоза и нерезко выраженного субэпителиального воспаления.

Белый губчатый невус (рис. 50.1 и 50.2). Белый губчатый невус относят к относительно редким генодерматозам, обусловленным точечной мутацией генов, которые регулируют синтез кератина 4 и кератина 13. В результате нарушается созревание эпителия и его слушивание. Белый губчатый невус обнаруживают при рождении или в раннем детстве, он сохраняется на протяжении всей жизни. Заболевание наследуется по ауто-сомно-доминантному типу и нередко его обнаруживают также у других членов семьи больного. Белый губчатый невус одинаково часто встречают у представителей всех рас независимо от пола.

Белый губчатый невус относят к белым поражениям, он имеет складчатое строение, губчатую консистенцию и часто симметричную локализацию. Наиболее часто он локализуется на слизистой оболочке обеих щёк, реже — на слизистой оболочке губ, альвеолярном отростке челюстей и на дне полости рта. Он может занимать всю слизистую оболочку полости рта или располагаться на одной стороне в виде отдельных белых бляшек. Десневой край и спинка языка почти никогда не поражаются, хотя локализация на мягком нёбе и нижнелатеральной поверхности языка наблюдают довольно часто. Размеры невуса колеблются в

широких пределах. К экстраоральным локализациям относят полость носа, пищевод, гортань, влагалище и прямую кишку. По своим особенностям белый губчатый невус полости рта в значительной степени напоминает **наследственный доброкачественный интраэпителиальный дискератоз**, но в отличие от него не сопровождается поражением глаз. При гистологическом исследовании белого губчатого невуса выявляют выраженный паракератоз, истончение шиповатого слоя, перинуклеарное скопление кератиновых тонофиламентов. Лечение не требует.

Белые поражения, обусловленные травмой (рис. 50.3–50.6). Белые травматические поражения бывают вызваны различными физическими и химическими раздражающими факторами, например, трением, высокой температурой, ацетилсалициловой кислотой (местное действие), слишком частыми полосканиями полости рта, щелочами и даже зубной пастой. Фрикционной травме часто подвергается неподвижная часть десны, например, при чистке зубов щёткой, нестабильности съёмного зубного протеза, жевании беззубым участком челюсти. Со временем слизистая оболочка утолщается, поверхность её грубеет, приобретает белесоватый цвет. Болевые ощущения обычно отсутствуют. При гистологическом исследовании выявляют гиперкератоз.

В результате травмы белесоватый слой слизистой оболочки на поражённом участке может отойти, обнажая сырую красную или кровоточащую поверхность. Острые травматические поражения обычно проявляются в виде точечных белых бляшек с неровными краями. Подвижная часть десны более подвержена травме, чем её неподвижная часть (альвеолярная слизистая оболочка). Боль обычно длится несколько дней. Лечение заключается в устранении травмирующего фактора. К другим белым поражениям, вызванным травмой, относят рубец. Он появляется в результате образования фиброзной ткани в дерме в процессе заживления раны. Рубцы обычно не вызывают болезненных ощущений, имеют линейную форму, белесовато-розовый цвет и чётко очерченные границы. В анамнезе бывают повторные травмы, рецидивирующие язвенные поражения, эпилепсия, хирургические вмешательства или самоповреждение.

Лейкоплакия (рис. 50.7 и 50.8). Под лейкоплакией понимают белую бляшку на слизистой оболочке полости рта, не отделяемую от последней при трении. Лейкоплакию встречают в любом возрасте, но обычно у мужчин в возрасте 45–65 лет. Последние данные свидетельствуют о посте-



Рис. 49.1. Гранулы Фордайса на слизистой оболочке щеки.



Рис. 49.2. Гранулы Фордайса с редкими волосами, растущими на слизистой оболочке.



Рис. 49.3. Белая линия на слизистой оболочке щеки.



Рис. 49.4. Отчётливо выраженная белая линия на слизистой оболочке щеки.



Рис. 49.5. Лейкедема на слизистой оболочке щеки.



Рис. 49.6. Лейкедема у курильщика.



Рис. 49.7. Поражение слизистой оболочки щеки, вызванное привычкой кусать её.



Рис. 49.8. Прикусывание слизистой оболочки губы.

пенном сглаживании разницы в частоте заболевания между мужчинами и женщинами.

Лейкоплакия развивается как реакция на хроническое раздражение слизистой оболочки. К факторам, способствующим развитию лейкоплакии, относят курение, алкоголь, сифилис, недостаточность витаминов, нарушение гормонального баланса, гальванизм, фрикционная травма, кандидоз. Размеры поражённого участка, его локализация и другие клинические особенности переменны. Наиболее часто лейкоплакия локализуется на нижней поверхности языка и его краях, дне полости рта, альвеолярной слизистой оболочке, губах, мягком нёбе, ретромолярном треугольнике и неподвижной части десны нижней челюсти. Поверхность поражённого участка может быть гладкой и гомогенной, тонкой и ранимой, складчатой, бородавчатой, зернистой или пятнистой, цвет — белесоватым, серым или бурым.

По классификации ВОЗ различают **гомогенную** и **негомогенную** лейкоплакию. Негомогенная лейкоплакия, в свою очередь, делится на **эритролейкоплакию** (белое поражение с значительным красным компонентом), **узелковую** (белое поражение с зернистой поверхностью, выступающей над слизистой оболочкой), **пятнистую** (белое поражение с незначительным красным компонентом) и **веррукозную** (белое поражение с рифлёной поверхностью).

Лейкоплакия в большинстве случаев (80%) бывает доброкачественной, в остальных — отмечают дисплазию, представляющую собой предраковое состояние, или трансформацию в рак. Отличить эти формы лейкоплакии трудно, особенно если учесть, что в течение 5 лет лейкоплакия трансформируется в рак у 4–6% пациентов. Особенно склонна к злокачественному перерождению лейкоплакия, локализуемая на дне полости рта, нижней поверхности языка и его краях, нёбе и губах.

Пролиферативная веррукозная лейкоплакия — лейкоплакия с бородавчатыми разрастаниями на поверхности с выраженной склонностью к злокачественной трансформации. Её наблюдают у взрослых (средний возраст 62–65 лет), особенно у курящих, у женщин в 4 раза чаще, чем у мужчин. Поражённый участок имеет белесоватый цвет, рифлёную или зернистую поверхность. Пролиферативная веррукозная лейкоплакия характеризуется медленным ростом, часто бывает мультифокальной и в 70% случаев трансформируется в рак. Значительную роль в её развитии играет ВПЧ.

Особенно высок риск малигнизации при лейкоплакии с красными очагами. Накопленные данные свидетельствуют о том, что негомогенная лейкоплакия, особенно пятнистая лейкоплакия рта, в половине случаев представляет собой дисплазию эпителия и характеризуется высокой частотой малигнизации. Инфекция, вызванная *Candida albicans*, способствует развитию диспластических изменений в эпителии.

Лечение лейкоплакии следует начинать с устранения факторов, вызывающих раздражение слизистой оболочки. Если при дальнейшем наблюдении тенденция к обратному развитию лейкоплакии отсутствует, выполняют биопсию. При диффузном поражении биопсийный материал берут с нескольких участков, особенно негомогенных и содержащих красные очаги, так как они часто претерпевают диспластические изменения и малигнизируются.

БЕЛЫЕ ПОРАЖЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С КУРЕНИЕМ ИЛИ ЖЕВАНИЕМ ТАБАКА

Лейкокератоз курильщиков (рис. 51.1 и 51.2). Лейкокератоз курильщиков — специфическая реакция слизистой оболочки, наблюдают у лиц, которые выкуривают сигарету или марихуану почти до самого основания. Лейкокератоз развивается на обеих поверхностях губ в месте соприкосновения с сигаретой. Обычно кератотическая бляшка бывает размером примерно 7 мм и располагается латеральнее середины губы. Наличие папул на поверхности бляшки делает её шероховатой и плотной. Лейкокератоз может развиваться и на слизистой оболочке губы, но на красной кайме его наблюдают редко. Обычно лейкокератоз курильщиков встречают у пожилых мужчин. Прекращение курения приводит к исчезновению лейкокератоза. При изъязвлении кератотического очага или образовании на нём корочек следует исключить злокачественную трансформацию.

Никотиновый стоматит (рис. 51.3 и 51.4). Никотиновый стоматит развивается в результате хронического раздражения слизистой оболочки полости рта у курильщиков трубки или сигар. Степень поражения слизистой оболочки зависит от интенсивности и длительности курения. Никотиновый стоматит наблюдают у мужчин среднего и пожилого возраста. Поражение обычно локализуется на слизистой оболочке нёба кзади от нёбных складок, которая не защищена зубным протезом верхней челюсти и содержит мелкие слюнные железы, иногда также на сли-



Рис. 50.1. Белый губчатый невус на слизистой оболочке щёк и мягкого нёба*.



Рис. 50.2. Белый губчатый невус на слизистой оболочке щеки.



Рис. 50.3. Белое поражение, обусловленное травмой в результате чистки зубов щёткой.



Рис. 50.4. Белое поражение, обусловленное травмой: фрикционный кератоз.



Рис. 50.5. Белое поражение, обусловленное травмой (химический ожог, вызванный местным действием ацетилсалициловой кислоты).



Рис. 50.6. Лейкоплакия: гиперкератоз мягкого нёба.



Рис. 50.7. Лейкоплакия дна полости рта и нижней поверхности языка.



Рис. 50.8. Пролиферативная веррукозная лейкоплакия.

зистой оболочке щёк. Встречающееся изредка поражение слизистой оболочки языка известно как никотиновый **глоссостоматит**.

Никотиновый стоматит характеризуется постепенным усугублением изменений слизистой оболочки. Раздражение вначале вызывает диффузную эритему. В результате вторичного гиперкератоза нёбо приобретает серовато-белый цвет. Образуются множественные кератотические папулы с вдавленной красноватой центральной частью, которая соответствует расширенному воспалённому устью выводного протока мелкой слюнной железы. Если раздражение слизистой оболочки не прекращается, папулы увеличиваются, не проявляя тенденции к слиянию, и придают нёбу характерный вид «булыжной мостовой». Часто отмечают изолированные, но высокие папулы с красной центральной частью. Вопрос о том, вызвано ли поражение слизистой оболочки действием высокой температуры или самого табака, пока дискутируется. Курение трубки, а также папиросы зажжённой стороной, которое распространено в Индии, вызывает аналогичные изменения. Отказ от курения обычно приводит к обратному развитию этих изменений. К биопсии для уточнения диагноза прибегают редко.

Лейкоплакия, связанная с употреблением табака (рис. 51.5 и 51.6). Желтовато-белый очаг поражения с рифлёной поверхностью, расположенный на переходной складке преддверия рта или слизистой оболочке губы, свидетельствует об употреблении жевательного табака. Поражение может локализоваться также на твёрдом нёбе, дне полости рта и нижней поверхности языка, если жевательный табак закладывают в область верхней переходной складки преддверия рта или под язык. В зависимости от способа употребления табака вызываемые им изменения слизистой оболочки могут локализоваться в переднем (например, при использовании нюхательного табака) или заднем (при закладывании табака в полость рта) отделе полости рта. При смешанном употреблении изменения бывают менее выражены, но затрагивают всю полость рта. Особенно часто лейкоплакию, связанную с употреблением табака, наблюдают у юношей. Это связано с тем, что они больше вовлечены в торговлю и перенимают эту вредную привычку у сверстников. В США лейкоплакия, связанная с употреблением табака, более распространена в южных штатах и в районе Аппалачей.

Изменения слизистой оболочки вначале имеют вид бледно-розовых кератотических бляшек с рифлёной поверхностью. Со временем цвет бляш-

ки по мере экзогенного окрашивания становится белесовато-жёлтым или жёлто-коричневым. Бляшки часто превышают в диаметре 1 см и обычно не вызывают болезненных ощущений.

Длительное употребление табака вызывает рецессию дёсен, кариес зубов, дисплазию эпидермиса, бородавчатый рак. Диспластические изменения связывают с канцерогенным действием содержащихся в табаке нитрозаминов. Лечение заключается в отказе от привычки употреблять табак. Если в течение 14 дней после этого кератоз не исчезает, следует выполнить биопсию.

Бородавчатый рак (рис. 51.7 и 51.8). Бородавчатый рак — разновидность плоскоклеточного рака, характеризуется медленным ростом и отсутствием склонности к метастазированию. Бородавчатый рак полости рта встречаются реже плоскоклеточного. Он часто развивается у лиц, употребляющих жевательный или нюхательный табак, у 30% больных в ткани опухоли обнаруживают ВПЧ.

Бородавчатый рак имеет вид плотных разрастаний белого и красного цвета. Некоторые описывают его как папулонодулярное образование или разрастания, напоминающие цветную капусту. Наиболее часто опухоль локализуется на слизистой оболочке щеки и десне нижней челюсти. Особенно часто бородавчатый рак развивается у мужчин старше 60 лет, которые длительное время употребляют жевательный или нюхательный табак. У лиц моложе 40 лет, не употребляющих табак, заболевание наблюдают редко.

Бородавчатый рак имеет характерную беловато-серую волнистую кератотическую поверхность, на которой разбросаны розовато-красные папулы. Периферический рост опухоли преобладает над ростом в высоту, поэтому она может достигать в диаметре нескольких сантиметров. При больших размерах опухоль характеризуется местно-деструктивным ростом и может прорасти в подлежащую альвеолярную кость. Бородавчатый рак следует дифференцировать с другими поражениями, которые имеют внешнее сходство с ним, в частности бородавчатой гиперплазией эпителия, вегетирующим гнойным стоматитом и пролиферативной бородавчатой лейкоплакией.

Лечение заключается в иссечении опухоли в пределах здоровых тканей. Лучевая терапия противопоказана, так как может привести к анапластической трансформации в плоскоклеточный рак. Прогноз после хирургического лечения бородавчатого рака лучше, чем после удаления плоскоклеточного, отказ от употребления табака улучшает прогноз.



Рис. 51.9. Кератоз у курильщика сигарет.



Рис. 51.2. Кератоз курильщика на слизистой оболочке губы.



Рис. 51.3. Никотиновый стоматит: выраженные изменения на мягком нёбе.



Рис. 51.4. Никотиновый стоматит при курении зажжённым концом сигареты внутрь.



Рис. 51.5. Бляшка, образовавшаяся в результате жевания табака.



Рис. 51.5. Бляшка на переходной складке преддверия рта при употреблении табака.



Рис. 51.7. Бородавчатый рак на слизистой оболочке губы.



Рис. 51.8. Бородавчатый рак на альвеолярном отростке.

КРАСНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Характерный цвет очагов при многих красных поражениях обусловлен сосудистым компонентом. На этой странице описаны красные поражения, связанные с изменениями сосудов и крови.

Пурпура (петехии, экхимозы, гематома; рис. 52.1–52.4). Под пурпурой понимают чётко очерченные очаги экстравазации крови в дерме. Пурпура может быть ятрогенной, искусственной или обусловленной случайным повреждением сосудов дермы или подслизистой основы. Если пурпура не связана с травмой, то следует искать другие причины, в частности уменьшение количества тромбоцитов, их функциональную неполноценность, недостаточность факторов свёртывания крови, ломкость капилляров, инфекцию. Пурпура вначале имеет ярко-красный цвет, но со временем становится красновато-синей, а затем коричнево-жёлтой. Поскольку пурпура это очаги экстравазации крови, то при диаскопии (надавливании предметным стеклом) она не бледнеет.

В зависимости от размера очагов кровоизлияния и причины различают три типа пурпуры: петехии, экхимозы и гематому. **Петехии** — точечные красные очаги кровоизлияний, не возвышающиеся над уровнем кожи. Наиболее часто петехии в полости рта локализируются на мягком нёбе. Появление петехий на нёбе может быть ранним симптомом вирусной инфекции (например, инфекционного мононуклеоза), скарлатины, лейкоза, геморрагического диатеза и других заболеваний крови. Они могут быть вызваны также разрывом капилляров нёба, вызванным повышением внутригрудного давления (например, при кашле, чиханье, рвоте) или фелляцией. Петехии под зубным протезом верхней челюсти, которые ранее считали следствием присасывающего действия протеза, в настоящее время рассматривают как проявление кандидоза и вызываемого им воспаления устьев протоков добавочных слюнных желёз.

Экхимоз (кровоподтёк) представляет собой очаг экстравазации крови диаметром более 1 см. Экхимозы имеют цвет от пурпурно-красного до сине-зелёного. Причиной экхимозов бывают механические повреждения, нарушение свёртывания крови, болезнь Кушинга, амилоидоз, опухоль, первичная (идиопатическая) или вторичная тромбоцитопеническая пурпура, антикоагулянтная терапия варфарином, бисфидроксикумарином или гепарином, приём ацетилсалициловой кислоты.

Под **гематомой** понимают экстравазацию значительного количества крови в результате повреждения сосудов. Причинами образования гематомы полости рта бывают удар по лицу, прорезывание зуба, разрыв задней верхней альвеолярной вены при выполнении местной анестезии (рис. 48.3 и 48.4). Гематомы обычно имеют тёмный красно-коричневый цвет и болезненны.

Пурпура с течением времени бледнеет и рассасывается, поэтому лечение обычно не требуется. Важно выяснить её причину.

Варикозное расширение вен (рис. 52.5). Варикозно-расширенные вены представляют собой флюктуирующие венозные узелки, часто наблюдаемые у пожилых людей. Причиной образования этих узелков бывает уменьшение эластичности сосудистой стенки в результате старения или нарушение оттока венозной крови. Обычно варикозно-расширенные вены локализируются на нижнелатеральной поверхности передних двух третей языка. К другим частым локализациям относят дно полости рта, губы, спайки губ. Варикозно-расширенные вены на губе имеют тёмно-красный или пурпурно-синий цвет. Они обычно имеют вид одиночных флюктуирующих полусферических узелков. При диаскопии варикозные узелки бледнеют из-за вытеснения из них крови.

Варикозное расширение вен обычно не беспокоит пациентов и не требует лечения. Если они неприемлемы для пациента с косметической точки зрения, то их удаляют хирургическим путём, не опасаясь развития кровотечения. Иногда варикозно-расширенные вены бывают несколько уплотнены из-за развития в их стенке фиброзных изменений. При образовании тромба в варикозно-изменённой вене она пальпируется в виде плотного узелка. Возможен тромбоз нескольких вен на нижней поверхности языка, которые при этом напоминают икринки.

Тромбоз (рис. 52.6). Активация свёртывающей системы в результате травмы тканей сопровождается образованием тромба в повреждённом сосуде и приводит к остановке кровотечения. Спустя несколько дней под действием плазминогена происходит растворение тромба и кровоток восстанавливается. В некоторых случаях, когда тромб не растворяется, происходит застой крови и тромбоз продолжается.

Тромбированные вены полости рта имеют вид узелков красно-коричневого или синеватого цвета и обычно локализируются под слизистой оболочкой губ. Они на ощупь плотные и несколько болезненные. Тромбоз наблюдают преимущественно в

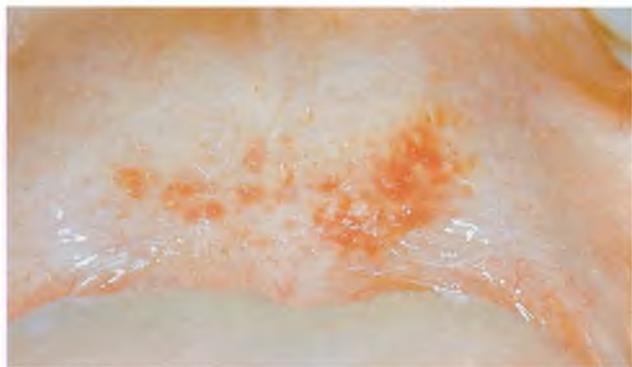


Рис. 52.1. Петехии при вирусной инфекции, обусловленные кашлем.



Рис. 52.2. Экхимоз у больного, получающего гепаринотерапию.



Рис. 52.3. Гематома после травмы, полученной при падении.



Рис. 52.4. Гематома: слизистая оболочка верхней челюсти и десны*.



Рис. 52.5. Варикозный узел, бледнеющий при диаскопии.



Рис. 52.6. Тромбоз варикозно-изменённой вены на губе.



Рис. 52.7. Гемангиома нижней поверхности языка.



Рис. 52.8. Гемангиома на слизистой оболочке щеки.

возрасте старше 30 лет, одинаково часто у мужчин и у женщин. Концентрическое увеличение тромба приводит к полному перекрытию просвета вены; организация тромба и отложение в нём солей кальция иногда приводят к образованию **флеболита**. Флеболиты встречаются редко, они обычно локализируются на щеке, губах или языке. На рентгенограммах имеют вид округлого затемнения, напоминающего пончик, с рентгенопрозрачной центральной частью.

Гемангиома (рис. 52.7 и 52.8). Гемангиомы — доброкачественные крупные сосудистые гамартомы, локализируются в мягких тканях полости рта, а также в челюстях. Они появляются в раннем детском возрасте и несколько чаще их встречаются у женщин. Гемангиомы мягких тканей обычно локализируются на спинке языка, дёснах и щеках. По гистологической картине они бывают капиллярными и кавернозными.

При локализации гемангиомы глубоко в соединительной ткани цвет слизистой оболочки над ней не изменяется. При поверхностном расположении гемангиома придаёт слизистой оболочке красный, синий или фиолетовый цвет; она может слегка возвышаться, имеет гладкую, редко дольчатую поверхность и плотноватую консистенцию. При диаскопии гемангиомы бледнеют. Размеры гемангиом колеблются от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, границы их нечёткие. Обычно гемангиомы бывают одиночными, множественные гемангиомы наблюдаются при синдроме Маффуччи. Гемангиомы лица и полости рта являются одним из клинических проявлений синдрома Стерджа—Вебера—Краббе.

Лечение крупных гемангиом, локализующихся в мягких тканях, представляет собой сложную проблему и включает в себя такие методы, как хирургическое иссечение, инъекции склерозирующих препаратов, крио- и лучевую терапию. Гемангиоэндотелиома — злокачественный вариант гемангиомы. Другая злокачественная сосудистая опухоль — саркома Капоши. Её встречают у 25% больных СПИДом.

Наследственная геморрагическая телеангиэктазия, или болезнь Рандю—Вебера—Ослера Ошибка! Закладка не определена. (рис. 53.1—53.4). В основе болезни Рандю—Вебера—Ослера лежит дефект трансмембранного белка эндоглина (киназа-1, подобная рецептору активина), служащего компонентом рецепторного комплекса трансформирующего фактора роста бета (ТФР-β). Болезнь наследуется по аутосомно-доминантному типу. К клиническим проявлениям относят множественные телеангиэктазии в виде красно-фиолетовых

пятен или красноватых папул диаметром от 1 до 3 мм, представляющих собой расширенные капилляры кожи, слизистой оболочки и других органов и тканей. Пульсация в центральной части телеангиэктазий отсутствует, при диаскопии они бледнеют. Телеангиэктазии появляются в раннем детском возрасте, после периода полового созревания их количество и размеры постепенно увеличиваются. Заболевание одинаково часто наблюдают у мужчин и у женщин. Наиболее яркий клинический симптом — кровотечения, особенно часто из носа.

Болезнь Рандю—Вебера—Ослера во многих случаях протекает бессимптомно. Диагноз основывается на анамнезе, клинической и гистологической картине. Телеангиэктазии располагаются непосредственно под слизистой оболочкой, поэтому легко травмируются, что приводит к развитию кровотечения и образованию язв. Разрыв телеангиэктазий, расположенных на коже, наблюдают реже, так как они защищены ороговевающим эпителием. Наиболее часто телеангиэктазии на коже локализируются на ладонях, пальцах, ногтевых ложах, лице и шее. При поражении слизистых оболочек телеангиэктазии обычно локализируются на губах, языке, перегородке носа и под конъюнктивой, реже — на дёснах и твёрдом нёбе. Сосудистые мальформации отмечают также в лёгких, мозге и ЖКТ, особенно в печени. Телеангиэктазии могут стать причиной кровотечений, например, носовых, в результате сухости или раздражения слизистой оболочки носа, а также при назотрахеальной интубации, желудочно-кишечных в виде мелены, которые могут привести к недостаточности железа, кровотечений в мочевые пути, проявляющихся гематурией. К осложнениям болезни Рандю—Вебера—Ослера относят цирроз печени, лёгочную гипертензию, обусловленную артериовенозными свищами в лёгких, абсцесс мозга и эмболию его артерий. При проведении общего обезболивания, хирургических вмешательств в полости рта, антикоагулянтной и тромболитической терапии и при назначении препаратов, обладающих гепатотоксическим действием, необходима особая осторожность. Кровотечение при разрыве телеангиэктазии обычно легко останавливается компрессией поражённого участка. В связи с тем, что иногда заболевание осложняется развитием абсцесса мозга, перед инвазивными вмешательствами в полости рта целесообразно профилактически назначать антибиотики. При выявлении болезни Рандю—Вебера—Ослера следует обследовать членов семьи больного.



Рис. 53.1. Болезнь Ослера–Вебера–Рандю: поражение губ*.



Рис. 53.2. Болезнь Ослера–Вебера–Рандю: поражение дёсен*.



Рис. 53.3. Болезнь Ослера–Вебера–Рандю.



Рис. 53.4. Болезнь Ослера–Вебера–Рандю: поbledные телеангиэктазии при диаскопии.



Рис. 53.5. Синдром Стерджа–Вебера–Краббе♀.



Рис. 53.6. Синдром Стерджа–Вебера–Краббе♀.



Рис. 53.7. Синдром Стерджа–Вебера–Краббе: сосудистое пятно достигает до срединной линии нёба.



Рис. 53.8. Синдром Стерджа–Вебера–Краббе: кальцификация извилин мозга.

Синдром Стерджа–Вебера–Краббе, или энцефалотригеминальный ангиоматоз (рис. 53.5–53.8). Энцефалотригеминальный ангиоматоз — редкий врождённый синдром, который проявляется венозными ангиомами мягкой и паутинной оболочек мозга, сосудистыми пятнами на лице, нервно-мышечными нарушениями и поражением глаз и полости рта. Сосудистые пятна и оболочечные ангиомы обычно располагаются на одной стороне. Наиболее ярким клиническим проявлением синдрома служит сосудистое пятно на лице, представляющее собой гемангиому и называемое ещё пламенеющим невусом. Оно имеет чёткие границы, красный или пурпурный цвет, может слегка возвышаться над уровнем кожи и бледнеет при надавливании. Локализация пламенеющего невуса соответствует зоне иннервации ветвей тройничного нерва; обычно передняя граница невуса достигает срединной линии, но не переходит на противоположную половину лица. Наиболее часто пламенеющий невус располагается в зоне иннервации I ветви (глазной нерв) тройничного нерва, размеры его с возрастом не увеличиваются. Невус безболезненный, воспалительные изменения в нём отсутствуют. У многих пациентов с одиночным пламенеющим невусом в постпубертатном периоде возможно спонтанное уменьшение его размеров. Примерно у 30% пациентов пламенеющий невус лица бывает проявлением синдрома Стерджа–Вебера–Краббе, у остальных признаки этого синдрома отсутствуют. При вовлечении I ветви тройничного нерва синдром Стерджа–Вебера–Краббе наблюдают наиболее часто.

Нарушение венозного кровотока, обусловленное оболочечными ангиомами, может стать причиной дегенерации коры головного мозга, судорог, нарушения умственного развития, а также гемиплегии. На рентгенограммах черепа в боковой проекции отмечают обызвествление коры, проявляющееся характерными тенями с извилистыми двойными контурами. Примерно у 30% больных с этим синдромом отмечают поражение глаз (ангиомы, колобомы, глаукома).

Сосудистая гиперплазия — наиболее частое поражение полости рта при синдроме Стерджа–Вебера–Краббе. Она обычно затрагивает слизистую оболочку щёк и губ, но может поражать также нёбо, дёсны и дно полости рта. Ярко-красные пятна располагаются в зоне иннервации ветвей тройничного нерва и так же, как на лице, достигая срединной линии, не переходят на противоположную сторону. При локализации ангиомы на десне повреждение её при зубоврачебных вмеша-

тельствах может вызвать трудноостанавливаемое кровотечение. Ангиоматоз может стать причиной нарушения прорезывания зубов, а также макрохейлии, макродонтии и макроглосии. Назначение фенитоина по поводу эпилептических припадков, которые нередко наблюдают у больных с синдромом Стерджа–Вебера–Краббе, может привести к гипертрофии дёсен. Тщательное исследование десны с выполнением биопсии обычно позволяет отифференцировать увеличение десны, вызванное ангиоматозом, от лекарственной гипертрофии. Хирургические вмешательства в местах поражения ангиоматозом нужно выполнять с большой осторожностью и соблюдением мер по профилактике кровотечения.

КРАСНЫЕ И КРАСНО-БЕЛЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Эритроплакия (рис. 54.1–54.4). Эритроплакия — стойкое красное пятно, которое не проявляется клинически. Термин «эритроплакия», как и «лейкоплакия», не отражает гистологических особенностей поражения. В большинстве случаев эритроплакия гистологически характеризуется как дисплазия эпителия, которая более склонна к злокачественной трансформации, чем лейкоплакия. Эритроплакия обычно локализуется на нижнечелюстной переходной складке преддверия рта, в ротоглотке, на языке и дне полости рта и часто бывает связана с употреблением жевательного табака и алкоголизмом. Каким-либо жалоб пациенты с эритроплакией обычно не предъявляют. Красный цвет эритроплакии обусловлен атрофией слизистой оболочки и просвечиванием из-под неё богатой сосудистой сети подслизистой основы. Эритроплакия имеет чётко очерченные границы, обычно появляется у лиц старше 55 лет одинаково часто у мужчин и у женщин.

Различают три клинические формы эритроплакии: 1) **гомогенную** (полностью красная), 2) **эритролейкоплакию**, которая в основном имеет красный цвет с отдельными белыми очагами, и 3) **пятнистую эритроплакию**, характеризующуюся мелкими белыми пятнами, разбросанными по всей красной поверхности эритроплакии. При эритроплакии следует обязательно выполнить биопсию, так как в 91% случаев отмечают выраженную дисплазию эпителия, рак *in situ* или инвазивный плоскоклеточный рак. При обследовании следует осмотреть всю полость рта, учитывая, что в 10–20% случаев наблюдают несколько очагов эритроплакии.



Рис. 54.1. Эритроплакия: видна после прижатия языка ко дну полости рта*.



Рис. 54.2. Эритроплакия мягкого нёба: язык прижат ко дну полости рта*.



Рис. 54.3. Эритроплакия дна полости рта.



Рис. 54.4. Рак, имитирующий эритроплакию.



Рис. 54.5. Эритролейкоплакия: плоскоклеточный рак†.



Рис. 54.6. Плоскоклеточный рак языка‡.

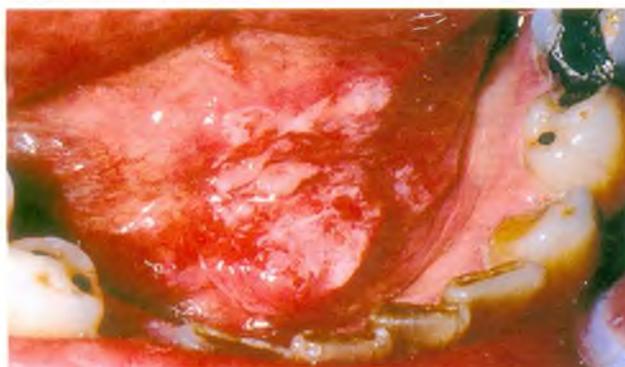


Рис. 54.7. Пятнистая эритроплакия: плоскоклеточный рак.

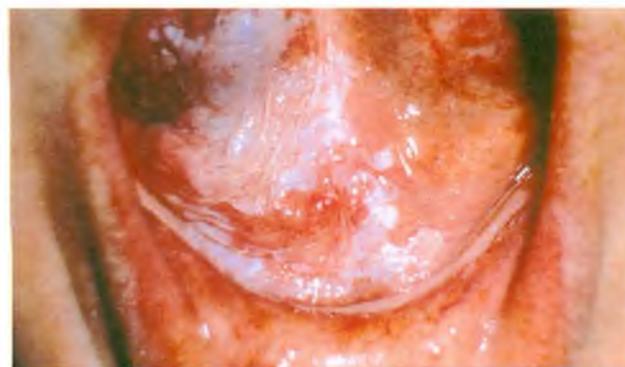


Рис. 54.8. Плоскоклеточный рак дна полости рта.

Эритролейкоплакия и пятнистая эритроплакия (рис. 54.5). Эритролейкоплакию и пятнистую эритроплакию (или пятнистую лейкоплакию, как её иначе называют) относят к красно-белым поражениям, и они являются предраковым состоянием. Обе эти формы эритроплакии клинически не проявляются, и их наблюдают обычно у лиц старше 50 лет, чаще у мужчин. Они могут появиться в любой части полости рта, но чаще локализируются по краям языка, на слизистой оболочке щёк и мягкого нёба. Обычно появление эритроплакии связано с интенсивным курением, алкоголизмом и недостаточным уходом за полостью рта.

При пятнистой эритроплакии часто обнаруживают *C. albicans*, поэтому обследование при этой форме эритроплакии должно включать бактериологический анализ материала из полости рта на наличие этих грибов, хотя доказательств прямой причинной связи между кандидозом и пятнистой эритроплакией нет. При эритроплакии с вкраплениями лейкоплакических очагов цитологическое исследование чаще выявляет клеточную атипию. В связи с высоким риском рака при всех красно-белых поражениях следует обязательно выполнять биопсию.

Плоскоклеточный рак (рис. 54.6–54.8). Плоскоклеточный рак — злокачественная опухоль эпителиальной ткани полости рта, характеризуется инвазивным ростом. Это наиболее частый тип рака полости рта, который составляет 90% всех злокачественных опухолей этой локализации. Рак полости рта может развиваться в любом возрасте, но болеют им преимущественно пожилые люди. Более чем 95% больных плоскоклеточным раком имеют возраст старше 40 лет. В прошлом среди заболевших отмечали значительное преобладание мужчин, однако за последние годы в связи с широким распространением курения среди женщин такое преобладание существенно уменьшилось, и соотношение мужчин и женщин в настоящее время составляет 2:1.

Причина плоскоклеточного рака полости рта точно не установлена, но, по-видимому, связана с мутацией генов *p53* и *ras*, которые регулируют пролиферацию клеток и апоптоз. Чрезмерное курение, злоупотребление алкоголем, инфицированность ВПЧ и иммунодефицит способствуют появлению клеточной атипии. К другим способствующим факторам относят преклонный возраст, действие неблагоприятных биологических, химических и физических факторов, например, сифилитическая, герпетическая и кандидозная инфекция, неполноценное питание, недостаточ-

ный уход за полостью рта, хроническая травма, облучение.

В США наиболее частая локализация плоскоклеточного рака — край и нижняя поверхность языка, затем следуют ротоглотка, дно полости рта, дёсны, слизистая оболочка щёк, губ и нёба. В развивающихся странах плоскоклеточный рак чаще поражает слизистую оболочку щёк, что связано с распространённой среди населения привычкой жевать табак. Частота рака губы за последнее десятилетие резко уменьшилась в связи с широким применением фотозащитных средств. Спинка языка почти никогда не поражается.

Клиническая картина плоскоклеточного рака отличается разнообразием. Более чем в 90% случаев он проявляется в виде эритроплакии, которая в 60% случаев имеет лейкоплакический компонент. О степени злокачественности плоскоклеточного рака можно ориентировочно судить по некоторым его внешним признакам. Например, красный или белый цвет опухоли в сочетании с экзофитным или инфильтрирующим ростом, а также изъязвлением свидетельствуют о высоком злокачественном потенциале опухоли. На ранней стадии плоскоклеточный рак протекает бессимптомно и характеризуется медленным ростом. В дальнейшем, по мере роста опухоли, границы её стираются или становятся неровными, она уплотняется, утрачивает подвижность. При изъязвлении слизистой оболочки появляются постоянные боли. Со временем присоединяются ощущение жжения или онемения, затрудняются речь и глотание. В запущенных случаях опухоль может достигать нескольких сантиметров в диаметре и прорастает в подлежащую кость.

Плоскоклеточный рак распространяется путём местно-деструктивного роста и по лимфатическим сосудам. Метастазирование в регионарные лимфатические узлы, в частности поднижнечелюстные и передние шейные, сопровождается их увеличением, уплотнением, потерей подвижности. Стадию плоскоклеточного рака обозначают по системе TNM, где T (*tumor*) характеризует размеры опухоли, N (*nodes*) — регионарные лимфатические узлы, M (*metastases*) — отдалённые метастазы. Хирургические иссечение и лучевая терапия — основные методы лечения плоскоклеточного рака полости рта. Прогноз зависит от размера опухоли, её локализации (при локализации в задних отделах полости рта прогноз хуже), стадии опухолевого процесса к моменту начала лечения, защитных сил больного, доступностью для него современных методов лечения и качества ухода за ним. Учитывая важ-



Рис. 55.1. Красный плоский лишай: фиолетовая бляшка на коже запястья.

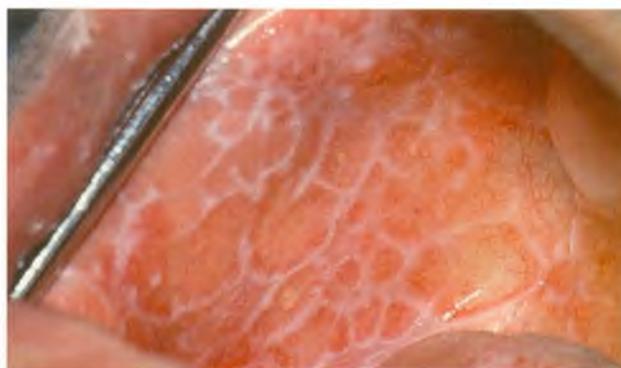


Рис. 55.2. Сетчатая форма красного плоского лишая.



Рис. 55.3. Эрозивная форма красного плоского лишая: слизистая оболочка щеки*.



Рис. 55.4. Эрозивная форма красного плоского лишая: слизистая оболочка другой щеки*.



Рис. 55.5. Атрофическая форма красного плоского лишая: слизистая оболочка щеки.



Рис. 55.6. Бляшечная форма красного плоского лишая.



Рис. 55.7. Лихеноидный мукозит: очаг поражения на слизистой оболочке щеки, примыкающий к металлической пломбе⚭.



Рис. 55.8. Лихеноидный мукозит: слизистая оболочка другой щеки⚭.

ное значение раннего лечения, при подозрении на рак всегда следует выполнить биопсию.

Красный плоский лишай (плоский лишай) (рис. 55.1–55.6). Красный плоский лишай — распространённое кожное заболевание, которое сопровождается также поражением слизистых оболочек. Этиология и патогенез заболевания неясны, однако имеющиеся данные свидетельствуют о важной роли иммунологических нарушений, в результате которых Т-лимфоциты разрушают базальный слой клеток эпителия. Среди популяции лимфоцитов подслизистой основы выявляют лимфоциты CD4 и CD8. К заболеванию особенно предрасположены лица с легко возбудимой нервной системой, а также инфицированные вирусом гепатита С. Большинство больных — женщины старше 40 лет. Красный плоский лишай имеет длительное течение с периодами ремиссий и обострений.

Поражение кожи проявляется в виде мелких уплощённых папул красного цвета с вдавлением в центральной части. Папулы могут увеличиваться в размере, приобретая полигональную форму, и сливаться, образуя бляшки. Они постепенно приобретают фиолетовый цвет, поверхность их лихенифицируется, покрываясь нежными белесоватыми полосами. Папулы сопровождаются зудом и приобретают жёлтый или коричневый цвет, прежде чем исчезнуть. Поражение обычно двустороннее, локализуется на гибательных поверхностях конечностей; в процесс вовлекаются также ногти, в которых развиваются дистрофические изменения. У больных с характерными тёмно-красными полигональными зудящими папулами на коже обычно выявляют поражение слизистой оболочки полости рта. В некоторых случаях в процесс вовлекается также слизистая оболочка вульвы и головки полового члена.

Поражение слизистой оболочки полости рта можно отнести к одному из следующих типов: **атрофическому, эрозивному, полосатому (сетчатому)** или **бляшечному**. У одного и того же больного возможны поражения нескольких типов; они обычно бывают двусторонними и симметричными и локализуются на языке, губах, нёбе, дёснах и дне полости рта, но чаще на слизистой оболочке щёк. При сетчатом типе поражения образуется характерный паутинообразный рисунок из нежных белых линий и мелких папул (стрии Уикхема). Белые поражения имеют характерный блеск и могут занимать значительные участки.

Атрофический тип обусловлен атрофией эпителия и проявляется преимущественно красными пятнами на слизистой оболочке без признаков

изъязвления. По краям пятен часто видны стрии Уикхема. Поражение неподвижной части дёсен выделяют как десквамативный гингивит.

При эрозивном типе поражения в результате отхождения эпителия на слизистой оболочке образуются эрозии. Наиболее часто при эрозивном красном плоском лишае поражаются язык и слизистая оболочка щёк. Эрозии могут образоваться на месте вскрывшихся везикул и пузырей. Центральная часть их покрыта желтоватым некротическим налётом и окружена красным пояском с неровными очертаниями, к периферии расположено белое кольцевидное пятно. Эрозии образуются быстро и обычно болезненны. Описанные признаки позволяют дифференцировать красный плоский лишай от других поражений со схожими проявлениями, в частности лейкоплакии, эритроплакии, кандидоза, СКВ, пемфигоида и полиморфной экссудативной эритемы.

Наиболее редкая форма красного плоского лишая — бессимптомная бляшечная форма. Она характеризуется образованием плотных белых бляшек или пятен неправильной формы с гладкой или несколько шероховатой поверхностью. Бляшки обычно локализуются на слизистой оболочке щёк и на языке. Пациент может не знать об их существовании.

Во многих случаях диагноз можно поставить на основании клинической картины, не прибегая к биопсии. При бессимптомном течении бляшки на слизистой оболочке полости рта можно не трогать. Биопсийный материал при атрофической и эрозивной формах заболевания берут в краевой зоне бляшки подальше от изъязвления.

Морфологические элементы красного плоского лишая в полости рта сохраняются дольше, чем на коже. Отпуск, изменение привычного образа жизни, устранение стресса могут вызвать значительное клиническое улучшение. При хронической эрозивной форме красного плоского лишая, проявляющейся клинически, хороший эффект даёт местное применение глюкокортикоидов или непродолжительный курс системной терапии глюкокортикоидами и иммунодепрессантами. В некоторых случаях красный плоский лишай развивается на фоне сахарного диабета, поэтому пациентам следует назначать тест на толерантность к глюкозе. Описано немногим более 100 случаев злокачественной трансформации при эрозивной форме красного плоского лишая у курильщиков. Однако прямая причинно-следственная связь между красным плоским лишаем и плоскоклеточным раком пока не доказана.



Рис. 56.1. Хроническая дискоидная красная волчанка: сыпь на лице в виде фигуры бабочки.



Рис. 56.2. Хроническая дискоидная красная волчанка: поражение губы.



Рис. 56.3. Поражение в виде чередующихся красных и белых линий при красной волчанке.



Рис. 56.4. Атрофическое поражение слизистой оболочки при системной красной волчанке.



Рис. 56.5. Лекарственная волчанка, обусловленная приёмом амитриптилина*.



Рис. 56.6. Лекарственная волчанка: изменения на слизистой оболочке другой*.



Рис. 56.7. Лихеноидная лекарственная сыпь: поражение края языка‡.



Рис. 56.8. Лихеноидная лекарственная сыпь: состояние слизистой оболочки после отмены препарата‡.

Белые поражения, вызванные раздражением электрическим током (лихеноидный мукозит) (рис. 55.7 и 55.8). Белые поражения, вызванные раздражением электрическим током, имеют значительное сходство с красным плоским лишаем. Они бывают более выражены у лиц старше 30 лет и часто появляются на слизистой оболочке щёк в непосредственной близости от металлических конструкций (пломба, протез). Лёгкие поражения не сопровождаются какими-либо болезненными ощущениями, в то время как при образовании эрозий пациенты жалуются на жгучую боль. По гистологической картине эти поражения напоминают красный плоский лишай. Раньше причиной заболевания считали слабые электрические токи, которые индуцируются пломбой или зубным протезом, состоящими из разнородных металлов. Согласно современным представлениям, белые поражения обусловлены аллергической реакцией замедленного типа на металлы, например, ртуть, выступающие в роли антигена. Аналогичные поражения наблюдают при системном лечении некоторыми препаратами, в том числе содержащими металлы, входящими в состав зубных пломб и протезов. В таких случаях их называют **лихеноидной лекарственной сыпью** (см. рис. 56.6–56.8). Лечение заключается в замене пломбы новой, состоящей из другого материала, например, золота, фарфора, иономеров стекла или композитного материала. Прогноз хороший, заживление слизистой оболочки происходит в течение нескольких недель после устранения причины заболевания.

Системная красная волчанка (рис. 56.1–56.4). СКВ — диффузное заболевание соединительной ткани, характеризующееся образованием антинуклеарных антител, в том числе к нативной ДНК, которые участвуют в повреждении тканей. Выделяют три клинические формы заболевания: хроническую дискоидную красную волчанку, называемую также хронической кожной красной волчанкой и поражающую только кожу, системную красную волчанку, для которой характерно поражение многих органов и систем, и подострую кожную красную волчанку, характеризующуюся поражением кожи и лёгкими системными проявлениями. Причина ни одной из этих форм заболевания не установлена.

При хронической дискоидной красной волчанке поражаются только кожа и слизистые оболочки. Она имеет доброкачественное течение, её наблюдают в любом возрасте, но чаще у женщин старше 40 лет. Для клинической картины характерна эритематозная сыпь на носу и щеках,

образующая фигуру бабочки. Кожные поражения могут локализоваться и на других участках, в частности в области лба, на скулах, волосистой части головы, ушных раковинах.

Течение дискоидной красной волчанки хроническое с периодами обострения и ремиссии. Для зрелых морфологических элементов характерны три зоны: атрофическая центральная, окаймлённая гиперкератотическим пояском, который, в свою очередь, окружён эритематозной периферической зоной. После заживления элементов центральная часть остаётся гипопигментированной вследствие повреждения меланоцитов в области эпидермально-дермального соединения и образования коллагена. Часто на поражённых участках появляются телеангиэктазии, угри, нежное шелушение, выпадают волосы. Поражение кожи ограничивается верхней половиной тела, преимущественно областью головы и шеи.

У 20–40% больных хронической дискоидной красной волчанкой отмечают также поражение слизистой оболочки полости рта, которое может предшествовать кожным проявлениям или появиться после них. На губах возникают эритематозные пятна, окаймлённые белым или серебристым шелушащимся краем; на открытой солнцу красной кайме нижней губы они, как правило, имеют первичный характер, в то время как на верхней губе бывают следствием распространения поражения с кожи. Основным элементом при поражении слизистой оболочки полости рта служат диффузные эритематозные бляшки, которые могут включать белые очаги, а также изъязвляться.

Иногда хроническая дискоидная красная волчанка проявляется изолированными красно-белыми бляшками. Наиболее часто поражения локализуются на слизистой оболочке щёк, реже — на языке, нёбе, деснах. Бляшки характеризуются атрофичной красной центральной частью, на которой иногда имеются вкрапления точечных белых пятен. Периферическая часть имеет неровные края и состоит из чередующихся красных и белых кератотических линий длиной до 1 см, отходящих в радиальном направлении. Эти поражения можно ошибочно принять за проявления красного плоского лишая, однако вовлечение в процесс ушных раковин позволяет исключить это заболевание. Изъязвления болезненны и требуют лечения. Больным рекомендуют избегать эмоционального стресса, переохлаждения, пребывания на солнце, употребления горячей и острой пищи. Хороший эффект отмечают при пользовании фотозащитными средствами, местном и систем-



Рис. 57.1. Острый псевдомембранозный кандидоз у больного сахарным диабетом.

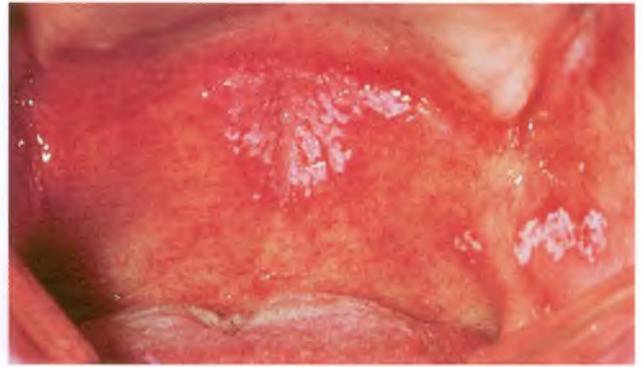


Рис. 57.2. Острый псевдомембранозный кандидоз при глюкокортикоидной терапии.



Рис. 57.3. Хронический гиперпластический кандидоз углов рта.



Рис. 57.4. Хронический гиперпластический кандидоз слизистой оболочки губ.



Рис. 57.5. Острый атрофический кандидоз при ингаляции глюкокортикоидных препаратов.



Рис. 57.6. Ангулярный хейлит, вызванный антибактериальной терапией.



Рис. 57.7. Хронический атрофический кандидоз в месте контакта с зубным протезом.



Рис. 57.8. Папиллярная гиперплазия: третья стадия.

ном применении глюкокортикоидов, противомалярийных препаратов и иммунодепрессантов. Больных, принимающих противомалярийные препараты, должен наблюдать офтальмолог.

При системных проявлениях красной волчанки больные жалуются на повышенную утомляемость, повышение температуры тела, боль в суставах. Часто отмечают генерализованное увеличение лимфатических узлов, возможны увеличение печени, селезёнки, периферическая невропатия, изменение картины крови. Важно избегать пребывания на солнце, так как это может спровоцировать обострение заболевания. Поражение почек и сердца, часто наблюдаемое при СКВ, может стать причиной смерти. СКВ может сопровождаться поражением кожи и слизистой оболочки полости рта, но переход дискоидной красной волчанки в системную наблюдают крайне редко. У больных СКВ часто выявляют синдром Шегрена, ревматоидный артрит и другие диффузные заболевания соединительной ткани. В дифференциальную диагностику при красной волчанке с поражением слизистой оболочки полости рта следует включать аллергический мукозит, кандидоз, лейкоплакию, эритролейкоплакию и красный плоский лишай. Гистологическое исследование биопсийного материала и иммунофлюоресцентное исследование позволяют подтвердить диагноз. При выполнении зубоврачебных вмешательств у больных СКВ, принимающих глюкокортикоиды, необходимо соблюдать осторожность, учитывая, что эти препараты замедляют заживление ран, повышают восприимчивость к инфекции и могут стать причиной адреналовых кризов, провоцируемых стрессом и способных вызвать сердечно-сосудистый коллапс. У этих больных повышен также риск кардиомиопатии, что может потребовать профилактики антибиотиками.

Лихеноидная лекарственная сыпь и лекарственная волчанка (рис. 56.5–56.8). Поражение слизистой оболочки полости рта при лекарственной аллергии характеризуют как «лекарственный стоматит». Изменения слизистой оболочки при лекарственной аллергии проявляются в виде белесоватого сетчатого рисунка и эрозий, напоминая картину при красном плоском лишае и СКВ. В связи с этим их делят на две группы: лихеноидную лекарственную сыпь и лекарственную волчанку. Несмотря на вариабельность изменений слизистой оболочки, поражение в виде линейных бляшек с эритематозными краями встречаются довольно часто. Элементы сыпи могут появиться сразу после приёма препарата или после

длительного его применения. Для лекарственной волчанки характерны артрит, повышение температуры тела и поражение почек. Наиболее часто причиной её бывает приём гидралазина и прокаинамида. Из других препаратов, которые также могут вызвать лекарственную волчанку, следует отметить соединения золота, гризеофульвин, изониазид, метилдопу, бензилпенициллин, фенитоин, стрептомицин и триметадон. К препаратам, вызывающим лихеноидную лекарственную сыпь, относят хлорохин, дапсон, фуросемид, соединения золота, ртути, метилдопа, палладий, пеницилламин, фенотиазин, хинидин, тиазиды, некоторые антибиотики и соли тяжёлых металлов. При появлении лекарственной сыпи следует обратиться к врачу. Отмена препарата, вызвавшего сыпь, или замена его другим обычно приводят к исчезновению сыпи.

Острый псевдомембранозный кандидоз, или молочница (рис. 57.1 и 57.2). Острый псевдомембранозный кандидоз — оппортунистическая поверхностная грибковая инфекция, вызываемая *C. albicans*. Он проявляется диффузным поражением полости рта с образованием на слизистой оболочке щёк, языка и мягкого нёба белых творожистых плёнок с бархатистой поверхностью, при удалении которых обнажается красная кровотокающая поверхность слизистой оболочки. Возбудитель кандидоза входит в состав нормальной микрофлоры полости рта, ЖКТ и влагалища. Заболевание часто встречается у детей грудного возраста, которые заражаются от больной кандидозным вульвовагинитом матери во время родов, а также у взрослых с дисбактериозом полости рта, вызванным применением антибиотиков или глюкокортикоидных препаратов, сахарным диабетом, иммунодефицитом (например, вызванным химиотерапией). Частота заболевания не зависит от расовой принадлежности и пола. У больных бронхиальной астмой, применяющих глюкокортикоиды в виде аэрозолей, кандидоз проявляется образованием округлой или овальной красно-белой бляшки на мягком нёбе в месте контакта аэрозоля. Диагноз основывают на клинической картине, выявлении возбудителя при микроскопии и посеве патологического материала. При исследовании мазков, обработанных гидроксидом калия или окрашенных по Граму либо Шифф-йодной кислотой (ШИК-реакция), выявляют почкующиеся клетки дрожжевых грибов и нити псевдомицелия. Местное применение противогрибковых средств в течение 2 недель обычно приводит к выздоровлению.



Рис. 58.1. Меланоплакия вдоль неподвижной части дёсен.

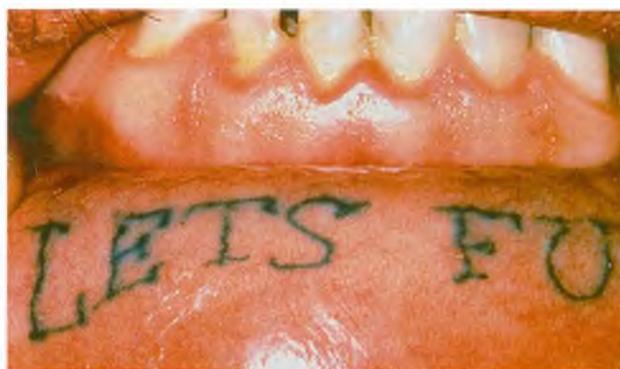


Рис. 58.2. Татуировка тушью.



Рис. 58.3. Татуировка амальгамой на неподвижной части десны*.



Рис. 58.4. Рентгенограмма при татуировке амальгамой*.



Рис. 58.5. Фокальный аргироз после реконструкции зуба серебряным штифтом.



Рис. 58.6. Множественные веснушки на лице и губах.

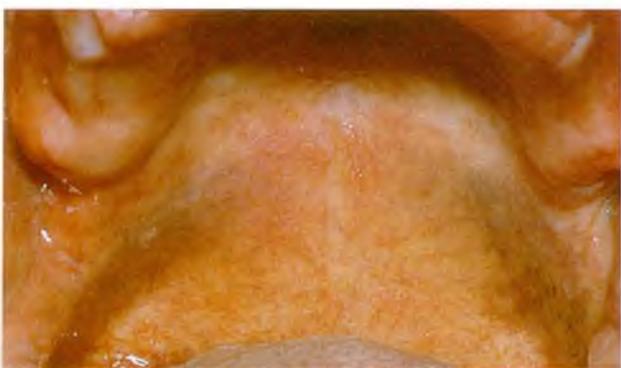


Рис. 58.7. Меланоз курильщikov в латеральной части мягкого нёба.



Рис. 58.8. Меланоз курильщikov на слизистой оболочке щеки.

Хронический гиперпластический кандидоз (рис. 57.3 и 57.4). Хронический гиперпластический кандидоз обусловлен проникновением в слизистую оболочку грибов *Candida spp.*, которые вызывают в ней гиперпластическую реакцию. Заболевание способствует хроническое раздражение слизистой оболочки, недостаточный уход за полостью рта, ксеростомия. Его чаще встречают у курильщиков, лиц, носящих зубные протезы, а также страдающих некоторыми системными заболеваниями, например, сахарным диабетом и ВИЧ-инфекцией. Поражение обычно локализуется на спинке языка, слизистой оболочке нёба, щёк и в области спаек губ. Поражённые участки имеют вид белесоватых или серых бляшек с отчётливыми приподнятыми краями и зернистой поверхностью, на которой иногда отмечают красные очаги, обусловленные разрушением эпителия. Эти особенности гиперпластического кандидоза делают его сходным с лейкоплакией, эритролейкоплакией или бородавчатыми разрастаниями.

Белая бляшка при хроническом гиперпластическом кандидозе не отделяется от подлежащей слизистой оболочки, поэтому для морфологического исследования выполняют биопсию. Для выявления возбудителя при микроскопическом исследовании препараты окрашивают гематоксилином и эозином или, что ещё лучше, Шифф-йодной кислотой. Местное лечение противогрибковых препаратов обычно приводит к выздоровлению. В некоторых случаях прибегают к хирургическому удалению очагов гиперплазии. Пациентов с хроническим кератотическим кандидозом следует регулярно обследовать, учитывая возможность развития у них пятнистой эритроплакии, которую признают предраковым состоянием.

Острый атрофический кандидоз (рис. 57.5). Применение антибиотиков широкого спектра действия, особенно тетрациклинов, или местное лечение глюкокортикоидами может стать причиной острого атрофического кандидоза. Эта грибковая инфекция — следствие нарушения равновесия между *Lactobacillus acidophilus* и *C. albicans*. Под влиянием принимаемых пациентом антибиотиков происходит подавление роста лактобактерий и чрезмерное размножение *C. albicans*. В результате грибковой инфекции на слизистой оболочке образуются диффузные красные пятна, обусловленные отхождением эпителия. Больные часто жалуются на ощущение жжения. Локализация пятен иногда позволяет установить причину заболевания. Так, поражение слизистой оболочки щёк, губ и ротоглотки часто бывает

обусловлена системным назначением антибиотиков, в то время как локализацию красных пятен на языке и нёбе чаще наблюдают при применении антибиотиков в виде таблеток. При поражении языка часто утрачиваются нитевидные сосочки. Кандидоз редко поражает неподвижную часть дёсен, такая локализация поражения свидетельствует о тяжёлом иммунодефиците. Выявление почкующихся клеток грибов и нитей псевдомонелии при цитологическом исследовании окрашенных препаратов подтверждает диагноз. Лечение заключается в отмене антибиотиков и назначении противогрибковых препаратов.

Ангулярный хейлит (рис. 57.6). Ангулярный хейлит, или заеда, это хроническое поражение углов рта, вызванное *C. albicans*. Заболевание способствует привычка облизывать губы, а также постоянное накапливание слюны в углах рта. При осмотре выявляют гиперемию углов рта, наличие в них трещин и изъязвления. К периферии от них кожа приобретает красновато-коричневый цвет, на ней образуются корочки и гранулематозные узелки. Поражение вызывает болезненные ощущения и ограничивает открывание рта. К предрасполагающим факторам относят неполноценное питание, уменьшение вертикального размера лица, чрезмерное употребление продуктов, содержащих сахарозу. Лечение — назначение противогрибковых препаратов, устранение предрасполагающих факторов и отказ от вредной привычки.

Хронический атрофический кандидоз (протезный стоматит) (рис. 57.7 и 57.8). Хронический атрофический кандидоз — наиболее частая форма хронического кандидоза. Его наблюдают у 15–65% лиц, носящих частично или полностью съёмные зубные протезы, особенно у пожилых женщин, которые не снимают протез на ночь. Иногда хронический атрофический кандидоз развивается и у лиц с сохранными зубами. Нижняя челюсть поражается редко.

Хронический атрофический кандидоз вызывается размножением гриба *C. albicans* на слизистой оболочке под основанием зубного протеза. В течение заболевания выделяют три стадии. Вначале появляются точечные очажки гиперемии, соответствующие устьям выводных протоков мелких слюнных желёз нёба. По мере прогрессирования заболевания появляется диффузная эритема твёрдого нёба, которая иногда сопровождается отхождением эпителия. Для третьей стадии характерна папиллярная гиперплазия в виде множественных папул, напоминающих фибромы. Эти изменения могут быть генерализованными или огра-



Рис. 59.1. Меланотическое пятно нижней губы.



Рис. 59.2. Меланотическое пятно твёрдого нёба.



Рис. 59.3. Голубой невус на твёрдом нёбе.



Рис. 59.4. Голубой невус на твёрдом нёбе латеральнее срединной линии.



Рис. 59.5. Сложный невус в передней части нёба.



Рис. 59.6. Амеланотический внутрислизистый невус рядом с верхним моляром.

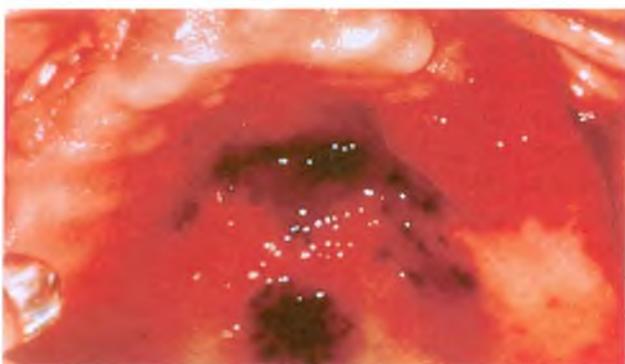


Рис. 59.7. Меланома: сателлитные невусы на нёбе.



Рис. 59.8. Меланома мягкого нёба.

ниченными. Со временем папулы постепенно увеличиваются и имеют вид красных узелков на нёбе. Лечение заключается в назначении противогрибковых препаратов. Важно устранить травматизацию слизистой оболочки, обусловленную нестабильностью протеза. Иногда изменённую патологически слизистую оболочку удаляют хирургическим путём.

ПИГМЕНТИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Меланоплакия (рис. 58.1). Меланоплакия — стойкая генерализованная пигментация слизистой оболочки полости рта, обычно её наблюдают у лиц с тёмным цветом кожи (меланодермия). Это состояние физиологическое и обусловлено повышенным содержанием эндогенного пигмента меланина в клетках базального слоя эпителия и собственной пластинке слизистой оболочки. Наиболее выражена меланоплакия на неподвижной части дёсен. Она проявляется в виде диффузной тёмной полосы с чётким криволинейным краем, ограничивающим её от альвеолярной слизистой оболочки. Пигментация симметричная и клинически не проявляется. Пигментация имеет различные оттенки от светло-коричневого до тёмно-коричневого, иногда вплоть до иссиня-чёрного цвета. Она может быть выражена и на слизистой оболочке щёк, твёрдого нёба, губ и языка. Меланоплакию следует отличать от пигментации при других состояниях и заболеваниях, в частности болезни Аддисона, синдроме Олбрайта, Пейтца—Егерса, хронической интоксикации тяжёлыми металлами и приёме противомаларийных препаратов.

Татуировка (рис. 58.2–58.5). Татуировкой называют намеренно введённый в слизистую оболочку или случайно попавший в неё экзогенный пигмент. Наиболее часто в полости рта встречаются **татуировки амальгамой**, которые известны как фокальный аргироз. Татуировка амальгамой имеет вид иссиня-чёрного пятна неправильной формы, не возвышающегося над поверхностью слизистой оболочки. Причиной амальгамной татуировки бывает попадание амальгамы в мягкие ткани, например, в постэкстракционную зубную лунку или под повреждённую бормашиной десну. Окисление материала амальгамы придаёт слизистой оболочке характерный иссиня-чёрный цвет. Иногда при высоком содержании в амальгаме меди татуировка принимает зелёный или тёмно-серый цвет.

Татуировки амальгамой обычно наблюдают на десне, соответствующей боковым зубам, и их причиной служит наложение большой амальгамной пломбы или установка золотого зубного протеза. Локализация татуировки не ограничивается десной, её можно наблюдать и на беззубом участке альвеолярного отростка, слизистой оболочке преддверия рта, нёба, щёк и дна полости рта. Диагноз татуировки амальгамой можно подтвердить с помощью рентгенографии. На снимке обычно отмечают очаговое затемнение металлической плотности различных размеров в окружающей зуб ткани. Иногда тень амальгамы на снимке отсутствует, в таких случаях показана биопсия для исключения более серьёзного пигментного поражения.

К другим типам татуировок в полости рта относят повреждение графитовым карандашом и татуировка тушью. При повреждении графитовым карандашом образуется пятно аспидно-серого цвета. Наиболее часто оно локализуется на губе и на нёбе. Характер поражения легко уточнить, расспросив пациента. Татуировки тушью наблюдают на слизистой оболочке нижней губы. Обычно татуировки безвредны и не имеют клинического значения. Однако их иногда бывает трудно отличить от более серьёзных пигментированных поражений.

Веснушки (рис. 58.6). Веснушки — светло- или тёмно-коричневые пятна на губе или коже, обусловленные избыточным отложением меланина, вызванным инсоляцией. В отличие от других пигментированных поражений веснушки со временем практически не изменяются в размере, темнеют под действием солнечного света и чаще появляются у лиц со светлой кожей и рыжими волосами. Одиночную веснушку от меланотического пятна в полости рта можно отличить, уточнив анамнез: появлению меланотического пятна обычно предшествует травма слизистой оболочки или воспалительный процесс. При микроскопическом исследовании веснушки отмечают лишь увеличение содержания меланина без увеличения количества меланоцитов. При множественных веснушках губ в дифференциальную диагностику нужно включать синдром Пейтца—Егерса, характеризующийся полипозом кишечника и пятнистой пигментацией кожи и слизистых оболочек. Веснушки, вызывающие косметический изъян, подлежат хирургическому удалению, в остальных случаях пациентов с веснушками следует наблюдать.

Меланоз курильщика (рис. 58.7 и 58.8). Курение может вызвать характерное изменение цвета сли-



Рис. 60.1. Синдром Пейтца–Егерса: меланотические пятна на губах и коже вокруг рта.



Рис. 60.2. Синдром Пейтца–Егерса: пигментные пятна на слизистой оболочке щёк.



Рис. 60.3. Болезнь Аддисона: пигментация губ*.



Рис. 60.4. Болезнь Аддисона: пигментация слизистой оболочки щёк*.



Рис. 60.5. Свинцовая кайма вдоль десневого края.



Рис. 60.6. Пигментация, обусловленная взрывом ацетальдегида серебра.



Рис. 60.7. Аргирия в результате длительного применения носовых капель, содержащих серебро‡.



Рис. 60.8. Выраженная пигментация серебром слизистой оболочки нёба‡.

зистой оболочки, характеризующееся как меланоз курильщиков. Это состояние обусловлено патологическим отложением меланина в клетках базального слоя эпителия слизистой оболочки. Связь меланоза курильщиков с воспалительными изменениями, обусловленными высокой температурой, вдыханием табачного дыма и поглощением экзогенных пигментов не установлена.

Меланоз развивается у лиц пожилого возраста, заядлых курильщиков. Он проявляется в виде диффузного коричневого пятна, достигающего в размерах нескольких сантиметров. Наиболее часто меланоз локализуется на десне переднего отдела альвеолярной дуги нижней челюсти и слизистой оболочке щёк, реже — на губах, нёбе, языке, дне полости рта. Степень пигментации колеблется от светло- до темно-коричневого цвета и зависит от интенсивности курения. Обычно на светло-коричневом пятне с нечёткими границами наблюдают участки темно-коричневого цвета. Меланозу курильщиков обычно сопутствуют коричневое окрашивание зубов и галитоз (неприятный запах изо рта). Меланоз курильщиков сам по себе не является предраковым состоянием, однако пациентов с этим поражением следует наблюдать, учитывая высокий риск появления у них других, более серьёзных изменений слизистой оболочки полости рта.

Меланотическое пятно (фокальный меланоз) (рис. 59.1 и 59.2). Меланотическое пятно — участок пигментации с чёткими границами, локализующийся на губе или в других отделах полости рта и обусловленный повышенным локальным отложением меланина в базальных клетках эпителия. Меланотическое пятно обычно бывает одиночным, не превышает в диаметре 1 см, не проявляется клинически и обычно наблюдается у лиц со светлой кожей в возрасте от 25 до 45 лет. Причиной образования меланотического пятна, по-видимому, служит травма или воспалительный процесс. Обычно меланотическое пятно локализуется на середине нижней губы, реже — на десне, слизистой оболочке щеки, нёба. Цвет пятна однородный и может быть синим, серым, коричневым или чёрным. Пациентов с этим поражением следует периодически осматривать, а при появлении изменений — выполнить биопсию.

Невус (рис. 59.3—59.6). Невус — поражение слизистых оболочек и кожи, состоит из скопления невусных клеток с большим содержанием меланоцитов в эпителии или дерме. Обычно невус локализуется на коже, но иногда его выявляют и в полости рта. Невусы делят на две большие группы — врождённые и приобретённые. Врождённые неву-

сы обнаруживают уже при рождении, их иначе называют родимыми пятнами. По сравнению с приобретёнными невусами они имеют более крупные размеры и чаще подвергаются злокачественной трансформации.

Приобретённые невусы, или родинки, появляются в более поздние сроки жизни и имеют вид тёмных, слегка выступающих над кожей папул или полусферических узелков. В зависимости от содержания пигмента в них они могут иметь коричневый, серый или чёрный цвет. Иногда невусы не содержат меланина и имеют розовый цвет. Невусы в полости рта встречаются редко, в основном у женщин. Они обычно имеют вид маленького пигментированного пятна или узелка с чёткими границами, локализующегося на нёбе или слизистой оболочке щеки и не вызывающего болезненных ощущений. После периода полового созревания размеры невусов обычно не изменяются.

Доброкачественные невусы делят на четыре подтипа в зависимости от гистологической картины и гнездных скоплений невусных клеток. Наиболее часто в полости рта встречаются **внутрислизистый невус**, состоящий только из овоидных невусных клеток, расположенных в соединительной ткани. Этот невус напоминает интрадермальный, имеет вид тёмной возвышающейся папулы на коже, из которой часто растут волосы. Однако при внутрислизистом невусе рост волос отмечают редко. Внутрислизистый невус обычно выступает над уровнем слизистой оболочки, имеет коричневый цвет и диаметр от 0,4 до 0,8 см.

Второй по частоте невус полости рта — голубой невус. Своим названием он обязан характерному голубому или иссиня-чёрному цвету, который обусловлен веретеновидными невусными клетками, расположенными глубоко в соединительной ткани. Эти клетки возникают в эмбриогенезе из нервного гребешка и в силу каких-то причин не достигают зрелости меланоцита. Обычно этот невус имеет вид небольшого голубого пятна, цвет которого с возрастом бледнеет. Нёбо служит наиболее частой локализацией голубого невуса. Случаи злокачественной трансформации голубого невуса полости рта не описаны.

Сложный невус, как подсказывает само название, состоит из невусных клеток, расположенных как в эпителии, так и в собственной пластинке слизистой оболочки. Сложный невус малигнизируется редко. **Пограничный невус** — разновидность приобретённого невуса, его клетки локализуются в слое эпителия, граничащем с собственной пластинкой. Это наиболее редкий тип невуса.

Пограничный невус обычно не выступает над окружающей поверхностью, имеет коричневый цвет, диаметр менее 1 см и обычно локализуется на слизистой оболочке нёба и щёк.

Иногда на слизистой оболочке полости рта выявляют **меланотические веснушки** Гетчинсона (злокачественное лентиго). Меланотические веснушки обычно наблюдают на лице у пациентов старше 50 лет. Они имеют вид серовато-коричневых пятен неправильной формы, способны к инфильтрирующему росту в пределах плоскости, в которой расположены, и подвергаются злокачественной трансформации.

Невусы трудно отличить от злокачественных пигментированных поражений, поэтому для уточнения диагноза во всех случаях следует выполнить биопсию.

Меланома (рис. 59.7 и 59.8). Меланомы — злокачественные опухоли, состоящие из меланоцитов, которые образуются в основном на открытых частях тела и иногда в полости рта. Меланомы обычно встречаются в возрасте от 20 до 50 лет, в основном у лиц со светлой кожей. Мужчины болеют в два раза чаще женщин. На слизистых оболочках меланомы образуются обычно после 50 лет, при этом частота их не зависит от пола. Примерно в 30% случаев меланомы образуются из предсуществующих пигментированных поражений, например, из родинок, особенно подвергшихся травме. Они могут иметь вид пятна или возвышаться над слизистой оболочкой, быть пигментированными или не содержать пигмент. Пигментированные меланомы обычно имеют тёмно-коричневый, серый, голубой или чёрный цвет. Наиболее часто в полости рта меланомы локализируются на альвеолярном отростке верхней челюсти, нёбе, вестибулярной поверхности дёсен и губах. Злокачественная трансформация меланомы происходит в результате дефекта гена *CDKN2A*, расположенного на хромосоме 9, и мутаций гена *BRAF*.

Меланома вначале имеет вид небольшого поверхностного пятна, иногда слегка выступающего над окружающей поверхностью, которое медленно растёт к периферии в течение нескольких месяцев. Характерными признаками меланомы, позволяющими распознать её на ранних стадиях, служат неправильная форма, неровные края, неоднородный цвет и увеличение в диаметре. В результате дальнейшего роста меланома темнеет, утрачивает подвижность. Следует особенно внимательно относиться к изменению цвета меланомы (особенно должно настораживать сочетание красного, сине-чёрного и белого цветов), размеров, появлению сателлитных поражений на

периферии и признаков воспаления, в частности зоны эритемы на периферии. К поздним признакам относят кровотечение и изъязвление поверхности меланомы, её уплотнение и уплотнение регионарных лимфатических узлов. Меланомы полости рта чрезвычайно опасны и в этом смысле превосходят меланомы, локализующиеся на коже, так как дают ранние и обширные метастазы, что делает прогноз неутешительным. Поэтому для увеличения выживаемости больных важное значение имеют ранняя диагностика, когда меланома ещё не превышает 1,5 мм в диаметре, и резекция поражённого участка. Пятилетняя выживаемость при меланоме полости рта составляет лишь 20%.

Синдром Пейтца—Егерса (наследственный полипоз кишечника) (рис. 60.1 и 60.2). Синдром Пейтца—Егерса характеризуется множественными меланотическими пятнами, полипозом ЖКТ и аутосомно-доминантным типом наследования. Он, по-видимому, обусловлен мутацией гена *LKB1*, локализующегося на хромосоме 19 и кодирующего полифункциональную серин-треониновую киназу. Пигментные пятна располагаются на коже вокруг глаз, носа, рта, губ, в промежности, на ладонной поверхности кистей, подошвах, а также на слизистой оболочке полости рта. Множественные полипы ЖКТ представляют собой гамартомы, имеют доброкачественную природу, локализируются в основном в подвздошной кишке, но могут поражать также желудок и толстую кишку. Полипы могут вызывать коликообразные боли в животе или стать причиной кишечной непроходимости. Пигментные пятна вокруг рта следует дифференцировать с множественными веснушками и лентиго при синдроме *LEOPARD*.

Наиболее частой локализацией пятен в полости рта служат губы и слизистая оболочка щёк. Пятна на красной кайме губ имеют большую плотность, чем на коже. Они не вызывают болезненных ощущений, имеют небольшой размер, овальную форму, коричневый цвет и, в отличие от веснушек, не темнеют при длительном пребывании на солнце. В отличие от пигментных пятен на коже, которые с возрастом бледнеют и могут исчезнуть, пятна в полости рта сохраняются и во взрослом периоде. При гистологическом исследовании пятен отмечают повышенное содержание пигмента в клетках базального слоя и собственной пластинки слизистой оболочки. Пятна имеют доброкачественную природу и не требуют лечения. Однако их клиническое значение заключается в том, что они указывают на повышенный риск рака толстой кишки и органов репродуктивной системы. Поэтому пациенты, у которых диа-

гностирован синдром Пейтца—Егерса, должны быть тщательно обследованы.

Болезнь Аддисона (недостаточность коры надпочечников) (рис. 60.3 и 60.4). Причиной болезни Аддисона обычно бывает аутоиммунное поражение надпочечников, однако она может быть обусловлена также инфекционными заболеваниями, адренэктомией, грамотрицательным сепсисом, недостаточностью гипофиза и опухолевой инфильтрацией. Заболевание проявляется анемией, анорексией, диареей, артериальной гипотензией, сонливостью, тошнотой и похуданием.

При болезни Аддисона нарушается обратная связь надпочечников с гипофизом, что приводит к повышенной продукции АКТГ и меланоцитостимулирующего гормонов и отложению меланина в коже, особенно на открытых частях тела. В классических случаях кожа приобретает бронзовый цвет, который сохраняется после инсоляции. Вначале происходит пигментация кожи в области суставов пальцев, локтей, ладонных складок и слизистой оболочки полости рта.

Меланозслизистой оболочки полости рта напоминает меланоплакию. Характер гиперпигментации variabelen. Она может быть в виде очагов различной формы, имеющих цвет от бронзово-коричневого до иссиня-чёрного, или диффузных тёмно-коричневых полос. Пигментированные участки это пятна, которые не возвышаются над слизистой оболочкой. Обычно они локализируются на слизистой оболочке щёк и дёсен, но возможна также пигментация языка и губ. Биопсия неинформативна, для уточнения диагноза определяют уровень кортизола в сыворотке крови. Заместительная терапия глюкокортикоидами приводит к постепенному уменьшению гиперпигментации, поэтому по изменению степени пигментации слизистой оболочки полости рта можно судить об эффективности терапии. Преходящие изменения в степени пигментации указывают на неадекватную терапию.

Пигментация, обусловленная тяжёлыми металлами (рис. 60.5—60.8). Чрезмерное поступление в организм тяжёлых металлов, например, висмута, свинца, ртути, серебра, и некоторых препаратов, таких как цисплатин, противомаларийные, антипсихотические, пероральные контрацептивы может вызвать пигментацию кожи и слизистых оболочек. Висмут содержится во многих антидиарейных препаратах. Длительное их применение сопровождается диффузным отложением этого металла в дёснах. Дисхромия ограничивается десневым краем, особенно участками, в которых имеются признаки воспаления. Висмутовая кайма

тянется вдоль десневых борозд и имеет синий или чёрный цвет. Пациенты часто жалуются на металлический вкус, ощущение жжения во рту.

Хроническую интоксикацию свинцом обычно наблюдают у людей, которые в силу своей профессии часто контактируют со свинцовыми красками, аккумуляторными батареями, выполняют паяльные работы. Наиболее ярким и ранним диагностическим признаком интоксикации свинцом служит серо-чёрная кайма вдоль десневого края, обусловленная отложением сульфида свинца. К другим проявлениям интоксикации свинцом относят серые пятна на слизистой оболочке щёк, обложенный язык, неврологическая симптоматика (тремор высунутого языка), усиленное слюноотделение. Описанные изменения имеют обратимый характер и после устранения контакта со свинцом обычно проходят.

Отравление ртутью, или акродиния, происходит при попадании её в организм через дыхательные пути, кожу или ЖКТ. В настоящее время его встречают редко. Отравление ртутью было частым осложнением лечения сифилиса в начале прошлого столетия. Недостаточное соблюдение мер предосторожности при обращении со ртутью, вдыхание её паров и расплёскивание делают персонал стоматологических кабинетов особенно подверженным отравлению ртутью. Подобно висмуту и свинцу, ртуть, также откладываясь в ткани десны, приводит к появлению на ней чёрной каймы. Кроме того, отравление ртутью проявляется и рядом других симптомов, в частности болью в животе, анорексией, головной болью, бессонницей, психическими расстройствами, головокружением, изъязвлением слизистой оболочки полости рта, её кровоточивостью, металлическим вкусом во рту, усиленным слюноотделением, ощущением жжения во рту и дистрофическими изменениями в периодонте.

Отложение в тканях серебра, или аргирию, встречают редко, оно обычно бывает обусловлено длительным применением препаратов, содержащих серебро (например, глазных капель, аэрозолей для вдыхания, антисептических растворов для полоскания полости рта). Аргирия проявляется в голубовато-серой пигментации, которая особенно выражена на участках кожи, подверженных действию света, вдоль границы роста волос, ногтях, а также на слизистой оболочке полости рта. Пигментация необратима и сохраняется пожизненно. Ингаляция растворов, содержащих серебро, приводит к отложению его в слизистой оболочке нёба, придавая ей такой же цвет, как и пигментированной коже. Лечение заключается в воспрепятствовании поступления соединений серебра в организм.

Раздел X

ПОВЕРХНОСТНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Символы *, ‡ означают, что снимки принадлежат одному и тому же больному.

УЗЕЛКИ

Позадиклыковой сосочек (рис. 61.1 и 61.2). Позадиклыковой сосочек имеется не у всех людей. Это плотная, округлая фиброэпителиальная папула диаметром примерно 1–4 мм. Локализуется позадиклыковой сосочек на язычной поверхности неподвижной части десны на уровне клыков нижней челюсти несколько ниже десневого края. Слизистая оболочка над сосочком розовая, мягкая, гладкая. Иногда позадиклыковой сосочек имеет ножку, которую можно увидеть, оттянув сосочек с помощью зонда. Позадиклыковой сосочек — вариант нормы и часто имеет двустороннюю локализацию. По мнению некоторых авторов, это аномалия развития, разновидность фибромы. Позадиклыковой сосочек, по-видимому, имеется у большинства детей, но регрессирует по мере взросления. Частота его не зависит от пола и с возрастом уменьшается. Лечение не требуется, но у пациентов, у которых позадиклыковые сосочки мешают ношению зубного протеза, их удаляют.

Лимфоэпителиальная киста полости рта (рис. 61.3 и 61.4). Лимфоэпителиальная киста полости рта представляет собой инкапсулированную дермальную или подслизистую папулу, исходящую из остатков эпителия, попавших в лимфоидную ткань и подвергшихся кистозному перерождению. Киста доброкачественна и обычно не беспокоит пациента, но может расти и спонтанно прорываться с образованием свища. В большинстве случаев лимфоэпителиальная киста образуется у детей и молодых людей, одинаково часто у мужчин и у женщин.

При образовании лимфоэпителиальной кисты из дегенерировавшей ткани второй жаберной дуги её называют шейной лимфоэпителиальной кистой, или кистой жаберной щели. Она локализуется на боковой поверхности шеи впереди от верхней трети гудиноключично-сосцевидной мышцы вблизи угла нижней челюсти. Киста может располагаться также вблизи околоушной слюнной железы. При локализации вне полости рта лимфоэпителиальная киста имеет вид мягкого флюктуирующего образования эластической

консистенции с чёткими границами. Она может достигать 1–2 см в диаметре и дренироваться наружу.

Частой локализацией лимфоэпителиальной кисты в полости рта служит дно полости рта, уздечка и нижняя поверхность языка, иногда мягкое нёбо. Киста имеет вид узелка размером обычно не более 1 см, с чёткими границами, мягкой, тестоватой консистенции, жёлтого цвета при поверхностном расположении и розового — при глубоком. Подвижность кисты ограничена. При локализации в переднем отделе полости рта лимфоэпителиальная киста напоминает слизистую ретенционную. Иногда лимфоэпителиальные кисты бывают множественными.

При гистологическом исследовании лимфоэпителиальная киста выстлана многослойным плоским эпителием, редко — цилиндрическим или кубическим и окружена фиброзной соединительнотканной капсулой. В центральной части кисты отмечают лимфоидные скопления с выраженным зародышевым центром. Киста заполнена вязкой жёлтой жидкостью, что обусловлено содержащимся в ней сыровидным роговым веществом. Для подтверждения диагноза выполняют биопсию. Рецидивирует лимфоэпителиальная киста редко.

Валик, экзостоз, остеома (рис. 61.5–61.8, см. также рис. 27.1 и 27.2). Валики, экзостозы и периферические остеомы — редко диагностируемые узелки костной плотности, которые имеют одинаковое гистологическое строение. Разное название этих узелков обусловлено различиями в локализации, внешнем виде и сопутствующих системных нарушениях.

Валики — выступы на челюстях, локализующиеся на нёбе по срединной линии или на язычной поверхности неподвижной части десны. Это наиболее часто встречающиеся экзофитные поражения полости рта. У женщин валики полости рта наблюдают чаще, чем у мужчин. Валики имеют широкое основание, гладкую, нередко дольчатую поверхность, округлые очертания, покрыты нормальной или несколько бледной слизистой оболочкой. Они обычно состоят из компактного

костного вещества, внутри которого иногда имеется губчатое вещество. В образовании валиков играют роль наследственные факторы.

Экзостозы — разрастания костной ткани, локализируются в других частях полости рта, наиболее часто на лицевой поверхности верхней челюсти и альвеолярной дуге нижней. Иногда экзостозы локализируются на нёбной поверхности альвеолярного отростка верхней челюсти вблизи моляров. В большинстве случаев экзостозы представляют плотные узелки, отделённые складками. Слизистая оболочка, покрывающая экзостозы, плотная, растянутая и имеет цвет от белого до бледно-розового.

Валики и экзостозы проявляют тенденцию к медленному росту с возрастом, обычно не беспокоят пациентов, но при травмировании могут вызывать болезненные ощущения. После травмы пациенты нередко отмечают увеличение валиков (экзостозов) или бывают обеспокоены появлением опухоли, которой раньше не было. Удаление валиков и экзостозов показано лишь в том случае, если они мешают протезированию зубов, вызывают косметический дефект или травмируются.

Остеомы — опухолевое разрастание костной ткани, которое в отличие от валиков и экзостозов имеет более крупные размеры, обладает большим потенциалом роста и иногда ограничивается мягкими тканями. Остеомы, образующиеся на поверхности кости, называются **периостальными**, а располагающиеся в самой кости — **эндостальными**. Пациентам с остеомой следует выполнить рентгенографию челюстей, так как у них нередко наблюдают множественные ретенированные сверхкомплектные зубы и одонтомы. Сочетание этих признаков, а также дермоидных кист и полипы кишечника известно как **синдром Гарднера**. Он наследуется по аутосомно-доминантному типу и обусловлен генной мутацией на хромосоме 5. У большинства больных с синдромом Гарднера к 40 годам обнаруживают малигнизированный полип, поэтому такие больные нуждаются в постоянном наблюдении.

Фиброма от раздражения (рис. 62.1). Фиброма от раздражения — одно из наиболее частых доброкачественных образований полости рта. Она образуется в результате реактивной гиперплазии в ответ на хроническое раздражение. Несмотря на свое название, это не истинная опухоль. Истинные фибромы полости рта наблюдают редко. Фиброма от раздражения — бледно-розовая папула с чёткими границами, которая медленно растёт, превращаясь в узелок. Она имеет правильную округлую форму, широкое основание, плотную

консистенцию и при пальпации безболезненна. Иногда в результате повторной травмы фиброма от раздражения приобретает белесоватый цвет, поверхность её становится неровной и может изъязвиться. Локализуется фиброма от раздражения на слизистой оболочке щеки, губы, десны или языка. При гистологическом исследовании фиброма представляет густое переплетение коллагеновых волокон под истончённым эпителием. Лечение заключается в устранении раздражающего фактора и экономном иссечении. Фиброму от раздражения наблюдают в основном у взрослых. Иногда при неполном иссечении она рецидивирует. При **туберозном склерозе** образуются множественные ангиофибромы. Это заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу и проявляется также судорожными припадками, умственной отсталостью и наличием ангиофибром на лице.

Периферическая одонтогенная фиброма (рис. 62.2). Периферическая одонтогенная фиброма по клиническим проявлениям сходна с ирритационной, но в отличие от неё образуется из клеток периодонтальной связки. Она обычно локализуется в межзубном сосочке. Пример периферической одонтогенной фибромы приведён на рис. 32.7.

Гигантоклеточная фиброма (рис. 62.2). Гигантоклеточная фиброма имеет вид розовой папулы или узелка на широком основании, с гладкой или слегка зернистой поверхностью. Это разновидность ирритационной фибромы, она диагностируется в основном при гистологическом исследовании, которое обычно выявляет множество больших многоядерных фибробластов звёздчатой формы, свободно расположенных в соединительной ткани, богатой кровеносными сосудами. Гигантоклеточную фиброму наблюдают в возрасте до 35 лет, и наиболее часто она локализуется на десне, языке и нёбе. Лечение заключается в хирургическом иссечении. Рецидивы наблюдают редко.

Липома (рис. 62.3). Липому относят к часто встречающимся опухолям кожи, но в полости рта она образуется редко. Характеризуется медленным ростом, состоит из зрелых жировых клеток и имеет тонкую капсулу из фиброзной соединительной ткани. Липому обычно наблюдают в возрасте до 30 лет одинаково часто у мужчин и у женщин. При локализации в полости рта липома имеет вид жёлтого или бледно-розового полусферического образования с чёткими границами и гладкой поверхностью. Иногда липомы напоминают полип, имеют ножку и дольчатое строе-



Рис. 61.1. Позадиклыковой сосочек.



Рис. 61.2. Позадиклыковой сосочек с необычной дольчатостью.



Рис. 61.3. Лимфоэпителиальная киста на боковой поверхности языка.



Рис. 61.4. Лимфоэпителиальная киста дна полости рта.



Рис. 61.5. Валики нижней челюсти, имеющие дольчатое строение и симметричное расположение.



Рис. 61.6. Валики нёба.



Рис. 61.7. Экзостозы верхней и нижней челюсти.



Рис. 61.8. Остеома нижней челюсти на язычной поверхности альвеолярной дуги вблизи моляров.

ние. Локализуется липома на слизистой оболочке щеки, языка, дне полости рта, переходной складке десны или губе. Нёбную локализацию встречают редко. При пальпации липома подвижна, имеет мягкую, несколько тестоватую консистенцию. Лечение заключается в хирургическом удалении. Рецидивы наблюдают редко.

Липофиброма (рис. 62.4). Липофибромой относят к редким опухолям полости рта. Это смешанная опухоль, располагается под слизистой оболочкой и состоит из зрелых жировых клеток и фиброзной соединительной ткани. Клиническая картина складывается из симптомов, характерных для липомы и фибромы. Липофиброма обычно локализуется под слизистой оболочкой щеки и губы, подвижна, безболезненна и в зависимости от преобладания жировой или фиброзной соединительной ткани имеет мягкую или плотную консистенцию. Растёт липофиброма медленно, но может достигать нескольких сантиметров в диаметре.

Травматическая неврома (рис. 62.5 и 62.6). Неврома — доброкачественная опухоль из нервной ткани. Она может образоваться *de novo* или в результате травмы (ампутационная или травматическая неврома). **Травматическая неврома** образуется в результате гиперпластической реакции на повреждение нерва. В полости рта травматическая неврома часто локализуется в переходной складке преддверия рта вблизи подбородочного отверстия, а также области резцов нижней челюсти, ретромолярного нижнечелюстного пространства и на нижней поверхности языка. Размер травматической невromы зависит от количества повреждённых нервных волокон и выраженности гиперпластической реакции.

Травматическая неврома обычно имеет вид небольшого узелка, не превышающего 0,5 см в диаметре. При расположении глубоко под слизистой оболочкой невrome бывает трудно выявить. Невромы при пальпации болезненны, обычно при этом пациенты описывают свои ощущения как «удар электрическим током». Наличие множественных невром на губах, языке или нёбе наблюдают при **множественной эндокринной неоплазии III типа**, которая известна также как МЭН IIb типа. Это заболевание наследуется аутосомно-доминантно и характеризуется множественными невромами слизистой оболочки, марфаноидным телосложением и опухолями эндокринных желёз. Травматическую невrome удаляют хирургическим путём или лечат инъекциями глюкокортикоидов. После иссечения невromы возможен рецидив, так как само вмешательство также сопровождается травмой нервных волокон.

Нейрофиброма (рис. 62.7 и 62.8). Нейрофиброма образуется в результате опухолевой пролиферации элементов соединительнотканых оболочек (в том числе шванновской оболочки) периферического нерва. Это доброкачественная опухоль, имеет вид розового узелка на широком основании, плотной консистенции. Она может быть одиночной или множественной (иногда количество нейрофибром может превышать 1000). Одиночные нейрофибромы встречают редко. Множественные крупные нейрофибромы наблюдают при **нейрофиброматозе** (болезнь Реклингхаузена). См. «Отеки и припухлость лица».

Нейрофибромы полости рта локализуются на зубной дуге, слизистой оболочке щёк, языка и губ. Большинство поверхностных нейрофибром не проявляется клинически, но при глубоком расположении в мягких тканях или кости они могут вызывать боль и парестезии. Нейрофибромы при болезни Реклингхаузена характеризуются плотной консистенцией и обезображивают больного. Иногда они трансформируются в саркому, поэтому больные с нейрофиброматозом должны находиться под наблюдением врача. Одиночные нейрофибромы, не связанные с болезнью Реклингхаузена, не склонны к злокачественной трансформации.

ПАПУЛЫ И УЗЕЛКИ

Папиллома полости рта (чешуйчато-клеточная папиллома) (рис. 63.1 и 63.2). Папиллома — наиболее часто встречающаяся доброкачественная эпителиальная опухоль полости рта. Она имеет вид небольшой белесовато-розовой экзотрофно растущей папулы диаметром не более 1 см. Поверхность папилломы розовая гладкая или зернистая (вегетации), иногда с многочисленными пальцевидными отростками. Папиллома имеет ножку с чёткими границами. При локализации в полости рта она обычно мягкая, но при выраженной склонности эпителия к ороговению папиллома грубеет, на ней появляются чешуйки. Папиллома обычно бывает одиночной, но наблюдают также случаи множественных папиллом. У более чем 50% больных в папилломе обнаруживают ВПЧ типов 6 и 11, который считают причиной заболевания.

Средний возраст пациентов с папилломой составляет 35 лет, папиллому одинаково часто наблюдают у мужчин и у женщин. Обычно папиллома локализуется на нёбе и нёбном язычке, далее в порядке убывания частоты следуют язык и его



Рис. 62.1. Ирритационная фиброма на слизистой оболочке щеки.



Рис. 62.2. Гигантоклеточная фиброма спинки языка.



Рис. 62.3. Липома края языка.



Рис. 62.4. Липофиброма губы.



Рис. 62.5. Травматическая неврома вблизи средней линии и папиллома.



Рис. 62.6. Невромы при множественной эндокринной неоплазии.



Рис. 62.7. Нейрофиброматоз: пятно цвета кофе с молоком.



Рис. 62.8. Нейрофиброма края языка.

уздечка, губы, щёки и десны. Папиллома внешне похожа на другие опухоли, вызываемые ВПЧ, в частности остроконечную кондилому, очаговую эпителиальную гиперплазию (болезнь Хека) и обыкновенные бородавки, которые отличаются по гистологическому строению. Для папилломы характерны центральная часть из фиброзной соединительной ткани и сосудов и пальцевидные эпителиальные отростки по периферии. Лечение заключается в хирургическом иссечении папилломы вместе с основанием. Рецидивы наблюдают редко. Злокачественная трансформация не описана, поэтому при быстрорастущей «папилломе» следует исключить злокачественную опухоль.

Обыкновенные бородавки (рис. 63.3). Обыкновенные бородавки часто наблюдают на коже, в полости рта образуются редко. Причина обыкновенной бородавки — ВПЧ типов 2, 4, 6 и 11. Бородавка возвышается над уровнем кожи или слизистой оболочки, имеет шероховатую поверхность, от которой отходят пальцевидные отростки. Белесоватый цвет бородавки обусловлен роговым веществом эпителия. Основание бородавки широкое, но обычно не превышает 1 см в диаметре и нередко имеет участки розового цвета. Наиболее частая локализация в полости рта — спайки и красная кайма губ, слизистая оболочка губ и щеки, язык, неподвижная часть десны. Внешне бородавка похожа на папиллому, но имеет более широкое основание и менее глубокие расщелины на поверхности. При гистологическом исследовании выявляют вирусные включения. У пациентов кожными бородавками причиной образования бородавки в полости рта обычно бывает аутоинокуляция. Иногда бородавки исчезают спонтанно. Если этого не происходит, их следует иссечь или коагулировать СО₂-лазером. Возможны рецидивы.

Очаговая эпителиальная гиперплазия, или болезнь Хека (рис. 63.4). Очаговая эпителиальная гиперплазия — вирусное заболевание, которое проявляется образованием множественных безболезненных папулонодулярных разрастаний слизистой оболочки полости рта, локализующихся обычно на языке, губах и щеках. Заболевание впервые было описано у коренных жителей Америки и эскимосов, но в настоящее время его встречают и среди представителей других этнических групп. Возбудителем служит ВПЧ типов 13 и 32, который передаётся при поцелуях. Репликация вируса в эпителиальных клетках у детей и подростков приводит к образованию мягких разрастаний, которые представляют собой небольшие уплощённые папулы розового или

белесовато-розового цвета. В дальнейшем папулы увеличиваются, могут сливаться, придавая поражённой слизистой оболочке вид «булыжной мостовой». Иногда разрастания спонтанно регрессируют, однако если они сохраняются длительное время, их иссекают.

Остроконечная кондилома (рис. 63.5–63.6). Остроконечная кондилома, или венерическая бородавка, — заразное папилломатозное разрастание, которое в полости рта образуется значительно реже, чем папиллома. Она чаще бывает множественной и встречается у лиц, ведущих активную половую жизнь. Остроконечная кондилома обычно локализуется в складках кожи и слизистой оболочки аногенитальной области. Более чем у 85% больных в эпителии обнаруживают ВПЧ типов 6 и 11.

Остроконечная кондилома обычно имеет небольшие размеры и розовый или грязно-серый цвет, широкое основание, округлые приподнятые края. Поверхность её может быть ровной, но чаще зернистая и напоминает цветную капусту. Вирус остроконечной кондиломы передаётся половым путём. Множественные кондиломы по мере разрастания иногда настолько сближаются, что могут быть приняты за одну опухоль. Остроконечная бородавка чаще локализуется на губе, но может расти и в других частях полости рта, например, на языке, уздечке губы, десне, мягком нёбе. При гистологическом исследовании выявляют паракератоз, криптовидные влячивания роговых клеток и койлоцитоз. Случаи злокачественной трансформации описаны лишь при аногенитальной локализации остроконечных кондилом.

Лимфангиома (рис. 63.7 и 63.8). Лимфангиома — доброкачественная гамартома из лимфатических сосудов, наблюдают у детей, одинаково часто у мальчиков и девочек. Лимфангиомы локализируются на коже и слизистых оболочках. В полости рта лимфангиома обычно располагается на спинке языка и на краях передней его части, а также губах.

Небольшие поверхностные лимфангиомы имеют сосочковые разрастания, что придаёт им сходство с папилломами, мягкоэластическую консистенцию, розовый или белесоватый или голубой цвет и характерную прозрачность. При глубоком расположении лимфангиома вызывает диффузную припухлость и растяжение слизистой оболочки. При диффузной лимфангиоме языка отмечают макроглоссию, диффузное поражение губы проявляется макрохейлией. Лимфангиому, локализирующуюся в области шеи, называют кистозной гигромой. Учитывая сходство с геман-



Рис. 63.1. Чешуйчато-клеточная папиллома мягкого нёба.

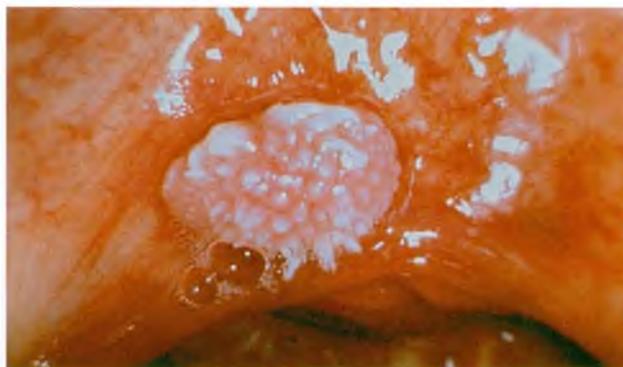


Рис. 63.2. Папиллома: видны пальцевидные отростки.



Рис. 63.3. Обыкновенные бородавки, возникшие в результате аутоинокуляции пальцами.



Рис. 63.4. Очаговая эпителиальная гиперплазия слизистой оболочки губы.



Рис. 63.5. Остроконечная кондилома на нижней поверхности языка.



Рис. 63.6. Остроконечная бородавка на слизистой оболочке губы.



Рис. 63.7. Лимфангиома: макрогlossия*.



Рис. 63.8. Лимфангиома губы*.

гиомой, перед хирургическим иссечением лимфангиомы рекомендуют диаскопию или пробную пункцию. Больных с большой диффузной лимфангиомой следует оперировать в условиях стационара, чтобы иметь возможность наблюдать за динамикой послеоперационного отёка, который может вызвать обструкцию дыхательных путей. Лимфангиомы не подвергаются злокачественной трансформации. В некоторых случаях лимфангиомы, особенно врождённые, по мере роста ребёнка подвергаются обратному развитию.

ВЕЗИКУЛОБУЛЛЁЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Первичный герпетический гингивостоматит (рис. 64.1–64.3). ВПГ типов 1 и 2 принадлежит к семейству *Herpesviridae*, в которое входят восемь вирусов: цитомегаловирус, вирус *varicella-zoster*, вирус Эпштейна–Барр и герпесвирусы типов 6, 7 и 8. Примерно 75–90% взрослого населения перенесли простой герпес. Заражение происходит контактным путём при попадании инфицированной слюны на кожу или слизистые оболочки. В большинстве случаев возбудителем бывает ВПГ типа 1, однако ВПГ типа 2, который обычно поражает кожу нижней половины тела и слизистую оболочку половых органов, также может вызвать гингивостоматит в результате орально-генитального или орально-орального контакта.

Тяжесть клинических проявлений варьируется — от лёгких форм со стёртой симптоматикой до фульминантной формы заболевания. При лёгких формах гингивостоматита, которые могут остаться незамеченными, симптомы напоминают грипп. Первичный гингивостоматит наиболее часто наблюдают у детей младше 10 лет и у молодых людей. Инкубационный период длится от 2 до 10 дней. Общие симптомы включают лихорадку, недомогание, раздражительность. Местные проявления складываются из гиперемии и отёка десневого края, которые вначале носят очаговый характер, кровоточивости увеличенных межзубных сосочков, обусловленной хрупкостью капилляров и повышением их проницаемости. Вскоре воспалительный процесс распространяется на всю десну, появляются мелкие группирующиеся везикулы на всей слизистой оболочке полости рта. После вскрытия везикул остаются язвы, покрытые желтоватым налётом и окружённые пояском гиперемии. Слияние отдельных везикул приводит к образованию больших язв на слизистой оболочке щёк, губ, дёсен, нёба, языка. Характерно образование эрозий на коже вокруг рта и гемор-

рагических корочек на губах. Наблюдают также головная боль, увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов и фарингит, который, согласно имеющимся сообщениям, более характерен для молодых людей и чаще развивается при инфицировании ВПГ типа 2.

Основным субъективным симптомом при первичном герпетическом гингивостоматите бывает боль. Больные затрудняются жевать, нарушается глотание. Это приводит к обезвоживанию и способствует дальнейшему повышению температуры тела. При необходимости для подтверждения диагноза прибегают к вирусологическому, серологическому и цитологическому исследованию. Лечение в основном симптоматическое, в тяжёлых случаях назначают также противовирусные препараты. При повышении температуры тела более 38°C назначают жаропонижающие (не ацетилсалициловая кислота) и антибиотики.

Первичный герпетический гингивостоматит — заразное заболевание, которое обычно длится от 12 до 20 дней. Заживление эрозий происходит без образования рубцов. К осложнениям относят поражение других участков кожи (герпетическая экзема кистей) и слизистых оболочек (кератоконъюнктивит) путём аутоинокуляции, обширное поражение кожи у больных с аллергией, известное как вариолиформное высыпание Капоши, менингит, энцефалит, а также диссеминированная инфекция у больных с иммунодефицитом.

Рецидивирующий простой герпес (рис. 64.4–64.7). После первичной инфекции ВПГ, проникший в нервные окончания, по нервным стволам достигает нервных узлов и остаётся в нервных клетках в латентном состоянии в течение длительного времени. Примерно у 40% лиц с латентной герпетической инфекцией наблюдают рецидивы в результате реактивации вируса. Рецидив может быть спровоцирован длительным пребыванием на солнце, перегревом, стрессом, травмой (зубо-врачебные вмешательства) и иммуносупрессией. Для подавления активности вируса необходима коррекция нарушенных иммунных механизмов. Вирус в слюне при отсутствии признаков поражения слизистой оболочки полости рта обнаруживают у 10% лиц, инфицированных ВПГ.

Рецидивирующий герпес характеризуется появлением на слизистой оболочке сгруппированных везикул, которые, сливаясь, образуют язвы. При рецидивах локализация везикул не изменяется и соответствует зоне иннервации поражённого нерва. При локализации на губе (**рецидивирующий лабиальный герпес**) поражение более выражено, чем при локализации в полости рта (**рецидивиру-**



Рис. 64.1. Первичный герпетический гингивостоматит у 7-летнего ребёнка*.



Рис. 64.2. Первичный герпетический гингивостоматит*.



Рис. 64.3. Первичный герпетический гингивит у 27-летнего мужчины.



Рис. 64.4. Рецидивирующий лабиальный герпес: сгруппированные везикулы.



Рис. 64.5. Рецидивирующий простой герпес: множественные изъязвления десны.



Рис. 64.6. Рецидивирующий простой герпес: поражение твёрдого нёба.



Рис. 64.7. Герпетическое поражение пальцев, вызванное аутоинокуляцией.



Рис. 64.8. Герпетическая ангина: гиперемия и изъязвление мягкого нёба.

ющий герпетический стоматит). Заживление язв при рецидивном герпесе происходит также без образования рубцов. Распространение инфекции на соседние участки кожи вокруг рта наблюдают довольно часто, особенно при смазывании губ жирной мазью. У лиц без выраженных нарушений иммунитета рецидивирующий герпетический стоматит проявляется образованием мелких язв, окружённых красным венчиком, на участках слизистой оболочки, где эпителий имеет выраженные признаки ороговения (неподвижная часть десны и нёбо). Поражение слизистой оболочки щёк и языка при рецидивном герпесе наблюдают редко и обычно у больных с иммунодефицитом.

Большинство пациентов с рецидивным герпесом жалуются на боль и болезненность поражённых тканей. За 6–24 ч до высыпания везикул появляются продромальные симптомы в виде ощущения покалывания, пульсации или жжения в области будущих высыпаний. Применение фотозащитных кремов эффективно и позволяет предупредить рецидив. Лечение рецидивного герпеса включает также назначение лизина, аскорбиновой кислоты и противовирусных препаратов, таких как ацикловир, фамцикловир, пенцикловир и валацикловир. Пациента следует предупредить, что он может стать источником заражения контактирующих с ним лиц, так как в высыпных элементах и слюне содержится ВПГ.

Герпетическая ангина (рис. 64.8). Герпетическая ангина — инфекционное заболевание полости рта, вызываемое вирусом Коксаки группы А, иногда группы В и отличающееся высокой контагиозностью. Заражение происходит при контакте с инфицированной слюной. Заболевают в основном дети, иногда — молодые люди в тёплое время года. Герпетическая ангина проявляется высыпанием серовато-белых папул и везикул. Везикулы, вскрываясь, образуют поверхностные язвы, окружённые красным ободком. Язвы локализуются на передних (нёбно-язычных) дужках, мягком нёбе и миндалинах. Для клинической картины характерны гиперемия слизистой оболочки глотки, дисфагия, боль в горле, повышение температуры тела, недомогание, головная боль, лимфаденит, боль в животе, рвота. Иногда возможны судороги. Лечение симптоматическое, выздоровление наступает в течение 1–2 недель.

Ветряная оспа (рис. 65.1 и 65.2). Ветряная оспа и опоясывающий лишай вызываются одним и тем же возбудителем — вирусом *varicella-zoster*. Ветряная оспа — высококонтагиозная первичная инфекция, в то время как опоясывающий лишай — рецидивирующая нейродермальная инфек-

ция. Обычно болеют дети, пик заболеваемости приходится на конец зимы и весенние месяцы. Инкубационный период длится 2–3 недели и сменяется лёгкими продромальными симптомами.

Ветряная оспа начинается с повышения температуры тела, появления недомогания и зудящей сыпи на туловище. Сыпь быстро распространяется на шею, лицо и конечности. Вначале она состоит из пятен, которые превращаются в папулы, затем в везикулы и пустулы. Вначале пустулы напоминают «росинки на лепестке розы». Первое и наиболее крупное пятно, которое обычно локализуется на лице, называют «геральдическим». Если его травмировать, после заживления может остаться рубец.

Сыпь на слизистой оболочке полости рта редкая и может остаться незамеченной. Она обычно состоит из везикул, после вскрытия которых образуются язвы, окружённые красным пояском. Наиболее часто везикулы образуются на мягком нёбе, несколько реже — на слизистой оболочке щёк и переходной складке преддверия рта. Заболевание проявляется также анорексией, ознобом, лихорадкой, назофарингитом, болью в мышцах. Осложнения, в частности пневмония и энцефалит, наблюдают редко. Везикулы обычно покрываются корочкой и заживают в течение 7–10 дней. Заболевание ветряной оспой в период беременности представляет значительную угрозу для плода. Для профилактики заболевания рекомендуют живую аттенуированную вакцину.

Опоясывающий лишай (рис. 65.3 и 65.4). Опоясывающий лишай — рецидивирующая инфекция, обусловлена реактивацией латентного вируса *varicella-zoster*. Реактивации вируса и миграции его вдоль поражённых чувствительных нервов способствуют преклонный возраст, злокачественная опухоль, иммуносупрессия. Реактивацию вируса обычно наблюдают у лиц старше 50 лет, но она возможна также у молодых людей и детей. Перед началом заболевания появляются продромальные симптомы в виде зуда, ощущения покалывания, жжения или боли, а также парестезии в области будущих высыпаний. Сыпь при опоясывающем герпесе состоит из болезненных везикул и появляется на коже или слизистых оболочках в зоне иннервации вовлечённого в процесс нерва, достигает срединной линии, не переходя на противоположную сторону. Наиболее часто поражаются следующие две анатомические области: туловище в зоне иннервации сегментов Т3–L2 и лицо в зоне иннервации глазного нерва (I ветвь тройничного нерва).



Рис. 65.1. Ветряная оспа: геральдическое пятно снаружи от глаза.



Рис. 65.2. Ветряная оспа: везикула на мягком нёбе.



Рис. 65.3. Опоясывающий лишай: сыпь на нижней челюсти*.



Рис. 65.4. Опоясывающий лишай: болезненно поражение слизистой оболочки полости рта*.



Рис. 65.5. Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей у молодого человека‡.



Рис. 65.6. Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей: язва на подошвенной поверхности стопы‡.



Рис. 65.7. Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей: поражение слизистой оболочки губ‡.



Рис. 65.8. Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей: болезненные везикулы‡.

Кожные высыпания при опоясывающем герпесе — зудящие эритематозные пятна. Вслед за пятнами происходит «подсыпание» везикул и пустул, которые, вскрываясь, в течение 7—10 дней покрываются корочками, отпадающими лишь через несколько недель. Боль интенсивная, но обычно стихает после отпадания корочек. Сыпь на слизистой оболочке полости рта представлена везикулами и язвами, окружёнными тёмно-красным пояском. Язвы могут кровоточить несколько дней и обычно покрываются желтоватой плёнкой. При поражении нижнечелюстного нерва (III ветвь тройничного нерва) сыпь появляется на губах, языке и слизистой оболочке щеки на одной стороне. Поражение верхнечелюстного нерва (II ветвь тройничного нерва) проявляется сыпью на одной стороне нёба, может достигать шва нёба, но не переходит на здоровую половину. Больные обычно жалуются на высокую температуру тела, выраженную слабость и недомогание. За 1—2 дня до высыпания у них появляются сильные боли в зоне иннервации поражённого нерва.

Язвы при опоясывающем герпесе обычно заживают в течение 3 недель без образования рубцовой ткани. Однако в некоторых случаях на месте язв остаются рубцы, а после заживления многих пациентов продолжает беспокоить боль в области поражения. Это состояние, которое может длиться от 6 мес до 1 года, называется **постгерпетической невралгией**. Опоясывающий лишай особенно часто поражает больных с иммунодефицитом и сопровождается высокой летальностью. В прошлом редко наблюдающееся двустороннее поражение при опоясывающем герпесе считалось смертельным признаком. Опоясывающий лишай — также одно из клинических проявлений синдрома Ханта (опоясывающий лишай, односторонний парез мимических мышц, обусловленный ипсилатеральным поражением лицевого нерва, везикулярная сыпь в области наружного слухового прохода) и синдрома Рейе (лихорадка, отёк мозга, жировая дистрофия печени, применение ацетилсалициловой кислоты в детстве, высокая летальность). Хороший эффект при опоясывающем герпесе отмечают при лечении фамцикловиrom и валацикловиrom; эти препараты подавляют репликацию вируса.

Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей (рис. 65.5—65.8). Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей — малоконтагиозное заболевание, возбудителями которого служат вирусы Коксаки группы А и В. Обычно наблюдают у детей, но могут болеть и молодые люди. Заболевают, как правило, весной и летом. Как подсказывает название, забо-

левание проявляется образованием мелких язв на слизистой оболочке полости рта в сочетании с эритематозной сыпью на тыльной и ладонной поверхностях кистей и пальцев и подошвенной поверхности стоп. Характерно появление множественных точечных везикул, окружённых красным пояском, которые изъязвляются с образованием корочек. Количество таких везикул может превышать 100.

Везикулы, образующиеся в полости рта, локализируются в основном на языке, твёрдом нёбе, слизистой оболочке щёк и губ. Везикулы, вскрываясь, образуют эрозии, которые сливаются в более крупные эрозированные участки. Количество эрозий обычно не превышает 20. Изменения на слизистой оболочке сопровождаются болью, повышением температуры тела, недомоганием, регионарным лимфаденитом. Выделение возбудителей в культуре клеток и выявление специфических антител в сыворотке крови подтверждают диагноз. Однако к этим исследованиям прибегают редко, так как классическая локализация элементов сыпи на коже ладоней и подошв и на слизистой оболочке полости рта в большинстве случаев позволяют поставить правильный диагноз. Заживление эрозий происходит в течение примерно 10 дней независимо от лечения.

Аллергические реакции (рис. 66.1—66.8). Под аллергией понимают повышенную чувствительность к некоторым веществам, приобретённую в результате многократного контакта с ним. Аллергические реакции обычно сопровождаются повреждением тканей комплексом антиген—антитело. Аллергические реакции бывают генерализованными и локализованными, их наблюдают в любом возрасте. Часто у больных, страдающих аллергией, отмечают генетическую предрасположенность к ней.

Аллергические реакции делят на несколько типов с учётом скорости развития (немедленного типа и замедленного типа), клинической картины, клеточного и тканевого ответа (**I тип** — IgE-опосредованные реакции немедленного типа, **II тип** — цитотоксические, **III тип** — иммунокомплексные и **IV тип** — замедленного типа). В стоматологической практике наибольшее значение имеют реакции I (анафилактический шок, крапивница, ангионевротический отёк, аллергический стоматит) и IV (контактная аллергия) типа.

Локализованная аллергическая реакция (рис. 66.1 и 66.2). Локализованная аллергическая реакция — реакция немедленного типа, опосредуемая IgE и гистамином и возникающая в течение нескольких минут после контакта с антигеном.



Рис. 66.1. Аллергическая реакция немедленного типа (I тип): волдырь на коже лица.

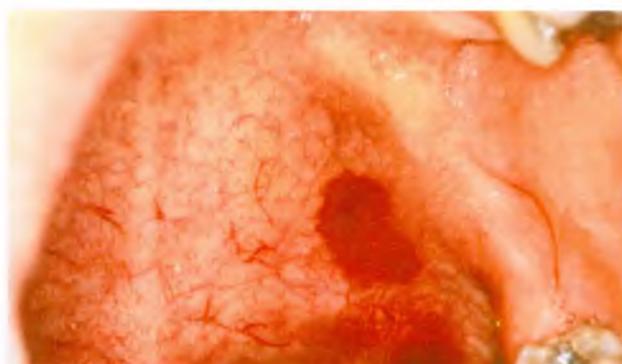


Рис. 66.2. Аллергическая реакция немедленного типа (I тип): укус пчелы.



Рис. 66.3. Аллергическая реакция немедленного типа (I тип) на бензилпенициллин.



Рис. 66.4. Аллергическая реакция замедленного типа (IV тип) на тиазидовое производное.



Рис. 66.5. Аллергическая реакция замедленного типа (IV тип) на латексную резину.



Рис. 66.6. Аллергическая реакция замедленного типа (IV тип) на бензокаин.



Рис. 66.7. Аллергическая реакция замедленного типа (IV тип), вызванная контактом с металлической короной.



Рис. 66.8. Плазмноклеточный гингивит: аллергическая реакция замедленного типа.

Она обычно проявляется крапивницей — зудящей сыпью, элементом которой является волдырь, и развивается при употреблении некоторых пищевых продуктов (цитрусы, моллюски, арахис, шоколад), а также приёме некоторых препаратов. В патогенезе крапивницы играют роль вазодилатация, повышение проницаемости капилляров, отёк тканей.

Анафилактическая реакция. Анафилактическая реакция — генерализованная аллергическая реакция немедленного типа (I тип), представляющей угрозу для жизни. В основе анафилактической реакции лежит вызываемая комплексом антиген-антитело (IgE) дегрануляция тучных клеток с высвобождением вазоактивных аминов, в частности гистамина. Молниеносная анафилактическая реакция сопровождается генерализованным повышением проницаемости капилляров и спазмом гладких мышц, которые обуславливают развитие крапивницы, одышки, гипотензии, отёка гортани и сосудистого коллапса. При лёгкой форме анафилактической реакции можно ограничиться назначением антигистаминных препаратов. При тяжёлой форме подкожно вводят эпинефрин 0,1% 0,3–0,5 мл. Важно принять меры по удалению аллергена из организма.

Аллергический стоматит (рис. 66.3). Аллергический стоматит — местное проявление (слизистая оболочка полости рта) аллергической реакции немедленного типа (I тип) в ответ на поступление в организм лекарственного или пищевого аллергена. Поражение слизистой оболочки при аллергическом стоматите может напоминать изменения при полиморфной экссудативной эритеме, красном плоском лишае или СКВ. При осмотре полости рта выявляют сухой эритематозный участок слизистой оболочки с характерным блеском, к которому могут примыкать очаги белого цвета. Позднее появляются многочисленные везикулы, которые, вскрываясь, образуют покрытые фибрином болезненные язвы, часто окаймлённые красным пояском. Изменения при аллергическом стоматите могут ограничиться слизистой оболочкой щёк, дёсен, губ или языка либо охватывать всю полость рта. Возможно сочетанное поражение кожи. Лечение заключается в устранении контакта с аллергеном и назначении антигистаминных препаратов.

Ангионевротический отёк (рис. 42.1, 42.2 и 48.1). Ангионевротический отёк — аллергическая реакция, характеризующаяся выпотеванием сыворотки в ткани вследствие выраженного расширения сосудов под действием гистамина. Выделяют наследственную и приобретённую форму забо-

левания. Наследственный ангионевротический отёк обусловлен недостаточностью ингибитора CI эстеразы и представляет собой более серьёзное состояние в связи с вовлечением в процесс внутренних органов. Наиболее ярким проявлением заболеванием служит отёк. Он появляется быстро и сохраняется в течение 24–36 ч. Отёк обычно локализуется на губах и вокруг глаз и сопровождается ощущением тепла в тканях, жжения или зуда. Для более полного представления см. также «Поражения лица».

Аллергическая реакция замедленного типа (рис. 66.4 и 66.5). Аллергическая реакция замедленного типа (IV тип) — ответ иммунной системы на местное воздействие аллергена или системное его поступление, развивается медленно, достигая максимума через 24–48 ч после контакта с антигеном. Аллергическую реакцию замедленного типа наблюдают, например, при пользовании перчатками из латексной резины или при контакте с химическими дезинфицирующими веществами. Она проявляется зудом, эритемой в месте контакта с аллергеном (контактный дерматит) с последующим развитием воспалительного процесса и появлением изъязвлений. Лечение включает устранение контакта с антигеном и назначение глюкокортикоидов.

Контактный стоматит (рис. 66.6 и 66.7). Контактный стоматит — аллергическая реакция замедленного типа с преимущественным поражением слизистой оболочки полости рта. Он проявляется отёком слизистой оболочки в месте контакта с аллергеном. При аллергической реакции на губную помаду или фотозащитный крем появляются гиперемия и отёк губ, а также трещины, сопровождающиеся жжением. Аналогичную реакцию могут вызвать антисептические растворы для полоскания полости рта, леденцы с антибиотиками, местные анестетики, препараты эвгенола. Реакция проявляется эритемой и образованием язв, покрытых серовато-белым налётом, на альвеолярной слизистой оболочке, спинке языка, нёбе. Амальгамные пломбы и частично съёмные зубные протезы, содержащие кобальт, ртуть, никель или серебро, могут стать причиной контактного стоматита, обычно проявляющегося гиперемией и изъязвлением слизистой оболочки в месте контакта. Аллергию к свободным мономерам зубных протезов наблюдают редко.

Плазмоклеточный гингивит (рис. 66.8). Плазмоклеточный гингивит проявляется диффузной гиперемией дёсен, вызванной ароматизаторами (например, коричневыми), содержащимися в зубных пастах и жвачках. Изменения



Рис. 67.1. Многоформная эксудативная эритема полости рта: поражение дёсен.



Рис. 67.2. Многоформная эксудативная эритема: классические мишеневидные поражения.



Рис. 67.3. Многоформная эксудативная эритема: геморрагические корочки на губе.



Рис. 67.4. Многоформная эксудативная эритема: обширное изъязвление слизистой оболочки полости рта.



Рис. 67.5. Синдром Стивенса–Джонсона: поражение глаз и кожи.



Рис. 67.6. Синдром Стивенса–Джонсона: геморрагические корки.



Рис. 67.7. Синдром Стивенса–Джонсона: поражение половых органов.



Рис. 67.8. Токсический эпидермальный некролиз, угрожающий жизни больного.

часто затрагивают также спайки губ (хейлит). При микроскопическом исследовании выявляют инфильтрацию ткани плазматическими клетками, которые являются дифференцированными В-лимфоцитами, продуцирующими антитела. Устранение контакта с аллергеном приводит к выздоровлению.

Полиморфная экссудативная эритема.

Полиморфную экссудативную эритему относят к везикулобуллёзным поражениям кожи и слизистых оболочек. Её обычно наблюдают у лиц молодого и среднего возраста, преимущественно мужчин, но встречаются также у детей и пожилых людей. В типичных случаях появлению сыпи предшествуют субфебрильная температура, недомогание, головная боль, длящиеся от 3 до 7 дней. Причина полиморфной экссудативной эритемы не установлена. Накопленные данные свидетельствуют о роли в патогенезе заболевания циркулирующих в крови иммунных комплексов, вызывающих опосредованные комплекментом цитопатические реакции, и повреждения сосудов, обусловленного лимфоцитами и нейтрофилами. К способствующим факторам относят инфекции, вызванные бактериями (например, *Mycoplasma pneumoniae*), грибами или вирусами (например, ВПГ), эмоциональный стресс, аллергию (особенно к сульфаниламидам и барбитуратам). Примерно в 50% случаев в поражённой ткани выявляют ДНК ВПГ.

В зависимости от клинических проявлений полиморфную экссудативную эритему делят на четыре типа. Приём некоторых препаратов отягощает течение полиморфной экссудативной эритемы.

Полиморфная экссудативная эритема полости рта (рис. 67.1). Полиморфную экссудативную эритему полости рта считают малой формой полиморфной экссудативной эритемы. Поражение обычно затрагивает слизистую оболочку языка, губ или нёба. Анамнез во многих случаях позволяет выявить связь с приёмом препаратов или перенесённой инфекцией. У части больных наблюдают общие симптомы (субфебрильную температуру тела, анорексию, недомогание). Как подсказывает само название, клиническая картина заболевания переменчива. Поражённые дёсны резко гиперемированы и напоминают десквамативный гингивит, в то время как на слизистой оболочке языка и губ с обеих сторон часто отмечают несколько язв неправильной формы. Краевые язвы гиперемированы, но кровоизлияния, в отличие от пемфигоида, пузырчатки и других форм полиморфной экссудативной эритемы, наблюдают редко.

Полиморфная экссудативная эритема (рис. 67.2–67.4). Основным признаком классической полиморфной экссудативной эритемы служат красно-белые концентрические кольцевидные пятна, напоминающие мишень, «бычий глаз» или радужку, которые появляются на разгибательной поверхности рук, голеней, коленных суставов и на ладонях. Эти элементы на туловище обычно отсутствуют, за исключением случаев тяжёлого течения заболевания. Поражение кожи вначале проявляется небольшими круглыми красными пятнами диаметром от 0,5 до 2,0 см. Пятна постепенно увеличиваются и в центральной части бледнеют. Вслед за этим появляются везикулы и пузыри. Везикулы могут оставаться незамеченными, пока не вскроются. Вскрывшиеся везикулы, сливаясь, образуют крупные поверхностные язвы, ограниченные пояском гиперемии. Дно язв покрыто фибринозно-некротической плёнкой. Возможно также образование уртикарных бляшек.

При осмотре полости рта на слизистой оболочке щёк, губ или языка могут быть выявлены эритематозные участки, множественные изъязвления и эрозии, покрытые серовато-белым фибринозным налётом. Иногда поражение охватывает также дёсны и нёбо. Характерные красно-коричневые геморрагические корочки на губах облегчают диагностику. Описанные элементы недолговечны и исчезают в течение 2 недель. Полиморфная экссудативная эритема редко длится более 1 мес. Рецидивы и переход в хроническую форму возможны, но их наблюдают редко. Наиболее часто пациенты жалуются на боль. Недостаточный уход за полостью рта, связанный с болью, способствует развитию вторичной бактериальной инфекции. Лечение симптоматическое и заключается в полосканиях полости рта. В некоторых случаях назначают глюкокортикоиды в малых дозах. Осложнения при полиморфной экссудативной эритеме наблюдают редко, и обычно они связаны с переходом в тяжёлую форму — синдромом Стивенса–Джонсона.

Синдром Стивенса–Джонсона (рис. 67.5–67.7). Синдром Стивенса–Джонсона — тяжёлая форма полиморфной экссудативной эритемы, которая названа так в честь исследователей, впервые описавших её в 20-х годах XX века. Заболевание часто наблюдают у детей и у лиц молодого и среднего возраста, главным образом у мужчин. Поражение полости рта при синдроме Стивенса–Джонсона развивается так же, как при полиморфной экссудативной эритеме, но имеет более распространённый характер и сопровождается



Рис. 68.1. Вульгарная пузырчатка: образование корок на губах и ноздрях.



Рис. 68.2. Вульгарная пузырчатка: геморрагические корки на губах.



Рис. 68.3. Вульгарная пузырчатка: целостные пузыри на слизистой оболочке*.

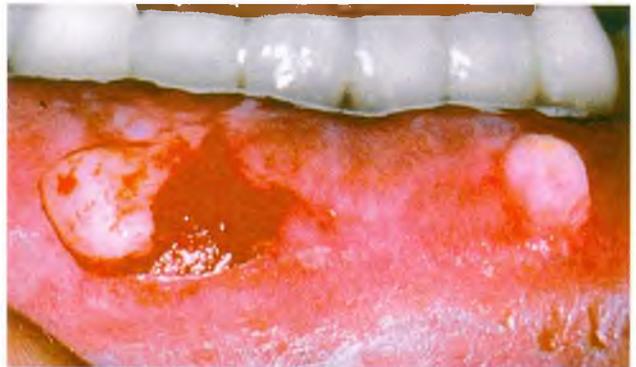


Рис. 68.4. Вульгарная пузырчатка: вскрывшийся пузырь*.

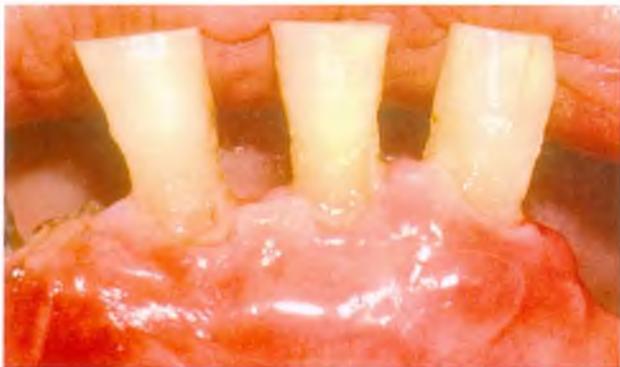


Рис. 68.5. Рубцующийся пемфигоид: целостный пузырь.



Рис. 68.6. Рубцующийся пемфигоид: отслойка эпидермиса на десне.



Рис. 68.7. Рубцующийся пемфигоид: симптом Никольского.



Рис. 68.8. Симблефарон: спайки века при пемфигоиде.

более выраженной общей симптоматикой (лихорадка, головная боль, кашель, боль в груди, диарея, рвота, артралгия).

Классическая триада при синдроме Стивенса—Джонсона включает поражение глаз (конъюнктивит), гениталий (баланит, вульвовагинит) и стоматит. Из других проявлений следует отметить характерные мишеневидные поражения на лице, грудной клетке и животе, которые позднее переходят в мокнущие везикулы и пузыри. Как при полиморфной экссудативной эритеме, буллы на дёснах образуются реже, чем на участках, где эпителий слизистой оболочки не обнаруживает признаков ороговения. Распространённые язвенные и геморрагические поражения на губах и денудированные участки полости рта крайне болезненны и значительно затрудняют приём пищи и жидкостей, что приводит к обезвоживанию и истощению. Поэтому больных с синдромом Стивенса—Джонсона следует госпитализировать. Заживление язв длится до 6 недель.

Токсический эпидермальный некролиз (рис. 67.8). Токсический эпидермальный некролиз — наиболее тяжёлая форма полиморфной экссудативной эритемы. Его наблюдают редко, обычно он бывает обусловлен приёмом препаратов. В отличие от других форм полиморфной экссудативной эритемы токсический эпидермальный некролиз обычно наблюдают у пожилых людей, чаще у женщин. Поражение затрагивает в основном кожу, глаза и полость рта. Наиболее выраженные изменения отмечают на коже, где в результате слияния крупных пузырей и отслойки эпидермиса образуются обширные мокнущие поверхности. Лечение проводят, как при ожогах, и оно включает внутривенное введение жидкостей, парентеральное питание, глюкокортикоидную, обезболивающую и антибактериальную (профилактика вторичной инфекции) терапию, обработку поражённых участков растворами антисептиков и местных анестетиков. Заживление эрозий длится несколько недель, после выздоровления часто остаются стойкие поражения глаз. Как синдром Стивенса—Джонсона, так и токсический эпидермальный некролиз могут привести к смерти.

Вульгарная пузырчатка (рис. 68.4—68.4). Пузырчатка — смертельно опасное аутоиммунное заболевание, проявляющееся везикулобуллёзным поражением эпителия. Выделяют четыре клинические формы пузырчатки: **вульгарную и вегетирующую** (эти две формы поражают также слизистую оболочку полости рта), **листовидную и эритематозную** (для этих форм поражение слизистой оболочки полости рта не характерно).

Наиболее часто слизистая оболочка полости рта поражается при вульгарной пузырчатке. Её наблюдают обычно у лиц в возрасте 40—60 лет, реже — у детей и пожилых людей. Чаще болеют женщины. К заболеванию предрасположены люди со светлой кожей, особенно уроженцы стран Средиземноморья. Вульгарная пузырчатка может протекать в острой и хронической форме, последнюю наблюдают чаще.

Вульгарная пузырчатка обусловлена образованием аутоантител к адгезивным белкам эпителия десмоглеинам, входящим в состав десмосом. Десмосомы представляют собой внутриклеточное склеивающее вещество, которое обеспечивает связь между эпителиальными клетками. Десмоглеины это внеклеточный домен десмосомальных белков кадгеринов. Разрушение этих белков приводит к отделению клеток друг от друга (акантолиз), особенно клеток базального слоя от клеток шиповатого. Механизмы, инициирующие выработку аутоантител (анти-десмоглеин 3 IgG), неясны, но могут активироваться под действием некоторых препаратов. Нарушение связи между клетками приводит к образованию множественных интраэпителиальных пузырей (буллы), которые быстро вскрываются с образованием болезненных эрозий на коже и слизистых оболочках. Поражение быстро прогрессирует, появляются новые пузыри, обнажённое дно которых может кровоточить, покрывается корочками. Лёгкое трение (скользящее давление) кожи или слизистой оболочки в непосредственной близости от пузыря приводит к отслойке эпителия и расширению мокнущей поверхности (**симптом Никольского**). На слизистой оболочке можно видеть белесоватые плёнки, которые представляют собой крышки спавшихся пузырей и могут быть легко отделены. В результате отслойки эпителия поверхность кожи местами может иметь морщинистый вид, характерно также образование язв одиночных или множественных язв неправильной формы.

В полости рта поражение охватывает слизистую оболочку щёк, дёсен, нёба, дна полости рта и губ. Реже поражается язык и ротоглотка. Небольшие эрозии имеют округлые или серпигиновые границы, на щеках эрозии могут достигать значительных размеров, имеют неправильные очертания, красную поверхность. На заживших участках вновь могут образоваться пузыри, поэтому ремиссия обычно отсутствует. Отмечают неприятный запах изо рта. При распространённом поражении на губах часто образуются гемор-

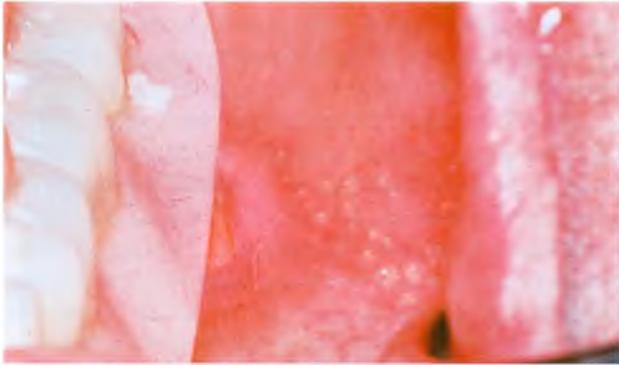


Рис. 69.1. Травматическая язва, вызванная краем зубного протеза*.



Рис. 69.2. Травматическая язва в области моляра*.



Рис. 69.3. Травматическая язва, вызванная слишком горячей пищей.



Рис. 69.4. Афты на альвеолярной слизистой оболочке.



Рис. 69.5. Афта на губе, окружённая пояском гиперемии.



Рис. 69.6. Множественные афты типичной формы.



Рис. 69.7. Ложная афта: язва неправильной формы при болезни Крона.



Рис. 69.8. Ложная афта: рифлёная поверхность язв при болезни Крона.

рагические корочки. Характерны мучительные боли и выраженная болезненность.

Симптом Никольского, гистологическое исследование биопсийного материала с иммунофлюоресцентным окрашиванием позволяют подтвердить диагноз.

Своевременное распознавание пузырчатки полости рта, которая у половины больных появляется за несколько месяцев до поражения кожи, имеет важное значение для лечения и прогноза. Назначение глюкокортикоидов и иммунодепрессантов позволяет достичь ремиссии. Обезболивание и сепсис — смертельно опасные осложнения вульгарной пузырчатки.

Буллёзный и рубцующийся пемфигоид (рис. 68.5–68.8). Пемфигоид — хроническое везикулобуллёзное аутоиммунное заболевание, которое наблюдают у взрослых, в том числе пожилых людей. Слизистая оболочка полости рта поражается примерно в 90% случаев, т.е. чаще, чем при вульгарной пузырчатке, но в отличие от неё осложнения и летальный исход наблюдают реже. В основе пемфигоида лежит отделение эпителия от базальной мембраны. Различают два типа пемфигоида — буллёзный и рубцующийся, а также несколько подтипов. Во всех случаях поражение слизистой оболочки полости рта проявляется одинаково, поэтому дифференцируют различные формы пемфигоида на основании других клинических признаков и иммуногистологического исследования.

Буллёзный пемфигоид по сравнению с рубцующим встречается чаще, он характеризуется поражением как кожи, так и слизистой оболочки полости рта. Распространённость заболевания не зависит от этнической принадлежности и пола. Обычно поражается область кожных складок (подмышечная впадина, паховая область) и живота. Для **рубцующегося пемфигоида**, иначе называемого **доброкачественным пемфигоидом** слизистых оболочек, характерно поражение преимущественно слизистых оболочек, в частности глаз и полости рта. Его встречают у людей старше 50 лет, причём у женщин в два раза чаще. Заболевание обусловлено разрушением якорных фибрилл базальной мембраны аутоантителами класса IgG, IgM или IgA. При буллёзном пемфигоиде мишенью для аутоантител служит белок с молекулярной массой 180 кДа, так называемый буллёзный пемфигоидный антиген II (BP180), находящийся в прозрачной пластинке (*lamina lucida*). При рубцующем пемфигоиде аутоантитела атакуют белок базальной мембраны ламинин 5 (BP180), расположенный вблизи плотной пластинки

(*lamina densa*). Эпителий отслаивается на уровне прозрачной пластинки, обнажая таким образом подлежащую соединительную ткань.

При буллёзном пемфигоиде поражение кожи обычно предшествует поражению слизистой оболочки полости рта, которое заживает спонтанно и проявляется в виде локальной десквамации. Губы поражаются редко. Пузыри на слизистой оболочке образуются медленно, обычно небольшие, содержат жёлтую или геморрагическую жидкость и располагаются на нёбе, дёснах и щеках. Так как пузыри образуются в результате субэпителиальной отслойки, они имеют более толстую и прочную покрывку и сохраняются дольше. Разрыв пузыря приводит к образованию язв, склонных к слиянию. Язвы располагаются симметрично, окружены красным пояском и после заживления могут оставлять рубец.

Поражение дёсен при пемфигоиде называют **десквамативным гингивитом**, и он характеризуется яркой гиперемией, отслойкой эпителия и ощущением жжения. Десквамативный гингивит — описательный термин. Его можно наблюдать при ряде везикулобуллёзных заболеваний со сходной клинической картиной.

Рубцующийся пемфигоид может поражать задний проход, влагалище, глотку, но особенно выраженные изменения наблюдают при поражении глаз (конъюнктивит, помутнение роговицы, образование рубцов вплоть до слепоты). Хотя летальный исход наблюдают редко, больные нуждаются в наблюдении, так как описаны случаи развития рака прямой кишки и матки. Дапсон в умеренных дозах и глюкокортикоиды в сочетании с иммунодепрессантами (например, азатиоприном) или без них дают хороший эффект.

ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Травматическая язва (рис. 69.1–69.3). Повторное изъязвление слизистой оболочки полости рта может быть вызвано рядом факторов, но чаще оно возникает в результате травмы. Травматические язвы слизистой оболочки полости рта можно наблюдать в любом возрасте как у мужчин, так и у женщин. Наиболее часто травматические язвы локализируются на слизистой оболочке губ, щёк, нёба и краях языка.

Причиной травматических язв могут быть химические вещества, высокая температура, электрический ток или механическое повреждение. Давление, оказываемое основанием или краем плохо подогнанного съёмного или мостовид-



Рис. 70.1. Большие афты: стойкие изъязвления на дёснах*.



Рис. 70.2. Большие афты: множественные язвы неправильной формы на языке*.



Рис. 70.3. Большие афты: глубокие болезненные язвы на деснах*.



Рис. 70.4. Большие афты: крупные язвы неправильной формы на мягком нёбе*.



Рис. 70.5. Герпетиформные афты: множественные изъязвления слизистой оболочки*.



Рис. 70.6. Герпетиформные афты: слизистая оболочка губы*.



Рис. 70.7. Синдром Бехчета: язва на миндалине у мужчины 27 лет.



Рис. 70.8. Синдром Бехчета: язвы половых органов.

ным протезом, может стать причиной пролежня. Трофические, или ишемические, язвы особенно часто образуются на нёбе на месте сделанной ранее инъекции. Инъекции бывают причиной образования травматических язв на нижней губе у детей, которые кусают (жуют) губу после зубо-врачебных вмешательств. Помимо фактициальных язв, у детей младшего возраста наблюдают также травматические язвы мягкого нёба в результате сосания большого пальца (**афты Беднара**).

Причиной образования язвы могут быть также травмирование острым краем повреждённого зуба, пломба, выступающая над поверхностью зуба, кламмер частично съёмного зубного протеза, случайное прикусывание слизистой оболочки. Нёбо часто травмируется слишком горячей пищей или напитками. Травматические язвы могут быть вызваны неосторожными манипуляциями ногтем или другими предметами на слизистой оболочке. Диагностика таких язв проста, а причина может быть установлена на основании анамнестических данных и тщательного осмотра полости рта.

Клиническая картина при травматических язвах переменчива и зависит от особенностей травмирующего фактора. Язва обычно имеет овальную форму и слегка вдавленную поверхность. Вначале она бывает окружена на периферии пояском гиперемии, который постепенно светлеет в связи с кератинизацией эпителия. Центральная часть язвы обычно имеет желтовато-серый цвет. Язвы, образовавшиеся под действием химических веществ, например, ацетилсалициловой кислоты, имеют нечёткие границы и покрыты рыхлой, легко отделяющейся белой плёнкой. После устранения травмирующего фактора язвы заживают в течение 2 недель. Если заживление затягивается, следует выполнить биопсию для исключения других причин язвы.

Рецидивирующий афтозный стоматит (рис. 69.4–69.6). В зависимости от размеров афты делят на малые, большие и герпетические. Малые афты (афтозный стоматит) наблюдают примерно у 20% населения. Они могут появиться независимо от пола и возраста, но чаще их наблюдают у женщин и молодых людей. Причина афтозного стоматита неясна. Однако установлена роль семейного фактора в развитии этого заболевания. К факторам, способствующим развитию афтозного стоматита, относят атопию, травму, эндокринопатию, менструации, неполноценное питание, стресс, пищевую аллергию. Отмечено, что у курильщиков афты образуются реже. Исследования показали, что в патогенезе афтозного стоматита играет роль фактор некроза опухолей и опосредованное В-лимфоцитами повышение цитолитической

активности, которое происходит под действием антигенов, захватываемых антигенпрезентирующими клетками (клетки Лангерганса).

Малые афты обычно локализуются на участках слизистой оболочки, в которых ороговение отсутствует или слабо выражено (губы, щёки, преддверие полости рта, а также нёбные дужки, язык и мягкое нёбо). Они редко образуются в местах, где эпителий имеет выраженные признаки ороговения, в частности дёснах и твёрдом нёбе. В продромальном периоде иногда отмечают парестезию или гиперестезию. Язвы вначале неглубокие, имеют овальную форму, размеры от 3 до 5 мм, покрыты жёлто-серым налётом и окружены отчётливым пояском гиперемии. Диагностическое значение имеет отсутствие везикул. Язвы, локализующиеся на складке преддверия полости рта, часто имеют более удлинённую форму. Ощущение жжения, возникающее вначале, вскоре сменяется интенсивной болью, которая длится несколько дней. Иногда, особенно при присоединении вторичной инфекции, наблюдают увеличение регионарных (поднижнечелюстных, передних шейных и околоушных) лимфатических узлов.

Афты рецидивируют. Частота рецидивов и их клинические проявления переменчивы. У большинства больных афты бывают одиночными и образуются один или два раза в год, впервые появляясь в детском возрасте или в подростковом периоде. Иногда язв бывает много, но обычно не более пяти.

Небольшие афты обычно заживают спонтанно, без образования рубца, в течение 14 дней. В некоторых случаях при образовании нескольких афт заживление может длиться несколько месяцев. Язвы при этом находятся на разной стадии заживления и обуславливают постоянные боли. Хотя эффективных средств лечения афтозного стоматита нет, некоторое улучшение отмечают при назначении 5% амлексанокса, местного применения глюкокортикоидов, коагулирующих и прижигающих средств.

Ложные афты (рис. 69.7 и 69.8). Термин «ложные афты» был предложен Бинни для обозначения афтоподобных язв слизистой оболочки полости рта, связанных с неполноценным питанием. Исследования показали, что примерно у 20% больных рецидивирующим афтозным стоматитом в пище не хватает фолиевой кислоты, железа или витамина В12. Ложные афты часто образуются у лиц, страдающих неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона, глютенной энтеропатией, пернициозной анемией.



Рис. 71.1. Гранулематозная язва, вызванная *M. tuberculosis*.



Рис. 71.2. Гранулематозная язва при гистоплазмозе.



Рис. 71.3. Плоскоклеточный рак: индурация и припухлость губы.



Рис. 71.4. Плоскоклеточный рак: язва на дне полости рта.



Рис. 71.5. Плоскоклеточный рак спайки губ*.



Рис. 71.6. Плоскоклеточный рак слизистой оболочки щеки*.



Рис. 71.7. Химиотерапевтическая язва при лейкозе.



Рис. 71.8. Химиотерапевтическая язва при лечении метотрексатом.

Ложные афты напоминают малые и большие афты при рецидивирующем афтозном стоматите, но отличаются от них значительно более медленным заживлением. Их несколько чаще наблюдают у женщин в возрасте от 25 до 50 лет. Ложные афты обычно бывают множественными, имеют округлую форму, болезненны и более глубокие. Край ложных афт часто плотные, приподняты и имеют неправильные очертания. Иногда отмечают образование на слизистой оболочке узелков, трещин. Патологическое изменение сосочков языка свидетельствует об алиментарной недостаточности. Заживление происходит медленно, иногда больные отмечают отсутствие у них «светлого» промежутка. Хроническое течение и длительное заживление должно заставить врача исключить алиментарную недостаточность и выполнить анализ крови. Если в анализах находят отклонения, больных следует обследовать в стационаре.

Большие афты (рубцующийся стоматит, или афты Саттона) (рис. 70.1–70.4). Большие афты, в отличие от малых, более глубокие, превышают в размере 1 см, заживают дольше и чаще рецидивируют. Причина больших афт та же, что и малых — недостаточность Т-лимфоцитов. Заболевание чаще встречаются среди молодых женщин с тревожными чертами психики, а также у ВИЧ-инфицированных.

Большие афты обычно множественные. Они образуются на мягком нёбе, нёбных дужках, слизистой оболочке губ, щёк и языка, иногда на неподвижной части десны. Язвы имеют неправильную кратерообразную форму и одностороннюю локализацию. Наиболее характерными признаками язв являются большие размеры, глубокое некротическое дно, часто гиперемированные края. Заживление язв длится от нескольких недель до нескольких месяцев, в зависимости от их размеров; кроме того, травмирование язв и присоединение вторичной инфекции также затягивает процесс заживления. Поскольку язвы разрушают глубокие слои соединительной ткани, после их заживления могут образовываться рубцы, а при частых рецидивах происходит деформация ткани. При деструкции мышц может образоваться сквозной дефект. Вовлечение периодонта может привести к расшатыванию зуба. Язвы очень болезненны и часто сопровождаются регионарным лимфаденитом.

Системное или местное применение глюкокортикоидов, в том числе обкалывание ими язв, может ускорить их заживление и препятствует образованию рубцов. Язвы, напоминающие большие афты, наблюдают при циклической нейтро-

пении, агранулоцитозе и глютенковой энтеропатии. Большие афты, локализующиеся на языке, напоминают рак. Наличие рубцов на слизистой оболочке полости рта — характерный признак больших афт, позволяющий исключить злокачественную опухоль.

Герпетиформные афты (рис. 70.5 и 70.6). Герпетиформные афты — рецидивирующие очаговые изъязвления слизистой оболочки полости рта, клинически напоминающие язвы при первичном герпесе. Они являются разновидностью рецидивирующего афтозного стоматита. Язвы — наиболее яркий симптом заболевания, они болезненны, имеют размер с булавочную головку, незначительную глубину, покрыты серовато-белым налётом, проявляют тенденцию к слиянию с образованием более крупных язв неправильной формы. Язвы вначале имеют диаметр от 1 до 2 мм и сгруппированы в отдельные скопления. Количество их достигает 10–100. Слизистая оболочка полости рта гиперемирована.

Герпетиформные афты могут локализоваться в любой части полости рта, но наиболее часто они образуются на передней части языка и его краях, а также слизистой оболочке губ. От малых афт их отличают меньшие размеры, а отсутствие пузырьков и признаков гингивита, а также частые рецидивы позволяют отличить их от первичного герпеса и других вирусных инфекций. Кроме того, из соскоба, сделанного с язв, не удаётся выделить вирус, а сами язвы не заразные.

Герпетиформные афты обычно впервые появляются в возрасте примерно 30–40 лет, это на 10 лет позже возраста, на который приходится максимальная частота малых афт. Длительность обострений при герпетиформных афтах подвержена значительным колебаниям и непредсказуема, однако у большинства больных афты заживают в течение 2 недель. В некоторых случаях герпетиформные афты не заживают в течение нескольких месяцев. Провоцирующие факторы недостаточно изучены. Хороший эффект отмечают при местном или системном лечении тетрациклином. Кроме того, во многих случаях через несколько лет наблюдают спонтанное излечение.

Синдром Бехчета (рис. 70.7 и 70.8). Синдром Бехчета назван так по имени турецкого врача, впервые описавшего заболевание, проявляющееся афтозно-язвенным поражением слизистой оболочки полости рта, половых органов и воспалительными изменениями глаз (тройной симптомокомплекс). Развёрнутая клиническая картина синдрома включает поражение кожи, артриты крупных суставов, язвы желудка и кишечника,

симптомы поражения сердечно-сосудистой и нервной системы (тромбофлебиты, головные боли). Однако наличие всех перечисленных признаков у одного и того же больного наблюдают редко. В основе синдрома Бехчета лежит аллергическая реакция замедленного типа, образование иммунных комплексов и васкулит, развивающийся при участии антигенов HLA-B51 или средовых антигенов, в частности вирусных, бактериальных, химических веществ и тяжёлых металлов.

Синдром Бехчета обычно наблюдают у лиц в возрасте от 20 до 30 лет, у мужчин в 2–3 раза чаще, чем у женщин. Особенно склонны к заболеванию выходцы из Азии, уроженцы стран Средиземноморья и Великобритании.

Поражение глаз при синдроме Бехчета проявляется светобоязнью, конъюнктивитом и хроническим рецидивирующим иритом, осложняющимся гипопионом, который может привести к слепоте. Оно может сопутствовать поражению слизистой оболочки полости рта и половых органов или развиваться спустя годы после него. Поражение кожи характеризуется образованием подкожных узелков, появлением сыпи, состоящей из пятен, папул и везикул, которые могут изъязвляться и покрываться корочками. Язвы на наружных половых органах поражают как кожу, так и слизистую оболочку; они более мелкие, чем язвы в полости рта, и появляются реже.

Язвы — наиболее яркое проявление синдрома Бехчета и могут быть первым признаком его. Они болезненны, могут быть одиночными или множественными и обычно локализуются на слизистой оболочке губ или щёк, но иногда появляются и в других частях полости рта. Подобно афтам, они поверхностные, имеют овальную форму и часто небольшие размеры, покрыты серозно-фибринозным экссудатом и окружены чётко очерченным пояском гиперемии. Течение заболевания характеризуется периодами ремиссий, сменяющимися обострениями. Больным, у которых проявления заболевания ограничиваются слизистыми оболочками и кожей, назначают местную и системную терапию глюкокортикоидами. При поражении нервной системы и глаз лечение должен назначать специалист. В отдельных случаях хороший эффект наблюдают при назначении азатиоприна, циклофосфамида, талидомида и колхицина. Однако все эти препараты вызывают серьёзные побочные эффекты.

Гранулематозные язвы (рис. 71.1 и 71.2). Основными гранулематозными инфекциями, проявляющимися образованием язв на слизистой оболочке полости рта, служат **туберкулёз** и гис-

топлазмоз. Хотя поражение полости рта наблюдают относительно редко, частота его повышается при попадании инфицированных секретов на повреждённые участки слизистой оболочки. Гранулематозная язва слизистой оболочки полости рта может быть первичной, вторичной (при лёгочной форме заболевания) и рецидивной (при реактивации инфекции). Её обычно наблюдают у взрослых с далеко зашедшей формой лёгочной инфекции и у ВИЧ-инфицированных. Поражение лёгких обычно предшествует поражению полости рта. Поэтому для диагностики заболевания важную роль играет наличие у больных таких симптомов, как упорный кашель, повышение температуры тела, ночная потливость, похудание, боль в груди.

Основной путь инфицирования полости рта — попадание в неё возбудителей этих заболеваний (*Mycobacterium tuberculosis* или *Histoplasma capsulatum*) из поражённых лёгких. Классическое проявление туберкулёза и гистоплазмоза полости рта — хроническая незаживающая язва. Она может иметь любую локализацию, но чаще образуется на слизистой оболочке спинки языка, губ в области спаек, дёсен и нёба. Клиническая картина вариабельна. Гранулематозная язва напоминает травматическую или плоскоклеточный рак, особенно при локализации её на краю языка. При поражении на альвеолярном отростке язва часто напоминает грануляции на месте удалённого зуба. Центральная часть гранулематозной язвы некротизирована, глубокая и покрыта желтовато-серым налётом. Периферическая часть язвы зернистая и напоминает «булыжную мостовую». Края язвы чёткие, подрывты, имеют неправильные очертания. При гистоплазмозной язве на ней часто появляются бугорки и вегетации. Нередко развивается регионарный лимфаденит. Пациенты жалуются на интенсивную боль, язву у них иногда обнаруживают случайно. У части пациентов боли бывают постоянными, особенно при распространении деструкции на подлежащую кость. Туберкулёзная и гистоплазмозная язвы заразны, передача инфекции может происходить воздушно-капельным путём.

Для подтверждения диагноза необходимы биопсия с гистологическим и бактериологическим исследованием. При исследовании на туберкулёз препарат окрашивают по Цилю–Нильсену. Для лечения первичной лёгочной инфекции назначают длительную терапию антибиотиками. К препаратам, применяемым при туберкулёзе, относят изониазид, рифампицин, рифапентин, этамбутол, стрептомицин, пиразинамид. Выбор препаратов

основан на результатах определения чувствительности к ним возбудителя. При гистоплазмозе назначают амфотерицин В в сочетании с кетоконазолом или флуконазолом.

Плоскоклеточный рак (рис. 71.3–71.6). Плоскоклеточный рак часто протекает в виде хронической незаживающей язвы. В начальной стадии опухоль имеет небольшие размеры, безболезненна и не изъязвляется. Однако в результате пролиферации кровоснабжение опухоли становится недостаточным, на её поверхности появляются телеангиэктазии, и в конечном итоге она изъязвляется. Длительно существующая язва имеет большие размеры, кратерообразную форму и дно, покрытое желтовато-серым некротическим налётом. В местах, свободных от налёта, обнажается красная поверхность. На плотных, приподнятых краях язвы, имеющих неровные очертания, иногда образуются разрастания.

Плоскоклеточный рак может развиваться в любой части полости рта, но обычно локализуется на крае задней трети языка и дне полости рта, нередко также в ретромолярном треугольнике, на мягком нёбе и нёбных дужках. Язва часто болезненна, может вызывать также ощущение онемения. При осмотре язва неподвижна, отмечают индурацию тканей, иногда — лейко- или эритроплакию и увеличение регионарных лимфатических узлов, которые обычно безболезненны, имеют эластическую или плотную консистенцию, неподвижны и сливаются в конгломераты. При не заживающей в течение 14 дней язве у курящего или злоупотребляющего алкоголем больного следует исключить рак. Биопсию должен выполнять врач, который будет лечить больного. Основные методы лечения — хирургическое иссечение опухоли и лучевая терапия. Генная терапия плоскоклеточного рака находится в стадии разработки.

Химиотерапевтические язвы (рис. 71.7 и 71.8). У больных, получающих иммуносупрессивную терапию (например, после трансплантации органа или по поводу аутоиммунного заболевания, злокачественной опухоли), могут появиться язвы на слизистой оболочке полости рта и развиваться стоматит. Побочные эффекты химиопрепаратов могут прямо или опосредованно затрагивать слизистую оболочку полости рта. Антиметаболиты, например, метотрексат, подавляют деление быстрорастущих клеток, в том числе клеток эпителия слизистой оболочки полости рта, в то время как циклофосфамид и другие алкалоиды приводят к лейкопении и образованию вторичных язв.

Химиотерапевтические язвы — ранний признак токсического действия препаратов, появляются на 2-й неделе после начала лечения и обычно сохраняются в течение 2 недель. Они могут располагаться в любой части полости рта, но обычно вначале образуются на участках, которые выстланы неороговевающим эпителием (слизистая оболочка губ, щёк, языка, дна полости рта, мягкого нёба) и лишь затем — на слизистой оболочке с выраженными признаками ороговения эпителия (дёсны, твёрдое нёбо и спинка языка). На месте будущей язвы появляются краснота, жжение, после чего эпителий отходит и образуется болезненная крупная, глубокая язва с некротическим дном и неровными краями. Гиперемии вокруг язвы не бывает из-за отсутствия воспалительной реакции. При сильной боли, которая ограничивает приём пищи и питьё, дозу химиопрепарата приходится снижать.

Во всех случаях образования химиотерапевтических язв желательно выполнить бактериологическое исследование соскоба с язвы, так как часто наблюдают её инфицирование грамотрицательными бактериями и грибами, а также чтобы исключить обострение латентной герпетической инфекции. Для уменьшения боли рекомендуют полоскать полость рта раствором местных анестетиков и дифенгидрамина, а для профилактики вторичной инфекции, некроза мягких тканей и кости назначают полоскания раствором хлоргексидина и других антисептиков. При лечении химиотерапевтических язв желательно, чтобы онколог проконсультировался со стоматологом.

Раздел XI

ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА, СВЯЗАННЫЕ С СЕКСУАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ

Символы *, ‡ означают, что снимки принадлежат одному и тому же больному.

ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА, СВЯЗАННЫЕ С СЕКСУАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ

Травмы (рис. 72.1 и 72.2). Повреждение уздечки языка и мягкого нёба — частое поражение слизистой оболочки полости рта, связанное с сексуальной активностью. Изъязвление уздечки языка возможно в результате травмирования её о нижние резцы во время орального секса. Часто в таких случаях выявляют язву с серовато-белым фибринозным экссудатом, окружённую тонким пояском гиперемии. Диагноз легко установить на основании анамнеза. Воздержание от сексуальной активности способствует заживлению. Хроническое раздражение может стать причиной вторичной бактериальной инфекции, развития лейкоплакии или травматической фибромы, а также инфицирования ВПЧ. При фелляции возможно повреждение мягких тканей полости рта в виде эритемы и подслизистых кровоизлияний на мягком нёбе. Обычно вначале отмечают изолированные ярко-красные петехии. Они постепенно сливаются в большое пятно, перекидывающееся через срединную линию нёба. Кровоизлияния безболезненны, не бледнеют при диаскопии и напоминают петехии при инфекционном мононуклеозе, однако в отличие от него не сопровождаются повышением температуры тела и лимфаденопатией. Петехии постепенно бледнеют и исчезают в течение одной недели.

Фарингит, связанный с сексуальной активностью (рис. 72.3 и 72.4). Попадание инфицированной слюны или секрета половых органов партнера в полость рта при половом контакте может стать причиной герпетического (ВПГ типа 2), гонорейного (*Neisseria gonorrhoeae*) или хламидийного (*Chlamydia trachomatis*) фарингита. Эти инфекции наиболее часто встречаются у лиц 15–35 лет, ведущих активную половую жизнь. При первичном инфицировании ВПГ типа 2 полости рта и глотки развивается выраженный фаринготонзиллит с высокой температурой тела; поражение дёсен при этом бывает менее выраженным, чем при первич-

ной герпетической инфекции, вызванной ВПГ типа 1. В начале заболевания образуются множественные мелкие везикулы, после вскрытия которых возникают язвочки, заживающие в течение 10–21 дней. Лечение заключается в назначении противовирусных препаратов.

N. gonorrhoeae поражает неороговевающий эпителий слизистой оболочки, вызывая диффузный эритематозный фарингит, образование мелких пустул на нёбных миндалинах или очагов эритемы и отёка в глотке, на нёбных миндалинах и нёбном язычке. Вначале больные жалуются на ощущение жжения в глотке, слюна постепенно становится вязкой, появляется неприятный запах изо рта. Из других симптомов следует отметить болезненные изъязвления на слизистой оболочке полости рта, гиперемию и болезненность дёсен с некрозом межзубных сосочков или без него, язвы на языке, глоссодинию. Лечение включает однократное назначение цефиксима, цефтриаксона или хинолонов. Хламидийный фарингит, который проявляется болью в горле и нерезко выраженными симптомами фарингита и тонзиллита, а также образованием пустул, лечат азитромицином или доксициклином.

Инфекционный мононуклеоз (рис. 72.5 и 72.6). Инфекционный мононуклеоз — сравнительно доброкачественное инфекционное заболевание лимфатических узлов, характеризующееся повышенной утомляемостью, лихорадкой, недомоганием, болью в горле, стоматитом и иногда — гепатоспленомегалией. Заболевание вызывается вирусом Эпштейна–Барр, малоконтагиозно, его наблюдают, в основном, у подростков и молодых людей. Передача инфекции происходит через слюну при поцелуях. Поражение слизистой оболочки полости рта часто бывает первым проявлением инфекционного мононуклеоза и характеризуется множественными красными петехиями на границе мягкого и твёрдого нёба, которые сохраняются в течение первых нескольких недель. Эти элементы приобретают коричневый цвет и бледнеют через несколько дней. В остром периоде инфекции часто развиваются язвенный гингивит, изъязвление глотки, эритематозно-экссудатив-

ный тонзиллит, а также двусторонняя лимфаденопатия задних шейных лимфатических узлов, которые на ощупь болезненны. При анализе крови выявляют умеренный лимфоцитоз, гетерофильные антитела, незначительное повышение активности аминотрансфераз. Лечение в основном симптоматическое и включает постельный режим, мягкую пищу, обезболивающие и жаропонижающие препараты. Выздоровление наступает в течение 1–2 мес.

Сифилис (рис. 72.7 и 72.8). Сифилис — венерическая болезнь, вызывается анаэробной спирохетой *Treponema pallidum*. Основным признаком поражения полости рта при первичном сифилисе служит безболезненная язва (**твёрдый шанкр**), которая представляет собой гранулематозную реакцию на облитерацию сосудов. Твёрдый шанкр может образоваться в любой части полости рта, но чаще локализуется на губе, а также на языке, нёбе, десне и миндалинах (перечислены в порядке убывания частоты). Сифилитическое поражение полости рта чаще наблюдают у молодых сексуально активных мужчин.

Твёрдый шанкр вначале имеет вид небольшой одиночной папулы, которая постепенно увеличивается в размерах и изъязвляется. Язва достигает в размерах 2–3 см, имеет «штампованный» вид, твёрдое инфильтрированное дно, покрыта желтоватым серозным экссудатом, отличающимся высокой заразностью; островоспалительные явления вокруг отсутствуют. Начальными проявлениями сифилиса могут быть эритема нёба или безболезненная красноватая язва, а также безболезненное увеличение и уплотнение передней группы шейных лимфатических узлов. Просуществовав 2–4 недели, шанкр спонтанно заживает, что часто бывает основанием для больных ошибочно считать, что лечение не нужно. Спустя 1–6 мес развивается картина вторичного сифилиса. В этот период больные могут жаловаться на головную боль, слезотечение, слезотечение из носа, боль в горле, развивается генерализованная артралгия, лимфаденопатия, повышается температура тела, больные худеют. Появляются безболезненные симметричные незудящие высыпания на теле, и вскоре после этого — пятнисто-папулёзная сыпь на ладонях и подошвах. Одновременно на слизистой оболочке полости рта появляются красные овальные пятна, картина фарингита, а также крупные поверхностные безболезненные язвы с эритематозным венчиком, отличающиеся высокой заразностью. Края язв неровные и напоминают snail track. Третичный сифилис развивается у нелеченных больных спустя многие годы после

вторичного сифилиса. Для него характерны перфорация нёба и неврологическая симптоматика. Препаратом выбора при всех стадиях сифилиса продолжает оставаться бензилпенициллин.

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ И СПИД

Синдром приобретённого иммунодефицита (СПИД) — заразное заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) и впервые утверждённое Центрами контроля и профилактики заболеваний в 1981 г. ВИЧ — это РНК-содержащий вирус, обнаруживаемый в крови, слёзной жидкости, слюне, грудном молоке и других биологических жидкостях ВИЧ-инфицированных. Он передаётся в основном половым путём, через кровь и её компоненты или от матери ребёнку в перинатальном периоде. Заражение обычно происходит в результате использования инфицированных игл (например, наркоманами), при половых контактах без соблюдения правил безопасного секса, переливании инфицированной крови или её компонентов, случайном попадании инфицированного материала на слизистую оболочку или повреждённую кожу.

В большинстве случаев спустя 2–6 недель после заражения появляется гриппоподобный синдром, постепенно развивается генерализованная лимфаденопатия, которая сменяется бессимптомной фазой. В дальнейшем отмечают похудание, лихорадку, инфекции дыхательных путей, хроническую диарею, усталость, отсутствие кожной чувствительности к аллергенам, кандидозный стоматит, волосатую лейкоплакию, увеличение околоушных слюнных желёз, рецидивирующий герпес. Под СПИДом понимают иммунодефицит, вызванный ВИЧ, характеризующийся снижением количества лимфоцитов CD4 менее 200 в 1 мкл либо развитием одной из 30 известных оппортунистических инфекций или некоторых форм рака. В основе лечения лежит высокоактивная антиретровирусная терапия аналогами нуклеозидов и ингибиторами протеаз, подавляющая репликацию вирусов и их созревание. Такая терапия позволила увеличить жизнь больных СПИДом до 15 лет и более. Поражение полости рта при ВИЧ-инфекции отличается разнообразием, частыми рецидивами и требует лечения у специалиста.

Бактериальная инфекция полости рта (рис. 73.1–73.4). Бактериальная инфекция полости рта у ВИЧ-инфицированных, часто вовлекающая ткани периодонта, проявляется острым язвенно-некротическим гингивитом, линейной эритемой



Рис. 72.1. Травматическая язва уздечки языка.



Рис. 72.2. Остроконечная кондилома уздечки языка.



Рис. 72.3. Герпетический фарингит (ВПГ типа 2), связанный с сексуальной активностью*.



Рис. 72.4. Первичная инфекция, вызванная ВПГ типа 2*.



Рис. 72.5. Инфекционный мононуклеоз: петехии на нёбе.



Рис. 72.6. Инфекционный мононуклеоз: экссудативный тонзиллит.



Рис. 72.7. Твёрдый шанкр при первичном сифилисе.



Рис. 72.8. Пятнистый сифилид при вторичном сифилисе.

дёсен и язвенно-некротическим периодонтитом, ранее известным как ВИЧ-периодонтит.

Язвенно-некротический гингивит (рис. 73.1–73.2). Язвенно-некротический гингивит при ВИЧ-инфекции и других формах иммунодефицита наблюдаются часто. Он характеризуется внезапным началом, яркой гиперемией, отёком и болезненностью дёсен, их кровоточивостью и неприятным запахом изо рта. Межзубные сосочки некротизируются, изъязвляются и покрываются сероватым некротическим налётом. При бактериологическом исследовании выявляют фузобактерии и спирохеты. Лечение заключается в тщательном уходе за полостью рта и удалении некротических тканей, а при появлении общих симптомов (повышение температуры тела, недомогание, анорексия и лимфаденопатия) — назначении метронидазола.

Линейная эритема дёсен (рис. 73.3). Линейная эритема дёсен характеризуется хронической их гиперемией при отсутствии явных локальных причин, таких как зубной налёт. Десна верхней и нижней челюсти поражается одинаково часто. В начале заболевания появляются небольшие красные точечные кровоизлияния, не склонные к слиянию, на неподвижной части десны на уровне губ, которые затем образуют линейную полосу вдоль десневого края и неподвижной части десны. Часто наблюдают спонтанные кровотечения из дёсен, обычная терапия неэффективна. В возникновении заболевания играют роль кандидозная инфекция и нарушение функции лейкоцитов.

Язвенно-некротический периодонтит (рис. 73.4). Язвенно-некротический периодонтит — чрезвычайно редкое заболевание, характеризующееся быстрой деструкцией периодонтальных тканей. Вначале поражаются ткани передней части периодонта, затем деструкция распространяется на заднюю часть. Процесс распространяется в основном на область резцов и моляров. Язвенно-некротический периодонтит представляет собой бактериальную инфекцию (вызываемую типичными и атипичными патогенными бактериями), развивающуюся на фоне выраженной иммуносупрессии. Заболевание клинически проявляется болью, спонтанными кровотечениями из дёсен, некрозом межзубных сосочков с образованием кратерообразных язв, отёком и яркой гиперемией дёсен, быстрой их рецессией, быстро наступающей деструкцией кости, распространением процесса на соседние участки слизистой оболочки и медленным заживлением. Лечение включает назначение антибиотиков и интенсивные меры, направленные на заживление тканей периодонта.

У ВИЧ-инфицированных при бактериологическом исследовании могут быть выявлены необычные для полости рта возбудители. Наиболее часто обнаруживают патогенные бактерии, характерные для дыхательных путей, *Escherichia coli* и другие бактерии кишечной группы, *Klebsiella spp.* Эти микроорганизмы часто вызывают диффузное воспаление слизистой оболочки языка (глоссит) в виде отёка, гиперемии и изъязвлений.

Грибковая инфекция полости рта (рис. 73.5–73.8). Кандидоз — наиболее частая инфекция слизистой оболочки полости рта у больных СПИДом и часто служит первым проявлением её поражения. Течение кандидоза обычно хроническое. Клинически он проявляется белыми или красными поражениями, возвышающимися над поверхностью слизистой оболочки или расположенными вровень с ней, а также узелками. Поражение может затронуть любую часть полости рта, но чаще локализуется на нёбе, языке и щеках. Больные обычно жалуются на жжение и нарушение вкуса. Клинические формы кандидоза были рассмотрены в разделе IX, некоторые из них обсуждаются ниже.

Псевдомембранозный кандидоз. Эта форма кандидоза характеризуется образованием белых мягких бляшек, при соскабливании которых открывается ярко-красная кровоточащая поверхность слизистой оболочки. При исследовании препаратов, обработанных гидроксидом калия, или культуры гриба выявляют характерные для *C. albicans* нити псевдомицелия. **Эритематозная (атрофическая) форма кандидоза** проявляется диффузной гиперемией спинки языка. Обычно при этом утрачиваются нитевидные сосочки. Такое поражение получило название **срединного ромбовидного глоссита**. Нередко на нёбе можно выявить участок диффузной гиперемии, соответствующий по форме и размерам поражённому участку спинки языка и образующийся в результате непосредственного контакта с ним. **Хронический гиперпластический кандидоз** — поздняя стадия кандидоза, она проявляется диффузными белыми кератотическими бляшками на слизистой оболочке щёк. Отделить бляшки от слизистой оболочки не удаётся. ВИЧ-инфицированные пациенты нуждаются в системной противогрибковой терапии (Приложение II). Псевдомембранозный кандидоз имеет хроническое рецидивирующее течение и нередко предшествует кандидозу пищевода.

Вирусные инфекции полости рта (рис. 74.1–74.6). Герпесвирусы человека (ВПГ типа 1 и 2, *varicellazoster*, цитомегаловирус, вирус Эпштейна–Барр, герпесвирусы типа 6, 7 и 8) — частая причи-



Рис. 73.1. ВИЧ-ассоциированный язвенно-некротический гингивит.



Рис. 73.2. ВИЧ-ассоциированный язвенно-некротический гингивит.



Рис. 73.3. Линейная эритема дёсен: поражение верхнего десневого края.



Рис. 73.4. Язвенно-некротический периодонтит: снимки сделаны с интервалом 6 мес.



Рис. 73.5. Срединный ромбовидный глоссит*.



Рис. 73.6. Атрофический кандидоз: контактное поражение на нёбе*.



Рис. 73.7. Острый псевдомембранный кандидоз у больного СПИДом.‡



Рис. 73.8. Острый псевдомембранный кандидоз.‡

на поражения слизистой оболочки полости рта у больных СПИДом. **Простой герпес** обычно поражает губу (лабиальный герпес) или кератинизированный эпителий слизистой оболочки полости рта. Рецидивы инфекции проявляются мелкими везикулами, которые быстро вскрываются, оставляя поверхностные язвы, покрытые жёлтым налётом и окаймлённые красным венчиком. Близкорасположенные мелкие язвы нередко сливаются в более крупные. В отличие от больных без серьёзных нарушений иммунитета, герпетическая инфекция у больных СПИДом часто проявляется в виде афтозного стоматита с поражением слизистой оболочки языка и щёк. Рецидивы при иммунодефиците характеризуются большей частотой, более тяжёлым течением и большей длительностью.

Опоясывающий лишай. Опоясывающий лишай у ВИЧ-инфицированных обостряется чаще, чем у пациентов с нормальным иммунитетом. Клинические проявления инфекции схожи в обеих группах, но прогноз при иммунодефиците гораздо серьёзнее. Опоясывающий лишай проявляется высыпанием множественных везикул на одной половине туловища или лица, которые обычно самостоятельно проходят. Локализация высыпаний соответствует зоне иннервации поражённой ветви тройничного нерва со стороны полости рта или на лице. Характерно слияние язвочек в более крупные язвы, образование пустул, корочек. Заболевание начинается со жгучей боли в области будущей сыпи, после исчезновения которой боль нередко сохраняется в виде постгерпетической невралгии. Для ускорения заживления и уменьшения клинических проявлений назначают противовирусные препараты.

Цитомегаловирусная инфекция. Цитомегаловирусную инфекцию наблюдают почти у 100% ВИЧ-инфицированных гомосексуалистов и примерно у 10% детей, больных СПИДом. Вирус обладает тропностью к слюнным железам и, подобно ВПГ, может быть выделен из слюны ВИЧ-инфицированных пациентов. К клиническим проявлениям инфекции относят одно- или двусторонний отёк околоушной железы и ксеростомию. Изъязвления слизистой оболочки полости рта, вызванные цитомегаловирусом, напоминают афты и могут локализоваться как на подвижной слизистой оболочке, так и связанной с подлежащей костью.

Вирус папилломы человека. Разрастания слизистой оболочки, вызванные ВПЧ, часто наблюдают у ВИЧ-инфицированных пациентов. К настоящему времени идентифицировано более 85 серотипов ВПЧ. К поражениям, которые они

вызывают, относят чешуйчато-клеточную папиллому, обыкновенную бородавку, очаговую эпителиальную гиперплазию, или болезнь Хека, и остроконечную кондилому. Они были рассмотрены в разделе X и обсуждаются также далее.

Остроконечная кондилома. Остроконечная кондилома, или венерическая бородавка, — медленно растущее доброкачественное разрастание слизистой оболочки полости рта, вызываемое ВПЧ. Она имеет вид небольшой мягкой папулы розового или грязно-серого цвета, напоминающей цветную капусту. Папул обычно бывает несколько. Они склонны к слиянию в более крупное разрастание на широком основании. Остроконечные кондиломы могут образоваться в любой части полости рта, но наиболее часто поражают слизистую оболочку нижней поверхности языка, десны, нёба. Передача ВПЧ происходит путём 1) прямого контакта с анальной или генитальной областью и 2) аутоинокуляции. Лечат остроконечные кондиломы путём хирургического иссечения с одновременным удалением их у полового партнера.

Волосатая лейкоплакия. Волосатую лейкоплакию относят к белым поражениям, она выступает над слизистой оболочкой, имеет рифлёную поверхность, нечёткие границы и локализуется на крае языка. Развитию заболевания способствует иммунодефицит. При электронной микроскопии препарата выявляют частицы вируса Эпштейна—Барр. Вначале поражение имеет вид отдельных белых, вертикально направленных бляшек на обоих краях языка. Зрелая лейкоплакия может занимать весь край и верхнюю поверхность языка и располагаться также на слизистой оболочке щеки и нёба. Волосатая лейкоплакия безболезненна, не отделяется от слизистой оболочки и может вызвать косметический дефект. При гистологическом исследовании обнаруживают гиперкератотические отростки, койлоцитоз, слабовыраженные признаки воспаления и грибы *C. albicans*. Лечение проводят противовирусными препаратами.

Злокачественные опухоли полости рта (рис. 74.7 и 74.8). **Саркома Капоши** — наиболее частая злокачественная опухоль, связанная с ВИЧ-инфекцией. Она представляет собой пролиферирующий эндотелий сосудов слизистой оболочки. Этиологию опухоли связывают с герпесвирусом типа 8, способным вызывать ангиогенез. Саркому Капоши встречают примерно у 20% больных СПИДом, чаще у гомосексуалистов.

В течении саркомы Капоши выделяют три стадии. В начальной стадии это бессимптомное красное пятно, которое затем увеличивается,



Рис. 74.1. Рецидивирующий лабиальный герпес у больного СПИДом.



Рис. 74.2. ВИЧ-ассоциированный рецидивирующий простой герпес.

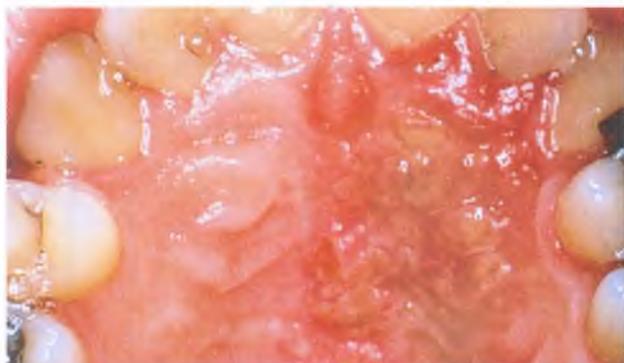


Рис. 74.3. ВИЧ-ассоциированный опоясывающий лишай: поражение распространяется до срединной линии.



Рис. 74.4. ВИЧ-ассоциированные остроконечные кондиломы.



Рис. 74.5. Изъязвление десны, вызванное цитомегаловирусом.



Рис. 74.6. ВИЧ-ассоциированная волосатая лейкоплакия, локализующаяся на крае языка.



Рис. 74.7. ВИЧ-ассоциированная саркома Капоши: багровое пятно.

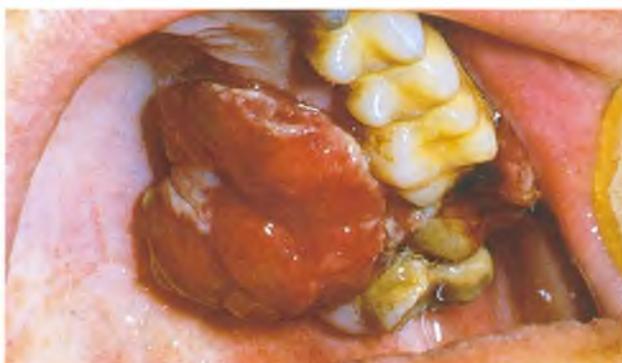


Рис. 74.8. ВИЧ-ассоциированная неходжкинская лимфома.

превращаясь в синюшно-красную бляшку. В третьей стадии опухоль представляет собой фиолетовый узел, имеющий дольчатое строение, который распадается с образованием болезненной язвы. Нередко опухолей бывает несколько. Наиболее часто саркома Капоши локализуется на твёрдом нёбе, реже — на десне и слизистой оболочке щеки и обезображивает больного. Для исключения других поражений, которые напоминают саркому Капоши, в частности эритроплакии, гемангиомы, пурпуры и бактериального ангиоматоза, выполняют биопсию. Лучевая терапия, введение в опухоль химио- (винбластин) или склерозирующих препаратов дают положительный эффект.

Неходжкинская В-клеточная лимфома и плоскоклеточный рак Связь неходжкинской лимфомы и плоскоклеточного рака с ВИЧ-инфекцией, по-

видимому, обусловлена контролем вирусом программируемой гибели клетки и нарушением иммунологического надзора. Часто неходжкинская лимфома — диффузное быстро пролиферирующее образование с фиолетовым оттенком, локализующееся в области нёбно-ретромоллярного комплекса. Плоскоклеточный рак обычно имеет вид красновато-белёсого образования, которое локализуется на крае задней части языка. Несмотря на то что у ВИЧ-инфицированных со злокачественной опухолью полости рта отсутствуют такие способствующие факторы, как пожилой возраст, злоупотребление алкоголем, недостаточный уход за полостью рта, при неходжжинской лимфоме часто изолируют вирус Эпштейна—Барр, а при плоскоклеточном раке — ВПЧ.

Приложение I

Основные принципы диагностики и лечения заболеваний полости рта

БЕЛЫЕ ПОРАЖЕНИЯ						
Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Гранулы Форда	Любой	М и ж	Отсутствует	Эктопические слюнные железы	Белесовато-жёлтые гранулы, сгруппированные в бляшки на слизистой оболочке губы, ретромолярного нижнечелюстного пространства, неподвижной части десны, на языке и его уздечке. Гранулы имеют двустороннюю локализацию, безболезненны, выступают над слизистой оболочкой и не отделяются от неё. Появляются в постпубертатном периоде и сохраняются в течение всей жизни	Не требуется
Белая линия щеки	Любой	М и ж	Отсутствует	Частое трение слизистой оболочки щёк (фрикционный кератоз), присасывание её к плоскости прикуса	Белая волнистая линия различной длины на слизистой оболочке обеих щёк. Линия безболезненная, гладкая, не отделяется от слизистой оболочки. Сохраняется, пока существует привычка присасывать щеку к зубам	Устранение бруксизма, привычки стискивать зубы, присасывать щеку к зубам
Лейкедема	Любой	М и ж	Лица с тёмным цветом кожи (меланодермия)	Не ясна	Серовато-белые пятна разной величины на слизистой оболочке щёк, губ, мягкого нёба, имеющие двустороннюю локализацию. Пятна гладкие, безболезненные, исчезают при разглаживании слизистой оболочки. Лейкедема с возрастом становится более выраженной	Не требуется
Прикусывание или жевание слизистой оболочки щеки	Любой	М и ж	Отсутствует	Хроническое раздражение, обусловленное прикусыванием слизистой оболочки	Часто двусторонние белесоватые бляшки неправильной формы на слизистой оболочке щёк и губ. Бляшки безболезненные, шероховатые, легко отделяются при трении шпателем и сохраняются, пока существует привычка кусать щеку	Устранение привычки кусать или жевать губы

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Белый губчатый невул	Любой	М и ж	Отсутствует	Наследование по аутосомно-доминантному типу (мутация в гене, регулирующем синтез кератина 4 или 13); нарушение созревания эпителия и его эксфолиация	Одиночные или сливающиеся бляшки, выступающие над поверхностью слизистой оболочки и локализирующиеся на щеке, губе, альвеолярном отростке, дне полости рта или мягком нёбе. Бляшки безболезненны, не отделяются при трении шпателем, обнаруживаются при рождении и сохраняются на протяжении всей жизни	Не требуется
Травматические белые повреждения	Любой	М и ж	Отсутствует	Острое механическое или химическое повреждение, приводящее к отслойке эпителия	Белый поверхностный струп, обычно локализующийся на альвеолярной слизистой оболочке, эпителий которой менее склонен к ороговению. Поражение болезненно, струп при трении отделяется, оставляя красную кровоточащую поверхность. Заживление происходит в течение 1–2 недель	Устранение травмирующего фактора. Назначение обезболивающих и местных анестетиков
Лейкоплакия	45–65 лет	М и ж (2:1)	Отсутствует	Связь с курением и злоупотреблением алкоголем	Белёсое пятно различной величины, с гладкой или шероховатой поверхностью, наиболее часто локализирующееся на дне полости рта, нижней поверхности языка и его краях, мягком нёбе и нёбном язычке. Пятно безболезненно, не отделяется от слизистой оболочки и сохраняется на всё время контакта с вредным фактором	Биопсия и гистологическое исследование. Длительное наблюдение
Кератоз курильщиков	Пожилые люди	М	Отсутствует	Высокая температура и дым при курении папирос	Белёдые округлые пятна на верхней и нижней губе («целующиеся») поражения. Кератотическое пятно плотное, безболезненное и не отделяется при трении шпателем. Появление кератоза связано с курением	Использование сигарет с фильтром или, что лучше, прекращение курения. При изменении цвета пятна, изъязвлении или индурации его показана биопсия

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Никотиновый стоматит	40–70 лет	М	Отсутствует	Реакция эпителия на курение табака или высокую температуру	Белёдые папулы с зернистой поверхностью на твёрдом нёбе, кроме передней трети. Папулы имеют красную центральную часть, безболезненны, не отделяются при трении шпателем. Поражение выражено тем больше, чем интенсивнее курение, и сохраняется длительное время	Отказ от курения трубки или сигар или от курения вообще
Кератоз от употребления табака	Молодые люди и взрослые	М	Отсутствует	Хроническое раздражение жевательным табаком	Белесовато-жёлтое пятно с рифлёной поверхностью, локализующееся на переходной складке преддверия полости рта и более выраженное на одной стороне. Пятно безболезненно и не отделяется от слизистой оболочки шпателем и появляется после длительного употребления жевательного табака	Прекращение употребления табака. При изменении цвета пятна или его индукции показана биопсия
Бородавчатый рак	Старше 60 лет	М	Отсутствует	Длительное курение, употребление жевательного и нюхательного табака, ВПЧ	Папулонодулярное белесовато-красное образование на слизистой оболочке щеки или альвеолярного отростка, плотной консистенции, с шероховатой поверхностью, не отделяющееся при трении шпателем и характеризующееся медленным неуклонно прогрессирующим ростом. Развитию опухоли способствует длительное курение. В 30% случаев в ткани опухоли выявляют ВПЧ	Для подтверждения диагноза выполняют биопсию. ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ НЕ ПОКАЗАНА
Плоскоклеточный рак (см. «Красные и красные поражения»)						

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
КРАСНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ						
Пурпура	Любой	М и ж	Отсутствует	Разрыв сосудов в результате травмы или поражения сосудистой стенки	Мелкие или крупные красные пятна, представляющие собой кровоизлияния и появляющиеся вскоре после травмы. Пятна при диаскопии не бледнеют. В зависимости от размеров различают петехии, экхимозы, гематомы. Петехии часто локализуются на мягком нёбе, реже на слизистой оболочке щёк или губ. Постепенно бледнеют и исчезают	Лечение фонового заболевания, устранение причины
Варикозное расширение вен	Старше 55 лет	Ж	Отсутствует	Расширение вен в результате утраты стенкой эластичности	Красновато-фиолетовые папулы или узелки, локализующиеся на нижней поверхности языка или губ. Узелки безболезненны, при диаскопии не бледнеют. С возрастом увеличиваются в размере и количестве и не исчезают	Не требуется. Иногда расширенные вены удаляют по эстетическим соображениям
Тромбоз	Старше 30 лет	М и ж	Отсутствует	Застой крови или изменение биохимических свойств крови	Красные или сине-фиолетовые узелки на слизистой оболочке губ или языка. Узелки могут быть плотными и болезненными. Появляются после кровотечения, вызванного травмой, при диаскопии не бледнеют, иногда спонтанно рассасываются	Тромбы, которые не рассасываются и беспокоят пациента, удаляют хирургическим путём и исследуют гистологически
Гемангиома	Дети, подростки	Ж	Отсутствует	Расценивается как гамартия (аномалия развития), локализующаяся в мягких тканях или кости	Красное или фиолетовое дольчатое образование с гладкой поверхностью, мягкой консистенции, локализующееся на спинке языка, щеке или десне. При диаскопии бледнеет. Появляется в раннем детском возрасте. Изредка наблюдают спонтанную регрессию	Если гемангиома имеется с детства, не беспокоит пациента, не изменяется в цвете, размере или форме, то лечение не требуется. В противном случае показано хирургическое удаление с гистологическим исследованием

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Наследственная геморрагическая телеангиэктазия	Постпубертатный период	М и Ж	Отсутствует	Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу и связано с расширением концевых капилляров в результате дефекта трансмембранного белка эндоглина — компонента рецептора ТФР-β	Множественные красные пятна на ладонях, пальцах, ногтевых ложах, конъюнктиве, перегородке носа, губах, языке, твёрдом нёбе и десне. Поражение имеется с рождения, становится более выраженным в период полового созревания; с возрастом количество телеангиэктазий увеличивается. Пульсация центральной части отсутствует, при диаскопии бледнеют. При повреждении наблюдают обильное кровотечение	Следует избегать повреждения телеангиэктазий, по возможности не прибегать к интубации трахеи. При повреждении следует остановить кровотечение. Периодически исследовать кровь на содержание гемоглобина
Синдром Стерджа—Вебера—Краббе	Врождённое заболевание	М и Ж	Отсутствует	Ненаследственное врождённое заболевание, проявляющееся множественными венозными ангиомами разной локализации	Синдром характеризуется эпилептическими припадками, умственной отсталостью, обызвествлением извилин мозга и наличием красных или фиолетовых гемангиом на лице. Локализация сосудистых поражений (губы, слизистая оболочка щёк, дёсны) соответствует зоне иннервации ветвей тройничного нерва. Поражения достигают срединной линии, не переходя на противоположную сторону лица. Возможна гипертрофия дёсен, обусловленная приёмом препаратов	Лечение не требуется. В отдельных случаях по косметическим показаниям прибегают к хирургическому лечению
Саркома Капоши	20—45 лет и старше 60 лет	М	Уроженцы стран Средиземноморья, ВИЧ-инфицированные	Герпесвирус человека типа 8, вызывающий ангиогенез	Безболезненные красные пятна на слизистой оболочке, которые постепенно увеличиваются, выступают над уровнем слизистой оболочки и становятся более тёмными. В поздних стадиях саркома Капоши имеет вид красновато-синюшного изъязвленного болезненного узла. Наиболее часто локализуется на твёрдом нёбе, дёснах, слизистой оболочке щёк	Лечение паллиативное и включает лучевую, лазерную или химиотерапию, введение в опухоль склерозирующих препаратов, а также сочетание этих методов

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Эритроплакия	Старше 50 лет	М и ж	Отсутствует	Повышенная васкуляризация, связанная с воспалительными и гиперпластическими изменениями эпителия, вызываемыми канцерогенными факторами	Красное пятно различной величины, которое может локализоваться в любой части слизистой оболочки, но чаще на дне полости рта, мягком нёбе и ретромолярном треугольнике, а также крае языка. Эритроплакия не отделяется при трении шпателем, обычно безболезненна, развивается после длительного контакта с канцерогенами и ВПЧ. Обратное развитие наблюдают редко	Гистологическое исследование биопсийного материала, длительное наблюдение
КРАСНЫЕ И КРАСНО-БЕЛЫЕ ПОРАЖЕНИЯ						
Эритролейкоплакия и пятнистая эритроплакия	Старше 50 лет	М и ж	Отсутствует	Повышенная васкуляризация, связанная с воспалительными и гиперпластическими изменениями эпителия, вызываемыми канцерогенными факторами и <i>C. albicans</i>	Красное безболезненное пятно с множественными вкраплениями белёсых очагов, не отделяется при трении шпателем и инфицировано <i>C. albicans</i> . Обычно локализуется на крае языка, слизистой оболочке щеки, мягкого нёба и на дне полости рта. Развивается после длительного контакта с канцерогенными факторами или ВПЧ. Регрессию, даже при устранении способствующих факторов, практически не наблюдают	Гистологическое исследование и посев (<i>C. albicans</i>) биопсийного материала. Длительное наблюдение
Плоскоклеточный рак	Старше 50 лет	М и ж (2:1)	Отсутствует	Длительный контакт с канцерогенными факторами (табак, алкоголь, ВПЧ), ослабление функции иммунного надзора	Красное или красно-белое поражение либо язва, локализующиеся обычно на крае или нижней поверхности языка, в ротоглотке, на дне полости рта, десне, слизистой оболочке щеки или губы. При увеличении размеров, появлении индурации и изъязвления опухоль становится болезненной. Появлению опухоли предшествует длительный контакт с канцерогенными факторами. В поздних стадиях метастазирует в регионарные лимфатические узлы, которые превращаются в плотный безболезненный конгломерат, спаянный с окружающими тканями	Гистологическое исследование биопсийного материала. Хирургическое иссечение опухоли, лучевая, химио- и фотодинамическая терапия. Длительное наблюдение

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Красный плоский лишай	Старше 40 лет	Ж	Отсутствует	Т-клеточная инфильтрация эпителия, изменения вызванные цитокинами. Этиология окончательно не установлена	Фиолетовые, многоугольные зудящие папулы на сгибаемой поверхности кожи, иногда дистрофическое поражение ногтей. Поражение слизистой оболочки полости рта часто болезненно и включает в себя белые линейные папулы, красноватые пятна и язвы и часто бывает двусторонним. Изменения обычно локализуются на слизистой оболочке щёк, языка, губ, нёба, дёсен и дна полости рта. Течение длительное с периодами обострения и ремиссии. Обострению способствуют стресс, нарушение функции печени	Покой, анксиолитики, местно — глюкокортикоиды. Исследование функции печени. При эрозивной форме необходимо длительное наблюдение в связи с повышенным риском злокачественной трансформации
Белые поражения, вызванные раздражением электрическим током	Старше 30 лет	Ж	Отсутствует	Металлы и другие вещества, содержащиеся в зубных пломбах, обладая антигенными свойствами, вызывают аллергическую реакцию замедленного типа, опосредуемую Т-лимфоцитами	Красновато-белые пятна, напоминающие пятна при красном плоском лишае и локализующиеся вблизи металлической пломбы. Пятна не отделяются шпателем и обычно болезненны или вызывают ощущения жжения. Они могут появиться через несколько недель или даже лет после установления пломбы и сохраняются, пока не удалят пломбу	Заменяют металлическую пломбу или кламмер протеза, которые стали причиной аллергической реакции
СКВ	Старше 35 лет	Ж	Отсутствует	Образование аутоантител (антиядерные антитела), которые разрушают нормальные клетки и вызывают периваскулярное воспаление	Эритематозная сыпь на носу и щеках, образующая фигуру бабочки. Пятнисто-папулезная сыпь, для элементов которых характерны гиперкератотическая периферическая часть и атрофичная центральная. Поражение слизистой оболочки полости рта проявляется бляшками, которые обычно локализуются на нижней губе, щеках, языке и нёбе. От периферии бляшек отходят в радиальном направлении чередующиеся красные и белые кератотические линии. Бляшки не отделяются шпателем, но болезненны, часто появляются после инсоляции и сохраняются длительное время	Местное и системное применение глюкокортикоидов; противомаларийные препараты, симптоматическое лечение

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Лихеноидная лекарственная сыпь и лекарственная волчанка	Взрослые	М и ж	Отсутствует	Молекулы препаратов действуют как аллергены или гаптены, вызывая аллергическую реакцию	Красно-белые пятна, напоминающие красный плоский лишай и СКВ. Центральная часть пятен атрофична или изъязвлена. Наиболее часто сыпь локализуется на слизистой оболочке щёк и может появиться спустя несколько недель, иногда несколько лет после начала лечения. Прекращение приёма препарата приводит к исчезновению сыпи	Отмена препарата, вызвавшего аллергическую реакцию, или замена его другим
Кандидоз	Новорождённые, взрослые	М и ж	Отсутствует	Опportunистическая инфекция, вызываемая грибами <i>Candida spp.</i> , преимущественно <i>C. albicans</i>	Клинические проявления variabelны (белые бляшки, красные пятна, белые пятна с эритематозными краями). Поражение может затрагивать любую часть слизистой оболочки полости рта, но дёсны вовлекаются редко. Начало заболевания обычно бывает спровоцировано нейтропенией или иммуносупрессией. Проявления кандидоза исчезают лишь при назначении противогрибковой терапии	Противогрибковая терапия. Исключение из диеты продуктов, содержащих сахарозу. Коррекция сахарного диабета, эндокринопатий и иммунитета
ПИГМЕНТИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ						
Меланоплакия	Любой	М и ж	Лица с тёмным цветом кожи (меланодермия)	Отложение меланина в клетках базального слоя и собственной пластинки слизистой оболочки	Генерализованное стойкое тёмное пятно на неподвижной части слизистой оболочки десны и щёк. Пятно диффузное, имеет цвет от светло-коричневого до тёмно-коричневого, не вызывает болезненных ощущений, не отделяется при трении шпателем. Меланоплакию отмечают с рождения, она не исчезает на протяжении всех жизни	Не требуется
Татуировка	Молодые люди и взрослые	М и ж	Отсутствует	Внедрение краски или металла в слизистую оболочку	Татуировка амальгамой — наиболее частый вид татуировок в полости рта. Она имеет вид иссиня-чёрного пятна на слизистой оболочке десны, беззубого участка альвеолярной дуги, преддверия полости рта, щёк. Татуировке на рентгенограммах может соответствовать затемнение. Татуировка амальгамой не вызывает болезненных ощущений, не бледнеет при надавливании и не исчезает	Не требуется

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Веснушки	Любой	М и ж	Лица со светлой кожей	Отложение меланина в эпителии под действием солнечного света	Светлые или тёмные коричневые пятна на коже лица, конечностей или губ, появляющиеся при длительном пребывании на солнце. Веснушки вначале бывают мелкими, но могут увеличиваться и сливаться. Болезненных ощущений не вызывают, при диаскопии не бледнеют и не отделяются при трении	Не требуется
Меланоз курильщика	Взрослые	М и ж	Отсутствует	Увеличение количества меланоцитов и содержания меланина в них, связанное с курением	Диффузные коричневые пятна диаметром до нескольких сантиметров, обычно появляющиеся на задней части слизистой оболочки щёк и на мягком нёбе. В анамнезе интенсивное курение. Пятна безболезненные, не пальпируются, после прекращения курения бледнеют	Прекращение курения
Меланотическое пятно	24–45 лет	Несколько чаще у мужчин	Отсутствует	Очаговое отложение меланина вдоль базального слоя, обычно связанное с травмой	Бессимптомное коричневое или чёрное пятно, которое обычно располагается посередине нижней губы, но может появиться и на нёбе, слизистой оболочке щёк и дёсен. Появление пятна связано с воспалительным процессом	Гистологическое исследование биопсийного материала для исключения других пигментированных поражений, имеющих более серьёзное клиническое значение
Невус	Любой	Ж	Отсутствует	Скопление невусных клеток, обусловленное генетическими факторами	Клиническое проявление невусов отличается разнообразием. Они могут быть розовыми, голубыми, коричневыми или чёрными и не бледнеют при диаскопии. Обычно имеют вид папулы голубоватого или коричневатого цвета, с гладкой поверхностью, локализуемой на нёбе, несколько реже — на слизистой оболочке щеки, коже лица, шеи и туловища. Многие невусы удаётся выявить при рождении. С возрастом они увеличиваются в размере и количестве	Эксцизионная биопсия с гистологическим исследованием

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Меланома	25–60 лет	М	Представители белой расы, особенно лица со светлой кожей	Злокачественная опухоль из меланоцитов, развитию которой способствует инсоляция. Этиология меланомы полости рта неизвестна	Безболезненная, слегка возвышающаяся бляшка или пятно, иногда окрашенные в несколько цветов (в частности, коричневый, чёрный, серый или красный), имеющие неровные края, иногда — сателлитные бляшки или пятна и окружённые воспалительным пояском. Обычно локализуется на альвеолярном отростке верхней челюсти, нёбе, передней части десны и губе. В 30% случаев меланомы образуются из пигментированных поражений. Особенно должны настораживать врача изменение формы, размера и цвета меланомы	Эксцизионная биопсия с гистологическим исследованием, последующее тщательное обследование для исключения метастазов
Синдром Пейтца–Егерса	Дети, молодые люди	М и ж	Отсутствует	Заболевание, наследуемое по аутосомно-доминантному типу и, по-видимому, обусловленное мутацией гена LKB1 (19p13.3)	Множественные безболезненные меланотические пятна овальной формы, локализующиеся на коже ладоней и подошв, вокруг глаз, носа, рта, губ, а также в промежности. В полости рта меланотические пятна локализируются на слизистой оболочке щёк, губ, дёсен и обычно не увеличиваются в размере, но пятна, расположенные на коже с возрастом часто бледнеют. Пятна, локализующиеся на слизистых оболочках сохраняются в течение всей жизни. Нередко пациенты жалуются на коликообразные боли в животе	Пятна, локализующиеся на слизистой оболочке полости рта, лечения не требуют. Большим с этим синдромом необходимы генетическое консультирование и регулярное обследование ЖКТ
Болезнь Аддисона	Взрослые	М и ж	Отсутствует	Гипофункция надпочечников	Диффузные меланотические пятна в сочетании с бронзовым цветом кожи, особенно в области суставов пальцев, локтей, ладонных складок. Пятна безболезненные, не возвышаются над уровнем кожи или слизистой оболочки, различаются по форме. Наиболее часто пятна локализируются на слизистой оболочке щёк и дёсен. Начало заболевания постепенное. У больных нередко отмечают повышенную утомляемость и желудочно-кишечные расстройства	Системная терапия глюкокортикоидами

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Пигментация, обусловленная тяжёлыми металлами	Взрослые	М и ж	Отсутствует	Длительный контакт (вдыхание паров или поступление в ЖКТ) с соединениями тяжёлых металлов, таких как мышьяк, висмут, ртуть, серебро, свинец	Иссиня-чёрная полоса пигментации вдоль десневого края, особенно выраженная в передней части десны. На слизистой оболочке щёк могут появиться серые пятна. Отмечают неврологические расстройства в виде головной боли, усиленного слюноотделения. При аргирии отмечают голубовато-серую пигментацию, особенно на открытых частях тела	Устранение контакта с тяжёлым металлом. Обследование. Пигментация слизистой оболочки полости рта, несмотря на лечение, может сохраниться
ПАПУЛЫ И УЗЕЛКИ						
Позадиклыковой сосочек	Дети, молодые люди	М и ж	Отсутствует	Аномальное соединительнотканное образование	Папула с гладко поверхностью, диаметром 1–4 мм, расположенная на язычной поверхности десны апикальнее десневого края на уровне нижнего клыка. Позадиклыковые сосочки обычно имеют двустороннюю локализацию, выявляются в раннем детстве и постепенно регрессируют с возрастом. Сосочки безболезненны, плотны на ощупь и не кровоточат	Лечение не требуется
Лимфоэпителиальная киста	Дети, молодые люди	М и ж	Отсутствует	Остатки эпителия в лимфоидной ткани, подвергшиеся кистозной трансформации	Мягкое, флюктуирующее безболезненное образование желтоватого цвета, с чёткими границами, диаметром от нескольких миллиметров до 1 см. Наиболее частая локализация — боковая поверхность шеи кпереди от грудиноключично-сосцевидной мышцы, дно полости рта, нижняя поверхность и уздечка языка. Киста появляется в детском возрасте или в подростковом периоде и сохраняется, пока её не удалят	Эксцизионная биопсия с гистологическим исследованием

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Валики, экзостозы, остеома	Взрослые	Ж	Отсутствует	Неизвестные генетические факторы	Плотные дольчатые образования, локализующиеся на язычной поверхности альвеолярной дуги и на твёрдом нёбе по средней линии. Экзостозы — костные выросты на нёбной или язычной поверхности альвеолярной дуги. Остеома — опухолевое разрастание костной ткани, часто заключённое в мягкие ткани. Валики, экзостозы и остеома характеризуются медленным ростом и обычно не беспокоят пациентов, лишь при травмировании они становятся болезненными. Наибольшим потенциалом роста обладает остеома	Валики и экзостозы подлежат удалению лишь в том случае, если беспокоят пациентов. При остеоме следует исследовать ЖКТ для исключения синдрома Гарднера. При подтверждении диагноза показаны генетическое консультирование и колэктомия
Фиброма	Взрослые	М и ж	Отсутствует	Реактивная гиперплазия соединительной ткани, вызванная хроническим раздражением	Фиброма от раздражения представляет собой розовую папулу или узелок плотной консистенции, с гладкой поверхностью, локализующиеся на слизистой оболочке щеки, губы или языка. Десна — излюбленная локализация периферической одонтогенной фибромы. Оба типа фибромы имеют широкое основание, безболезненные и не кровоточат	Эксцизионная биопсия с гистологическим исследованием
Липома	Старше 30 лет	М и ж	Отсутствует	Неустановленная мутация генов-регуляторов структуры и функции хроматина	Полусферический узелок от желтоватого до розового цвета, с чёткими границами, гладкой поверхностью, обычно локализующийся на слизистой оболочке губы, языка, дна полости рта, мягкого нёба или переходной складке преддверия полости рта. Узелок имеет несколько тестоватую консистенцию и медленно растёт	Эксцизионная биопсия с гистологическим исследованием
Липофиброма	Старше 30 лет	М и ж	Отсутствует	Неустановленные генетические мутации	Полусферический узелок, с чёткими границами, гладкой поверхностью, розового цвета, локализующийся обычно на слизистой оболочке щеки или губы. Узелок безболезненный, подвижный и довольно плотный, характеризуется медленным ростом	Эксцизионная биопсия с гистологическим исследованием

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Травматическая неврома	Старше 25 лет	М и ж	Отсутствует	Патологическая регенерация нерва после его повреждения; проведение по нерву нарушено	Небольшая плотная болезненная, слегка возвышающаяся папула, обычно локализуемая на переходной складке слизистой оболочки преддверия полости рта вблизи подбородочного отверстия на уровне резцов, на язычной поверхности ретромолярной области и на нижней поверхности языка. Выявить неврому трудно, если слизистая оболочка над ней не изменена. Пальпация её вызывает ощущения удара электрическим током. Развитие невромы связано с травмой. Не регрессирует	Эксцизионная биопсия с гистологическим исследованием; при рецидиве невромы часто эффективны инъекции глюкокортикоидов
Нейрофиброма	Дети	М и ж	Отсутствует	Мутации генов, приводящие к бесконтрольному росту периферических нервов и их оболочек	Плотные розовые, часто глубоко расположенные узелки на коже, в костях, а также на слизистой оболочке щёк и губ. Узелки безболезненны, подвижны. Непрекращающийся рост узелков может вызывать деформации. Множественные нейрофибромы в сочетании с пигментированными пятнами характерны для нейрофиброматоза (болезнь Реклингхаузена)	Эксцизионная биопсия с гистологическим исследованием; при болезни Реклингхаузена нейрофибромы могут малигнизироваться, поэтому больные нуждаются в длительном наблюдении
Папиллома	20–40 лет	М	Отсутствует	Разрастание эпителия, вызванное хронической инфекцией ВПЧ (типы 6 и 11)	Мелкие розовые папулы с зернистой поверхностью, характеризующиеся медленным ростом, которые обычно локализируются на слизистой оболочке мягкого нёба, языка и его уздечки, губ, щёк и дёсен. Папиллома имеет ножку, чёткие границы и шероховатую поверхность	Эксцизионная биопсия с гистологическим исследованием
Обыкновенные бородавки	Дети, молодые люди	М и ж	Отсутствует	Разрастание эпителиальной ткани, обусловленное типами 2 и 4 ВПЧ	Белесовато-розовая папула, расположенная на коже кистей и вокруг губ, а также на слизистой оболочке губ, щёк и неподвижной части десны. Бородавка имеет широкое основание, медленно растёт, может распространяться на соседние участки кожи или слизистой оболочки; иногда спонтанно регрессирует	Эксцизионная биопсия с гистологическим исследованием

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Остроконечная кондилома	20–45 лет	М	Отсутствует	Разрастание эпителиальной ткани, обусловленное типами 6 и 11 ВПЧ	Небольшая папула от розового до грязно-серого цвета, с сосочковой поверхностью, напоминающей цветную капусту. Имеет широкое основание, чёткие, возвышающиеся края. Остроконечных кондилом часто бывает несколько, они образуются в результате инфицирования ВПЧ при половых контактах. Наиболее часто локализуются на половых органах, слизистой оболочке губ, в области спаек губ, на неподвижной части дёсен, мягком нёбе. Остроконечные кондиломы могут сливаться в крупные образования	Эксцизионная биопсия с гистологическим исследованием
Лимфангиома	Дети, подростки	М и ж	Отсутствует	Врождённая гамартома лимфатических протоков	Мягкое розовато-белёное образование, которое может располагаться как поверхностно, так и относительно глубоко. При поверхностном расположении напоминает папилломы, глубоко расположенные лимфангиомы вызывают лишь диффузную припухлость. Располагаются на шее (кистозная гигрома), спинке языка и его краях, губах. При длительном существовании возможны осложнения, а также спонтанное обратное развитие	Хирургическое иссечение; в некоторых случаях локализация и размеры лимфангиомы требуют удаления под общим обезболиванием
ВЕЗИКУЛОБУЛЛЁЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ						
Первичный герпетический гингивостоматит	Дети, в том числе грудные, и молодые люди	М и ж	Отсутствует	Первичная герпетическая инфекция полости рта, вызванная ВПГ типа 1, реже типа 2	Множественные везикулы, склонные к слиянию, на слизистой оболочке губ, щёк, дёсен, нёба и языка, которые, вскрываясь, образуют болезненные язвы с жёлтым дном и воспалёнными краями. Заболевание начинается внезапно, через несколько дней после контакта с носителем вируса. Язвы заживают в течение 12–20 дней	Обильное питье, противовирусные препараты, жаропонижающие, обезболивающие, антибиотики для профилактики вторичной инфекции, полоскания полости рта растворами анестетиков

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Рецидивирующий простой герпес	Молодые люди	М и ж	Отсутствует	Реактивация ВПГ, находящегося в чувствительных нейронах. Проявления инфекции ограничиваются областью лица и полостью рта. Провоцирующие факторы – травма, стресс	Множественные мелкие везикулы, после вскрытия которых образуются язвы. Поражение локализуется на одном и том же месте, обычно на губе, твёрдом нёбе и неподвижной части десны. Начало инфекции быстрое, ему обычно предшествует жжение или покалывание на месте будущей сыпи. Язвы заживают в течение 5–12 дней	Противовирусные препараты (ацикловир, фамцикловир, валацикловир), биофлавоноиды, фотозащитные средства, лизин
Герпетическая ангина	Дети, молодые люди	М и ж	Отсутствует	Вирусы Коксаки А1–6, А8, А10, А22, В3	Сероватые везикулы, после вскрытия которых образуются поверхностные язвочки, окружённые эритематозным пояском. Поражение локализуется на передних нёбных дужках, мягком нёбе, нёбном язычке и нёбных миндалинах и часто сопровождается фарингитом, головной болью, повышением температуры тела, лимфаденитом. Язвы заживают спонтанно в течение 1–2 недель	Лечение паллиативное; везикулы и язвы заживают спонтанно
Ветряная оспа	Дети	М и ж	Отсутствует	Вирус varicella-zoster		Лечение паллиативное; везикулы и язвы заживают спонтанно. Следует избегать расчёсов во избежание образования рубцов
Опоясывающий лишай	Старше 55 лет; ВИЧ-инфицированные старше 35 лет	М и ж	Отсутствует	Реактивация вируса varicella-zoster в чувствительных нейронах	Односторонняя везикулёзно-пустулёзная сыпь, появляющаяся в течение 1–3 дней. Локализация сыпи соответствует поражённому дерматому или ветви тройничного нерва. Язвы, образующиеся после вскрытия везикул, резко болезненны и обычно локализируются на слизистой оболочке губ, языка и щёк и распространяются до срединной линии. После заживления возможна невралгия	Лечение паллиативное. Язвы заживают спонтанно. При тяжёлом течении, а также больным с иммунодефицитом назначают фамцикловир
Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей	Дети, молодые люди	М и ж	Любая	Вирусы Коксаки А5, А9, А10, В2, В5	Множество мелких желтоватых язвочек на ладонях и подошвах, а также на слизистой оболочке языка, нёба, щёк, губ. Общее количество язвочек может достигать 100. Заживление происходит спонтанно в течение 10 дней	Лечение паллиативное; язвы заживают спонтанно

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Аллергические реакции немедленного типа	Любой	М и ж	Отсутствует	Аллергическая реакция, опосредуемая IgE и сопровождающаяся высвобождением гистамина из тучных клеток	Отёк, гиперемия или волдыри вокруг ротовой щели или на слизистой оболочке губ, щёк, дёсен и языка, появляющиеся через несколько минут или часов после контакта с аллергеном. Жалобы на ощущение тепла, напряжения кожи, зуд. После элиминации аллергена или устранения контакта с ним описанные изменения проходят	Устранение контакта с аллергеном; антигистаминные препараты
Аллергические реакции замедленного типа	Любой	М и ж	Отсутствует	Аллергическая реакция, проявляющаяся через 24–48 ч после контакта с аллергеном и представляющая собой цитотоксическую реакцию с участием Т-лимфоцитов	Зудящие эритематозные папулы или везикулы, которые могут появиться на любом участке кожи или слизистых оболочек. В полости рта обычно поражается слизистая оболочка губ, дёсен, языка и нёба. Эритема развивается медленно, в течение 24–48 ч. Возможно образование изъязвлений и трещин	Устранение контакта с аллергеном; глюкокортикоидная терапия
Полиморфная экссудативная эритема	Молодые люди	М	Отсутствует	Цитопатическая реакция, провоцируемая микробными или лекарственными аллергенами и опосредуемая лейкоцитами и системой комплемента	Кожа — мишеневидные поражения. Полость рта: геморрагические корочки на губах, болезненные изъязвления на языке, слизистой оболочке щёк, нёба. Неподвижная часть слизистой оболочки десны поражается редко. Местным проявлениям часто предшествуют головная боль, субфебрильная температура и инфекция дыхательных путей	Местные анестетики, жаропонижающие, обильное питье, глюкокортикоиды, антибиотики для профилактики вторичной инфекции
Синдром Стивенса—Джонсона	Дети, молодые люди	Незначит. преобладание мужчин	Отсутствует	Цитопатическая реакция, провоцируемая микробными или лекарственными аллергенами и опосредуемая лейкоцитами и системой комплемента	Кожа — мишеневидные поражения. Половые органы — баланит. Полость рта: геморрагические корочки на губах, болезненные изъязвления и мокнувшие пузыри на слизистой оболочке языка и щёк. Неподвижная часть слизистой оболочки дёсен поражается редко. Синдром Стивенса—Джонсона — молниеносная форма полиморфной экссудативной эритемы. Глотание часто нарушено	Местное применение обезболивающих, жаропонижающих, обильное питье, глюкокортикоиды, антибиотики для профилактики вторичной инфекции; госпитализация

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Токсический эпидермальный некролиз	Лица зрелого возраста	Ж	Отсутствует	Тяжёлая цитопатическая реакция, вызываемая лекарственными препаратами и опосредуемая лейкоцитами и системой комплемента	Крупные сливающиеся пузыри	Госпитализация, внутривенное введение жидкостей, глюкокортикоидная терапия
Вульгарная пузырчатка	40–60 лет	Ж и м (2:1)	Лица со светлой кожей, уроженцы стран Средиземноморья	Аутоантитела к десмоглеину (компонент десмосом)	Множественные пузыри на коже и слизистых оболочках, по вскрытии которых образуются эрозии, корочки. Пузыри склонны появляться на одних и тех же участках, имеют округлые или серпигинозные очертания и склонны распространяться на соседние участки. Отмечается симптом Никольского. Спавшиеся некротические пузыри имеют неприятный запах. При обширном поражении возможна дегидратация	Госпитализация, консультация офтальмолога. Системная и местная глюкокортикоидная терапия, иммунодепрессанты
Буллёзный и рубцующийся пемфигомид	Старше 50 лет	Ж и м (2:1)	Отсутствует	Аутоантитела к антигенам базальной мембраны (ламинины 5 и BP180)	При буллёзном типе образуются пузыри и язвы на кожных складках (паховой, живота). При рубцующем типе образуются пузыри и язвы на конъюнктиве, слизистой оболочке полости рта и половых органов. Заживление язв сопровождается образованием рубцов. Пузыри часто содержат геморрагическую жидкость и вскрываются через несколько дней. В полости рта они образуются на дёснах, нёбе, щеках, болезненны и затрудняют соблюдение гигиены	Местное применение глюкокортикоидов, в том числе под окклюзионную повязку, дапсон или тетрациклин и ниацинамид. При тяжёлом течении — госпитализация и системная глюкокортикоидная терапия. Следует исключить поражение роговицы и злокачественную опухоль
ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ						
Травматическая язва	Любой	М и ж	Отсутствует	Механическое повреждение эпителия и подлежащих тканей	Болезненная язва округлой формы, покрытая желтовато-серым налётом, размеры которой зависят от травмирующего фактора. Язва окружена пояском гиперемии и обычно локализуется на слизистой оболочке губы, щеки, крас языка и твёрдом нёбе. Заживление длится 1–2 недели	Лечение симптоматическое; устранение травмирующего фактора

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Рецидивирующий афтозный стоматит	Молодые люди	Ж	Отсутствует	Провоцирующий фактор часто неизвестен. В патогенез играют роль недостаточность Т-лимфоцитарной реакции, стресс, травма	Небольшие овальные язвочки с желтоватым дном, красными краями, локализующиеся на подвижной слизистой оболочке, эпителий которой не склонен к ороговению (губы, щёки, дно полости рта, язык, иногда мягкое небо). Язвы болезненны, появляются быстро и заживают в течение 10–14 дней без образования рубцов. Возможен регионарный лимфаденит	Язвы заживают спонтанно в течение 10–14 дней. При выраженной остроте процесса или рецидивах назначают местные анестетики, коагулирующие препараты, глюкокортикоиды
Ложные афты	25–50 лет	Ж	Отсутствует	Неустановленный иммунологический дефект, связанный с недостаточностью фолиевой кислоты, железа или витамина В12; неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, глютеновая энтеропатия	Округлые или овальные язвы, покрытые желтоватым налётом, на подвижной слизистой оболочке, эпителий которой не склонен к ороговению (губы, щеки, дно полости рта, язык, иногда небо). Возможна атрофия сосочков языка. Язвы болезненные, при назначении заместительной терапии заживают в течение 20 дней	При выявлении недостаточности перечисленных факторов назначают заместительную терапию (например, цианкобаламин, фолаты, железо). При необходимости — безглютеновая диета
Большие афты	Молодые люди	Ж	Отсутствует	Провоцирующий фактор часто неизвестен; недостаточность Т-лимфоцитарной реакции	Односторонние чрезвычайно болезненные язвы неправильной формы с некротической центральной частью, окружённой пояском гиперемии. Локализуются на мягком небе, нёбных дужках, слизистой оболочке губы, щеки и языка и может распространяться на неподвижную часть десны. Начало заболевания быстрое. Язвы заживают в течение 15–30 дней с образованием рубца. Характерны рецидивы	Заживление спонтанное, часто с образованием рубца. Местное применение анестетиков, глюкокортикоидов, устранение стресса, выявление аллергена и устранение контакта с ним
Герпетические афты	20–30 лет	М	Отсутствует	Разновидность рецидивирующего афтозного стоматита; причина не установлена	Множественные мелкие язвы величиной с булавочную головку, покрытые жёлтым налётом, локализующиеся на подвижной слизистой оболочке, эпителий которой не склонен к ороговению (верхушка языка, губы, дно полости рта). Везикулы не образуются. Язвы болезненные, появляются быстро, заживают в течение 10–14 дней и могут сопровождаться регионарным лимфаденитом	Полоскание полости рта раствором тетрациклина

Заболевание	Возраст	Пол	Расовая и этническая предрасположенность	Причина	Клиническая картина	Лечение
Синдром Бехчета	20—30 лет	М и ж (3:1)	Уроженцы Азии, стран Средиземноморья и Великобритании	Аллергическая реакция замедленного типа и васкулит, развивающиеся при контакте со средовыми антигенами (вирусные и бактериальные, химические вещества, в том числе соединения тяжёлых металлов); у больных с повышенной частотой выявляют HLA-B51	Глаза: конъюнктивит, ирит. Половые органы — язвы. Полость рта — болезненные афтозные язвы на слизистой оболочке губ и щёк. Кожа — пятнисто-папулёзная и нодулярная сыпь. Заболевание часто начинается с появления афт в полости рта. Возможны артрит и желудочно-кишечные расстройства. Течение хроническое с периодами обострений и ремиссий	Местная и системная глюкокортикоидная терапия
Гранулематозная язва (при туберкулёзе и гистоплазмозе)	Лица зрелого возраста	М и ж	Отсутствует	Инфекция, вызванная <i>Mycobacterium tuberculosis</i> или <i>Histoplasmosis capsulatum</i>	Безболезненная язва с зернистой поверхностью, напоминающей «бульжную мостовую», располагающаяся на спинке языка или в области спайки губ. Часто наблюдают симптомы поражения дыхательных путей и шейный лимфаденит. Язва во рту появляется через несколько недель или месяцев после первичной лёгочной инфекции. У нелеченых больных язва может сохраняться в течение многих месяцев и даже лет	Гистологическое исследование биопсийного материала. Туберкулёз: сочетанная терапия изониазидом, рифампицином, этамбутолом, стрептомицином и пиазинамидом
ГИСТОПЛАЗМОЗ: АМФОТЕРИЦИН В						
Плоскоклеточный рак	Старше 50 лет	М и ж (2:1)	Отсутствует	Мутации, затрагивающие гены-регуляторы клеточного роста и апоптоза и обусловленные действием канцерогенов (табак, алкоголь, ВПЧ)	Безболезненная язва с желтоватым дном, плотными краями, обычно локализующаяся на задней трети края или на нижней поверхности языка, на губах или дне полости рта. Характерны также онемения, лейкоплакия, эритроплакия, индукция тканей в области язвы; возможны грибовидное разрастание, поражение шейных лимфатических узлов. Плоскоклеточный рак развивается исподволь и обнаруживается по достижении крупных размеров	Хирургическое иссечение, лучевая или химиотерапия; прекращение курения и употребления алкоголя
Химиотерапевтическая язва	15—30 лет и старше	М и ж	Отсутствует	Подавление роста быстроразмножающихся клеток химиопрепаратами	Иъязвления слизистой оболочки губ, щёк, языка и нёба неправильной формы. Воспалительный процесс вокруг язв часто отсутствует. При глубоких язвах возможно кровотечение. Язвы чрезвычайно болезненны и нарушают жевание и глотание. Появляются на второй неделе после начала химиотерапии и могут осложниться вторичной инфекцией	Полоскания полости рта растворами антисептиков для профилактики вторичной инфекции. Местные анестетики, внутривенные инфузии жидкостей

ПРИЛОЖЕНИЕ II

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. (Рис. 75.1) Мужчина 66 лет обратился к стоматологу по поводу боли, связанной с поражением языка. Со слов пациента, язвы появились за ночь, болезненны и затрудняют глотание. И хотя в прошлом у пациента наблюдались изъязвления на слизистой оболочке полости рта, такая локализация отмечается впервые. Наиболее вероятный диагноз.

- А. Рецидивирующий простой герпес.
- Б. Афтозный стоматит.
- В. Травматическая язва.
- Г. Герпетическая ангина.
- Д. Пемфигоид.

2. (Рис. 75.2) Эта язва образовалась 8 дней назад у 31-летнего гомосексуалиста после отпуска, проведенного на Карибском море. Со слов пациента, вначале образовалась везикула, которая постепенно увеличилась, превратившись в довольно болезненную язву. Регионарные лимфатические узлы на стороне поражения болезненны. Наиболее вероятный диагноз.

- А. Травматическая язва.
- Б. Рецидивная афта.
- В. Рецидивирующий простой герпес.
- Г. Сифилитическая язва.
- Д. Гранулематозная язва.

3. (Рис. 75.3) Через два месяца после лечения пациента, чьи данные приведены на рис. 64.2, он вновь обратился к хирургу-стоматологу. При осмотре были выявлены рассеянные белёдые бляшки на крае языка и стойкое увеличение передних и задних шейных лимфатических узлов. У пациента субфебрильная температура. Какое из заболеваний наиболее соответствует клинической картине, выявленной у пациента?

- А. Красный плоский лишай.
- Б. СКВ.
- В. Инфекционный мононуклеоз.
- Г. Сифилис.
- Д. ВИЧ-инфекция.

4. (Рис. 75.3) Наиболее вероятным поражением языка у этого пациента является.

- А. Обложенный язык.
- Б. «Волосатый» язык.
- В. Волосатая лейкоплакия.
- Г. Лейкоплакия.
- Д. Эритролейкоплакия.

5. Практически здоровый 9-летний мальчик обратился к стоматологу с мягким опухолевидным образованием, которое появилось 3 недели назад и постепенно увеличилось. Мальчик жалуеться на кровотечение из образования при чистке зубов, поэтому он воздерживается от прикосновения щёткой к этой области в течение последних нескольких дней. Соседние зубы безболезненные, жизнеспособные. На рентгенограммах область верхушек зубов в области поражения не изменена. Наиболее вероятный диагноз.

- А. Фиброма от раздражения.
- Б. Периферическая одонтогенная фиброма.
- В. Периферическая гигантоклеточная гранулёма.
- Г. Периферическая фиброма с оссификацией.
- Д. Пиогенная гранулёма.

6. (Рис. 75.5) Женщина 28 лет обратилась к стоматологу с жалобами на «ощущение жжения в полости рта и горле». При расспросе выяснилось, что у неё отсутствует сухость во рту, незадолго до появления описанных жалоб перенесла острую респираторную инфекцию, по поводу которой принимала в течение 14 дней амоксициллин. При осмотре на слизистой оболочке щёк, мягкого нёба и задней стенки глотки выявлены множественные крупные болезненные красные пятна. Наиболее вероятный диагноз.

- А. Красный плоский лишай.
- Б. Пемфигоид.
- В. Пузырчатка.
- Г. Острый атрофический кандидоз.
- Д. Хронический атрофический кандидоз.

7. (Рис. 75.6) Эти двусторонние белые линейные бляшки выявлены у женщины 50 лет при очередном профилактическом осмотре полости рта. В анамнезе частые стрессовые ситуации в последнее время, связанные с семейными неурядицами. Бляшки безболезненны, не отделяются при трении шпателем. Наиболее вероятный диагноз.

- А. СКВ.
- Б. Красный плоский лишай.
- В. Кандидоз.
- Г. Фрикционный кератоз.
- Д. Ни один из этих диагнозов.

8. (Рис. 75.7) Это безболезненное красно-белое крапчатое пятно на языке выявлено у мужчины средних лет, заядлого курильщика, злоупотребляющего алкоголем. Пациент знал о существовании этого пятна, но не мог сказать, когда оно появилось. Пятно плотное на ощупь. Наиболее вероятный диагноз.

- А. Опухоль добавочной слюнной железы.
- Б. Травматическая эритема.
- В. Кандидоз.
- Г. Плоскоклеточный рак.
- Д. Красный плоский лишай.

9. (Рис. 75.8) Женщина 53 лет обратилась к стоматологу с жалобами на ощущение жжения в дёснах и их болезненность. Выполнена инцизионная биопсия, и во время разреза отмечено отслоение слизистой оболочки десны. При гистологическом исследовании оказалось, что отслойка эпителия произошла под базальным слоем клеток. Наиболее вероятный диагноз.

- А. Пузырчатка.
- Б. Пемфигоид.
- В. Красный плоский лишай.
- Г. СКВ.
- Д. Полиморфная экссудативная эритема.

Ответы:

- 1. Б
- 2. В
- 3. Д
- 4. В
- 5. Д
- 6. Г
- 7. Б
- 8. Г
- 9. Б

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

- Абсцесс 124
 - периапикальный 68, 120
 - периодонтальный 86, 92, 120
- Агранулоцитоз 99
- Аддисона болезнь 158
- Аденома
 - базально-клеточная (мономорфная) 122
 - плеоморфная 122
- Адениты 44, 46
- Аллергические реакции
 - замедленного типа 172
 - локализованные 170
 - типы 170
- Альвеолы 16
- Амелобластома 71, 74
 - монокистозная (внутристеночная) 72
- Амелогенез незавершённый
 - гипопластический 52
 - незрелость или гипоплазия эмали с тауродентизмом 52
 - незрелый 52
- Анафилактическая реакция 172
- Ангиоматоз энцефалотригеминальный.
См. СтерджаВебераКрabbе синдром
- Анемия 102
- Анкилоглоссия 16
- Анкилоз 46
- Аргироз (аргирия) 154, 158
- Афты
 - большие 182
 - герпетиформные 182
 - ложные 180
 - малые 180
 - Саттона 182

Б

- Беднара афты 180
- Бека синдром 46
- БеквитаВидемана синдром 101
- Белая линия щеки 131
- Белла паралич 129
- Бехчета синдром 182
- Бляшка 26
- Бона узелки 34
- Бородавки обыкновенные 164

- Борозда
 - десневая 16
 - нёбно-десневая 42
- Бугор
 - верхнечелюстной 20
- Бугорки
 - подбородочные 22
- Бугорок
 - Карабелли 39
 - когтевидный 40

В

- Валик 159
 - нёбный 76, 118
 - нижнечелюстной 76
- Вальдейера лимфоидное глоточное кольцо 14
- Ван-дер-Вуда синдром 33
- Варикозное расширение вен 16, 138
- Везикула 26
- Веснушки 154
 - меланотические Гетчинсона 157
- Вирус папилломы человека 190
- Волдырь 25
- Волчанка
 - лекарственная 150
 - подострая кожная красная 148
 - системная красная 148
 - хроническая дискоидная красная 148

Г

- Гарднера синдром 48, 160
- Гемангиома 140
- Гемангиоэндотелиома 140
- Гематома 129, 138
 - прорезывания 36
- Герпес
 - лабиальный рецидивирующий 166
 - опоясывающий 190
 - простой 190
 - простой рецидивирующий 166
- Герпетическая ангина 168
- Гетчинсона триада 50
- Гингивит 80
 - актиномикотический 82
 - беременных 96
 - десквамативный 146, 178
 - диабетический 96
 - лейкемический 98
 - обусловленный ротовым дыханием 80
 - плазмноклеточный 172

- прорезывания ограниченный 82
- профилактики 82
- язвенно-некротический 188
- язвенно-некротический острый 82
- Гингивостоматит
 - герпетический первичный 96
- Гингивостоматит герпетический первичный 166
- Гипердентия 48
- Гиперплазия
 - лимфоидная 120
 - очаговая эпителиальная 164
 - сосудистая 142
 - эпителия бородавчатая 136
- Гипертрофия
 - жевательной мышцы 127
- Гиперцементоз 44
- Гиподентия 44, 46
- Гипоплазия эмали 50
 - наследственный тип 52
 - связанная с лихорадкой 50
 - средовой тип 50
 - тернеровская средовая 50
- Глоссит
 - мигрирующий доброкачественный 102
 - ромбовидный срединный 104, 188
- Глоссодиния 104
- Глоссопироз 104
- Глоссостоматит никотиновый 136
- ГольцаГорлина синдром 56, 72
- Гранулёма
 - гигантоклеточная периферическая 88
 - гигантоклеточная центральная 74
 - периапикальная 68
 - пиогенная 88
- Гранулематоз орофациальный 114
- Гребень
 - косой внутренний 22
 - косой наружный 22
- Губы
 - влажная линия 13
 - красная кайма 13
 - мелкие слюнные железы 13
 - травма 114
- Д**
- Дегисценция 80
- Дентин 20
- Дентиногенез незавершённый 52
- Десмоглеины 176
- Десна
 - альвеолярная слизистая оболочка 16
 - неподвижная часть 18
- Дёсны
 - рак 92
- Дёсны
 - гормональная гипертрофия 96
 - лекарственная гипертрофия 94
 - рецессия 80, 136
 - фиброматоз 94
- Дефекты кости 88
- Дизостоз
 - клеидокраниальный 48
 - ротопальцевицевой 48
- Дилацерация 44
- Дискератоз
 - наследственный доброкачественный интраэпителиальный 132
- Дисплазия
 - дентина 54
 - эктодермальная 46
 - эпидермиса 136
- Дисхромия
 - тетрациклиновая 56
- Дно полости рта 13
- Дуга
 - скуловая 20
- Дужки нёбные 14
- Ж**
- Железа щитовидная язычная 106
- Желобки межзубные 18
- Желобок десневой 18
- З**
- Заеда
 - ангулярный. См. Хейлит
 - зуб в зубе 39
- Зубы
 - врождённые (неонатальные) 34
 - выталкивание 60
 - дистальное смещение 60
 - миграция 60
 - нежиснеспособный 56
 - перемещение ортодонтическое 58
 - ротированные 58
 - тернеровский 50
 - транслокация 60
 - транспозиция 60
 - эрозия 61
- Зубы-призраки 54
- И**
- Инвагинация зуба 39
- Инфекционный мононуклеоз 185
- Инфекция
 - одонтогенная 124
 - одонтогенная, лечение 126
 - цитомегаловирусная 190

- К**
- Кадгерины 176
- Каменный мост 79
- Камень
зубной 79
поддесневой 79
слюнной 118
- Канал
альвеолярного сосудисто-нервного пучка 20
корневой зуба 20
нижней челюсти 22
язычный 22
- Кандидоз
острый псевдомембранозный 150
при СПИДе 188
псевдомембранозный 188
хронический атрофический 152
хронический гиперпластический 152, 188
хронический мультифокальный 106
эритематозный 188
- Капоши вариолиформное высыпание 166
- Капоши саркома 140, 190
- Карабелли бугорок 39
- Кариес 63, 136
III класса 64
II класса 64
IV класса 64
I класса 63
VI класса 66
V класса 64
ампутационный 66
бутылочный 68
галопирующий 66
гладкой поверхности 63
корневой 66
рецидивирующий 66
фиссуральный 63
- Карман периодонтальный 16
- Кератокиста
одонтогенная 72
- Киста 28
бифуркационная щёчная 44, 72
включения эпителиальная 112
дермоидная 116
десневая новорождённых 34
зубной пластинки 34
имплантационная 112
костная травматическая 72
лимфоэпителиальная 159
носоальвеолярная 112
носогубная 112
носонёбного протока 118
периапикальная 68
периодонтальная боковая 71
периодонтальная ботриоидная боковая 71
прорезывания 36
протока слюнной железы 116
резцового (носонёбного) канала 71
резцового канала 118
резцового сосочка 71
слизистая 110, 118
фолликулярная 71
челюсти 71
щитовидно-язычного протока 106
- Клыки 20
- Кондилома
остроконечная 190
- Кондилома остроконечная 164
- Корень
луковицеобразный 44
- Край
десневой 18
- Кровотечение
послеоперационное 129
- Кроу симптом 127
- Крючок крыловидный 20
- Ксеростомия 104
- Кушинга болезнь 127
- Кушинга синдром 127
- Л**
- Лейкедема 131
- Лейкокератоз
курильшиков 134
- Лейкоплакия 132
веррукозная 134
- Волосатая 102, 190
гомогенная 134
пятнистая 134
связанная с употреблением табака 136
узелковая 134
- Лентиго злокачественное
меланотические Гетчинсона. См. Веснушки
- Леонга бугорок 39
- Лимфангиома 164
врождённая 36
кистозная 127
- Лимфома
нёба первичная 120
неходжкинская В-клеточная 192
- Линия
шеечная 20
- Липома 118, 160
- Липофиброма 162
- Лишай
опоясывающий 168
- Лишай красный плоский 146
атрофический 146

- бляшечный 146
сетчатый 146
эрозивный 146
Лиша узелки 127
Людвиг ангина 126
- М**
Макроглоссия 101
Макродентия (мегалодонтия) 39
Малассе эпителиальные остатки 68
Маффуччи синдром 140
Меланодермия 154
Меланоз
 курильщиков 154
 фокальный 156
Меланома 157
Меланоплакия 154
МелькерсонаРозенталя синдром 16
Микродентия (микродонтия) 39
Миксома одонтогенная 74
Миндалины язычная 14
Миндалины нёбные 14
Множественная эндокринная неоплазия 162
Молочница
 острый псевдомембранозный. См. Кандидоз
Мукозит лихеноидный 148
Мукоцеле
 слизистая. См. Киста
- Н**
Налёт
 зубной 79
 наддесневой 79
 поддесневой 79
Нёбный язычок
 расщепление 34
Нёбо
 мягкое 14
 твёрдое 13
Невралгия постгерпетическая 170
Неврома
 травматическая 162
Невус 156
 внутрислизистый 156
 врождённый 156
 голубой 156
 губчатый белый 132
 пламенеющий 142
 пограничный 156
 приобретённый 156
 сложный 156
Незарашение
 губы парамедианное 33
 спаек губ 33
- Нейрофиброма 162
Нейрофиброматоз 112, 127, 162
Некролиз
 токсический эпидермальный 176
Никольского симптом 176
Носовая полость 20
Нуна киста 104
- О**
Одонтоамелобластома 74
Одонтодисплазия региональная 54
Одонтома 78
 амелобластическая 74
Окрашивание
 внешнее 58
 внутреннее 56
Олигодентия 44
Оперкулит.
 См. Перикоронит
Опухоль 26
 аденоматоидная одонтогенная 72
 добавочной слюнной железы 122
 добавочных слюнных желез 110
 доброкачественная 26
 зернисто-клеточная 106
 злокачественная 26
 кальцинирующая эпителиальная одонтогенная 74
 меланотическая нейроэктодермальная 34
 Уртина 126
Оспа ветряная 168
Остеома
 периостальная 160
 эндостальная 160
Остеомиелит склерозирующий 76
Остеосклероз идиопатический (энностоз) 76
Отверстие
 подбородочное 22
 резцовое 18, 20
 язычное 22
Отёк ангионевротический 112, 128
 наследственный 172
 приобретённый 172
Отёк дёсен при гипотиреозе 98
Откол зуба 61
Отросток венечный 20
- П**
Пазуха верхнечелюстная 20
Папиллома чешуйчато-клеточная 162
Папула 26
Пародонтит 90
Парулис 26, 36, 90, 124
Парча операция 116

- ПейтцаЕгерса синдром 157
 Пелликула 79
 Пемфигоид
 буллёзный 178
 доброкачественный слизистых оболочек
 рубцующийся. См. Пемфигоид
 рубцующийся 178
 Перикоронит 92
 Перимоллиз 61
 Периодонт 16
 Периодонтит 82
 апикальный 68
 быстро прогрессирующий 84
 взрослых 82
 препубертатный и ювенильный 84
 рентгенологические признаки 86
 рефрактерный 84
 язвенно-некротический 84, 188
 Петехии 129, 138, 185
 Пигментация, обусловленная тяжёлыми
 металлами 158
 Пинборга киста 74
 Пирсинг 106
 Полипоз кишечника наследственный.
 См. ПейтцаЕгерса синдром
 Полип пульпарный 68
 Полость пульпарная 20
 Прорезывание
 частичное 60
 эктопическое 58
 Протоки
 бартолинов 110, 116
 вартонов 110, 116
 равиниевы 13
 Протостилид 40
 Пузырчатка
 вегетирующая 176
 вирусная полости рта и конечностей 170
 вульгарная 176
 листовидная 176
 эритематозная 176
 Пузырь 28
 Пульпы
 обратимый 68
 Пульпит
 необратимый 68
 Пурпура 129, 138
 тромбоцитопатическая 99
 тромбоцитопеническая 99
 Пустула 28
 Пятно
 большое 25
 геральдическое 168
 малое 25
 меланотическое 156
 родимое
 врождённый. См. Невус
- Р**
- Раздвоение зуба 40
 Рак
 бородавчатый 136
 мукоэпидермоидный 71
 плоскоклеточный 144, 184
 Рак в плеоморфной аденоме 124
 РандюВебераОслера болезнь.
 См. Телеангиэктазия наследственная
 геморрагическая
 Ранула 110, 116
 Расщелина
 губы 33
 губы и нёба 34
 нёба 33, 34
 Рейе синдром 170
 Реклингхаузена болезнь 112.
 См. Нейрофиброматоз
 Ригера синдром 46
 РигиФеде синдром 36
 Родинка
 приобретённый. См. Невус
 Ротоглотка 14
 Рубец 25
 РубинштейнаТейби синдром 40
- С**
- Саркома 26
 Сверхкомплектные корни 42
 Свищ 26
 Связка периодонтальная 16
 Седловидное углубление 18
 Сиаладенит
 бактериальный 122
 подострый 122
 Сиаладеноз 126
 Сиалолиты
 слюнной. См. Камень
 Сиалометаплазия некротизирующая 122
 Синдром
 приобретённого иммунодефицита 186
 совкообразного резца 44
 Сифилис 186
 врождённый 50
 Складка десны переходная 18
 Складки поперечные 13
 Склероз
 луночный 76
 туберозный 160
 Слияние зубов 40

Сосочек

- околоушной железы 13
- подъязычный 13
- позадиклыковой 159
- резцовый 71

Сосочки

- грибовидные 14
- желобовидные 14
- листовидные 14
- межзубные, или десневые 18
- нитевидные 14

Сошлифование 61

Сращение зубов 42

Стерджа Вебера Краббе синдром 140, 142

СтивенсаДжонсона синдром 174

- классическая триада 176

Стирание 60

Стоматит

- аллергический 172
- географический 102
- герпетический рецидивирующий 168
- кандидозный 36
- контактный 172
- никотиновый 134
- протезный
- хронический атрофический. См. Кандидоз рецидивирующий афтозный 180
- рубцующийся 182

Сыпь лихеноидная лекарственная 148, 150

Т

Татуировка 154

- амальгамой 154
- графитовым карандашом 154
- тушью 154

Тауродентизм 44

Твёрдый шанкр 186

Телеангиэктазия наследственная

геморрагическая 140

Трансформирующий фактор роста 140

Трещина 26

Триходентокостный синдром 44

Тромбоз 138

- пещеристого синуса 126

У

Удвоение зуба 40

Уздечка

- губы 18
- щёчная 18
- языка 13, 16, 18
- языка, повреждение 185

Узелок 26

Уикхема стрии 146

Ф

Фарингит 185

Фенестрация 80

Фенитоин 94, 142

Фиброма

- гигантоклеточная 160
- десмопластическая 90
- одонтогенная периферическая 90
- оссифицирующая периферическая 90
- от раздражения 90, 160
- периферическая одонтогенная 160

Фиброодонтома

- амелобластическая 74

Флеболит 140

Флегмона 114, 124

- ложа жевательной мышцы 126
- ложа щёчной мышцы 124
- подглазничного пространства 126

Флюороз 50, 56

Флюс. См. Парулис

Фордайса гранулы 131

Х

Хайдучинья синдром 46

Халлерманна Штрайффа Франсуа синдром 48

Ханта синдром 170

Хашимото тиреоидит 98

Хейлит

- актинический 108
- ангулярный 108, 152
- гландулярный 114
- гранулематозный. См. Гранулематоз орофациальный
- кандидозный 108
- экस्фолиативный 110

Хека болезнь

- очаговая эпителиальная.
- См. Гиперплазия;
- См. Гиперплазия

Ц

Цемент 20

Цементодисплазия периапикальная, или цемента 78

Цистаденома

- папиллярная лимфоматозная 126

Ш

Шегрена синдром 127

Шов

- височно-скуловой 20
- срединный 18

Шов срединный 13, 14

Э

- Эвагинация зуба 39
- Экзема кистей герпетическая 166
- Экзокринопатия воспалительная.
См. Шегрена синдром
- Экзостоз 76
протезный реактивный 76
- Экзостозы 160
- Эктопия эмали 42
- Экхимоз 138
- Экхимозы 129
- Эмалевая жемчужина 22, 42
- Эмалево-цементная граница 20
- Эмфизема 128
- Эндоглин 140
- Эпулис
складчатый 92
- Эпулис врождённый 34
- Эпштейна жемчужины 34
- Эритема
линейная дёсен 188
полиморфная экссудативная 174
полиморфная экссудативная полости рта 174
- Эритролейкоплакия 134, 142
- Эритроплакия 142

гомогенная 142

пятнистая 142

Эрозия 25

Ю

Юинга саркома 128

Я

Язва 25

гранулематозная 183

травматическая 178

химиотерапевтическая 184

Язык

Волосатый 101

географический 102

зубчатый 101

лакированный 104

складчатый, или скротальный 14

Язычок нёбный 14

Ямка

латеральная 20

поднижнечелюстная 22

собачья 22

Ямки нёбные 14

Для тех, кто учится, авторы могут предложить полный набор цветных слайдов. Более подробную информацию вы можете получить по адресу:

Craig S. Miller, DMD, MS
MN 118, Oral Medicine
University of Kentucky College of Dentistry
800 Rose
Lexington, KY 40536-0297
cmiller@pop.uky.edu
FAX 859-323-9136

По этому же адресу можно получить информацию о прохождении летних курсов обучения.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АКТГ — аденокортикотропный гормон.
- АПФ — ангиотензин-превращающий фермент.
- ВПГ — вирус простого герпеса.
- ВПЧ — вирус папилломы человека.
- ЖКТ — желудочно-кишечный тракт.
- СКВ — системная красная волчанка.

*Книги издательской группы «ТЭОМАР-Медиа»
Вы можете приобрести у следующих
региональных представителей:*

ЧП С.А. Войда
660130, Красноярск, Гусарова, 27-26
8-3912-58-52-66, 46-55-37 ф.,
49-03-49, 8-902-925-20-36

ЧП Г.А. Толстопятова
603005, г. Нижний Новгород; а/я 101
8312-39-11-33 ф

Дом Книги г. Екатеринбург
620077, Екатеринбург, А.Валека, 12
(343)358-12-00, 358-18-98,
359-41-04 факс 358-14-84

Учебная литература
432600, Ульяновск, Гончарова, 3
8-8422-40-20-62,
40-21-65, 45-08-46 ф

Медлитература ООО
(ЧП Мухаммадиев)
420088, Респ. Татарстан, г. Казань, а/я 73
т/ф (843)236-32-29,
сотовый (843)247-82-72

Читающий Саратов плюс
410026, г. Саратов, ул. Московская, д.157
(8452) 51-87-62, ф. 51-66-34,
52-49-59

Мир знаний г. Якутск
677018, г. Якутск, Проспект Ленина, 40
4112-33-13-86 т/ф

ЧП И.В. Шишкин 620039, Екатеринбург,
ул. Машиностроителей, 12-24
(343) 338-77-25 т/ф

ЧП Н.В. Перескоков
664075, Иркутск, Станиславского, 9-65
т. 3952-20-06-68, 22-79-09

Дом Книги г. Санкт-Петербург
191186, г. С.-Петербург, Невский пр-т, д. 28
812-318-49-15, 312-01-84, ф. 311-94-65

ЧП Ю.Ш. Пилданова 670000, Улан-Удэ,
главпочтамт; а/я 5327
т/ф (3012)21-92-29, 62-92-82

Книжный мир г. Тверь
170000, Тверь, Свободный пер., 28
4822-34-33-85

Спецкнига и К г. Новосибирск
630058, Новосибирск, Тихая, 3
383-334-53-75 т/ф, 263-66-88

Краснодарский Дом книги
350000, г. Краснодар, ул. Красная, 43
62-31-19 Арефьев Сергей Владимирович (директор)

Топ-книга
630117, Новосибирск, Арбузова, 1/1
383-336-10-26, 336-10-27, 336-10-32

ЧП И.В. Кузьменок
г. Санкт-Петербург, ДК им. Н.К. Крупской,
книжная ярмарка,
место 54-80
8-812-772-77-64, 8-911-246-86-93

ЧП БЮЛ В.В. Федорин. г. Барнаул,
Дорожная, 30
(3852)46-32-02

РОССЫ (поставки в города Южного округа)
357600, Ставропольский край, г. Ессентуки,
Октябрьская, 424
87934-6-93-09

ЧП В.Г. Хорошавин
644099, Омск, Ленина, 19
(3812)23-23-55, 24-65-35, 24-68-73

ЧП Э.С. Хаджалиев
367030, Дагестан, Респ. Махачкала,
Пр-т Имама-Шамиля, 55, 201
8722-67-87-92 раб,
8722-61-30-67 дом

Деловая книга
680045, Хабаровск, ул.Путевая, д. 1А
(район Института культуры)
(4212) 36-06-65, 33-95-31,
30-65-66(ф), после 19 час. 70-34-61

Внешторгсервис
(возможность поставки книг в страны СНГ)
460052, г. Оренбург, ул. Липовая, д. 9, кв. 252
89033602319, ф. 3532-630635

*Книги издательской группы «ТЭОМАР-Медиа»
Вы можете приобрести у следующих
региональных представителей:*

Илита
690037, Владивосток,
Адмирала Юмашева, 14 «Б», 90
4232-44-12-37

Мир знаний ЧП Г.П. Менситова
473000, Астана, Пр-т Победы, 52-42
8-3172-23-93-64

Лира-2
614036, Пермь, Леонова, 10"А"
(3422) 26-66-91; 26-44-10,
ф. 26-20-91

ИП Н.Г. Гнедько
247760, Республика Беларусь, Мозырь,
Ленинская, 9,10
т/ф 103-75-2351 7-85-81

ИП И.Л. Баранок
210027, Витебск, Чкалова, 9,4,25
(0212)21-59-57 (дом.),
56-54-85 (моб.) 36-38-83 (раб.)

ЧП Л.С. Сниткина
Украина, г. Киев
8-10-38-044-274-49-79

Сахаутдинов Риф Гакифович, г. Уфа
г. Уфа, Рязанская, д.66
(3472) 37-87-93, 56-29-06 ф. 8-917-342-51-63
(56-53-23, 56-52-86)

Книга г. Владимир
600017, Владимир, Горького, 44
0922332209

Книжный мир г. Красноярск
660049 Красноярск, Проспект Мира, 86,
3912 27-39-71

Книготорг
453120, Респ. Башкортостан, г. Стерлитамак, пр.
Октября, 59
3473 24-3102, 24-39-90
ф. Назира Талгатовна

Библиотечный коллектор респ. Чувашия
428020, Чувашская респ.,
Чебоксары, Петрова, 7
8352 62-15-67, 62-03-70

магазин «Мысль»
426034, Ижевск, Пушкинская, 202
8-341278-38-85

Магнитогорский ТД «Союз»
455000, Челябинская обл, Магнитогорск
Строителей, 58/1
3519-226-232-322-604, 227-830

СГМУТП «Книга» г. Сургут
628403, Тюменская обл., Сургут, Сибирская, 12
3462 37-58-11, 31-04-11, 35-23-01, 37-58-11
бухгалтрия

Дом Книги г. Вологда
160001, Вологда
Мира, 38
8172 72-17-43, 72-32-23 (факс)

Кругозор
214004, Смоленск, Октябрьской
Революции, 13
0812-65-86-65

Курсккнига
Курск, Ленина, 11
0712 52-06-02, 22-77-23

Дом Книги г. Одесса
65026, г. Одесса, Ул. Дерибасовская, 27
0428 22-74-50

Череповецкнига
162622, Череповец, пр. Победы, 73
8202-55-52-80, 55-14-27

Школьник
308600, Белгород, Театральный пр, 1
8 0722-32-43-22

Дом Книги г. Нальчик
360000, Кабардино-Балкарская респ,
Нальчик,
проспект Ленина, 10
8662-42-39-53, 42-33-71

Ивкнига
153038, Иваново, Кудряшова, 98
4932-56-15-76, 56-20-77, 53-78-72
факс 56-15-01, 56-05-81

**Роберт П. Лангле,
Крэйг С. Миллер**

**АТЛАС ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПОЛОСТИ РТА**

Перевод с английского В.Ю. Халатова
Под редакцией проф. Л.А. Дмитриевой

Подписано в печать 21.09.07. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Формат 60x90^{1/8}. Объем 28 п.л. Тираж 3000 экз. Заказ № 3976.

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
119828, Москва, ул. М. Пироговская, 1а,
тел.: (495) 101-39-07, <http://www.geotar.ru>

Отпечатано по технологии CtP
в ОАО «Печатный двор» им. А. М. Горького
197110, Санкт-Петербург, Чкаловский пр., 15

ISBN 978-5-9704-0578-9



9 785970 405789

Третье издание *Цветного атласа заболеваний полости рта*, написанного докторами Лангле и Миллером (перевод с английского под редакцией Л.А. Дмитриевой), обеспечивает современный подход к поражениям полости рта и служит существенным подспорьем в их диагностике. Главы, посвящённые нормальной анатомии различных отделов полости рта и клиническим особенностям их поражений, проиллюстрированы тщательно подобранными рентгенограммами и цветными фотографиями.

Текст написан лаконично, с упором на клиническое описание поражений полости рта, что обеспечивает правильное представление о заболевании.

Ориентироваться во всём сложном многообразии симптомов многочисленных заболеваний полости рта нелегко, и мы решили облегчить задачу читателя богатым иллюстративным материалом. Настоящее издание Атласа окажет значительную помощь специалистам всех уровней в установлении диагноза, составлении рационального подхода к лечению больного и решению его проблем.