

Е.В.Боровский  
Н.Ф.Данилевский

---

**А**тлас  
заболеваний  
слизистой оболочки  
полости рта

---

1872  
1873  
1874  
1875  
1876  
1877  
1878  
1879  
1880  
1881  
1882  
1883  
1884  
1885  
1886  
1887  
1888  
1889  
1890  
1891  
1892  
1893  
1894  
1895  
1896  
1897  
1898  
1899  
1900

616.31  
Б 832

Е.В.Боровский  
Н.Ф.Данилевский

---

# Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта

*Допущено Главным управлением  
учебных заведений Министерства  
здравоохранения СССР в качестве  
учебного пособия для студентов  
стоматологических факультетов  
медицинских институтов*



56.6

УДК 616.311(084.4)

**БОРОВСКИЙ Е. В., ДАНИЛЕВСКИЙ Н. Ф.**  
**Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта.** – М.: Медицина, 1981, 288 с., ил.

*Атлас содержит рисунки и краткое описание патологических процессов в полости рта.*

*В атласе нашли отражение современные методы морфологических и цитологических исследований.*

*Атлас написан в соответствии с программой, утвержденной Министерством здравоохранения СССР, и предназначен для студентов стоматологических институтов (факультетов).*

*В атласе 250 рис., 2 схемы.*

*Рецензент – зав. кафедрой терапевтической стоматологии Смоленского медицинского института проф. М. В. БУСЫГИНА*

Б 51400 – 227 3 – 81. 4119000000  
039(01) – 81

© Издательство «Медицина», Москва, 1981

## Предисловие

Патология слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ составляет небольшую часть стоматологических заболеваний. Однако их диагностика представляет значительные затруднения для студентов стоматологов. Обусловлено это, с одной стороны, многообразием заболеваний, проявляющихся в полости рта, а с другой – сходством клинического проявления различных по этиологии и патогенезу заболеваний. Наряду с этим характер изменений слизистой оболочки во многом зависит от локализации патологического процесса, возраста больного, общего состояния и пр.

Клинические проявления заболеваний слизистой оболочки полости рта изложены в соответствии с классификацией, разработанной на кафедре госпитальной терапевтической стоматологии Московского медицинского стоматологического института, в основу которой положены этиологические факторы.

Несмотря на значительные достижения по изучению клиники, этиологии и патогенеза заболеваний слизистой оболочки полости рта, причины многих из них остаются невыясненными.

В настоящее время заболевания слизистой оболочки рта рассматриваются с позиций целостного организма, так как ни у кого не возникает сомнений о связи

большинства патологических процессов на слизистой оболочке рта и красной кайме губ с изменениями органов и систем организма, характером обменных процессов, иммунного статуса и пр. Изменения слизистой оболочки полости рта нередко являются первым клиническим симптомом нарушения обмена веществ, заболеваний кроветворной системы, кожных и венерических заболеваний и пр.

На врача-стоматолога возлагается задача правильной диагностики этих заболеваний. Учитывая, что в понимании сущности патологического процесса важное значение принадлежит знанию морфологических изменений, в атласе представлен значительный материал по этому разделу. Приведены данные по гистологическому строению различных участков слизистой оболочки в норме и при различных заболеваниях.

При диагностике заболеваний слизистой оболочки полости рта важное значение имеет правильное определение элементов поражения. В связи с этим при описании элементов поражения представлены схемы основных поражений и их клиническое проявление.

В последние годы в целях дифференциальной диагностики заболеваний слизистой оболочки полости рта широко используется цитологический метод исследования.

В атласе представлены данные цитологического исследования, позволяющие дифференцировать ряд сходных по клиническому проявлению заболеваний.

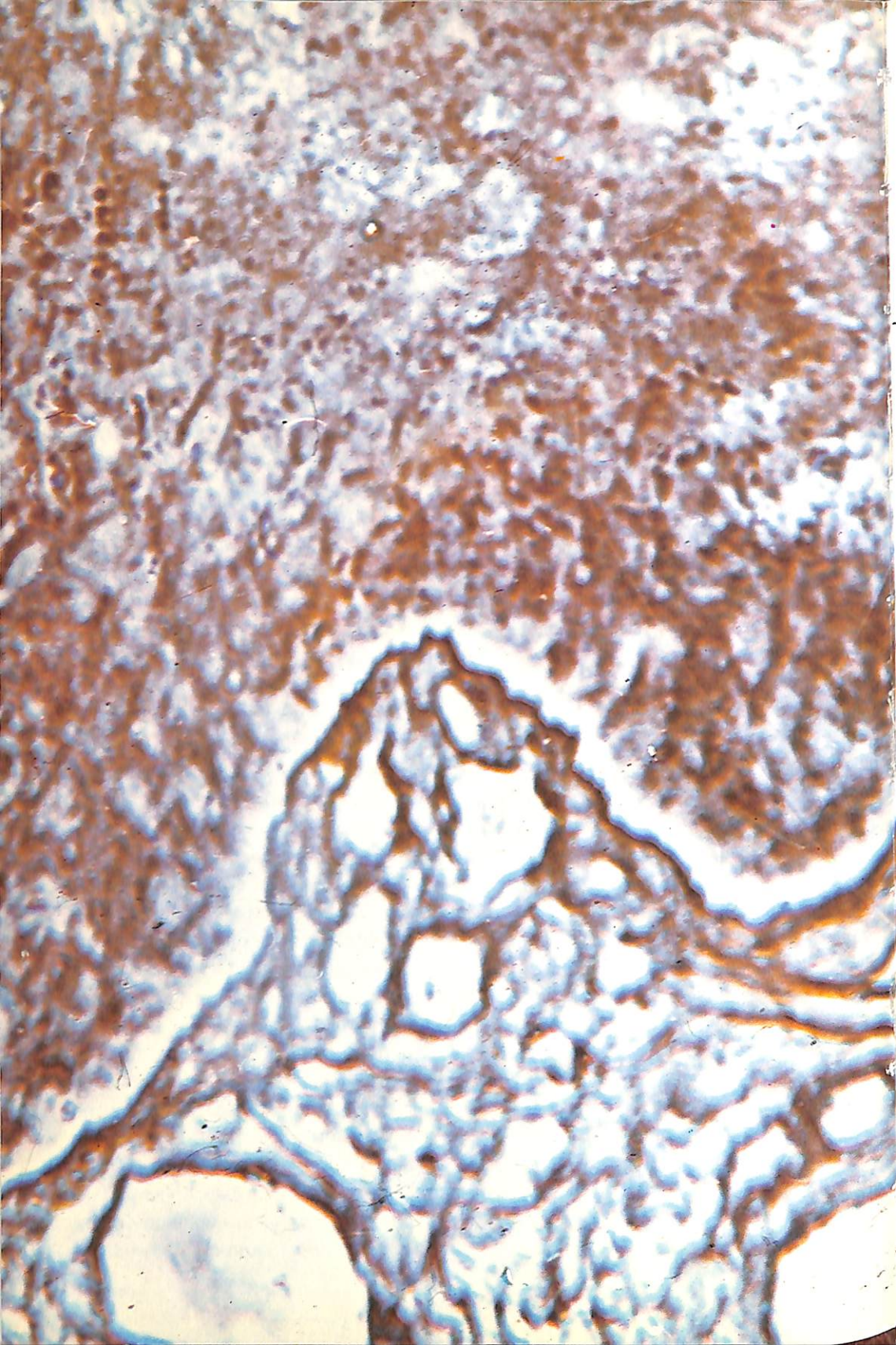
Наряду с цветными иллюстрациями в атласе описаны основные формы клинического проявления заболеваний,

принципы диагностики и  
дифференциальной диагностики.

Мы надеемся, что атлас явится  
важным учебным пособием для студентов-  
стоматологов при изучении заболеваний  
слизистой оболочки полости рта, а также  
поможет врачам-стоматологам в их  
практической работе.

Авторы выражают искреннюю  
признательность сотрудникам кафедры  
госпитальной терапевтической  
стоматологии Киевского и Московского  
медицинских институтов Ж. И. Рахний,  
А. Ф. Несину, А. И. Пушенко,  
Е. А. Волкову, оказавшим большую  
помощь в подготовке материалов атласа.

Все критические замечания и  
пожелания будут приняты авторами с  
благодарностью.

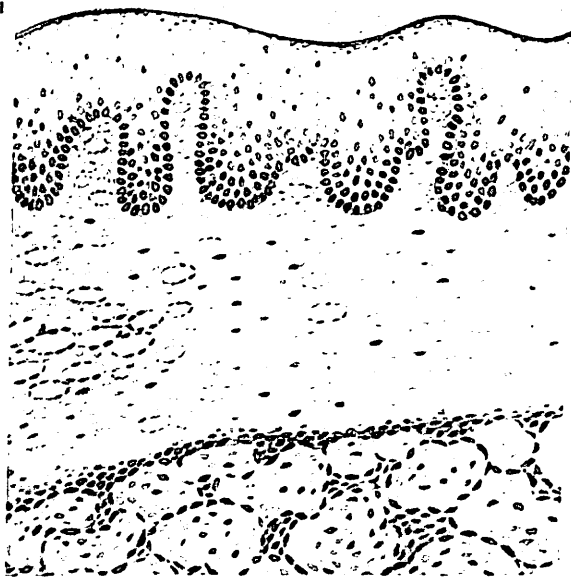




**Морфологическая  
характеристика слизистой  
оболочки полости рта  
в норме и при патологии**

# I

## Гистологическое строение слизистой оболочки полости рта

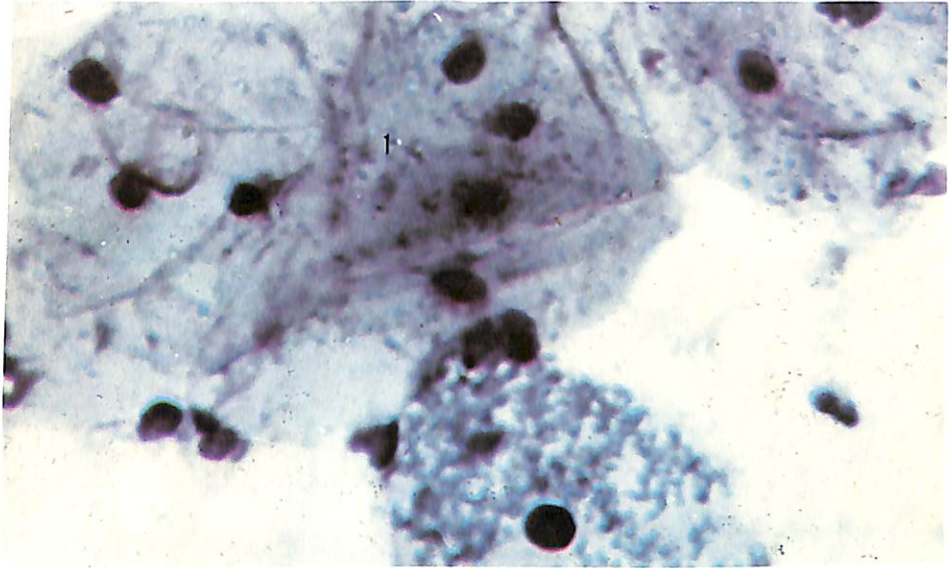


Слизистая оболочка, выстилающая полость рта, состоит из многослойного плоского эпителия с базальной мембраной, собственного и подслизистого слоев. Соотношение этих слоев на различных участках полости рта неодинаково. В одних участках имеется более мощный эпителиальный пласт (твердое небо, язык, десна), в других хорошо выражена собственно слизистая оболочка (губы, щеки), в третьих участках развит подслизистый слой (дно полости рта, переходные складки). Такое строение обусловлено особенностями функции слизистой оболочки рта (рис. 1). На всем протяжении она покрыта непрерывным многослойным плоским эпителием.

*Эпителиальный слой.* Непосредственно обращен в ротовую полость и вследствие слушивания верхних слоев кле-

Рис. 1. Схема строения слизистой оболочки полости рта.

ток подвергается постоянному обновлению (рис. 2). В некоторых участках эпителиальные клетки образуют ороговевающий слой. Степень ороговения эпителиального поверхностного слоя не во всех участках рта одинакова. Наиболее выражен этот слой на твердом небе, языке и деснах. В этих участках он представлен



2

3

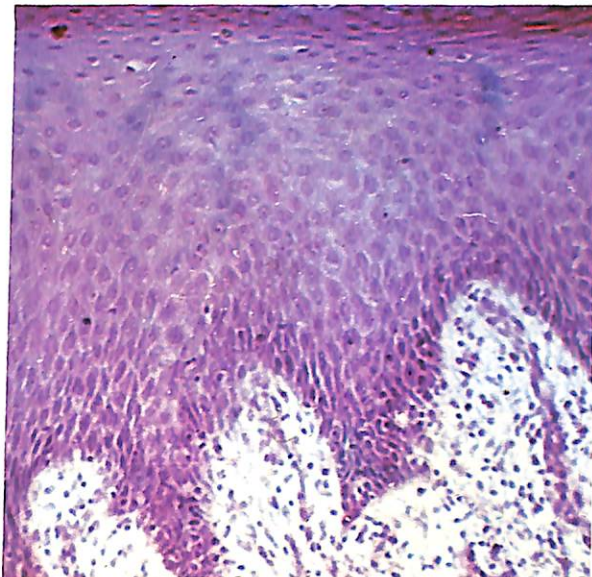


Рис. 2. Слущившиеся эпителиальные клетки (1). Цитогарма. Об. 40, ок. 10.

Рис. 3. Неороговевающий многослойный плоский эпителий десны. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

несколькими рядами полностью ороговевших и лишенных ядер клеток. К нему при­мыкает зернистый слой, который состоит из вытянутых клеток, содержащих в своей цитоплазме зерна кератогиалина. В обла­сти дна полости рта, переходных складок, в зубодесневом кармане, нижней поверх­ности языка в норме ороговения не на-

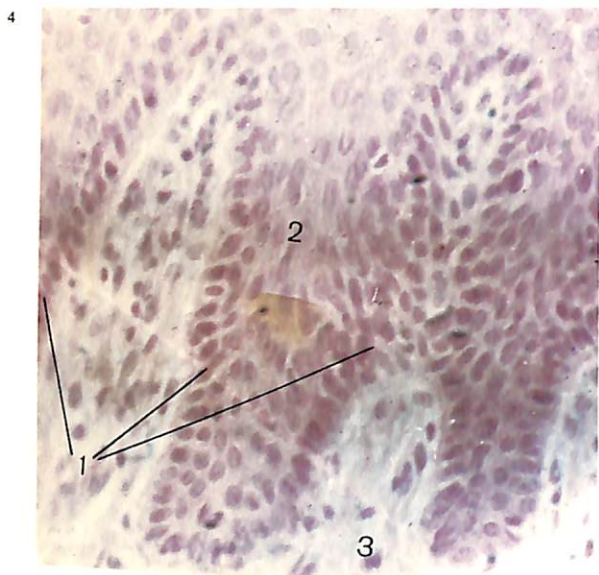


Рис. 4. Эпителиальный слой многослойного плоского эпителия десны. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 25, ок. 6,3.

1 - базальный слой; 2 - зернистый слой; 3 - собственный слой.

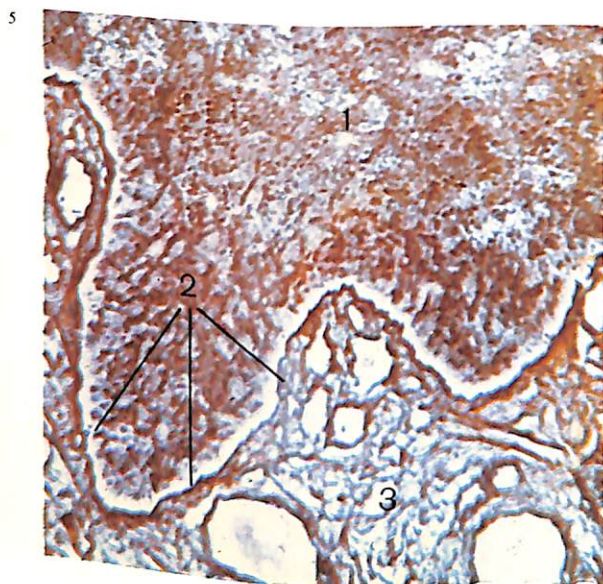
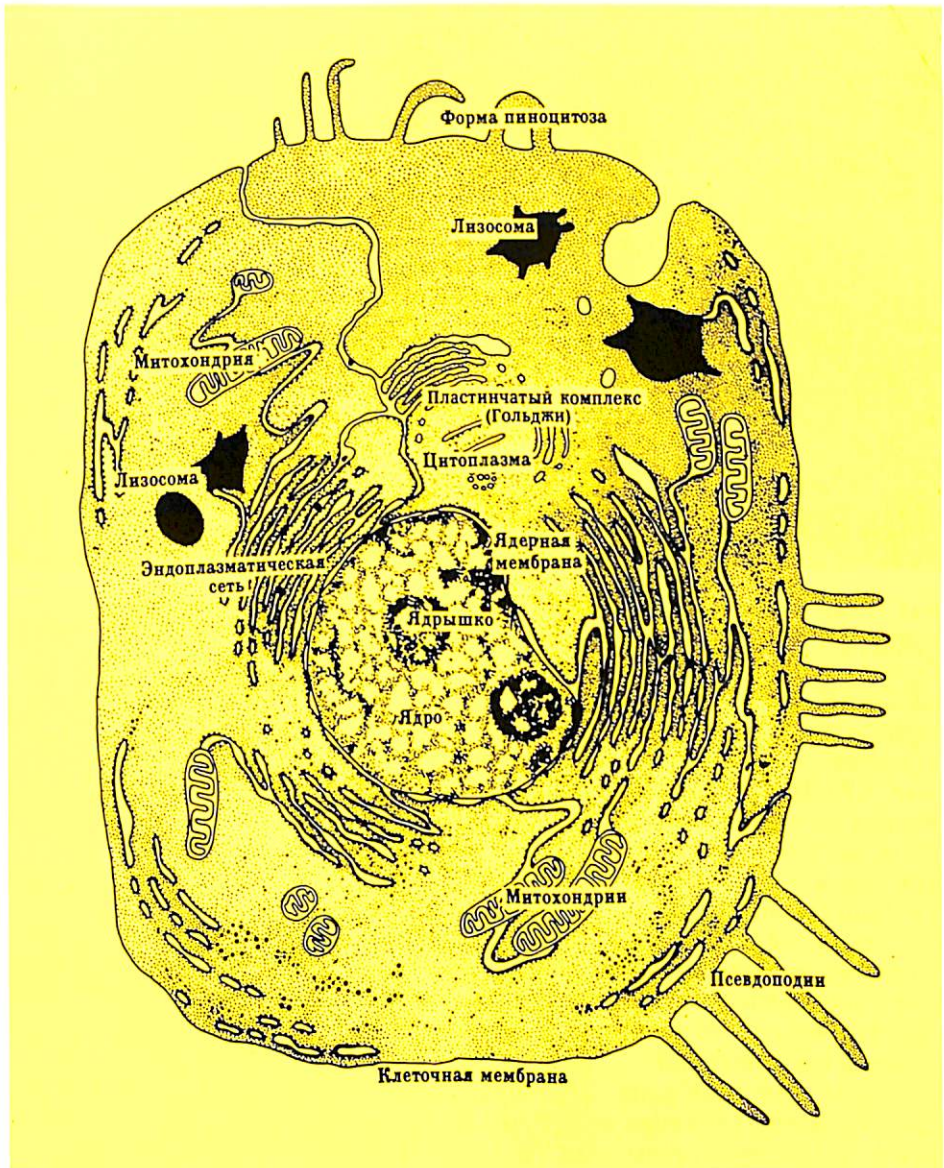


Рис. 5. Базальная мембрана эпителия десны. Микрофото. Импрегнация нитратом серебра по Гомори. Об. 9, ок. 10.

1 - эпителиальный слой; 2 - базальная мембрана; 3 - собственный слой.

блюдается (рис. 3). В указанных участках поверхностный слой эпителия представлен уплощенными клетками шиповидного слоя – так называемым слоем плоских клеток. Непосредственно к нему, а в отделах слизистой оболочки, где выражен процесс ороговения, к зернистому слою при-  
 мыкают шиповидные клетки, которые рас-



полагаются в несколько рядов. Большинство из них имеет полигональную форму, выступы их соединены друг с другом склеивающим веществом мукополисахаридной природы.

Самым глубоким слоем эпителия является ростковый, который образуется клетками цилиндрической или кубической фор-

6 6

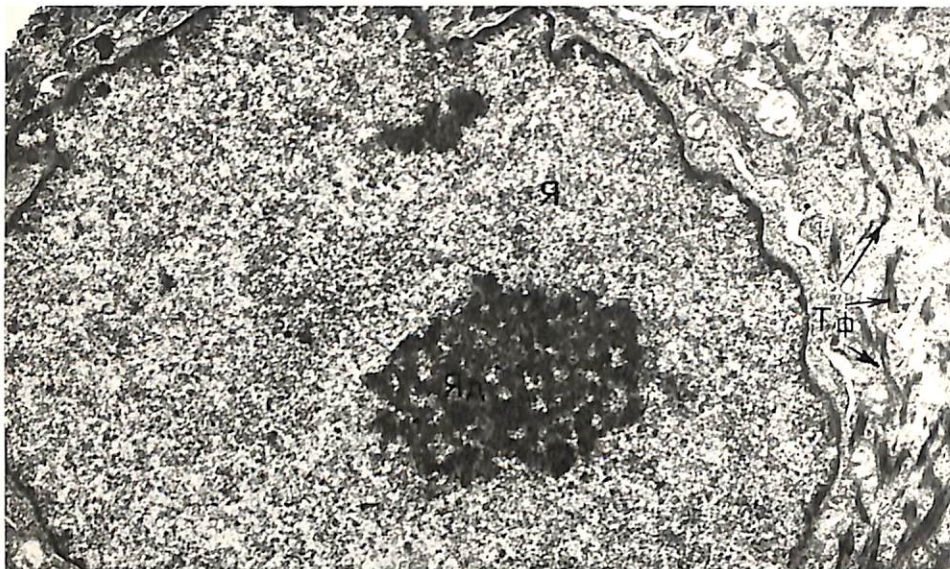


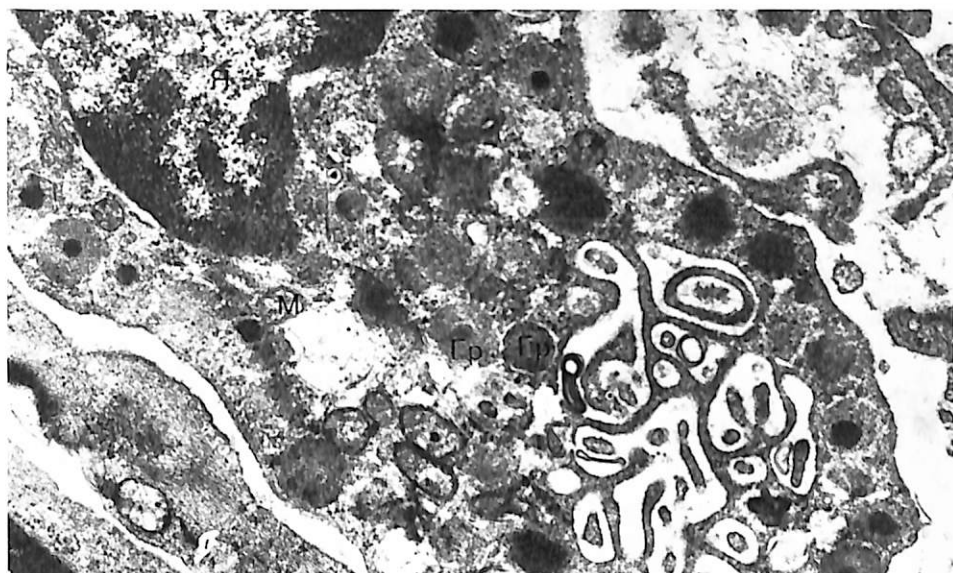
Рис. 6. Электронно-микроскопическое строение клетки.

а – схема ультраструктур клетки по данным электронной микроскопии (Митюшин, 1977); б – эпителий десны человека. Фрагмент клетки базального слоя: Я – ядро; Яд – ядрышко; Тф – пучки тонофиламентов. Электронограмма. Ув. 50 000.

мы. Они расположены в один ряд и непосредственно примыкают к базальной мембране, почему и получили название базального слоя (рис. 4). Базальные клетки содержат округлое ядро с ядрышком и цитоплазму с многочисленными митохондриями типичного строения. Кроме цилиндрических и кубических клеток, в базальном слое встречаются также клетки звездчатой формы с длинными отростками – клетки Лангерганса. Они не содержат пигмента, не выявляются обычными методами окраски, но импрегнируются серебром. За счет росткового слоя благодаря клеточному делению в основном осуществляется обновление эпителия.

Базальная мембрана – довольно сложное по своей структуре образование, которое состоит из густого сплетения тонких

аргиروفильных волокон с определенной ориентацией. Часть из них направлена к базальному слою и вступает в контакт с цилиндрическими клетками. Базальная мембрана, таким образом, является как бы связующим звеном между собственно слизистой оболочкой полости рта и слоем эпителия (рис. 5).



6 в

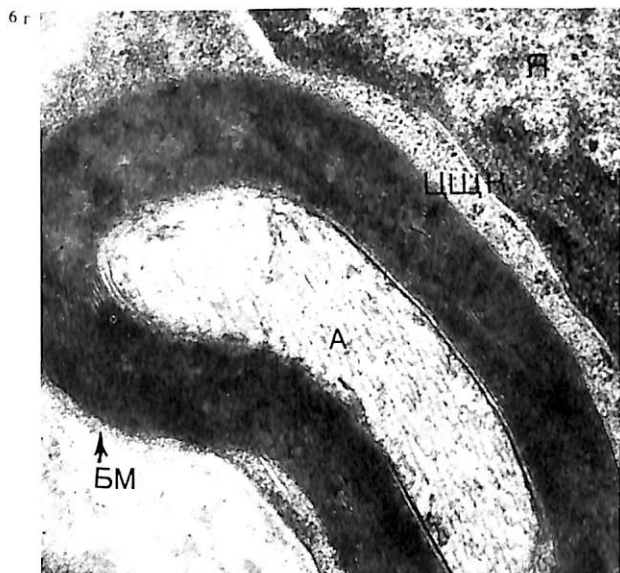
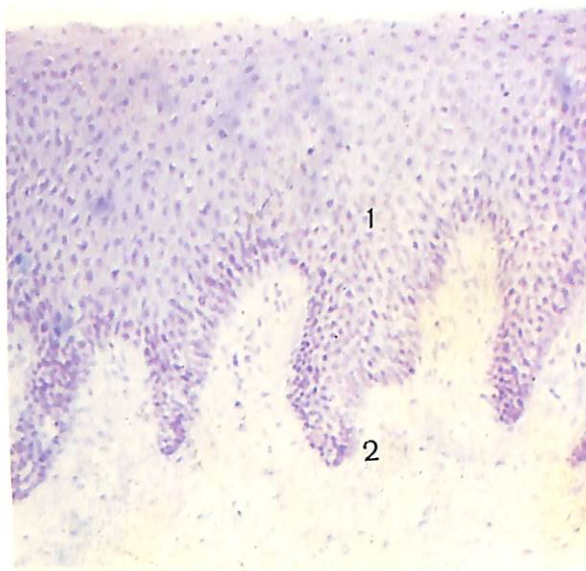


Рис. 6 в-г, продолжение

в - фрагмент тучной клетки стромы слизистой оболочки щеки человека; Я - ядро; М - митохондрии; Гр - гранулы. Явление дегрануляции. Ув. 50 000; г - мякотное нервное волокно в строме десны человека; А - аксон; Я - ядро; Мн - миелиновая оболочка; ЩСК - цитоплазма шванновской клетки; БМ - базальная мембрана. Ув. 50 000.

*Собственный слой слизистой оболочки полости рта.* Состоит из соединительной ткани, представленной основным (межклеточным) веществом, волокнистыми структурами и клеточными элементами. Клеточные элементы собственно слизистой оболочки представлены в основном фибробластами и гистиоцитами; встре-

7



**Рис. 7. Десна.**  
Взаимоотношение между многослойным плоским эпителием и собственно слизистой оболочкой. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

1 – эпителиальный слой;  
2 – собственный слой.

чаются плазматические и тучные клетки.

В фибробластах тело клетки нерезко очерчено, ядро бледно окрашено. Цитоплазма разделена на две части: центральную, окружающую ядро и характеризующуюся зернистостью, и периферическую, представленную гомогенной эктоплазмой. Отдельные элементы клетки отчетливо выявляются при электронной микроскопии (рис. 6, а).

Гистиоциты – функционально-активные клетки соединительной ткани. Ядра их темные, с 1–2 ядрышками, цитоплазма имеет комковатый вид, содержит вакуоли и включения.

В плазматических клетках ядро сферической и овальной формы, относительно мало и расположено эксцентрично. Цито-



плазма базофильна, комковата. Посредине клетки, рядом с ядром, расположено равное ему по размерам светлое пятно с находящимся в нем клеточным центром.

Тучные клетки имеют неправильную, округлую или удлинённую форму, ядро их круглое и плотное. В цитоплазме этих клеток обнаруживается базофильная зерни-

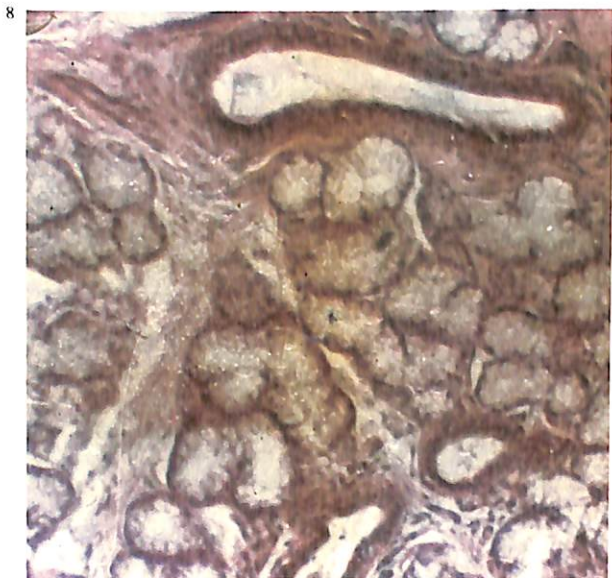
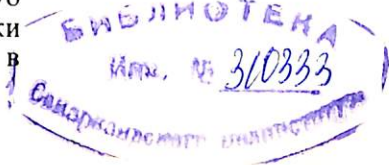


Рис. 8. Слизистая оболочка дна полости рта. Подслизистый слой. Сосуды и железы в рыхлой соединительной ткани. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, ок. 6,3.

тость. Тучные клетки очень нестойки. На фиксированных препаратах часто наблюдаются выход и дисперсия гранул – деградация (рис. 6, в).

На границе с эпителием собственно слизистая оболочка образует выступы-сосочки, которые на различную глубину внедряются в эпителий (рис. 7). В собственно слизистой оболочке и ее сосочках залегают сосудистые и нервные сплетения и лимфатические сосуды.

*Подслизистый слой.* Представлен рыхлой соединительной тканью (рис. 8). В слизистой оболочке языка, десен и частично твердого неба подслизистый слой отсутствует, но хорошо выражен в области дна полости рта и переходных складок губ и щек. Подвижность слизистой оболочки полости рта кроме языка находится в



прямой зависимости от степени выраженности подслизистого слоя. На некоторых участках строение слизистой оболочки полости рта имеет свои особенности.

**Губы.** Слизистая оболочка губ состоит из двух зон (рис. 9). Красная кайма представляет собой переходную зону от кожи наружной поверхности губы к вестибуляр-

9

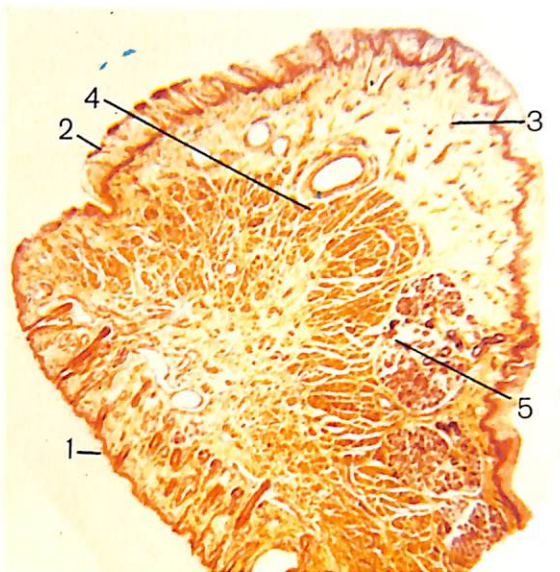


Рис. 9. Сагиттальный срез нижней губы. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 4, ок. 2.

1 — эпидермис; 2 — эпителий красной каймы; 3 — эпителий слизистой оболочки; 4 — круговая мышца рта; 5 — железы.

ной поверхности, имеющей обычное строение слизистой оболочки. Многослойный плоский эпителий красной каймы губ проявляет тенденцию к ороговению, в нем хорошо выражен зернистый слой. Собственный слой слизистой оболочки губ образует многочисленные выступы, которые глубоко внедряются в эпителий. Непосредственно на поверхности эпителия открываются выводные протоки сальных желез. На внутренней поверхности губы эпителиальный слой более тонкий, соединительнотканьные сосочки собственно слизистой оболочки менее выражены. В подслизистом слое обнаруживаются слюнные железы. К подслизистому слою примыкают пучки мышечных волокон (рис. 9).

**Щеки.** В эпителии щек роговой слой отсутствует (рис. 10). По линии смыкания

зубов иногда обнаруживаются выводные протоки сальных желез. В этих участках эпителиальный слой иногда проявляет тенденцию к ороговению. Собственно слизистая оболочка щек представлена плотной соединительной тканью, которая содержит большое количество эластических волокон. Соединительнотканые сосочки соб-

10

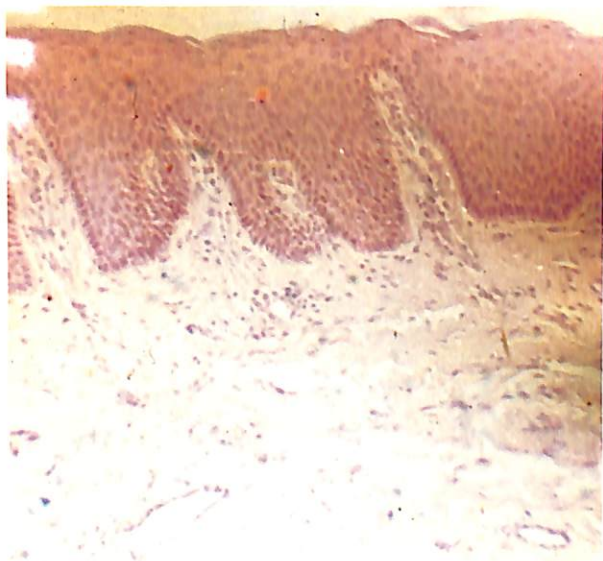


Рис. 10. Неороговевающий многослойный плоский эпителий щеки. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, ок. 6,3.

ственно слизистой оболочки умеренно выражены. В подслизистом слое располагаются мелкие слюнные и сальные железы и скопления жировых клеток.

**Десна.** Эпителий десны имеет неравномерную толщину. Эпителиальный слой, покрывающий альвеолярный отросток, более толстый и склонен к ороговению (рис. 11). Соединительнотканые сосочки собственно слизистой оболочки хорошо развиты и глубоко внедряются в эпителиальный слой. Подслизистый слой в десне отсутствует. Эпителий, образующий стенку зубодесневого кармана, лишен ороговевшего слоя и представлен более тонким слоем шиповидных клеток, соединительнотканые выступы не выражены, железы в собственно слизистой оболочке отсутствуют (рис. 12).

Дно полости рта, переходные складки щек и губ. Эпителиальный слой в этих участках слизистой оболочки умеренной толщины, и не проявляет тенденции к ороговению. Собственно слизистая оболочка представлена волокнистыми структурами и клеточными элементами соединительнотканного происхождения. Хорошо выра-

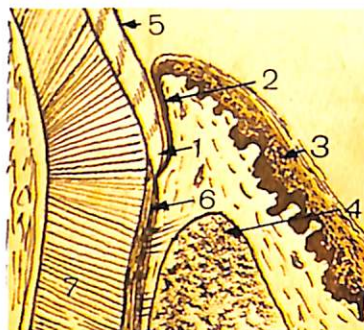
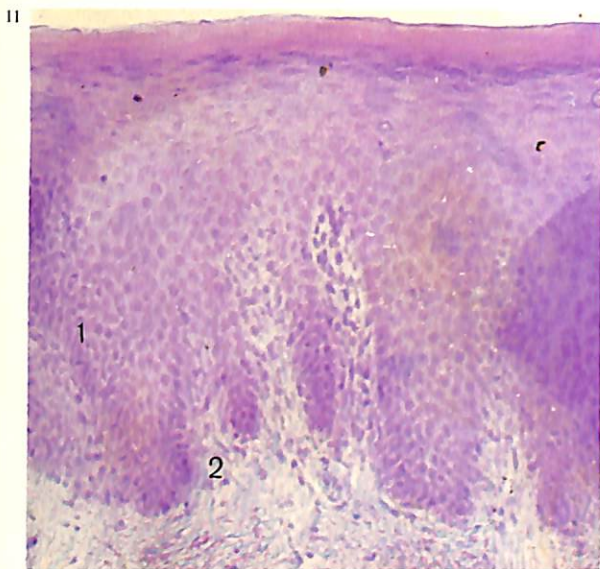


Рис. 11. Ороговевающий многослойный плоский эпителий десны. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

1 - эпителий; 2 - собственный слой.

жен подслизистый слой (рис. 13). Слизистая оболочка легко собирается в складки. В переходной складке слизистой щек и дна полости рта располагаются выводные протоки крупных желез. В толще щек заложено значительное количество мелких слюнных желез.

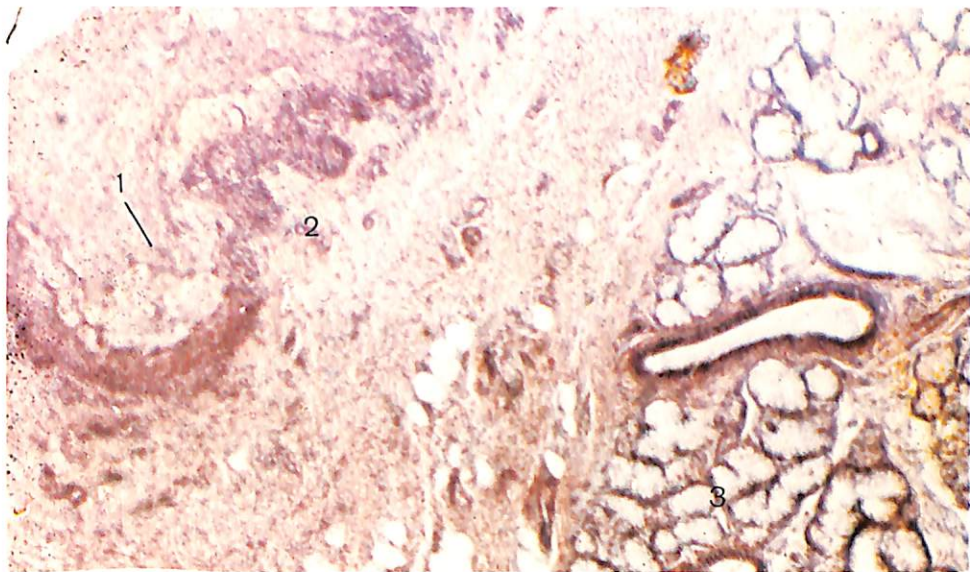
**Мягкое небо.** Мышечное образование, основу которого составляют поперечнополосатые волокна. Мягкое небо покрыто различной по строению слизистой оболочкой. Оральный, или передний, отдел его выстлан многослойным плоским неороговевающим эпителием; задний отдел обращенный к носоглотке, у новорожденных покрыт многорядным мерцательным эпителием. Со временем он трансформируется в многослойный плоский эпителий. В собственно слизистой оболочке определяет-

Рис. 12. Зубодесневой карман (схема).

1 - дно десневого кармана; 2 - неороговевающий многослойный плоский эпителий; 3 - ороговевающий многослойный плоский эпителий; 4 - межальвеолярная перегородка; 5 - эмаль; 6 - цемент; 7 - дентин.

ся большое количество эластических волокон. В подслизистом слое располагаются многочисленные железы (рис. 14).

*Твердое небо.* Многослойный плоский эпителий, покрывающий слизистую оболочку твердого неба, проявляет тенденцию к ороговению (рис. 15). Зона, прилегающая к зубам, и область небного шва ли-



13

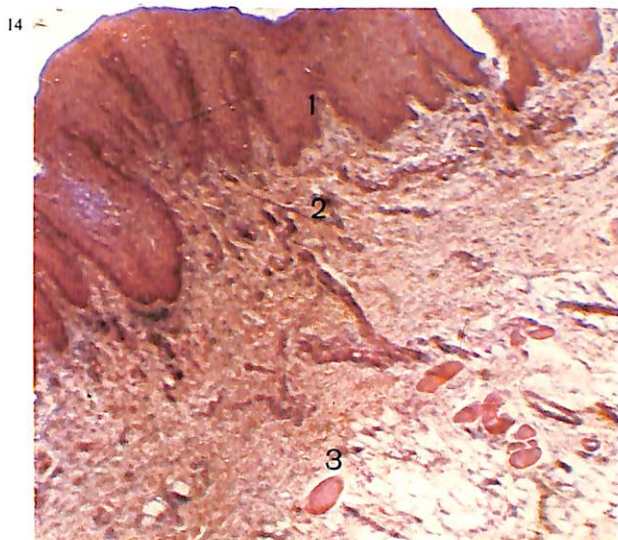


Рис. 13. Слизистая оболочка дна полости рта. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 4, ок. 6,3.

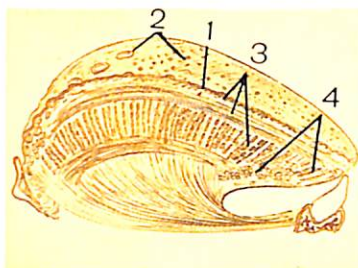
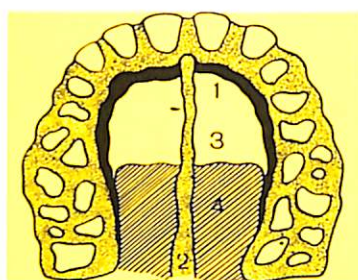
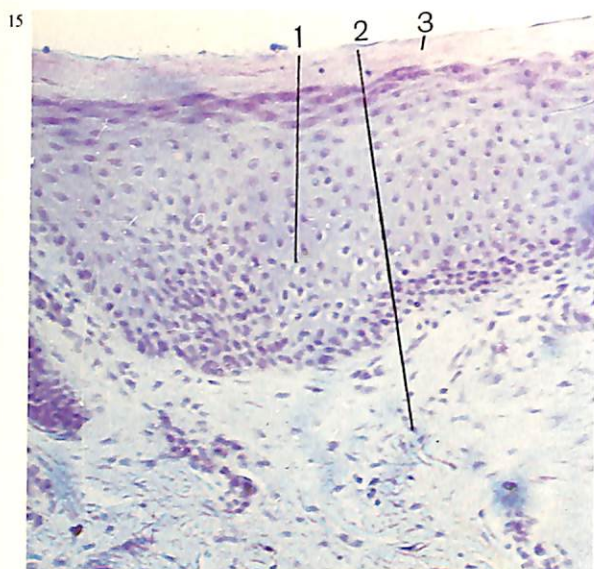
1 - эпителий; 2 - собственный слой; 3 - подслизистый слой.

Рис. 14. Слизистая оболочка мягкого неба. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 4, ок. 6,3.

1 - эпителий; 2 - собственный слой; 3 - подслизистый слой.

шены подслизистого слоя. В переднем отделе в этом слое располагается жировая ткань; в задних отделах отмечается значительное скопление слизистых желез (рис. 16). Слизистая оболочка твердого неба своими волокнистыми структурами плотно связана с костной тканью.

**Язык.** Представляет собой мышечный



орган (рис. 17), который покрыт разнообразной по строению слизистой оболочкой. Она состоит из многослойного плоского эпителия и собственно слизистой оболочки. Нижняя поверхность этой оболочки ровная, гладкая и по строению напоминает слизистую оболочку дна полости рта и переходных складок. Слизистая оболочка, покрывающая спинку языка, образует сосочки различной формы. Различают четыре вида сосочков: нитевидные, листовидные, грибовидные и желобоватые.

Нитевидные сосочки покрывают всю поверхность спинки языка. Это соединительнотканное образования вытянутой формы. Покрывающий их слой эпителия в области вершин постоянно подвергается ороговению и слущиванию (рис. 18).

Рис. 15. Ороговевающий многослойный плоский эпителий твердого неба. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

1 - эпителий; 2 - собственный слой; 3 - ороговевающий слой эпителия.

Рис. 16. Строение слизистой оболочки твердого неба (схема).

1 - краевая зона; 2 - область небного шва; 3 - зона жировой ткани; 4 - железистая зона.

Рис. 17. Продольный разрез языка (схема).

1 - слизистая оболочка; 2 - сосочки; 3 - мышцы; 4 - железы.

Листовидные сосочки находятся по боковым поверхностям языка ближе к его корню. Высота их колеблется от 3 до 5 мм. Одиночные сосочки образуют 4–8 складок, отделенных друг от друга узкими просветами. В покровном эпителии листовидных сосочков заложены вкусовые луковицы, или почки (рис. 19).

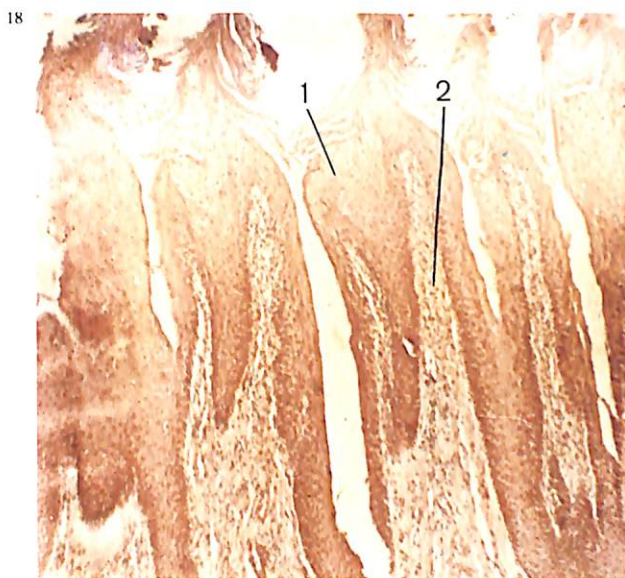


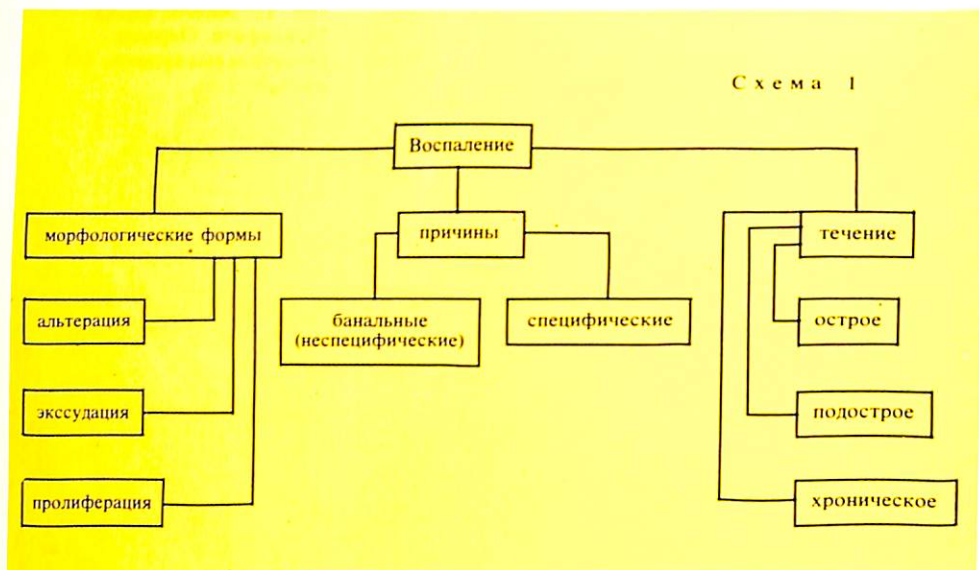
Рис. 18. Нитевидные сосочки спинки языка. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 4, ок. 6,3.  
1 – эпителий; 2 – собственный слой.



Рис. 19. Листовидные сосочки боковой поверхности языка. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 4, ок. 6,3.  
1 – эпителий; 2 – собственный слой.

## II

### Общая морфологическая характеристика заболеваний слизистой оболочки полости рта



Заболевания слизистой оболочки полости рта можно разделить на две группы: 1) чисто воспалительные поражения; 2) заболевания опухолевого, или бластоматозного, характера.

**Воспаление** – сложная, комплексная, местная сосудисто-тканевая защитно-приспособительная реакция целостного организма на действие патогенного раздражителя.

По морфологическим признакам различают три формы воспалений: альтеративную, экссудативную и продуктивную (пролиферативную).

В зависимости от течения воспаление бывает острое и хроническое (схема 1). При остром течении воспалительных процессов на первое место выступают альтеративные и сосудисто-экссудативные из-



менения, а при подостром и хроническом – пролиферативные, завершающиеся новообразованием соединительной ткани, т.е. склерозом. Нередко при хроническом воспалении имеет место смена фаз затихания и обострения процесса, что накладывает отпечаток и на его морфологию.

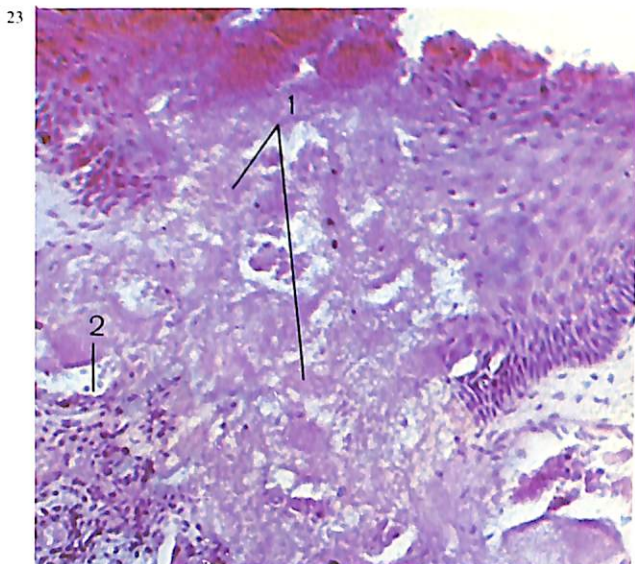


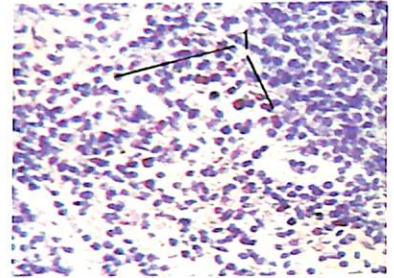
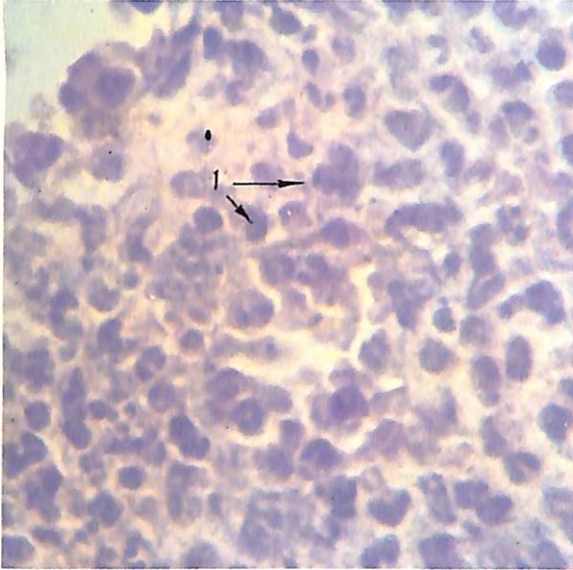
Рис. 23. Острый воспалительный процесс. Некробиотические и некротические изменения эпителия (1); воспалительный инфильтрат соединительной ткани (2). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

### Острое воспаление

**Альтеративное воспаление.** Альтеративное воспаление характеризуется преобладанием дистрофических и некротических процессов, распространяющихся как на клетки и волокнистые структуры слизистой оболочки, так и на основное межучточное вещество. На рис. 23 представлено альтеративное воспаление, при котором преобладает частичное разрушение всех компонентов слизистой оболочки: дистрофические и некробиотические изменения эпителия, очаговая его десквамация. Кроме того, определяются отек, мукоидное и фибриноидное перерождение стенок сосудов и волокнистого компонента стромы, дистрофические некробиотические изменения в клеточных элементах соединительной ткани.

раженных тканей развивается нарушение проницаемости стенок сосудов и связанные с этим явления экссудации – выход за пределы сосуда форменных элементов (эмиграция и миграция) и плазмы (экссудация) крови. В нарушении проницаемости сосудов большую роль играют появляющиеся в очаге воспаления биологически

29



31

Рис. 29. Острый воспалительный процесс. Преобладание в инфильтрате полиморфноядерных лейкоцитов (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 40, ок. 10.

30

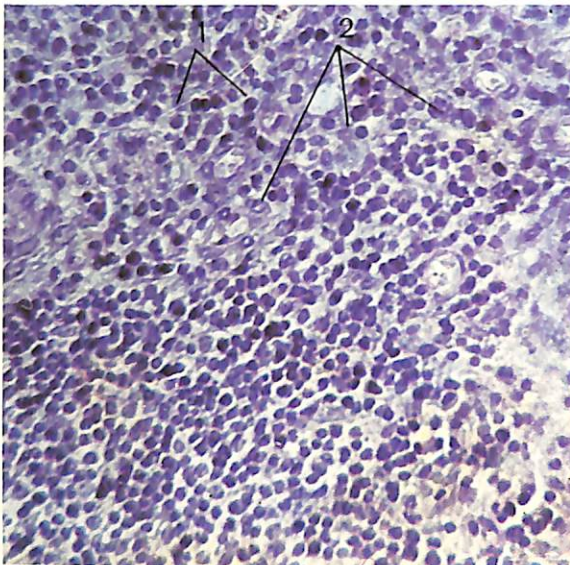


Рис. 30. Острый воспалительный процесс. Преобладание в инфильтрате лимфоидных (1) и плазматических (2) элементов. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 20, ок. 10.

Рис. 31. Острый воспалительный процесс. Инфильтрат с примесью эритроцитов (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 20, ок. 10.

активные вещества (ацетилхолин, гистамин, серотонин, кинины). При этом наблюдаются отек и инфильтрация стенок сосудов в периваскулярной соединительной ткани слизистой оболочки полости рта (рис. 26–28).

От преобладания в инфильтрате тех или иных клеточных форм зависит его

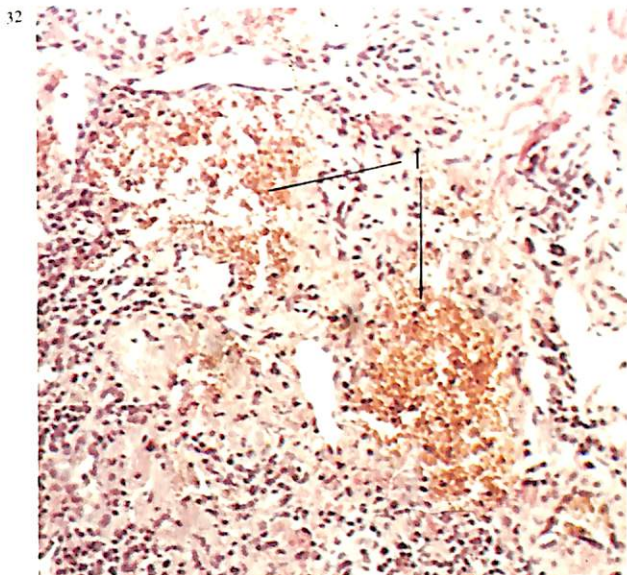


Рис. 32. Острый воспалительный процесс. Преобладание в инфильтрате эритроцитов (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

морфологическая характеристика. Нередко инфильтрат содержит преимущественно полиморфноядерные и нейтрофильные лейкоциты – лейкоцитарный нейтрофильный инфильтрат (рис. 29). Кроме того, инфильтрат может состоять сплошь из мелких клеток лимфоидного типа – мелкоклеточный лимфоидный инфильтрат, из плазматических клеток (рис. 30). При воспалении из крови в ткань, кроме белых кровяных телец, могут выходить и эритроциты – диапедез эритроцитов, что объясняется большим изменением (проницаемостью) сосудистой стенки. В таких случаях в инфильтрате может быть примесь эритроцитов (рис. 31) или они преобладают в результате образования экстравазатов (рис. 32).

**Пролиферативное воспаление.** При про-

лиферативном воспалении преобладают процессы размножения и трансформации клеток. Размножение соединительнотканых клеток лежит в основе образования любой соединительной ткани, так называемой грануляционной (рис. 33).

Клетки инфильтрата имеют не только гематогенное, но и гистогенное происхож-

33

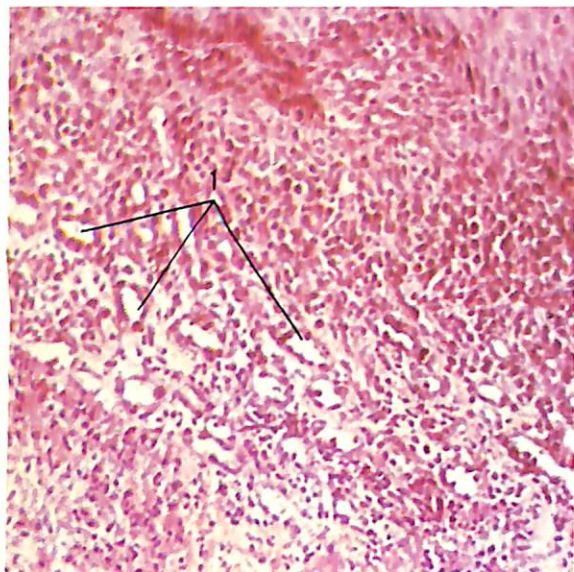


Рис. 33. Острый воспалительный процесс. Развитие богатой сосудами грануляционной ткани (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

34

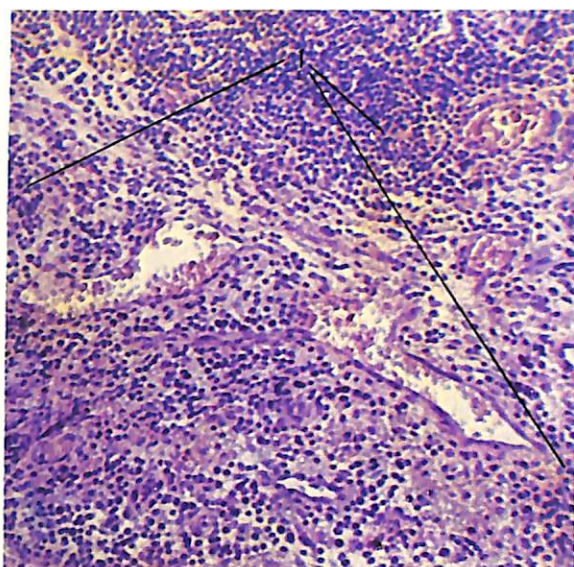


Рис. 34. Острый воспалительный процесс. Диффузная лимфоидная пролиферация собственно соединительнотканного слоя слизистой оболочки (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

дение. Особенно это касается лимфоидных элементов, часто образующих диффузные лимфоидные пролифераты в собственно слизистой оболочке (рис. 34).

В процессе клеточной, в основном фибробластической, пролиферации происходит новообразование соединительнотканых волокон (рис. 35, 36). Первоначально

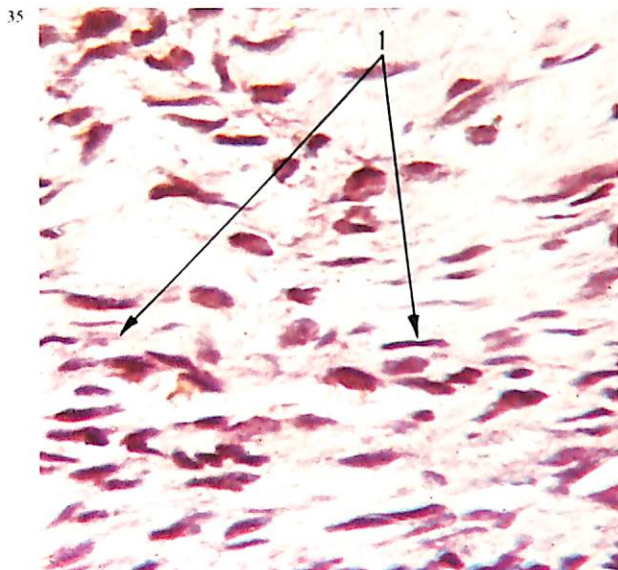


Рис. 35. Острый воспалительный процесс. Фибробластическая пролиферация (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 40, ок. 10.

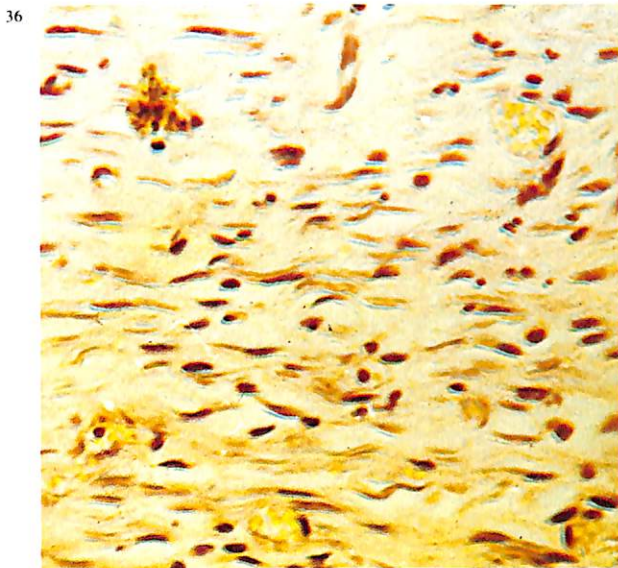
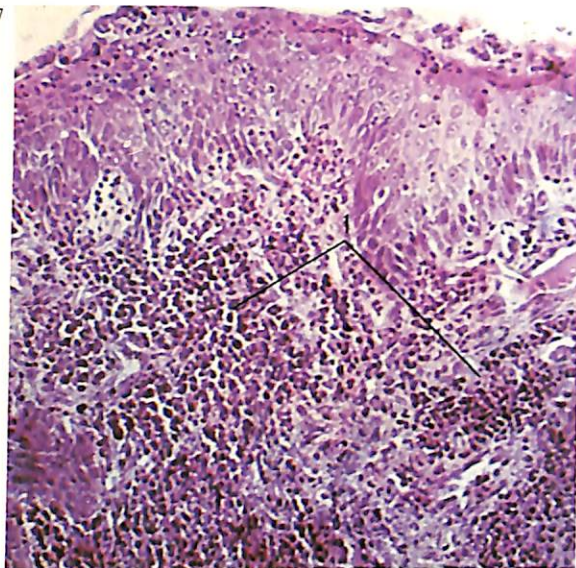


Рис. 36. Острый воспалительный процесс. Новообразование соединительнотканых волокон. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 20, ок. 10.

появляются преколлагеновые (аргиروفильные) волокна, возникающие из нектелочного вещества или при участии эпителиоидных клеток и фибробластов. В дальнейшем аргирофильные волокна превращаются в коллагеновые и образуют зрелую соединительную ткань.

### Хроническое воспаление

37



Помимо пролиферативного воспаления как исхода острого процесса в связи с реактивными особенностями организма, а также особенностями возбудителя, воспаление с самого начала может приобретать черты хронического продуктивного процесса, не исключающего периодических обострений.

При хроническом воспалении слизистой оболочки полости рта наблюдается накопление размножающихся соединительнотканых клеток, преимущественно лимфоцитов, плазматических клеток, фибробластов и др. (рис. 37). Затем образуется богатая клетками грануляционная молодая ткань.

В исходе продуктивного воспаления наблюдается формирование более зрелой соединительной ткани, т. е. имеющей уже во-

38

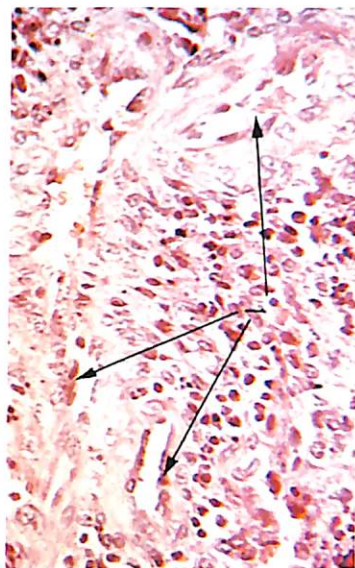
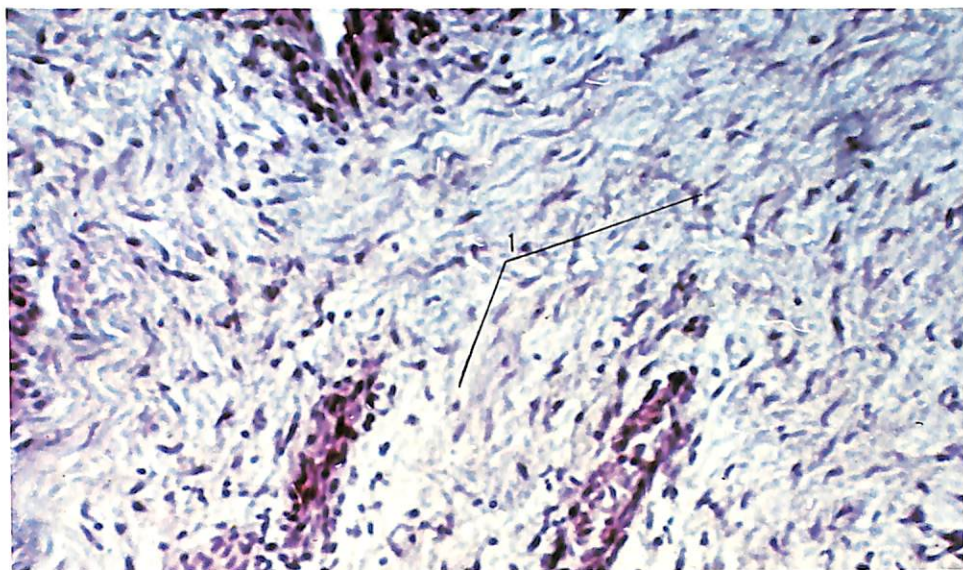


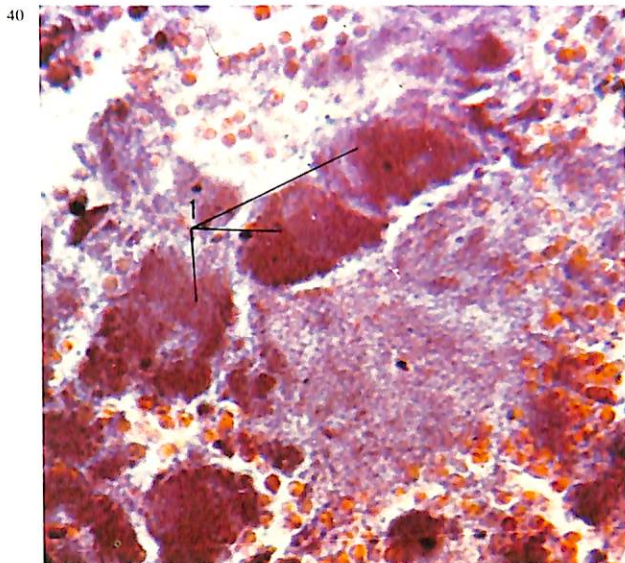
Рис. 37. Хроническое продуктивное воспаление. Диффузная круглоклеточная инфильтрация сосочкового слоя слизистой оболочки (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

Рис. 38. Хроническое продуктивное воспаление. Склероз сосудов соединительнотканной основы слизистой оболочки (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 20, ок. 10.

локнистые структуры с явлениями фиброза и склероза сосудов (рис. 38, 39). В результате нервно-сосудистых расстройств в соединительнотканых структурах слизистой оболочки полости рта часто выявляются мелкие очаги некроза, которые в дальнейшем подвергаются рассасыванию, организации или петрификации (рис. 40).



39



40

Рис. 39. Хроническое продуктивное воспаление. Фиброз соединительнотканного слоя слизистой оболочки (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

Рис. 40. Хроническое продуктивное воспаление. Очаги некроза соединительнотканых структур слизистой оболочки (1). Окраска гематоксилин-эозином. Об. 20, ок. 10.

Как следствие воздействия различных факторов в слизистой оболочке полости рта могут возникать как поверхностные, так и глубокие дефекты.

Поверхностные дефекты, получившие название **эрозии**, наблюдаются при нарушении целостности только поверхностных слоев эпителия с сохранением герминатив-

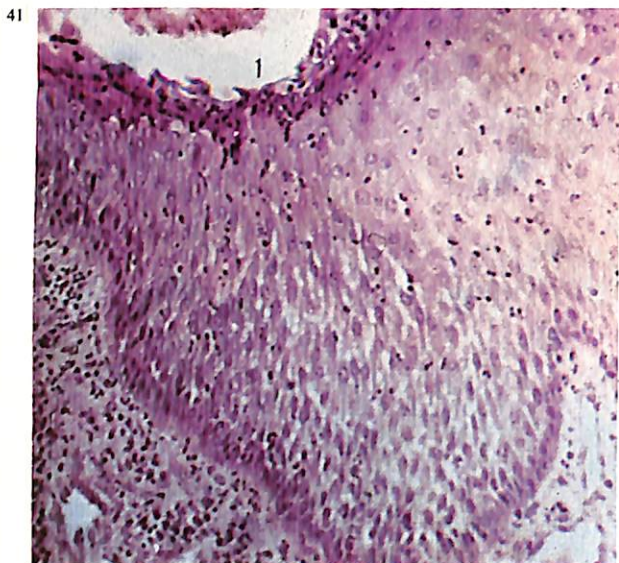


Рис. 41. Хроническое продуктивное воспаление. Нарушение целостности эпителия (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

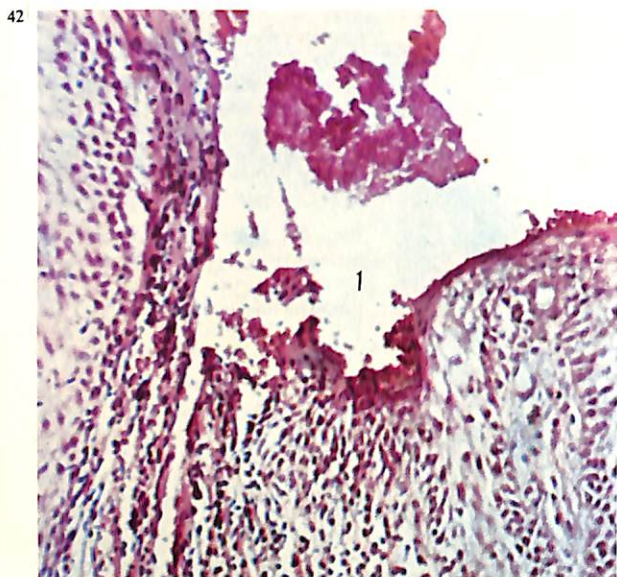
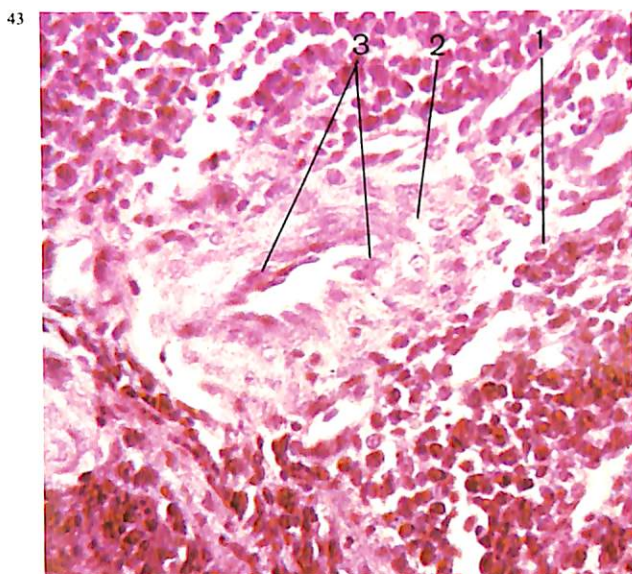


Рис. 42. Хроническое продуктивное воспаление. Изъязвление слизистой оболочки (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.



ного слоя (рис. 41). В этом случае происходит полная регенерация многослойного плоского эпителия слизистой оболочки.

Глубокие дефекты в виде язв образуются в случаях, когда повреждения и разрушения слизистой оболочки затрагивают не только эпителиальный, но и соединительнотканый ее слой. Как правило,



заживление подобных глубоких повреждений происходит путем замещения соединительной тканью с образованием рубца (рис. 42).

### Обострение хронического воспаления

Хронически протекающее воспаление слизистой оболочки полости рта может иногда обостряться. Морфологически это выражается в том, что на фоне предшествующих изменений, вызванных хроническим воспалением, вновь увеличивается проницаемость сосудов. Это влечет за собой экссудацию с выходом полиморфноядерных лейкоцитов и эритроцитов в соединительнотканную основу слизистой оболочки. При этом усиливается и явление альтерации (рис. 43, 44).

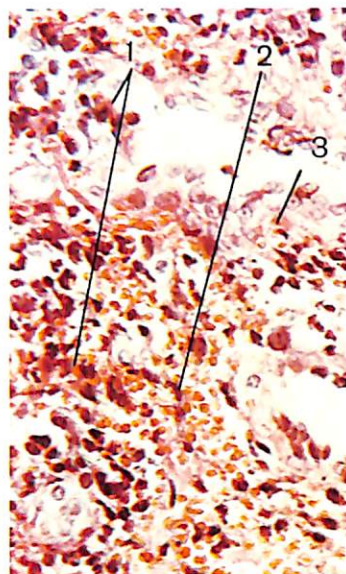


Рис. 43. Обострившееся хроническое воспаление. Отек и инфильтрация соединительнотканной основы (1) на фоне хронического продуктивного воспаления (2) и склероза сосудов (3). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 20, ок. 10.

Рис. 44. Обострившееся хроническое воспаление. Выход полиморфноядерных лейкоцитов (1) и эритроцитов (2) в соединительнотканную основу слизистой оболочки на фоне предшествующего хронического воспаления (3). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 20, ок. 10.

## Изменение эпителия слизистой оболочки полости рта

В эпителии слизистой оболочки полости рта наблюдается ряд изменений, которые развиваются в результате различных патологических процессов.

**Акантоз.** Утолщение эпителиального

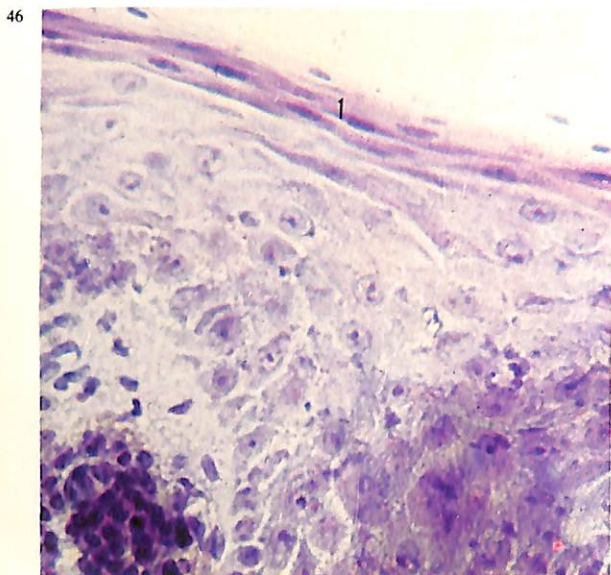
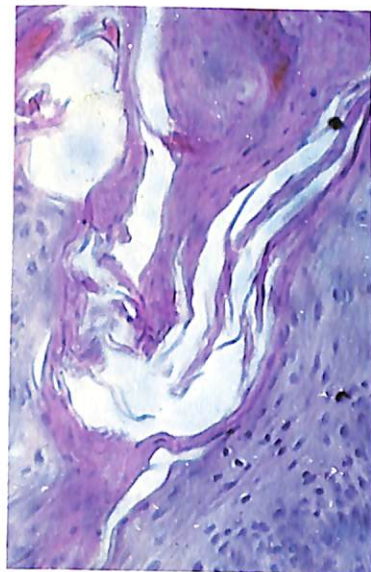
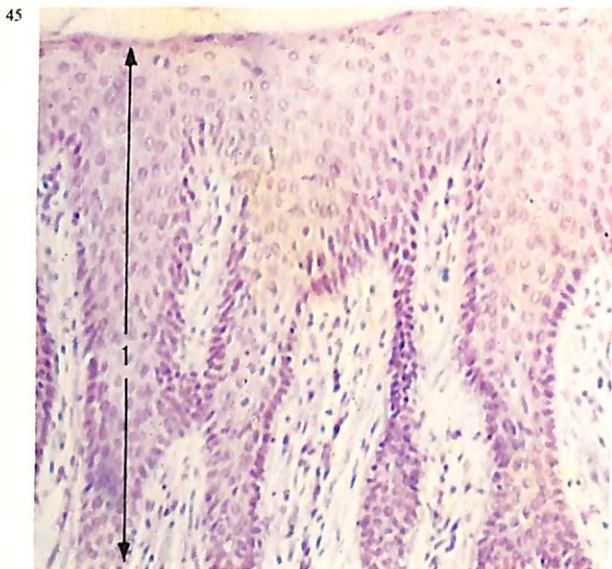


Рис. 45. Акантоз (1). Утолщение клеток шиповидного слоя. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

Рис. 46. Паракератоз (1). Сохранение ядер в ороговевающих клетках эпителия. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 20, ок. 10.

Рис. 47. Дискератоз. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

слоя слизистой оболочки с удлинением межсосочковых отростков (рис. 45). В основе лежит усиление пролиферации базальных и шиповидных клеток эпидермиса. Акантоз характерен для красного плоского лишая и других заболеваний.

*Паракератоз.* Нарушение процесса ороговения, что выражается в неполном

48

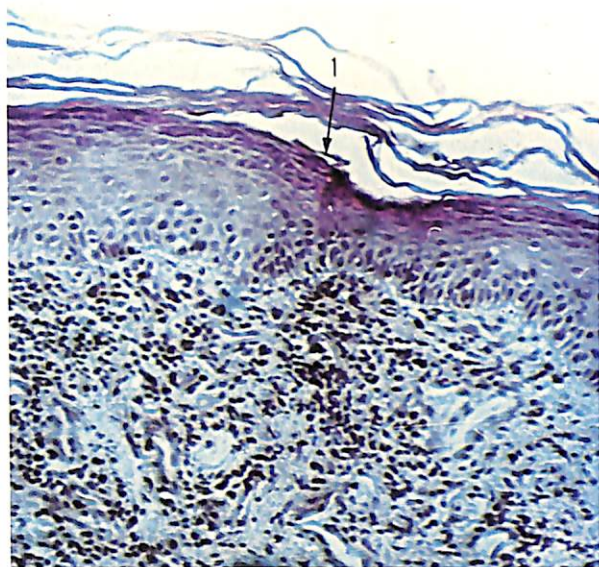


Рис. 48. Умеренно выраженный гиперкератоз (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 7.

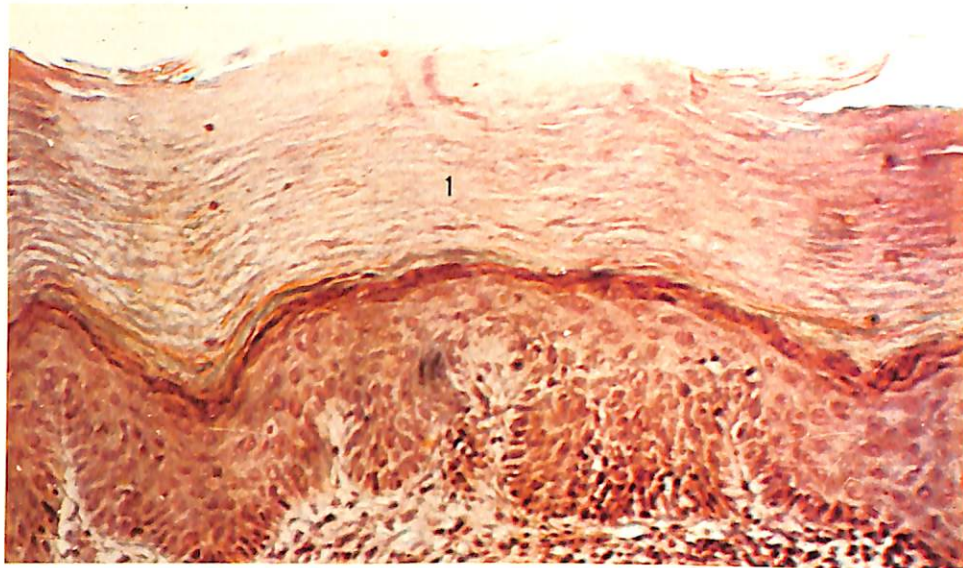
ороговении поверхностных клеток шиповидного слоя и сохранением в них уплотненных, вытянутых ядер (рис. 46).

*Дискератоз.* Форма неправильного ороговения, характеризующаяся патологической кератинизацией отдельных эпидермальных клеток. Они становятся более крупными, округлыми; ядра интенсивно окрашены, цитоплазма эозинофильная, слегка зернистая. Дарье дал им название «круглые тела» (тельца Дарье). Затем клетки превращаются в гомогенные ацидофильные образования с мелкими пикнотическими ядрами, называемыми зернами и располагающимися в роговом слое (рис. 47).

Злокачественный дискератоз характерен для болезни Боуэна, плоскоклеточного рака.

**Гиперкератоз.** Чрезмерное утолщение рогового слоя эпителия. Гиперкератоз может возникнуть в результате избыточного образования кератина, когда зернистый и шиповидный слои многослойного плоского эпителия утолщаются, или вследствие задержки отшелушивания, когда зернистый, а иногда и шиповидный слой оказывается

49



тоньше нормального. В основе гиперкератоза лежит интенсивный синтез кератина в результате повышения функциональной активности клеток эпителия. В зависимости от толщины рогового слоя выделяют различные степени гиперкератоза: умеренно, средне и резко выраженный (рис. 48–50).

**Папилломатоз.** Разрастание сосочкового слоя собственно слизистой оболочки и врастание его в эпителиальный слой (рис. 51). Папилломатоз наблюдается при хронической травме слизистой оболочки неба протезом.

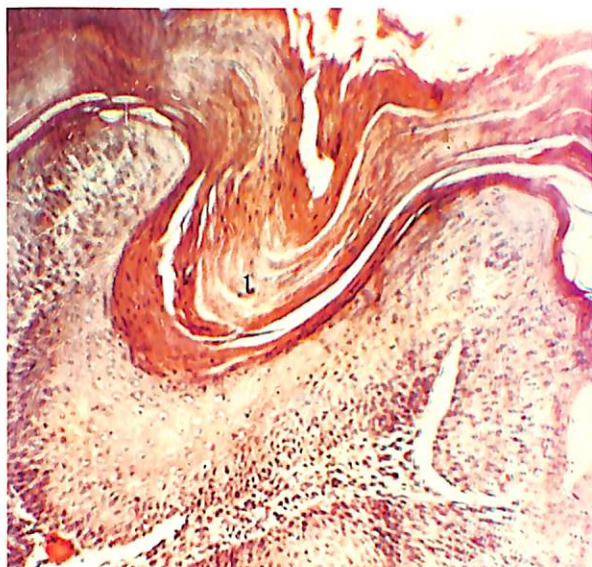
**Вакуольная дистрофия** – внутриклеточный отек эпителиальных клеток, характеризующийся появлением в протоплазме клеток вакуолей. Вакуоли образуются в окружности ядер (само же ядро

Рис. 49. Средневыраженный гиперкератоз (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 7.

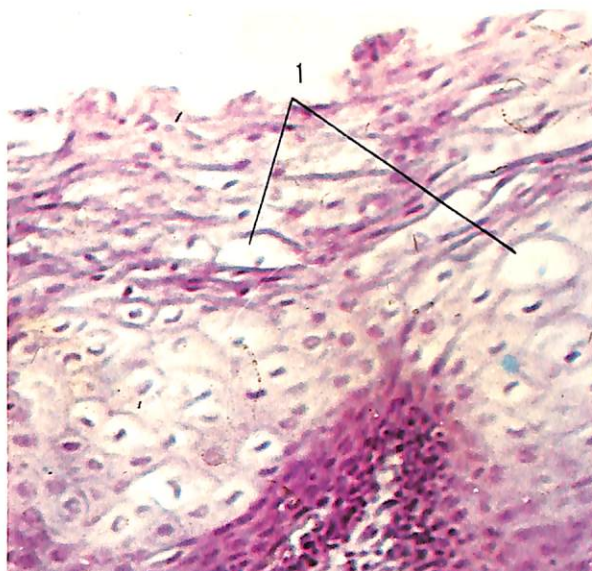
уменьшается в объеме, интенсивно окрашивается, но сохраняет форму). Иногда вакуоль занимает почти всю клетку, оттесняя ядро к периферии. При этом ядро принимает седловидную форму (рис. 52).

**Спонгиоз.** Скопление жидкости между клетками шиповидного слоя. Межклеточные промежутки при этом расширены, за-

50



52



51

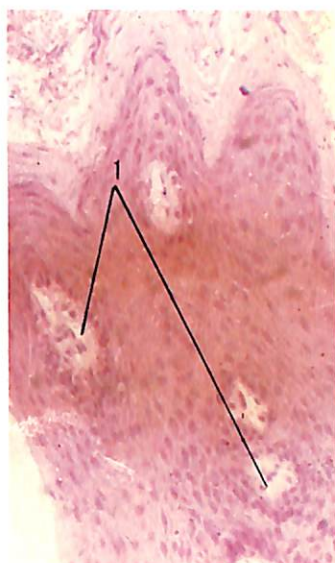


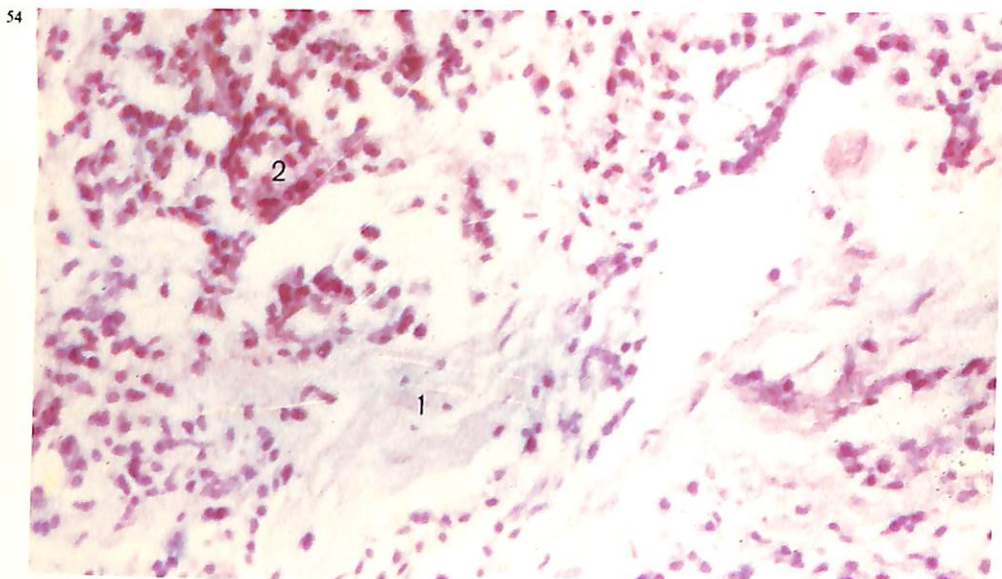
Рис. 50. Резко выраженный гиперкератоз (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 3,5, ок. 10.

Рис. 51. Папилломатоз. Разрастание сосочкового слоя (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, ок. 6,3.

Рис. 52. Вакуольная дистрофия. Появление вакуолей (1) в цитоплазме клетки. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

ки. Сюда относятся зародышевый слой эпителия, периваскулярная ткань, эпителий выводных протоков желез.

Строение опухоли может быть разнообразным, но чаще она напоминает ту ткань, из которой произошла. В каждой опухоли можно выделить паренхиму и строму. Паренхима опухоли представлена



специфической тканью, являющейся продуктом новообразования и размножения клеток той ткани, из которой развилась опухоль. Строма – неспецифическая часть опухоли – представлена соединительной тканью, содержащей сосуды и нервы (рис. 54).

**Доброкачественные опухоли.** Доброкачественные опухоли слизистой оболочки полости рта состоят из дифференцированных клеток, мало отличающихся по строению от исходной ткани. От нормальной ткани зрелые опухоли отличает лишь тканевый атипизм.

Доброкачественные опухоли растут медленно, экспансивно (рис. 55), четко отграничены от окружающих тканей (рис. 56); увеличиваясь в объеме, опухоли не врастают в соседние ткани и лишь раздвигают

Рис. 54. Строма (1) и паренхима (2) опухоли. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

гают, как бы отдавливают их. Доброкачественные опухоли, как правило, не вызывают заметных функциональных расстройств, не метастазируют и не рецидивируют.

**Злокачественные опухоли.** Незрелыми, или злокачественными, называют опухоли, построенные из мало- или недифференциро-

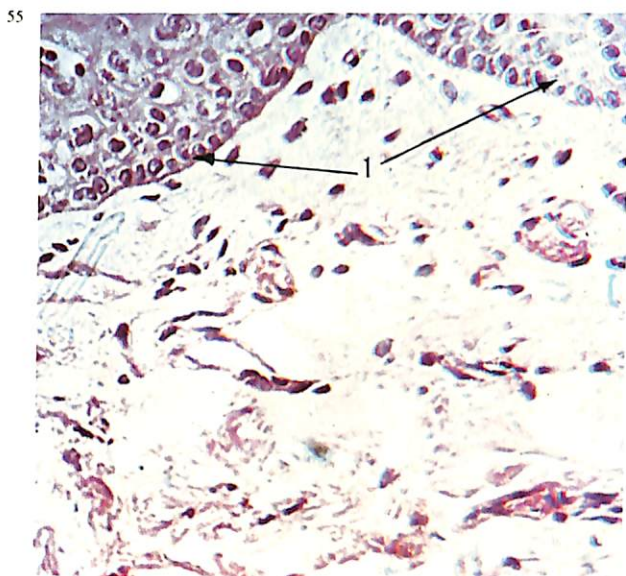


Рис. 55. Эпулид. Целость подэпителиальной базальной мембраны не нарушена (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 20, ок. 10.

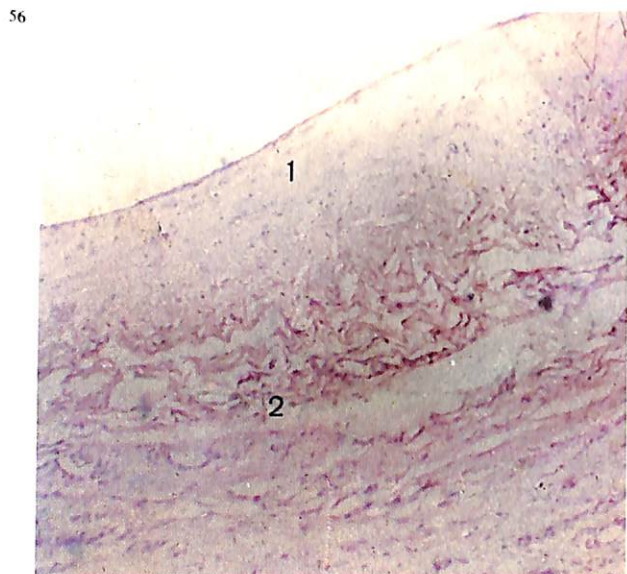
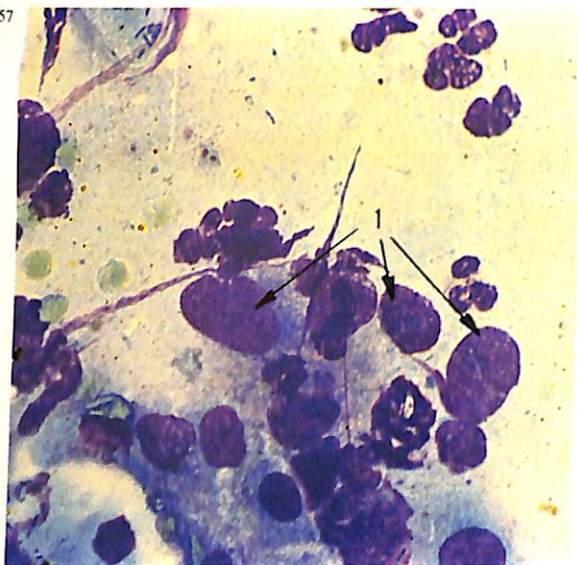


Рис. 56. Киста. Капсула (1) отграничивает опухоль от окружающих тканей (2). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

ванных клеточных элементов. Они имеют только отдаленное сходство с материнской тканью или же это сходство отсутствует. Для незрелых опухолей характерен не только тканевый, но и клеточный атипизм. Последний характеризуется изменением формы и увеличением объема клеточных ядер и самих клеток паренхимы опухоли.

57



несоответствием (рис. 57) величины ядра размерам клетки, полиморфизмом клеточных элементов и появлением иногда гигантских клеток с одним уродливым и гиперхромным ядром или с несколькими ядрами, фигурами митоза, явлениями цито- и аутофагии (рис. 58).

Злокачественные опухоли отличаются быстрым инфильтрирующим деструктивным ростом (рис. 59), склонностью к метастазированию и рецидивированию.

Патогистологическими критериями злокачественности служит классическая триада: атипия, полиморфизм и инвазивный рост. Они встречаются в различных сочетаниях, но обязательным элементом новообразования является клеточный и тканевый атипизм. Однако универсальных критериев малигнизации не существует.

58



Рис. 57. Плоскоклеточный ороговевающий рак. Голое ядро (1). Цитограмма. Об. 90, ок. 10.

Рис. 58. Плоскоклеточный ороговевающий рак. Явление фагоцитоза (1). Цитограмма. Об. 90, ок. 10.



поэтому, помимо степени полиморфизма и инвазивного роста, существуют и другие гистологические признаки озлокачествления, варьирующие от одного вида опухоли к другому.

Необходимо помнить, что вначале наступает малигнизация и лишь вслед за ней появляются те или иные клинические при-

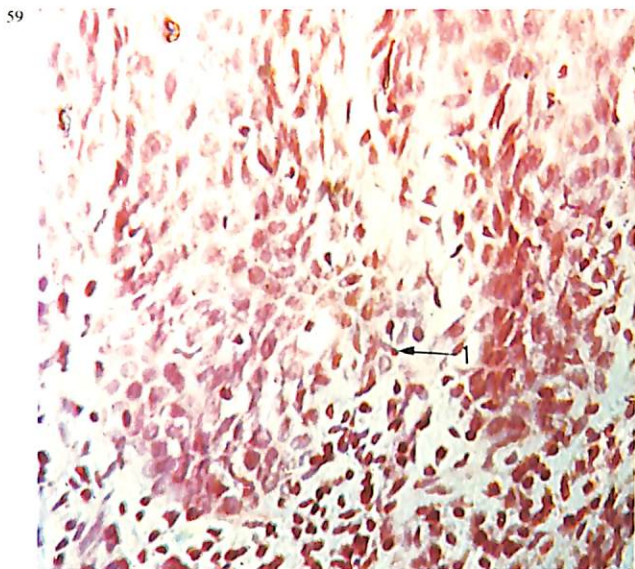


Рис. 59. Плоскоклеточный ороговевающий рак. Прорыв базальной мембраны (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином, Об. 20, ок. 10.

знаки. Это обстоятельство может быть причиной несовпадения клинической и морфологической картин злокачественного новообразования. Поэтому определение вида и характера злокачественной опухоли должно базироваться на сумме признаков, присущих именно данному виду.

### III Элементы поражения слизистой оболочки полости рта

60 а

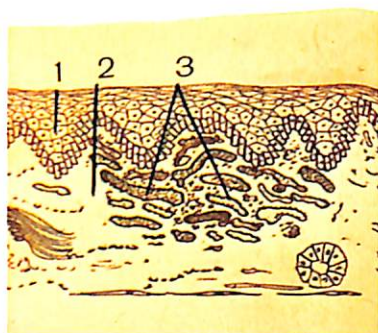


Рис. 60. Пятно.

а - пятно воспалительного характера на слизистой оболочке десны; б - схема:  
1 - эпителий; 2 - собственный слой;  
3 - расширение сосудов.

Развитие патологических процессов в слизистой оболочке полости рта сопровождается появлением на ее поверхности элементов поражения. Особенности генеза и морфологические признаки различных заболеваний, клинические их проявления позволяют объединить все элементы поражения в несколько групп на основании следующих признаков: 1) изменение цвета; 2) ограниченное скопление экссудата; 3) наслоения и напластования на поверхности; 4) разрастание ткани; 5) дефекты слизистой оболочки.

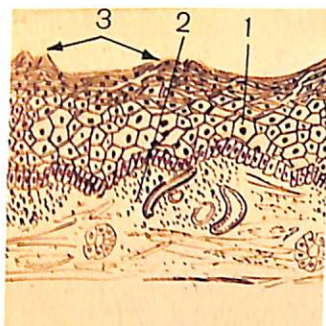
Образование однородных элементов поражения на слизистой оболочке полости рта и коже рассматривают как мономорфную, а различного рода элементов - как полиморфную сыпь.

Различают первичные элементы поражения и вторичные, развива-

ющиеся из первичных. К первичным относятся пятно, узелок (папула), узел, бугорок, пузырек, пузырь, гнойничок, киста, волдырь, абсцесс. Вторичными элементами являются эрозия, афта, язва, трещина, рубец, налет, чешуйки, корка, атрофия.

**Первичные элементы поражения. Пятно.** Изменение цвета слизистой оболочки.

61 а



61 б

Рис. 61. Узелок (папула).

а – папулы на слизистой оболочке щеки;  
б – схема: 1 – эпителий; 2 – собственный  
слой; 3 – возвышение эпителия.

Пятна воспалительного происхождения характеризуются гиперемией ограниченного участка ткани (рис. 60).

**Розеола.** Эритематозное пятно округлой формы, размером от 1,5–2 до 10 мм в окружности, с ограниченными контурами.

**Геморрагии.** В зависимости от величины делятся на петехии – точечные и экхимозы – обширные геморрагии округлой или овальной формы.

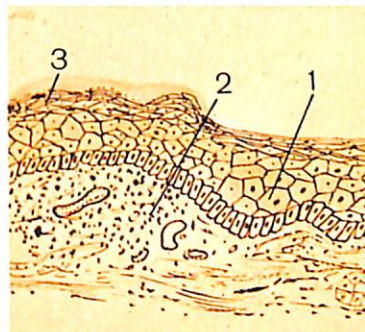
**Эритема.** Разлитое покраснение слизистой оболочки.

**Пигментные пятна.** Образования, возникающие в результате отложения красящих веществ экзогенного и эндогенного происхождения. Локализация пятен и их форма различны: в одних случаях они четко отграничены, в других – более разлитые. Пигментация, вызванная свинцом, висмутом и ртутью, преимущественно распо-

лагается в виде каймы по десневому краю. Пятна при отложении в десну серебра обычно неправильной формы, более диффузные. Кроме десен, пигментные образования встречаются в углах рта.

**Узелок (папула).** Бесполостное образование, выступающее над поверхностью слизистой оболочки и отличающееся от

62 а



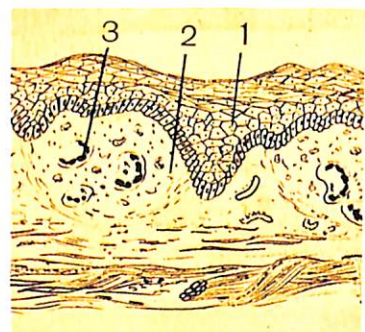
62 б

Рис. 62. Бляшка.

а – бляшки на слизистой оболочке языка; б – схема: 1 – эпителий; 2 – собственный слой; 3 – участок ороговения эпителия.

нее по цвету (рис. 61). Диаметр папул не превышает 3–4 мм. Форма их различна – остrokонечная, полукруглая, круглая, кеглеподобная и т. д. В одних случаях образование папулы происходит исключительно за счет разрастания эпителия, в других – с активным участием собственно слизистой оболочки. Чаще всего изменения наблюдаются и в эпителии и в собственно слизистой оболочке. Папулезные высыпания имеют преимущественно воспалительный характер. При обратном развитии папулы следа не остается. Слившиеся папулы нередко образуют бляшки (рис. 62).

**Узел.** Плотное образование, берущее начало в подслизистом слое. Обнаруживается при пальпации как плотный малобольезненный округлой формы инфильтрат.



63

Рис. 63. Бугорок.

а – схема: 1 – эпителий; 2 – собственный слой; 3 – инфильтрация в собственном слизистом слое.

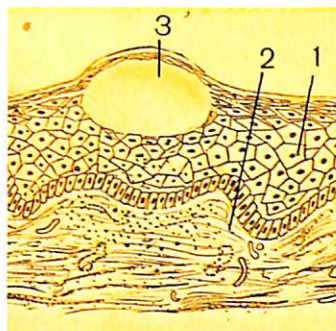
Возможно нагноение узла с образованием свищей (например, при актиномикозе) или изъязвление (при сифилитической гумме).

**Бугорок.** Инфильтративное бесполое образование, захватывающее все слои слизистой оболочки и возвышающееся над ее поверхностью (рис. 63). Размеры его 0,5–0,7 см. Бугорки располагаются ску-

64 а



64 б



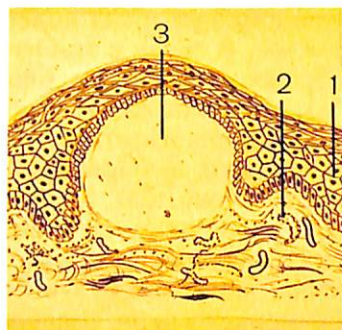
**Рис. 64. Пузырек.**

а – пузырьки на слизистой оболочке нижней губы; б – схема: 1 – эпителий; 2 – собственный слой; 3 – полость в эпителиальном слое.

65 а



65 б



**Рис. 65. Пузырь.**

а – пузырь на слизистой оболочке языка; б – схема: 1 – эпителий, 2 – собственный слой; 3 – полость в подэпителиальном слое.

ченно и, как правило, быстро подвергаются распаду, в результате чего возникает язва. После ее заживления образуются рубцы.

*Пузырек.* Полостной элемент, возникающий в результате ограниченного скопления жидкости (экссудат, кровь) (рис. 64). Располагается в шиповидном слое.

66 а



66 б

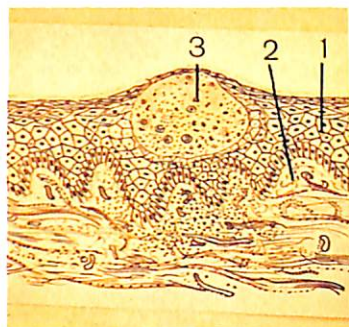


Рис. 66. Гнойничок.

а - гнойнички на коже лица; б - схема:  
1 - эпителиальный слой;  
2 - собственный слой; 3 - полость,  
заполненная гнойным экссудатом.

Размеры пузырька колеблются от 1,5–2 до 3–4 мм. В связи с тем что стенки пузырька образованы тонким слоем эпителия, они быстро вскрываются, образуя эрозию.

*Пузырь.* Плотное образование, отличающееся от пузырька более крупными размерами (рис. 65). Кроме того, пузырь может располагаться как внутри-, так и субэпителиально. Пузырь выполнен серозным или геморрагическим экссудатом. Размеры пузыря колеблются от 5–6 мм до нескольких сантиметров.

*Гнойничок.* Полостное образование, выполненное гнойным экссудатом (рис. 66).

*Киста.* Полостное образование, имеющее соединительнотканную капсулу (оболочка) с эпителиальной выстилкой (рис. 67).

67

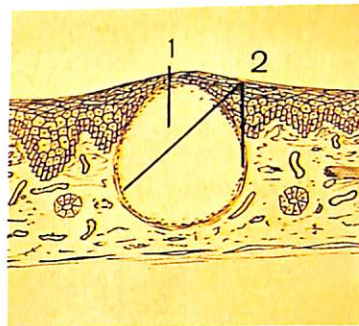


Рис. 67. Киста (схема).

1 - полость; 2 - эпителиальная выстилка.

*Волдырь.* Бесполостное образование, возникающее вследствие острого ограниченного отека сосочкового слоя. Представляет собой плоское возвышение над уровнем слизистой оболочки размером от 0,2 до 1,5–2 см.

*Абсцесс.* Полостное образование различных размеров, заполненное гноем (рис.

68 а



68 б

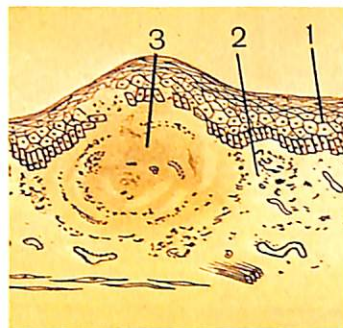


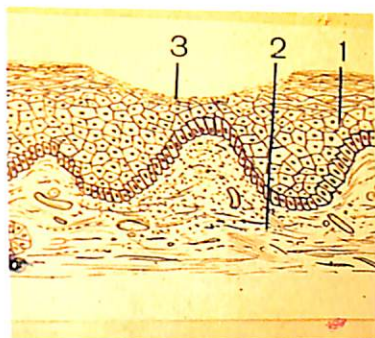
Рис. 68. Абсцесс.

а - абсцесс на десне; б - схема:  
1 - эпителиальный слой;  
2 - собственный слой; 3 - абсцесс.

68). Возникает вследствие разложения патологически измененной ткани и слияния мелких гнойников в очаге воспаления. В области локализации абсцесса наблюдается различных размеров выпячивание; при его расположении в слизистой оболочке и подслизистом слое границы четко определены. При образовании абсцесса в мышечном слое или над надкостницей челюсти границы его могут быть сглажены.

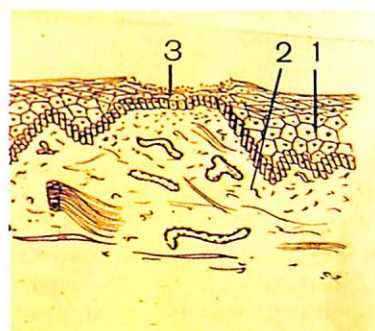
**Вторичные элементы поражения. Эрозия.** Нарушение целостности эпителия, возникающее при вскрытии полостных образований, после некроза эпителия, разрушения папул, травматического воздействия (рис. 69). Эрозия травматического происхождения получила название эксфолиации. Заживает эрозия без образования рубца.

**Афта.** Поверхностный дефект эпителия округлой или овальной формы диаметром 0,3–0,5 мм, расположенный на воспаленном участке слизистой оболочки (рис. 70). По периферии афта окружена ярко-красным гиперемизированным ободком, покрыта фибринозным выпотом, который придает элементу поражения белый или



**Рис. 69. Эрозия.**

а – эрозия на слизистой оболочке нижней губы; б – схема: 1 – эпителий; 2 – собственный слой; 3 – нарушение целостности эпителия.



**Рис. 70. Афта.**

а – афта на слизистой оболочке нижней губы; б – схема: 1 – эпителий; 2 – собственный слой; 3 – нарушение целостности эпителия, покрытого пленкой.



желтый оттенок. Заживает афта без рубцевания.

**Язва.** Характеризуется нарушением целостности всех слоев слизистой оболочки, имеет дно и края (рис. 71). Заживление происходит с образованием рубца.

**Трещина.** Линейный дефект в пределах только эпителия или включая и слой соб-

71 а



71 б

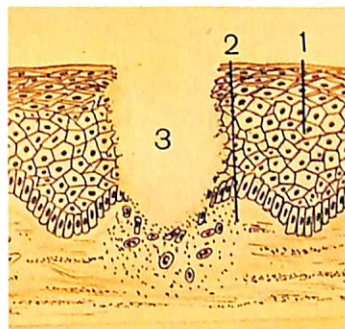


Рис. 71. Язва.

а – язва на слизистой оболочке языка;  
б – схема: 1 – эпителий; 2 – собственный  
слой; 3 – повреждение эпителия и  
собственно слизистого слоя.

ственно слизистой оболочки, возникающий в результате потери тканью эластичности (рис. 72). По форме трещина напоминает клин, вершина которого обращена в глубину тканей.

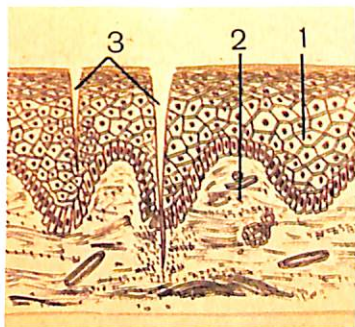
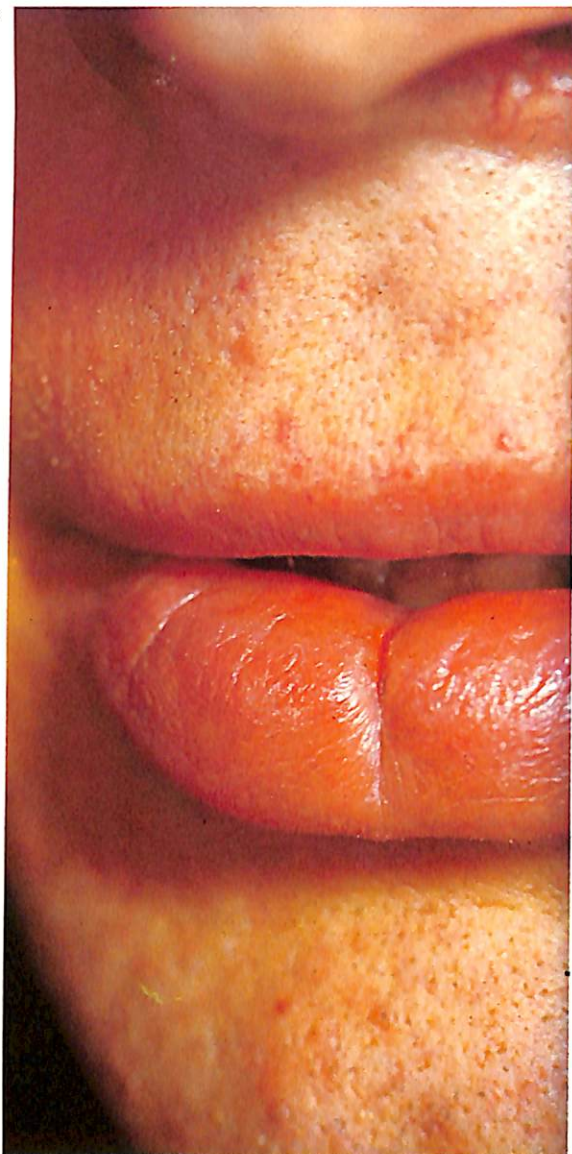
**Рубец.** Образование на месте заживления дефекта собственно слизистой оболочки и подслизистого слоя (рис. 73). Гистологически участок характеризуется увеличением количества волокнистых структур и уменьшением числа клеточных элементов, а также истончением эпителиального слоя. Различают гипертрофические и атрофические рубцы.

Гипертрофические (келоидные) рубцы возникают после травм и хирургических вмешательств. Обычно имеют линейную форму, плотны на ощупь, часто снижают подвижность слизистой оболочки.

Атрофические рубцы (рис. 74) образуются после заживления элементов туберкулеза, сифилиса, красной волчанки. Характерными отличиями являются неправильная форма и значительная глубина.

При истончении (атрофии) слизистой оболочки она становится гладкой, блестящей, легко собирается в складки.

72 а

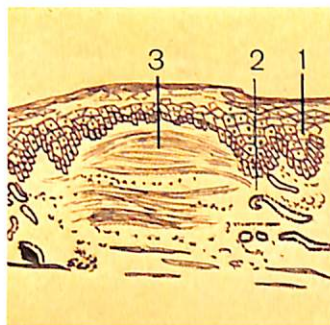
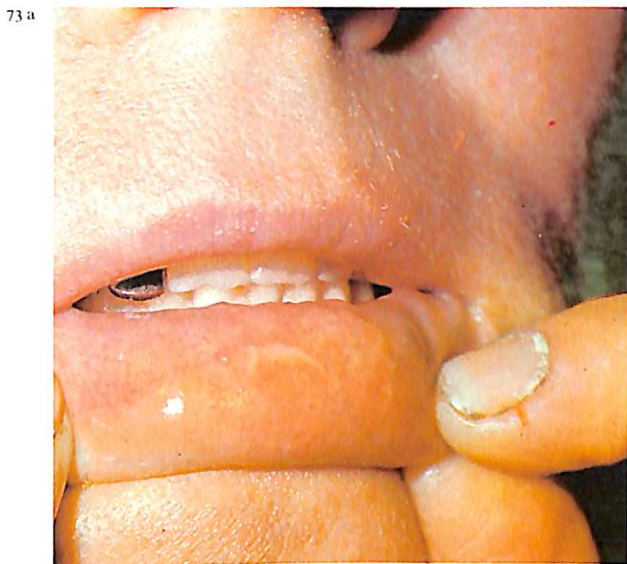


72 б

Рис. 72. Трещина.

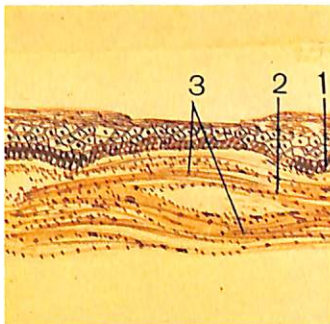
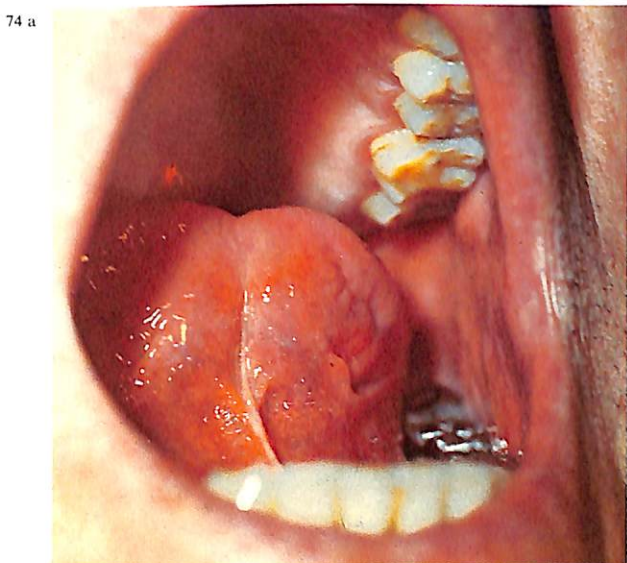
а – трещина красной каймы нижней губы; б – схема: 1 – эпителий; 2 – собственный слой; 3 – нарушение целостности ткани.

**Налет.** Образование на слизистой оболочке, состоящее из микроорганизмов, фибринозной пленки или слоев отторгшегося эпителия (рис. 75). В зависимости от характера пищевых веществ и секрета полости рта налет окрашивается в белый, серый, коричневый или темный цвет.



**Рис. 73. Гипертрофический рубец.**

а – гипертрофический рубец на слизистой оболочке нижней губы; б – схема: 1 – истонченный эпителий; 2 – собственный слой; 3 – волокнистые образования.



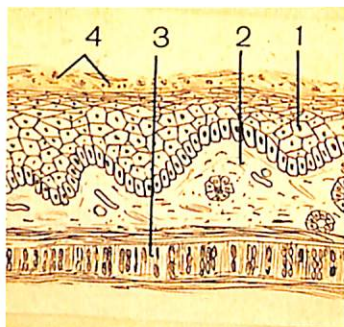
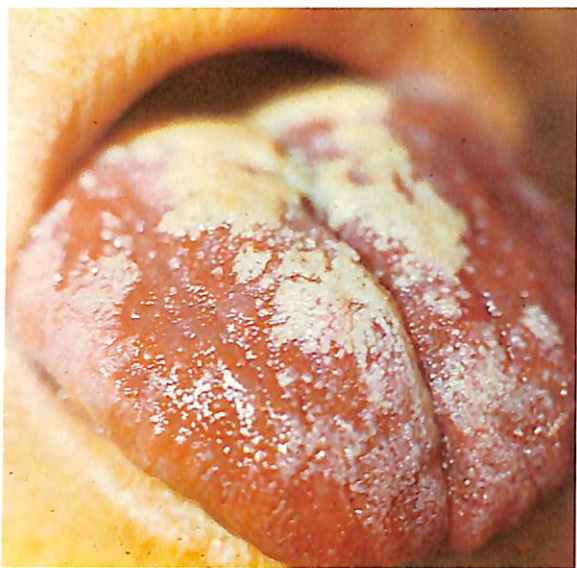
**Рис. 74. Атрофический рубец.**

а – атрофический рубец на нижней поверхности языка; б – схема: 1 – эпителий; 2 – собственный слой; 3 – волокнистые образования.

**Чешуйки.** Отпадающие пластинки ороговевших клеток эпителия, образующихся в процессе патологического ороговения (рис. 76). Цвет чешуек блестяще-белый, серый или буровато-желтый.

**Корка.** Ссохшийся экссудат содержащего пузырьков, гнойничков, трещин, язв (рис. 77). Цвет корок зависит от ха-

75 а

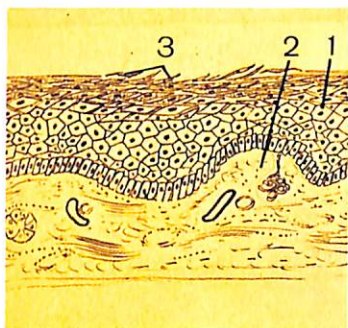


75 б

**Рис. 75. Налет.**

а - налет на языке при кандидозе;  
б - схема: 1 - эпителий; 2 - собственный слой; 3 - мышцы; 4 - налет.

76 а



76 б

**Рис. 76. Чешуйка.**

а - чешуйки на нижней губе при экземазном хейлите; б - схема: 1 - эпителий; 2 - собственный слой; 3 - чешуйки.

рактера экссудата (серозный, гнойный, кровь).

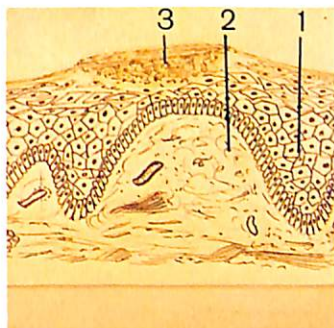
*Опухоль.* Разрастание тканей за счет избыточного размножения клеток (рис. 78).

Клетки опухоли под влиянием ряда факторов приобретают свойства, отличающие их в количественном и качественном отношении от нормальных клеток.

77 а



77 б



**Рис. 77. Корка.**

а – корки на верхней губе; б – схема: 1 – эпителий; 2 – собственный слой; 3 – корочка. Ссохшийся экссудат.

78 а



78 б



**Рис. 78. Опухоль.**

а – опухоль на слизистой оболочке нижней губы; б – схема: 1 – эпителий; 2 – собственный слой; 3 – разрастание тканей.

Опухоль у человека может возникать в любой ткани и органе. Она может иметь форму округлого или овального узла, разрастания типа цветной капусты, плотных образований. Поверхность опухолей бывает гладкой, бугристой, мелкозернистой, сосочковидной. Они могут располагаться на поверхности органа, в толще или диф-

79 а



79 б

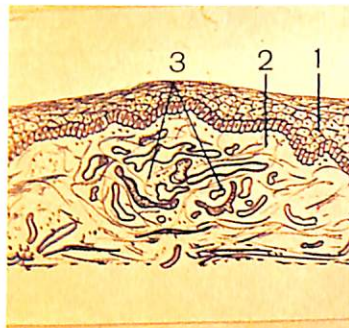


Рис. 79. Ангиоматоз.

а - ангиоматоз губ и кожи лица;  
б - схема: 1 - эпителий; 2 - собственный  
слой; 3 - разрастание сосудов.

фузно прорасти его. Опухоли могут достигать значительных размеров, что зависит от быстроты роста, расположения и происхождения. За счет большого размера их может наступить деформация органа (частично - лицевой области). Опухоли, расположенные в слизистых оболочках, часто изъязвляются.

**Ангиоматоз.** Врожденное избыточное развитие сосудов или приобретенное расширение предсуществовавших капилляров (телеангиэктазия) (рис. 79).

Ангиоматоз рассматривается как своеобразный порок формирования мезенхимы и может сопровождаться нарушениями функции внутренних органов, изменением чувствительности, параличами.

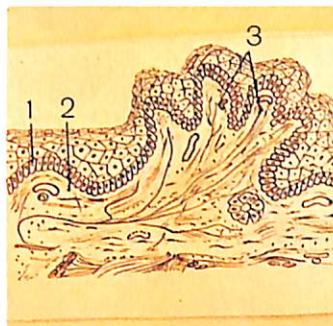
Местный ангиоматоз обусловлен разрастанием сосудов на ограниченном участ-

ке тела. Часто наблюдается на коже лица, слизистой оболочке рта, в сетчатке глаза, слизистых оболочках желудка и кишечника. Клинический процесс не склонен к прогрессированию. Ангиоматоз проявляется в виде пятен розово-красно-синюшного цвета, иногда выступающих над поверхностью кожи или слизистой оболочки. По-

80 а



80 б



**Рис. 80. Папилломатоз.**

а – папилломатоз слизистой оболочки нижней губы; б – схема: 1 – эпителий; 2 – собственный слой; 3 – вращание сосочкового слоя в эпителий.

верхность пятен может быть бугристой, покрывается чешуйками и корочками. При травме пятна легко кровоточат.

**Папилломатоз.** Разрастание сосочкового слоя собственно слизистой оболочки, выступающее над уровнем слизистой оболочки полости рта, нарушающее ее конфигурацию (рис. 80). Часто образование многодольчатое, представляющее конгломерат слившихся отдельных долек, разделенных неглубокими бороздками. Папилломатоз может быть первичным, часто врожденным или вторичным (после хронической травмы).

Длительно существующая травма может привести к ороговению отдельных долек или значительного участка. В некоторых случаях в результате травмы возникает кровоточивость и явления воспаления.





---

**Клиническое проявление  
заболеваний слизистой  
оболочки полости рта**

# I

## Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта

Заболевания слизистой оболочки полости рта обнаруживаются у 3–5 % стоматологических больных. Однако эта патология вызывает наибольшие затруднения в диагностике, что объясняется рядом причин: а) нередкое изменение слизистой оболочки рта при общесоматических заболеваниях; б) значительное разнообразие проявлений одного и того же заболевания в зависимости от индивидуальных особенностей организма, локализации элементов поражения; в) отсутствие общепринятой классификации заболеваний слизистой оболочки рта.

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) принята следующая номенклатура стоматологических заболеваний:

1. Инфекционные и паразитарные болезни
  2. Неоплазмы
  3. Эндокринные, обменные и связанные с питанием болезни.
  4. Болезни крови и кроветворных органов.
  5. Умственные расстройства.
  6. Болезни нервной системы и органов чувств.
  7. Болезни системы органов кровообращения.
  8. Болезни дыхательной системы.
  9. Болезни системы органов пищеварения.
  10. Болезни мочеполовой системы
  11. Осложнения при беременности, рождении ребенка и в послеродовом периоде.
  12. Болезни кожи и подкожной ткани.
  13. Болезни мускульно-скелетной системы и соединительной ткани.
  14. Врожденные аномалии.
  15. Определенные причины перинатальной заболеваемости и смертности.
  16. Симптомы неясно очерченных состояний.
  17. Несчастные случаи, отравления, насилия.
- В нашей стране получил распространение ряд классификаций.

Классификация стоматитов (по А. И. Рыбакову, 1964):

I. Травматические. Течение – острое и хроническое. Форма проявления – катаральная, язвенная, некротическая.

Этиология: заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и нервной систем, крови.

II. Инфекционные. Течение – острое и хроническое. Форма проявления – коревая, скарлатинозная, дифтерийная, малярийная, герпетическая, эрозивная.

Этиология: корь, скарлатина, дифтерия, малярия, грипп и др.

III. Специфические. Течение – хроническое. Форма проявления – сифилитическая, туберкулезная, грибковая, гонорейная, лучевая, медикаментозная, токсическая.

Этиология: сифилис, туберкулез, гонорея, лучи рентгеновские, радиоактивные, лекарства, новообразования, ожоговая болезнь.

### Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта Московского медицинского стоматологического института (1972):

I. Травматические поражения (механическая, химическая, физическая) слизистой оболочки (травматическая эрозия, язва, лейкоплакия, актинический хейлит, лучевые, химические повреждения и др.).

II. Инфекционные заболевания:

1. Вирусные (простой лишай, опоясывающий лишай и др., вирусные бородавки, грипп, корь).

2. Язвенно-некротический стоматит Венсана.

3. Бактериальные инфекции (стрептококковый стоматит, пиогенная гранулема, шанкриформная пиодермия, туберкулез и др.).

4. Венерические заболевания (сифилис, гонорейный стоматит).

5. Микозы (кандидоз, актиномикоз и др.).

III. Аллергические состояния (отек Квинке, аллергический стоматит, хейлит), гингивит, глоссит, многоформная экссудативная эритема, хронический рецидивирующий афтозный стоматит).

IV. Медикаментозные поражения и интоксикации (ртутные, висмутовые и др.).

V. Изменения слизистой оболочки полости рта при некоторых системных заболеваниях: 1) гипо- и авитаминозах; 2) эндокринных; 3) желудочно-кишечного тракта; 4) сердечно-сосудистой системы; 5) системы крови; 6) нервной системы; 7) коллагенозах и др.

VI. Изменения слизистой оболочки при дерматозах (пузырчатка, герпетический дерматит Дюринга, красный плоский лишай, красная волчанка и др.).

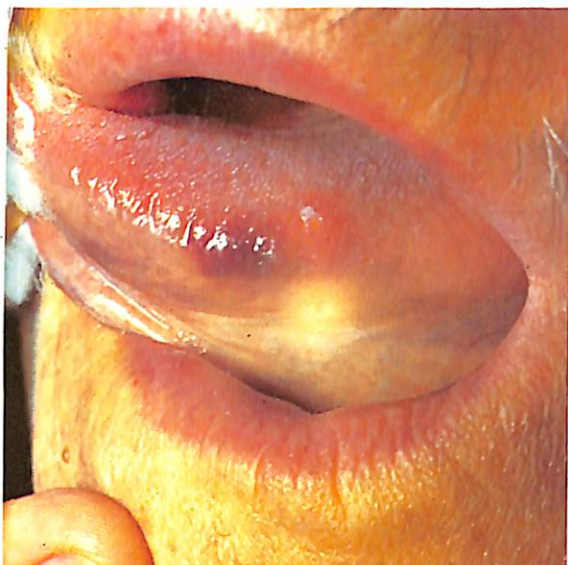
VII. Аномалии и заболевания языка (складчатый, ромбический, черный, волосатый, географический).

VIII. Самостоятельные хейлиты (гранулярный, эксфолиативный, макрохейлит, хронические трещины губ).

IX. Предраковые заболевания (болезнь Боуэна, абразивный преинвазивный хейлит Манганотти и др.) и новообразования.

## II Травматические поражения слизистой оболочки полости рта

81 а



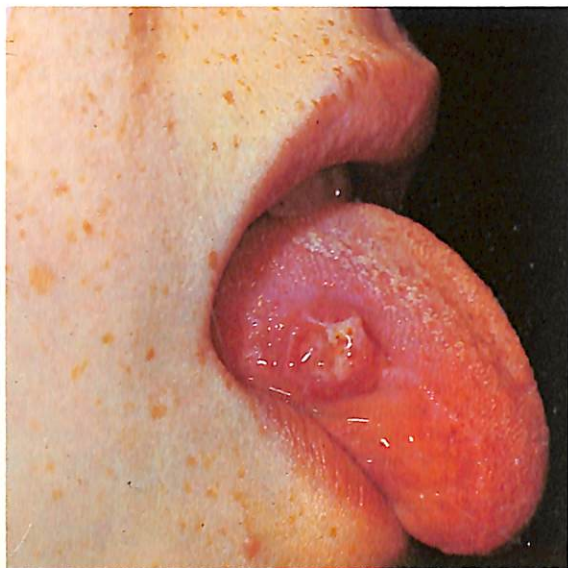
81 в



**Рис. 81.** Изменения слизистой оболочки при острой механической травме.

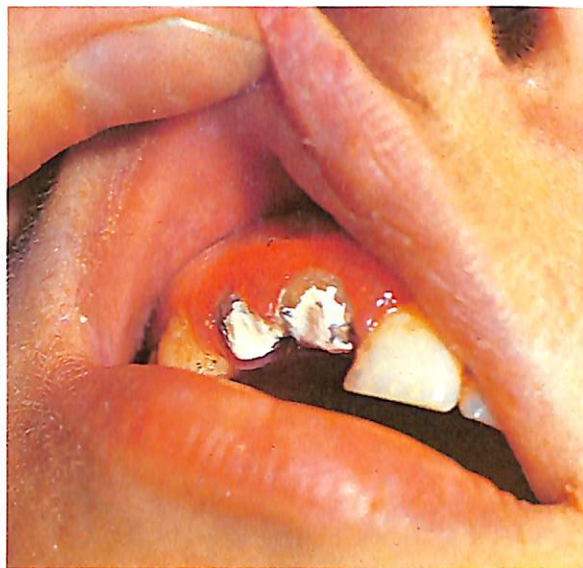
а – гематома и эрозия на боковой поверхности языка; б – язва на боковой поверхности языка; в – эрозия с точечным кровоизлиянием на боковой поверхности языка.

81 б



Слизистая оболочка полости рта постоянно подвергается воздействию механических, химических и физических факторов. Если указанные раздражители не превышают порога раздражимости слизистой оболочки полости рта, то она вследствие защитной функции не изменяется. При наличии более выраженных надпороговых

82 а



82 б

Рис. 82. Гиперемия и отек слизистой оболочки при хронической механической травме.

а – десны (хронический катаральный гингивит) в области корней 2 1];  
б – десны и твердого неба (катаральный стоматит).

раздражителей на слизистой оболочке возникают изменения, характер которых зависит от вида раздражителя, его интенсивности и продолжительности действия. Степень этих изменений определяется также местом воздействия внешнего фактора, особенностями реактивности организма и пр.

Острая механическая травма слизистой оболочки полости рта может возникать в результате удара, прикусывания зубами или ранения различными острыми предметами. На месте воздействия обычно возникают гематома, ссадина, эрозия или более глубокое повреждение (рис. 81). В результате вторичного инфицирования эти раны могут превращаться в длительно не заживающие хронические язвы или трещины.

Хроническая механическая травма – наиболее частая причина поражения слизистой оболочки полости рта. Травмирующими факторами могут быть острые края зубов, дефекты пломб, некачественно изготовленные или пришедшие в негодность одиночные коронки, несъемные и съемные протезы, ор-

83 а

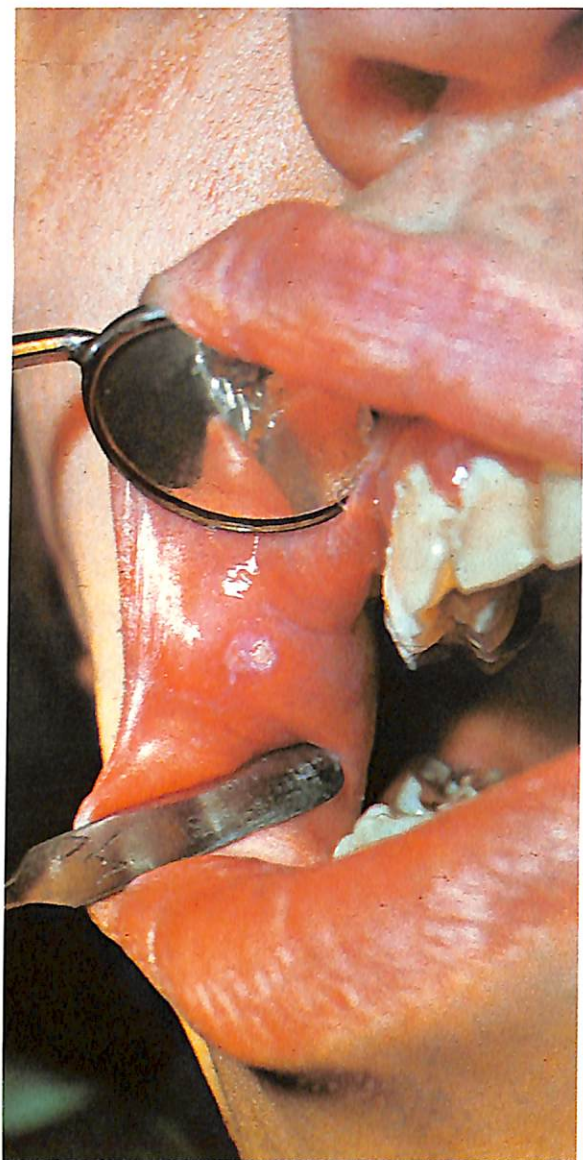


Рис. 83. Эрозия слизистой оболочки при хронической механической травме.

а – на слизистой оболочке щеки.

тодонтические аппараты. В ряде случаев причиной хронической травмы могут быть нарушения прикуса, отсутствие зубов, дурные привычки и пр.

При хронической механической травме возникающие в полости рта элементы поражения могут длительное время не вызывать у больных каких-либо жалоб.

83 б

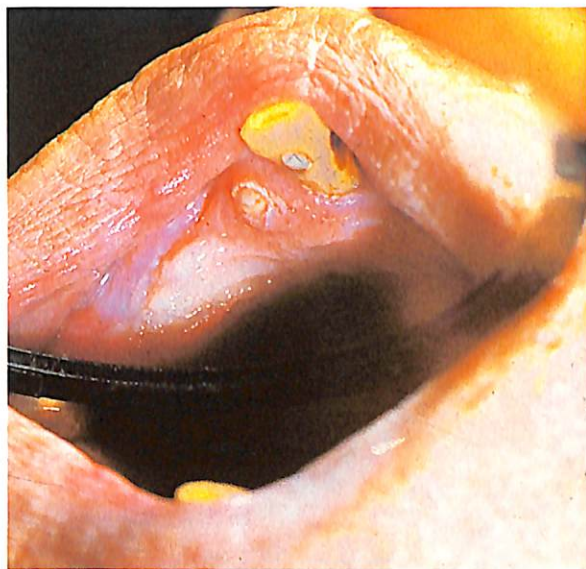


Рис. 83, продолжение

б – на слизистой оболочке резцового сосочка; в – отек и мацерация слизистой оболочки щеки при привычном прикусывании.

83 в

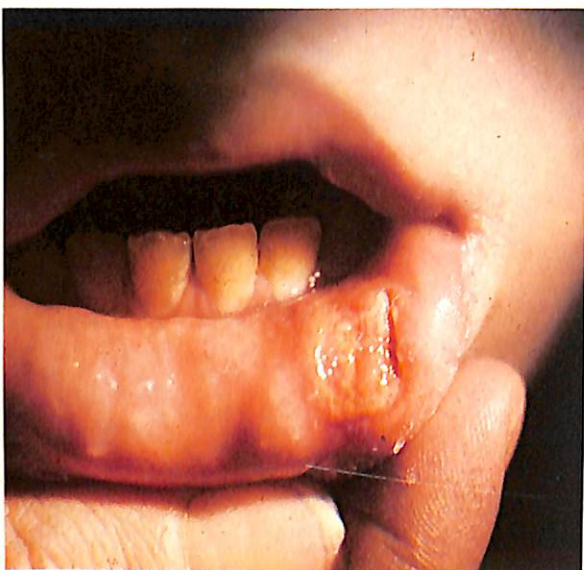


В зависимости от характера раздражителя и особенностей реактивности организма изменения на слизистой оболочке полости рта могут проявляться следующими элементами: 1) катаральное воспаление с отеком и гиперемией (рис. 82); 2) эрозия (рис. 83); язва (рис. 84); 3) хронический гипертрофический процесс – гипертрофия

84 а



84 б



**Рис. 84. Язва слизистой оболочки при хронической механической травме.**

**а** – язва с инфильтрированными краями и явлением ороговения на нижней губе;  
**б** – язва на нижней губе со слабовыраженными явлениями инфильтрации.



десневого края и межзубных сосочков десны (рис. 85), папилломатозные разрастания (щека, губа, небо) (рис. 86), протезная гранулема (рис. 87), абсцесс после травмы (рис. 88) и др.: 4) повышенное ороговение. Элементы патологических проявлений могут быть комбинированными: катаральные состояния сочетаются с эрозиями, гипер-



84 в

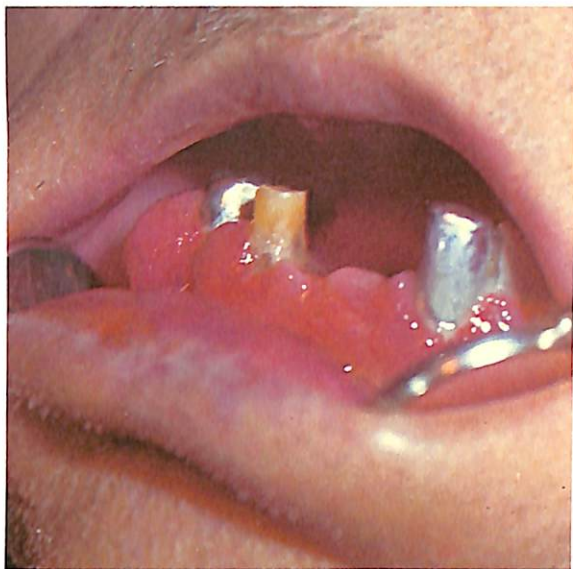
84 г



Рис. 84 в-г, продолжение  
в – язва на боковой поверхности языка без признаков воспаления; г – глубокая язва на боковой поверхности языка с признаками перерождения (уплотнение края).

кератоз – с изъязвлениями и пр. Следует учитывать что, кроме механической травмы, слизистая оболочка полости рта может подвергаться воздействию и других раздражающих факторов (химические, физические) и причин (аллергическая реакция и пр.). Это обстоятельство может влиять на клиническое проявление.

85 а



85 б



**Рис. 85. Гипертрофия слизистой оболочки десневого края.**

а – при травме краем металлической коронки и зубными отложениями; б – в участке хронической травмы металлической коронкой.  
в – при нарушении прикуса.

85 в



При воздействии механической травмы на слизистой оболочке полости рта в первую очередь возникают гиперемия, отек. Затем на этом месте может появиться эрозия, а в дальнейшем и декубитальная язва. Располагаются эти элементы чаще на губе, языке и щеках в участках, доступных для травм (см. рис. 84, б). Как правило,

86 а

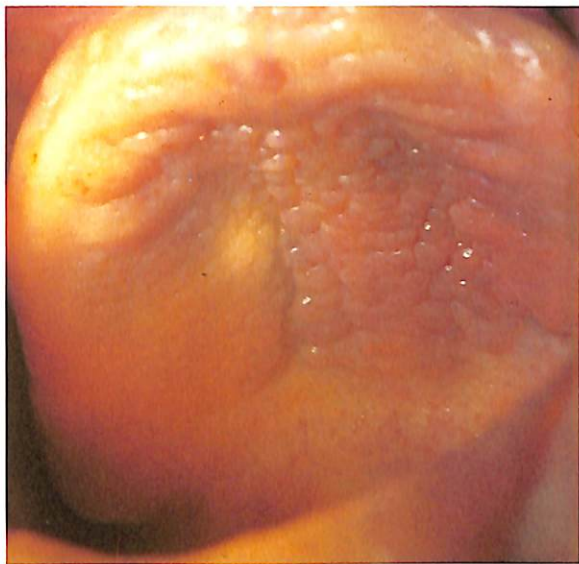


Рис. 86. Папилломатозное разрастание слизистой оболочки.

а – твердого неба при пользовании съемным протезом; б – альвеолярного отростка при давлении промежуточной части несъемного протеза.

86 б



это единичная, болезненная язва, окруженная воспалительным инфильтратом: дно ее ровное, покрыто фибринозным налетом. При длительном течении края язвы уплотняются, что важно в диагностике злокачественных новообразований. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации. Язва может

87 а

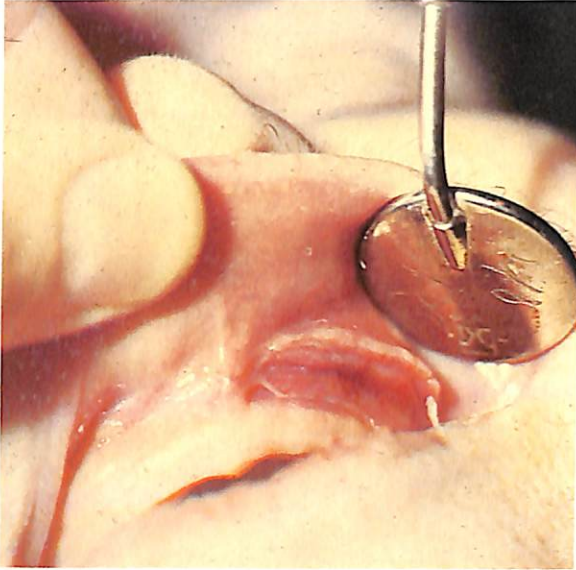
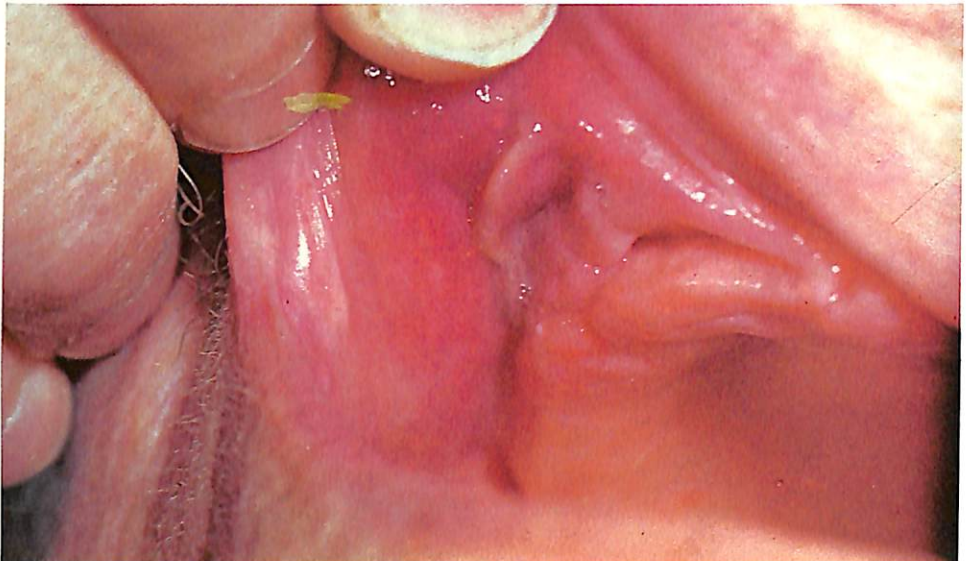


Рис. 87. Протезная гранулема (дольчатая фиброма).

а - линейная язва по переходной складке соответственно отсутствующим 1 2 3;  
б - линейная язва по переходной складке соответственно отсутствующим 3 4 5.

87 б



озлокачествляться. Травматическую (декубитальную) язву необходимо дифференцировать от раковой, туберкулезной, сифилитической и трофической.

Разновидностью хронической механической травмы является дурная привычка – прикусывание зубами слизистой оболочки щек, губ, что чаще встречается у

88 а



88 б

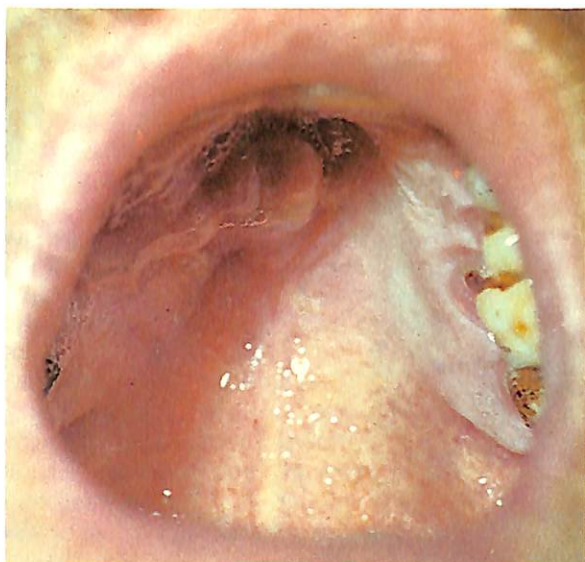


Рис. 88. Абсцесс после травмы.  
а – на нижней губе; б – на твердом небе.

лиц молодого возраста. Участок постоянного травмирования слизистой оболочки щеки становится отечным, имеет неровную поверхность, на которой очаги гиперплазии в виде ограниченных пятен сочетаются с очагами гиперемии, лишенными эпителиального слоя. Локализуются они на линии смыкания зубов или на участках,

89 а



89 б



доступных прикусыванию. Кусочки поврежденного эпителиального покрова легко скатываются в рулончики при поглаживании. В большинстве случаев заболевание протекает бессимптомно, но при появлении эрозий, что наблюдается при далеко зашедшем процессе, возникает болезненность во время приема пищи.

89 в



**Рис. 89. Изменения слизистой оболочки при воздействии щелочи и кислоты.**

а – участок некроза сразу после ожога щелочью; б – язва, покрытая толстой некротической пленкой, через сутки после ожога щелочью; в – очаг некроза щеки после ожога карболовой кислотой.

Данный вид патологии следует дифференцировать с лейкоплакией и хроническим кандидозом.

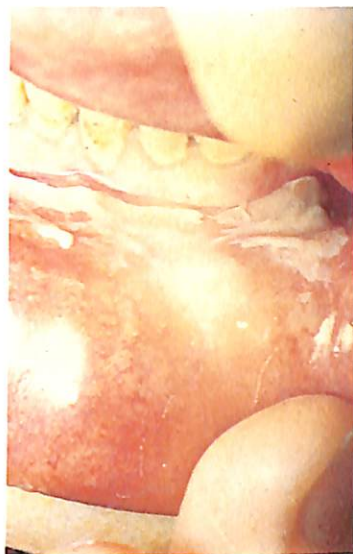
Острые химические повреждения слизистой оболочки полости рта могут возникать при воздействии на нее различных кислот (рис. 89, в), щелочей (рис. 89, а), мышьяка (рис. 90, а), нитрата серебра, спирта (рис. 90, б), настойки йода и других лекарственных веществ (рис. 90, в–е). Клиническая картина химической травмы слизистой оболочки полости рта зависит от повреждающего вещества, его количества, концентрации и длительности воздействия. При ожоге кислотой на слизистой оболочке полости рта образуются некротические пленки, цвет которых может быть различен. Участок некроза располагается на воспаленной

слизистой оболочке губы, десны, щеки или неба, где наблюдаются сильный отек и гиперемия. Вследствие воздействия щелочей на слизистой оболочке обычно возникают более глубокие повреждения, чем при ожоге кислотами. Как правило, участок некроза распространяется на все слои слизистой оболочки (рис. 89, б).

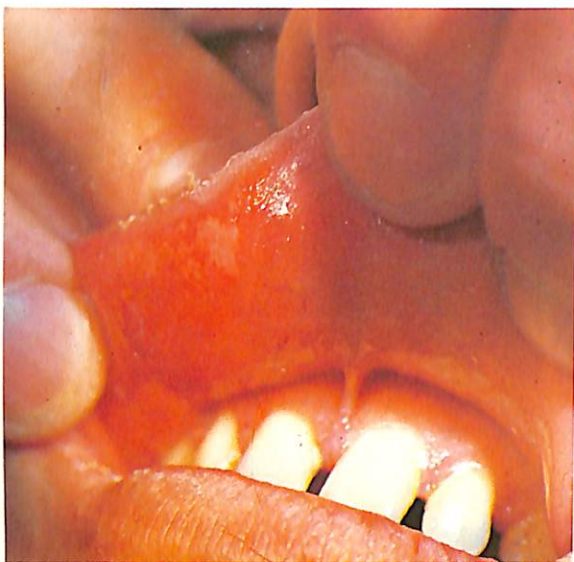
90 а



90 в



90 б



**Рис. 90.** Изменения слизистой оболочки при воздействии различных лекарственных препаратов.

а – эрозия на месте соприкосновения слизистой оболочки с мышьяковистой пастой; б – эрозия на верхней губе от спиртового раствора прополиса; в – некротические пленки по переходной складке нижней губы при попадании ионола;



Участки поражения независимо от их глубины (от эрозии до язв) резко болезненны, особенно при наложении других раздражителей. Процесс развивается длительно, заживление происходит медленно, часто с образованием рубцов.

Физические факторы: термическая травма (высокие и низкие температуры),

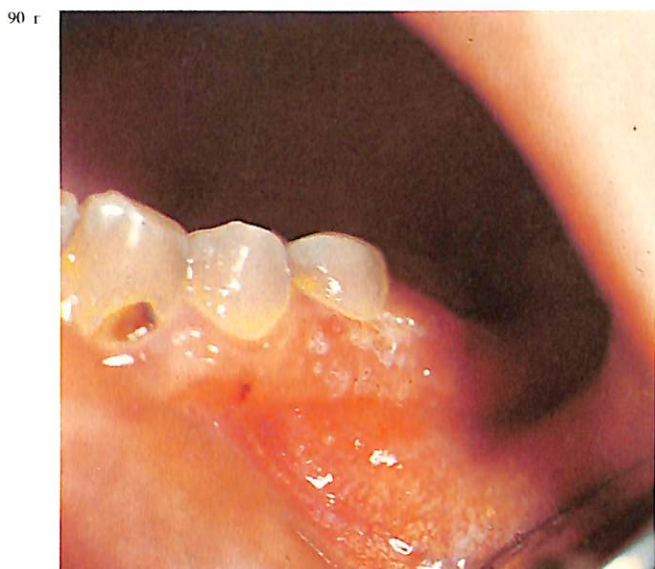


Рис. 90 г-е, продолжение  
 г – гиперемия и мелкоочаговые участки некроза эпителия при наложении на слизистую оболочку аналгина;  
 д – участки некроза эпителия при соприкосновении слизистой оболочки с перманганатом калия; е – десквамация, гиперемия и некроз эпителия кончика и боковой поверхности языка при воздействии нашатырного спирта.

электрический ток, а также ионизирующая радиация способны вызывать повреждение слизистой оболочки полости рта.

Воздействие горячей воды, пара в легких случаях вызывает катаральные изменения обширных участков слизистой оболочки полости рта. При этом в области более сильного действия отмечается мацерация

91 а



91 б



**Рис. 91. Изменения слизистой оболочки при воздействии температурных раздражителей.**

**а** – помутнение эпителиальной выстилки твердого неба под воздействием горячей воды; **б** – участок некроза слизистой оболочки губы при криотерапии (в момент действия охлаждающего агента);

ция эпителия (рис. 91, а). При тяжелых ожогах на месте воздействия причинного фактора образуются пузыри, происходят отслоение и слущивание пластов эпителия с образованием обширных эрозий и зон некроза (рис. 91, в). Под влиянием низких температур вначале возникает участок некроза слизистой оболочки белого цвета (рис. 91, б), на месте которого в дальнейшем образуется язва.

Ожоги электрическим током возможны при проведении физиотерапевтических процедур. На месте воздействия тока на слизистую оболочку полости рта в легких случаях возникают ее отек, гиперемия с повреждением эпителиального покрова. При более длительном воздействии электротока или в результате действия тока значительной силы, как правило, насту-

пает обширный и глубокий некроз тканей. Участок некроза выглядит различно: от серо-белого цвета до темно-коричневого (рис. 92, а). После отторжения очага некроза возникает глубокая блюдцеобразная язва (рис. 92, б) с ровными краями. Прилегающие участки слизистой оболочки гиперемированы, отечны.



91 в

Применяемая при лечении новообразований челюстно-лицевой области лучистая энергия в виде дистанционной рентгено- и гамматерапии может вызывать сопутствующие повреждения слизистой оболочки полости рта. Интенсивность их в значительной мере зависит от дозы ионизирующей радиации. Выраженным проявлениям также способствуют обилие микрофлоры в полости рта, постоянное травмирование слизистой оболочки в процессе пережевывания пищи, неодинаковая степень ороговения эпителия различных участков полости рта, количественный и качественный состав слюны.

Патологические изменения в полости рта появляются уже через несколько сеансов облучения и выражаются в сухости во рту, пощипывании и жжении кончика язы-

**Рис. 91 в, продолжение**  
в – язва на красной кайме нижней губы после криотерапии (на 4-е сутки после действия охлаждающего агента).

ка или других участков, снижении вкусовых ощущений.

Первыми клиническими признаками лучевой реакции на слизистой оболочке щек, преддверия рта, дна полости рта и мягкого неба (участки, на которых в норме не наблюдается ороговения) служат легкая гиперемия и отечность. С увеличением дозы

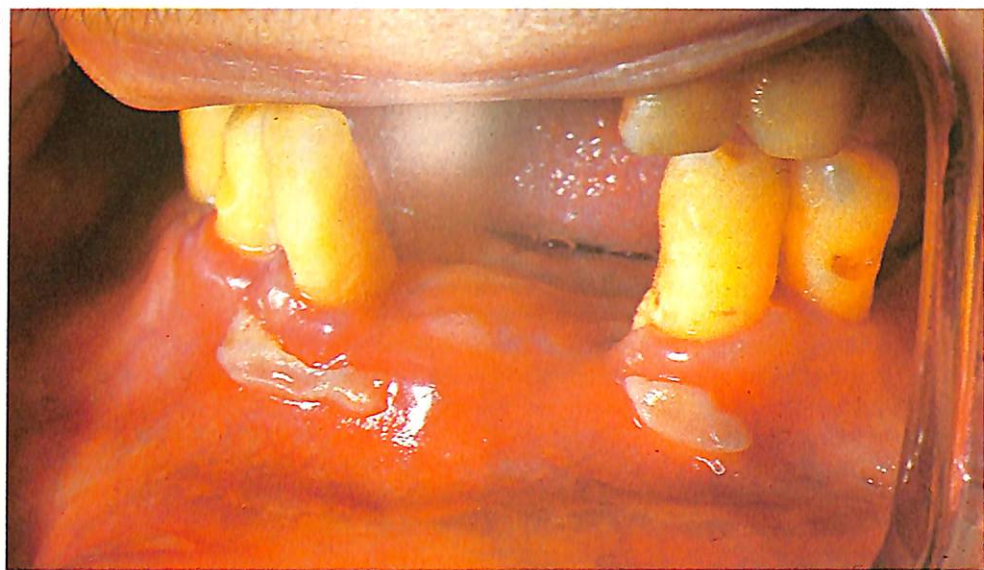
92 а



Рис. 92. Изменения слизистой оболочки нижней губы при воздействии электрическим током.

а – эрозия; б – язва и эрозия.

92 б



облучения эти признаки усиливаются, а затем появляются симптомы ороговения: слизистая оболочка теряет блеск, мутнеет, на ней образуются складки. Дальнейшее увеличение дозы облучения приводит к отторжению эпителия в отдельных его участках с образованием небольших эрозий, покрытых клейким некротическим налетом – очаговый пленчатый радиомукозит (рис. 93); в дальнейшем они смогут сливаться с образованием обширных эрозий – сливной пленчатый радиомукозит.

В участках слизистой оболочки полости рта, которые в норме подвергаются ороговению, лучевая реакция протекает более умеренно и выражается в гиперемии, усилении десквамации эпителия и реже заканчивается образованием очагов пленчатого радиомукозита. На слизистой оболочке языка десквамация эпителия и появление очагов пленчатого радиомукозита отмечаются сначала на боковых поверхностях, а затем на спинке. На твердом небе гиперемия выражена умеренно наряду с явным проявлением ороговения. Эрозии на небе возникают нечасто.

Слизистая оболочка полости рта обладает высокой чувствительностью к ионизирующему воздействию, но после прекращения облучения способна возвращаться к нормальному состоянию. Наиболее чувствительна слизистая оболочка мягкого неба и щек. Более резистентной является слизистая оболочка десны и твердого неба. Слизистая оболочка языка занимает промежуточное положение.

В реакции слизистой оболочки на ионизирующее воздействие различают следующие стадии: отек и гиперемия, ороговение, десквамация эпителия, очаговый пленчатый, а затем сливной радиоэпителиит, эпителизация эрозий, остаточные явления (отек, гиперемия).

При внутритканевой гамма-терапии имеют место значительная выраженность и тяжесть изменений. Характерными особенностями служат интенсивность нарастания изменений и продолжительность

стадии сливного пленчатого радиоэпителиита. Считают, что фактором, обуславливающим интенсивность развивающихся изменений в слизистой оболочке полости рта, является механическая травма на месте введения иглы или капроновой нити.

Течение патологических процессов в слизистой оболочке полости рта осложня-

93 а



Рис. 93. Изменения в полости рта после лучевой терапии.

а – эрозия, покрытая пленкой, на фоне отечной и гиперемизированной слизистой оболочки (очаговый пленчатый радиомукозит); б – эрозии на красной кайме и слизистой оболочке верхней и нижней губ; в – эрозии, покрытые пленкой, на обширной поверхности языка на фоне резко выраженной гиперемии (сливной пленчатый радиомукозит).

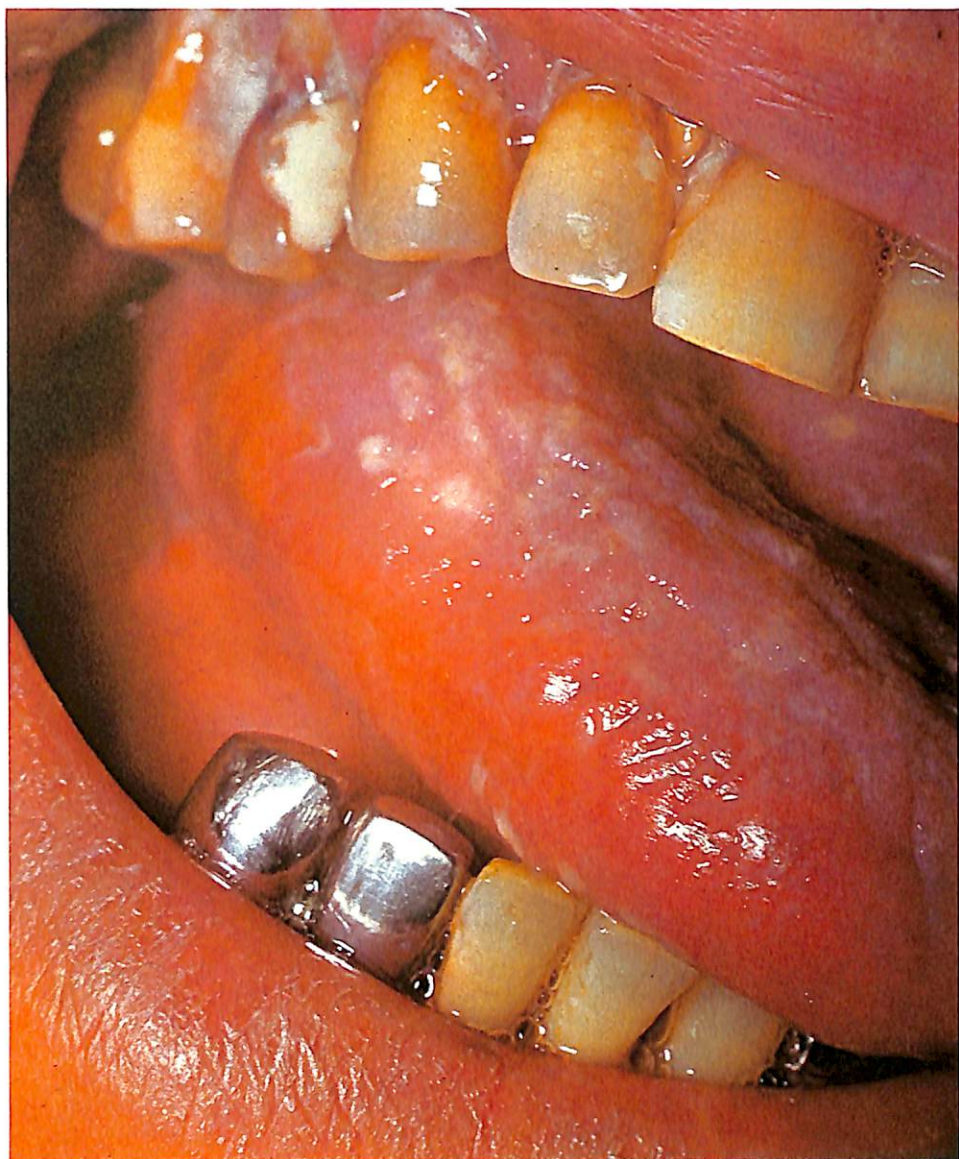
93 б



ется гипосаливацией, которая возникает при дистанционном облучении вследствие попадания в его зону слюнных желез. Гипосаливация может сменяться ксеростомией, которая плохо поддается лечению.

*Лейкоплакия (Leucoplacia)*. Ороговение слизистой оболочки полости рта при ее хроническом раздражении. Заболевание

93 в



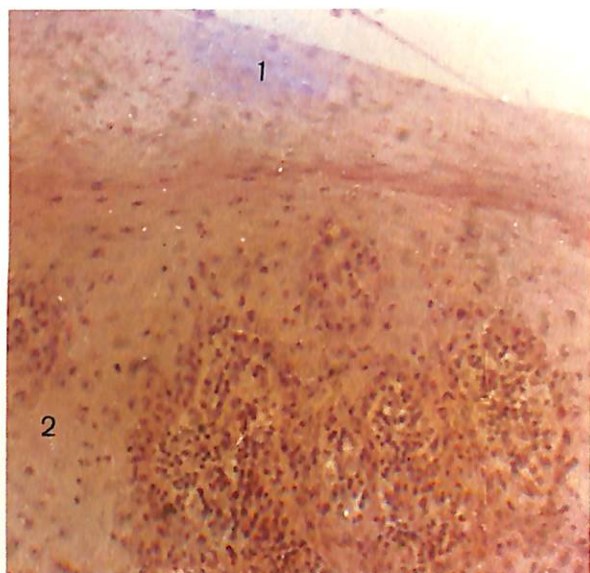
сопровождается утолщением эпителиального слоя различной степени с изменением цвета и вовлечением в воспалительный процесс собственно слизистой оболочки.

Различают следующие формы лейкоплакии: 1) лейкоплакию курильщиков Таппейнера; 2) простую, или плоскую; 3) веррукозную; 4) эрозивно-язвенную; 5) мяг-

94 а



94 б



**Рис. 94. Лейкоплакия курильщиков Таппейнера.**

а – помутнение слизистой оболочки твердого неба. Участок ороговения с четкими контурами на слизистой оболочке полости рта; б – паракератоз (1), акантолиз (2) и элементы хронического воспаления слизистой оболочки (3). Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, ок. 6,3.



кую. В зависимости от формы лейкоплакии проявления ее (жалобы больного и изменения слизистой оболочки) различны. Клиническая картина лейкоплакии зависит также от локализации участка ороговения.

При лейкоплакии курильщиц и курильщиков Таппейнера определяется



95 а

95 б



Рис. 95. Лейкоплакия, простая форма с локализацией на губе.

а — помутнение слизистой оболочки нижней губы с четкими границами;  
б — ороговение слизистой оболочки губы слева.

ороговение эпителия твердого и мягкого неба, которое чаще бывает изолированным. Однако иногда эта локализация может сочетаться с расположением элементов на слизистой оболочке щек и углов рта. Для этой формы характерны помутнение слизистой оболочки твердого и мягкого неба на всем протяжении участка кера-

96 а



96 б



**Рис. 96. Лейкоплакия, простая форма с локализацией в углу рта.**

а – ороговение слизистой оболочки в углу рта в виде треугольника; б – ороговение слизистой оболочки на щеке по линии смыкания зубов.

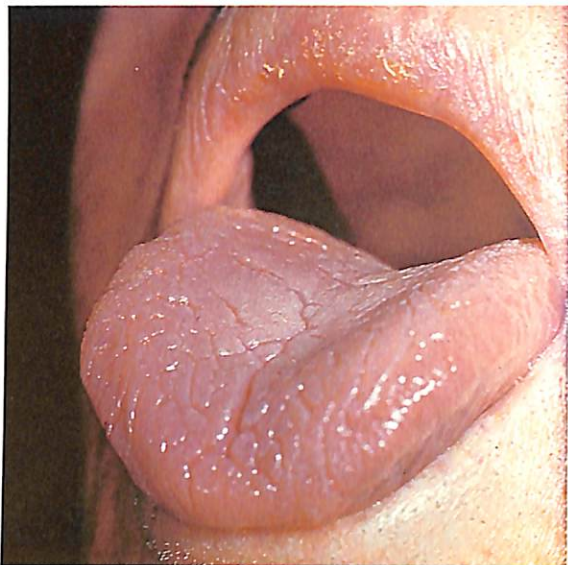
тоза и переход в нормальный цвет слизистой оболочки без четких границ. Элементы не выступают над ее уровнем, консистенция их обычная (рис. 94, а). На этом фоне видны мягкие красноватые бугорки с точечными отверстиями выводных протоков слюнных желез. Морфологически количество слоев ороговевших эпителиальных клеток увеличено, в собственно слизистой оболочке выявляются элементы хронического воспаления (рис. 94, б).

Простая, или плоская, лейкоплакия встречается наиболее часто. Эта форма обычно не вызывает субъективных ощущений и обнаруживается случайно. При обследовании выявляются очаги ороговения различной формы и величины, не возвышающиеся над уровнем слизистой оболочки окружающих участков, но с четкими границами поражения (рис. 95, а, б). Элементы простой лейкоплакии напоминают участки ожога слизистой оболочки ляписом и имеют разные оттенки: от сероватого до серовато-белого (рис. 95, б). В ряде случаев очаги плоской формы лейкоплакии напоминают белый налет, который, однако, не снимается даже при интенсивном поскабливании.

Наиболее часто простая лейкоплакия локализуется на слизистой оболочке щек в углах рта, по линии смыкания зубов и на красной кайме нижней губы. Реже ее обнаруживают на языке, дне полости рта и небе. Существует прямая связь между формой, размерами участков ороговения и их локализацией. Так, при гиперкератозе слизистой оболочки в области углов рта в 85 % наблюдений отмечается симметричность поражения. Сплошные участки кератоза состоят как бы из отдельных долек. Форма всего очага имеет вид треугольника, основание которого обращено к углу полости рта, а вершина направлена в сторону ретромолярного пространства (рис. 96, а). При локализации очага лейкоплакии на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов элементы поражения представляют собой вытянутую ли-

нию, непрерывность которой нарушается по ходу в отдельных участках (рис. 96, б). В ретромолярном пространстве полости рта участки ороговения имеют неровные контуры, но, как правило, располагаются ближе к переходным складкам челюстей. На слизистой оболочке языка (рис. 97) твердого неба, дна полости рта (рис. 98)

97 а



97 б



**Рис. 97. Лейкоплакия, простая форма с локализацией на языке.**

а — ороговение слизистой оболочки языка на фоне атрофии сосочков;  
б — ороговение слизистой оболочки языка на фоне сохранившихся сосочков.

преимущественно образуются ограниченные участки поражения, напоминающие иногда широкие полосы или сплошные пятна. Отмечаются и более обширные очаги поражения. На слизистой оболочке губ участки кератоза представлены напоминающими папиросную бумагу ограниченными образованиями или отдельными полосками.

Простая лейкоплакия при благоприятных условиях может в течение длительного времени не причинять беспокойства. Она не прогрессирует и может не превращаться в более выраженные формы заболевания.

Патогистологически простую лейкоплакию, как и другие ее формы, можно охарактеризовать как гиперпластический хронический воспалительный процесс.

При этом чаще имеет место паракератоз, иногда – чередование пара- и гиперкератотических зон. Явления акантоза клеток наиболее выражены в тех случаях, когда ороговение носит характер паракератоза.

В собственно слизистой оболочке рта в участках поражения определяется воспалительный инфильтрат из лимфоцитов и плазматических клеток, часто чередующийся с участками фиброза и склероза собственно слизистой оболочки (рис. 99, а–в).

Цитологическая картина при простой лейкоплакии характеризуется наличием ороговевших эпителиальных клеток без ядра или с сохранением их тени (рис. 99, г).

Веррукозная форма лейкоплакии. Различают бляшечную и бородавчатую ее виды. Многие считают, что указанные варианты являются следующим этапом развития плоской лейкоплакии. Этому способствуют местные раздражители: травма острыми краями зубов и протезов, прикусывание участков лейкоплакии, курение, употребление горячей и острой пищи, микротоки и др.

Основным признаком, отличающим эту форму лейкоплакии от плоской, является более выраженное ороговение, при котором обнаруживается более значительное возвышение этих участков над уровнем неизмененного эпителия, окружающего элементы поражения. Больные обычно жалуются на чувство шероховатости и стянутости слизистой оболочки, жжение и болезненность во время приема пищи, особенно острой.

Бляшечная форма лейкоплакии (рис. 100, а–г) характеризуется образованием молочно-белых, иногда соломенно-желтоватых бляшек, равномерно возвышающихся над окружающей слизистой оболочкой и имеющих четкие края. Усиление помутнения пораженного участка и потеря специфического перламутрового блеска свидетельствуют о прогрессирующем кератозе. Последую-

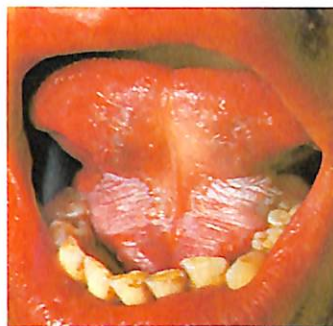
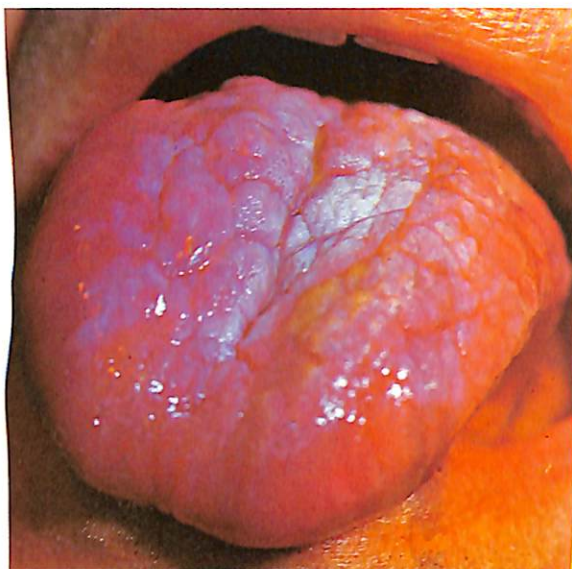


Рис. 98. Лейкоплакия, простая форма. Ороговение слизистой оболочки дна полости рта.

коплакии характеризуются утолщением эпителия за счет разрастания рогового и зернистого слоев. Роговой слой иногда достигает значительной толщины. В цитоплазме клеток зернистого слоя отмечается увеличение количества кератогиалина.

В соединительнотканной строме пораженных участков слизистой оболочки по-

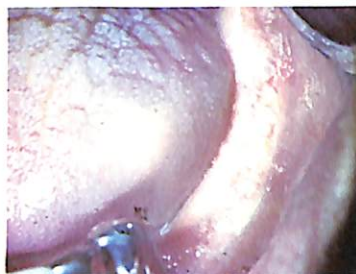
100 а



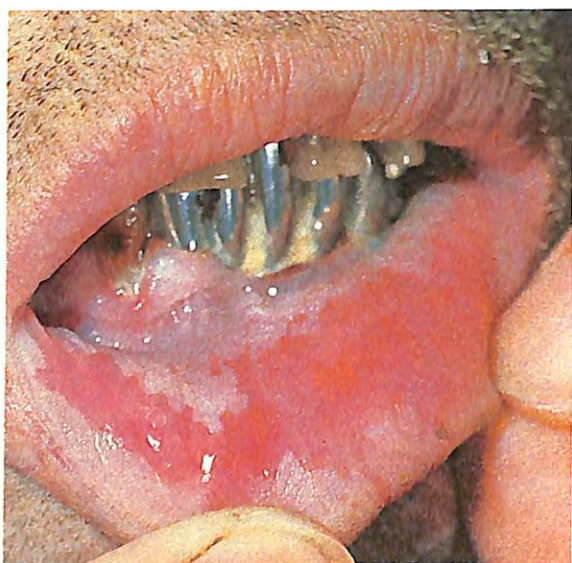
100 в



100 г



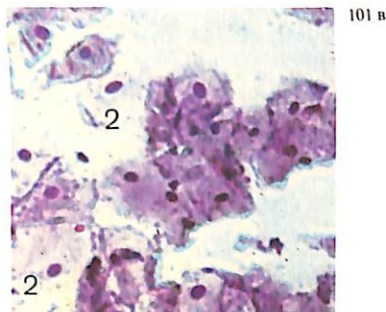
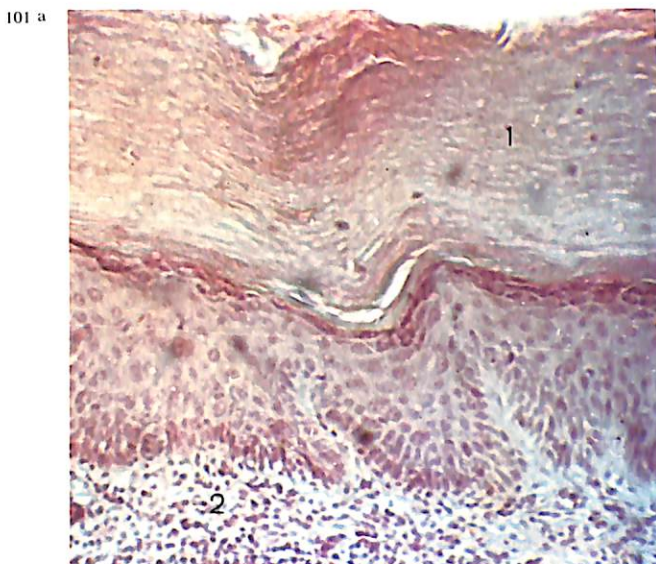
100 б



**Рис. 100. Веррукузная лейкоплакия (бляшечная форма).**

а – участок выраженного гиперкератоза в центре языка на фоне умеренного ороговения эпителия; б – плоские бляшки в углу рта и по переходной складке нижней губы; в – молочно-белые бляшки с четкими границами на слизистой оболочке десны в области  $\frac{3}{2} \frac{1}{1} \frac{2}{2} \frac{3}{3}$ ; г – гиперкератоз слизистой оболочки десневого края.

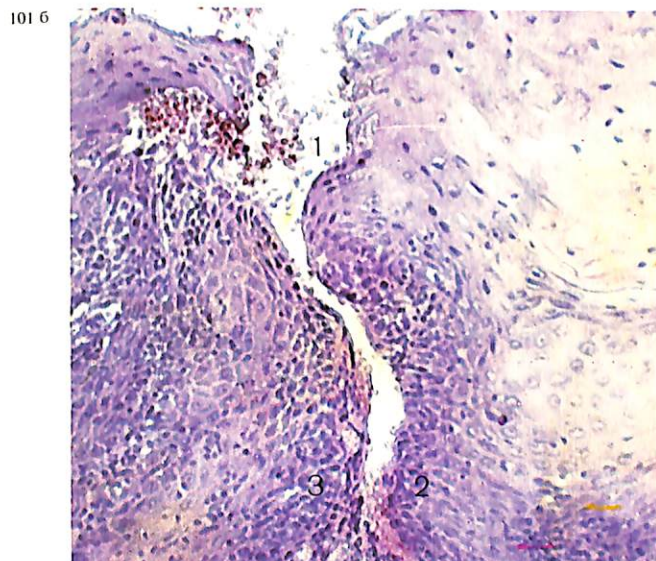
лости рта определяется диффузное хроническое воспаление с выраженной инфильтрацией ее поверхностных слоев лимфоцитами и плазматическими клетками, а также с проявлением склероза (рис. 101, а). Последним объясняются плохое заживление и частые рецидивы с появлением трещин и эрозий, что наиболее характерно



**Рис. 101. Патогистология веррукозной лейкоплакии (бляшечная форма).**

а – выраженный гиперкератоз (1); диффузная инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками собственно слизистой оболочки (2). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10;

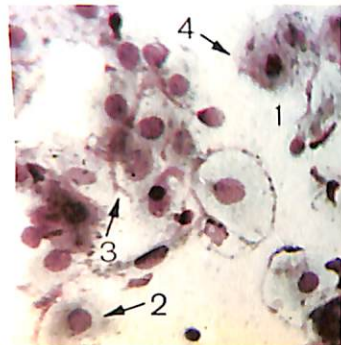
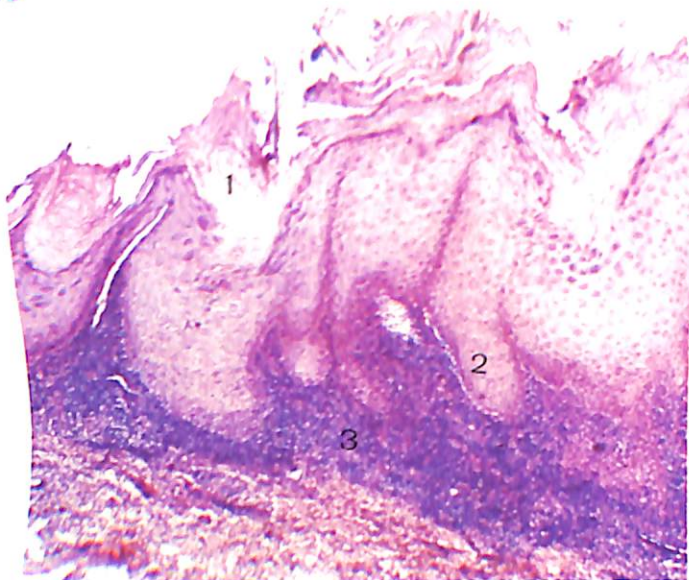
б – глубокая трещина (1), достигающая собственно слизистой оболочки с явлениями отека (2) и инфильтрации (3); Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10; в – эпителиальные клетки промежуточной зрелости (1) и клетки с признаками ороговения (2) (светлые клетки с ядрами). Цитограмма. Об. 40, ок. 10.



вании трещин как в области вершины, так и у оснований бородавок появляются болевые ощущения от термических и химических раздражителей.

Патогистологически бородавчатая форма лейкоплакии характеризуется резко выраженным утолщением эпителия за счет как гиперкератоза, так и акантоза.

103 а



103 в

103 б

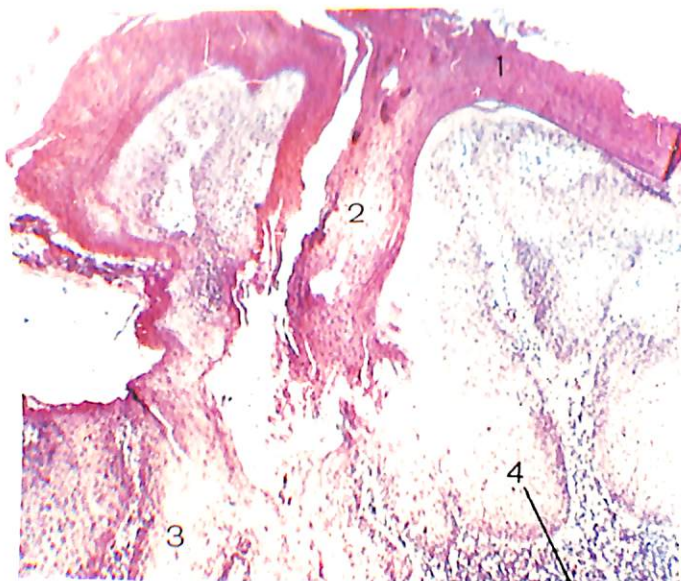


Рис. 103. Патогистология веррукозной лейкоплакии (бородавчатая форма).

а - выраженный гиперкератоз (1) и акантоз (2) слоя эпителия, отек и выраженная инфильтрация собственной слизистой оболочки (3). Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, ок. 4; б - участки гиперкератоза (1) чередуются с паракератозом (2), выраженный акантоз (3). Диффузная воспалительная инфильтрация собственной слизистой оболочки (4). Окраска гематоксилин-эозином. Об. 3,5, ок. 10; в - ороговевшие (1), ороговевающие (2), парабазальные (3) и базальные (4) эпителиальные клетки. Цитограмма. Об. 40, ок. 10.



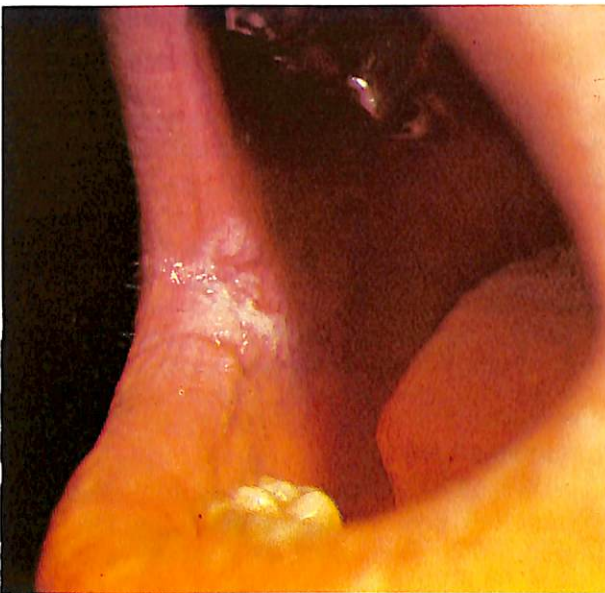
Эпителиальные тяжи в некоторых случаях глубоко проникают в подлежащую соединительную ткань (рис. 103, а).

В утолщенном роговом слое очаги гиперкератоза часто чередуются с очагами паракератоза (рис. 103, б). Зернистый слой эпителия в участке поражения имеет различную степень выраженности. В подде-



104 а

104 б



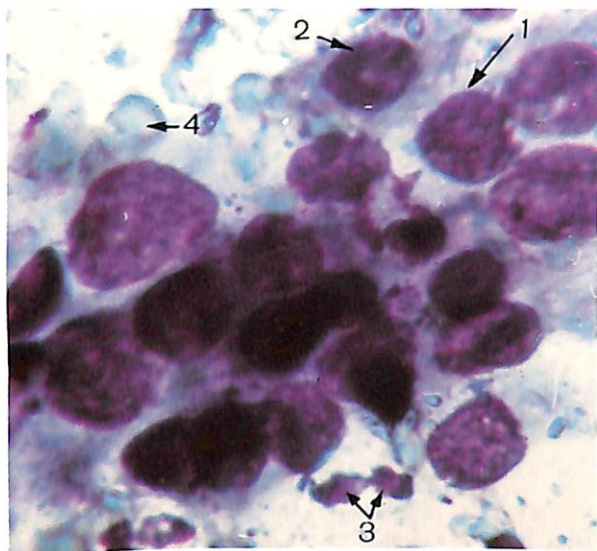
**Рис. 104. Эрозивно-язвенная форма лейкоплакии.**

а – участок гиперкератоза с эрозией в центре на боковой поверхности языка;  
б – эрозия на слизистой оболочке угла рта с резко выраженным гиперкератозом вокруг.

жащей соединительной ткани собственно слизистой оболочки определяются отек, расширение кровеносных сосудов, значительный воспалительный инфильтрат преимущественно из лимфоцитов и плазматических клеток.

Цитологическая картина при веррукозной лейкоплакии характеризуется нали-

105 а



105 б



чием ороговевших, ороговевающих, парабазальных и базальных эпителиальных клеток (рис. 103, в).

Эрозивно-язвенная форма фактически является осложнением простой или веррукозной лейкоплакии (рис. 104). Больные жалуются на болезненность, усиливающуюся под влиянием всех видов раздражителей (разговор, прием пищи и др.). Обычно на фоне очагов простой или веррукозной лейкоплакии возникают одиночные эрозии, реже язвы, которые располагаются отдельно или вблизи друг от друга. Эрозии трудно эпителизируются и часто рецидивируют. Иногда в складках между бляшками возникают трещины, как правило, вызываемые травмирующим фактором. Особенно беспокоят больных эрозии и язвы на орого-

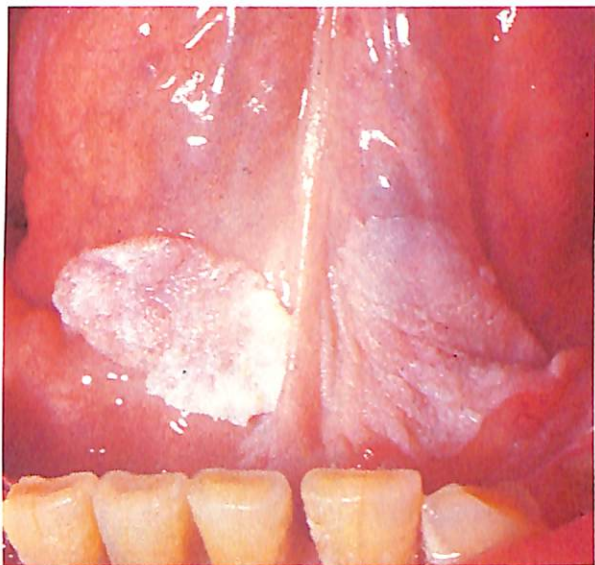
Рис. 105. Патогистология эрозивно-язвенной формы лейкоплакии.

а - парабазальные (1), базальные (2) клетки с явлением атипии. Видны разрушенные нейтрофилы (3), эритроциты (4). Цитограмма. Об. 90, ок. 10.

б - выраженный роговой слой по краям язвы (1), явление акантоза (2). В собственно слизистой оболочке значительная воспалительная инфильтрация (3). Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10;

вешем участке красной каймы губ. Под воздействием инсоляции и других факторов они увеличиваются в размере, не проявляя тенденции к заживлению. При этом усиливаются болевые ощущения. Такое состояние вызывает у больных закономерную боязнь перерождения элементов в рак. По статистике именно эрозивно-

106 а



язвенная форма дает наибольший процент озлокачествлений, поэтому многие авторы появление эрозий, язв или трещин считают одним из признаков этого неблагоприятного процесса. Признаки озлокачествления эрозии или язвы – уплотнение их основания, появление рядом с ними разрастаний ткани, быстрое увеличение размеров самого дефекта.

Эрозивно-язвенная форма лейкоплакии характеризуется наличием эрозий, трещин или язв на фоне патогистологической картины, характерной для веррукозной лейкоплакии (рис. 105, б).

Цитологическая картина при эрозивно-язвенной форме лейкоплакии имеет характер неспецифического воспалительного процесса. В мазках-отпечатках обнаруживаются парабазальные и базальные эпите-

106 б



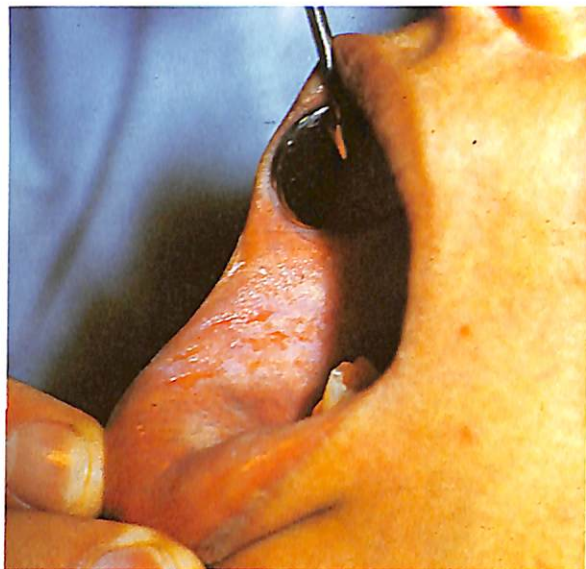
Рис. 106. Перерождение лейкоплакии в рак.

а – с левой стороны явление гиперкератоза (плоская лейкоплакия). Справа (на стороне протеза) образование и имеет дольчатую структуру типа цветной капусты. Гистологически подтверждено перерождение в рак; б – на фоне гиперкератоза эпителия слизистой оболочки боковой поверхности языка бородавчатые образования с изъязвлением. Гистологически подтверждено перерождение в рак.

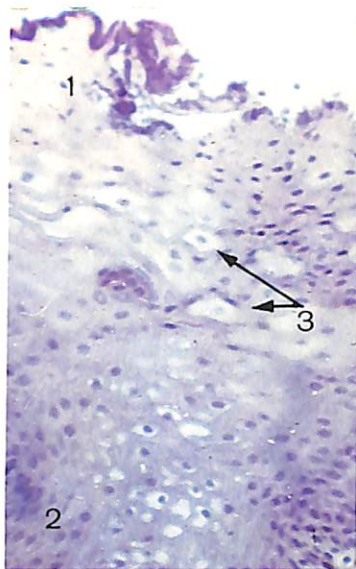
лиальные клетки с явлениями дискерато-за, нейтрофильные лейкоциты в разной степени распада, эритроциты (рис. 105, а).

Озлокачествление этой формы лейкоплакии происходит в 21,4 % случаев. При-знаками озлокачествления служат появле-ние уплотнения у основания бляшки, уси-ление процесса ее ороговения, увеличение

107 а



107 б



размеров веррукозных элементов и их плотности, появление незаживающих трещин и изменений в цвете – побурение (рис. 106).

Мягкая лейкоплакия на-блюдается преимущественно в молодом и среднем возрасте, несколько чаще у жен-щин и обычно протекает без выраженных субъективных ощущений. Обнаруживае-тся обычно во время лечения зубов или при профилактических осмотрах полости рта. Иногда больные жалуются на шерохова-тость слизистой оболочки, ее шелушение, чувство утолщенной, мешающей ткани. Часто больные пытаются избавиться от этих ощущений скусыванием возвышаю-щихся участков, что нередко становится привычкой. Эти дурные привычки у ряда больных предшествуют развитию заболе-

Рис. 107. Мягкая лейкоплакия на щеке по линии смыкания зубов.

а – слизистая оболочка опалесцирующая, мутно-белого цвета, пастьозная. Границы измененного участка нечеткие.  
б – паракератоз (1) и акантоз (2).  
-Светлые- клетки в средних слоях шиповидного слоя (3) эпителия. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10. ок. 10.

вания. При осмотре элементы поражения представляют собой слегка отечные участки шелушения с мягким, гиперплазированным «налетом» белого или сероватого цвета. Иногда в патологический процесс вовлекаются обширные участки слизистой оболочки щек и губ, поверхность которых становится мозаичной, разрыхленной, пористой, покрыта множеством чешуек (рис. 107, а).

Самые поверхностные слои кератизированного участка слизистой оболочки удаётся частично снять шпателем. Следует помнить, что такая особенность клинического проявления кератоза создает хорошие предпосылки для развития вторичных грибковых стоматитов. Один из признаков стоматита – появление жжения на участках, где отсутствуют видимые нарушения целостности слизистой оболочки. Подобное осложнение сопровождается значительным снижением вкусовой и температурной чувствительности языка, щек, губ и других участков. В некоторых случаях подобный процесс характеризуется диффузным помутнением слизистой оболочки щек, губ, а иногда и образованием возвышающихся над ее поверхностью белых опалесцирующих линий на щеках на уровне смыкания зубов. Она становится мутно-белой, пастозной.

По клиническому течению различают две формы мягкой лейкоплакии – типичную и атипичную. Основной отличительной особенностью атипичной формы является отсутствие шелушения.

Патогистологическая картина мягкой лейкоплакии характеризуется паракератозом, акантозом, наличием в средних слоях шиповидного слоя особенно крупных, так называемых светлых, клеток, цитоплазма которых почти не окрашивается, а ядра деформируются – пикнотизируются (рис. 107, б). В процесс вовлекаются одновременно как межклеточное основное вещество соединительной ткани, так и склеивающая субстанция эпителиальной ткани, при этом нарушается равновесие системы гиалуроновая кислота – гиалуронидаза.

### III Инфекционные заболевания

108 а



108 б



**Рис. 108. Хронический рецидивирующий герпес.**

а – отдельные слившиеся пузырьки на красной кайме отечных верхней и нижней губ; б – отдельные и слившиеся пузырьки, эрозии и корки.

Это большая группа заболеваний, различных по этиологии, клиническим проявлениям, а также по морфологическим и патоморфологическим характеристикам. Объединяет их то, что возбудителем являются микроорганизмы (бактерии, вирусы, спирохеты или грибы).



108 в

108 г



108 д



Рис. 108 в-д, продолжение  
в – пузырьки и корки на красной кайме губ и прилегающей коже; г – корки и обширные эрозии на месте слившихся пузырьков; д – мелкие пузырьки на твердом небе.

## Вирусные заболевания

*Вирусные заболевания* слизистой оболочки полости рта по распространенности занимают значительное место среди данной группы. Доказана связь поражений слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ с вирусом обычного простого

109

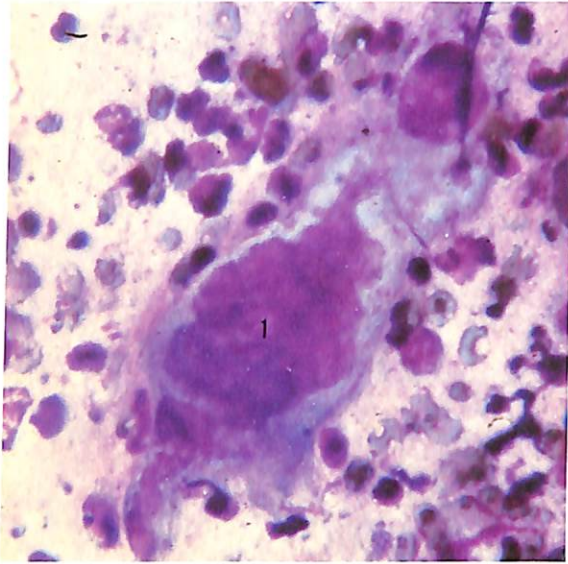


Рис. 109. Гигантские многоядерные клетки (1) при рецидивирующем герпесе. Цитограмма. Об. 60, ок. 4.

герпеса, вирусами группы Коксаки и ЕСНО, аденовирусами, вирусами краснухи, кори, ящера и некоторыми другими.

*Простой герпес (herpes simplex).* Вызывается вирусом и поражает кожу, слизистые оболочки полости рта, глаз, половых органов и т. д. Клинически в полости рта герпетическая инфекция проявляется в двух формах: 1) хронический рецидивирующий герпес; 2) острый герпетический (острый афтозный) стоматит – первичная герпетическая инфекция.

**Хронический рецидивирующий герпес** проявляется высыпанием одиночных или группы тесно расположенных мелких пузырьков на красной кайме губ, коже губ, крыльях носа, а также на слизистой оболочке переднего отдела неба, глаза, половых органов.



Как правило, возникновение элементов герпеса в указанных участках сопровождается жжением, а появление эрозивных поверхностей вызывает болезненность вследствие действия внешних раздражителей. Особенность герпетической инфекции – пожизненное носительство вируса после однажды перенесенного заболевания (рис. 108).

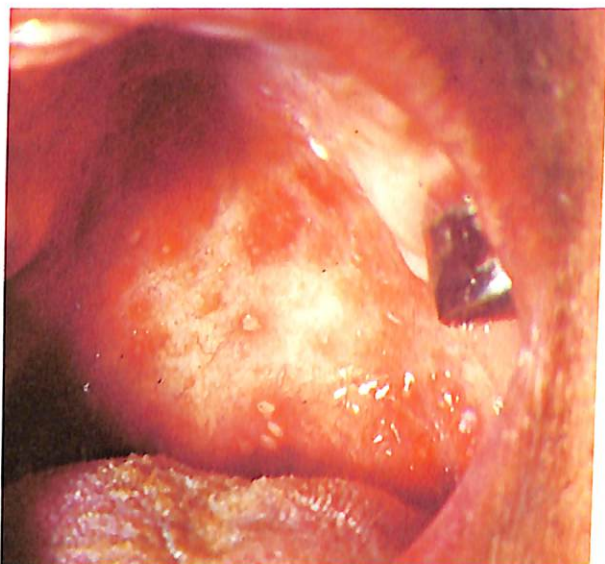
При простом герпесе цитологическая картина участка поражения характеризуется наличием гигантских многоядерных клеток (рис. 109), образующихся в результате баллонизирующей дистрофии в шиповидном слое эпителия, акантолиза и слияния клеток. Клетки отличаются резким полиморфизмом как по величине, так по форме и окраске. Они бывают чаще крупные, овальные или неопределенной формы. Количество ядер колеблется от 2–3 до нескольких сотен. Они располагаются либо в центре клетки, либо в виде конгломерата, реже – отдельных ядер. Ядрышки, как правило, отсутствуют. Характерные клетки герпеса обнаруживаются в большом количестве до вскрытия пузырьков или в первые 2–3 дня после него.

*Острый герпетический (острый афтозный) стоматит.* Заболевание часто встречается как у взрослых, так и у детей. В последнее время острый герпетический стоматит рассматривают как проявление первичного инфицирования вирусом простого герпеса в полости рта. В связи с тем что при данной вирусной инфекции в отличие от других герпетических заболеваний, проявляющихся на слизистой оболочке полости рта, элементы поражения напоминают афты (афтозные элементы), многие авторы рассматривают это заболевание как острый афтозный стоматит инфекционного происхождения.

Характерным элементом поражения слизистой оболочки полости рта при остром герпетическом стоматите является афта, возникающая на фоне катарального воспаления слизистой оболочки.

Заболевание контагиозно для лиц, ранее не инфицированных вирусом. Болеют чаще дети, а также лица молодого возраста. Болезнь протекает по типу острого инфекционного процесса с высокой температурой и выраженными нарушениями общего состояния. В патогенезе заболевания наблюдаются четыре периода: продро-

110 а



110 б



110 в



**Рис. 110. Острый герпетический стоматит.**

а – на фоне резкой гиперемии слизистой оболочки твердого и мягкого неба мелкие пузырьки и эрозии на их месте; б – на фоне гиперемированной слизистой оболочки отдельные афты на нижней поверхности языка; в – множественные афты на слизистой оболочке нижней губы и щеки.

мальный, катаральный, высыпаний и угасания болезни. По тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы.

При легкой форме симптомы интоксикации организма отсутствуют. Болезнь начинается с повышения температуры до 37–37,5 °С при удовлетворительном

110 г



110 е



110 д

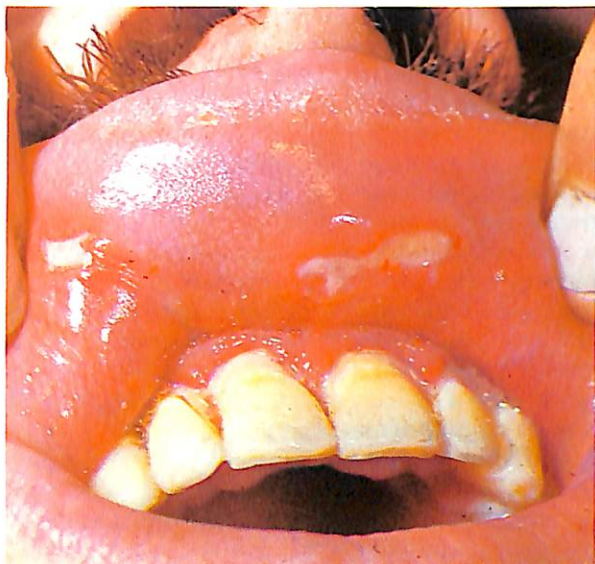


Рис. 110 г–е, продолжение  
г, д – множественные афты на гиперемизированной слизистой оболочке верхней губы; е – множественные афты на слизистой оболочке нижней губы и десны.

общем состоянии. Слизистая оболочка рта, особенно десневого края, отечна, гиперемирована. На различных ее участках появляются почти одновременно в течение суток одиночные или сгруппированные (2-3) небольшие афты (рис. 110, а, б). Эпителизация их наступает быстро; новых высыпаний обычно не наблюдается.

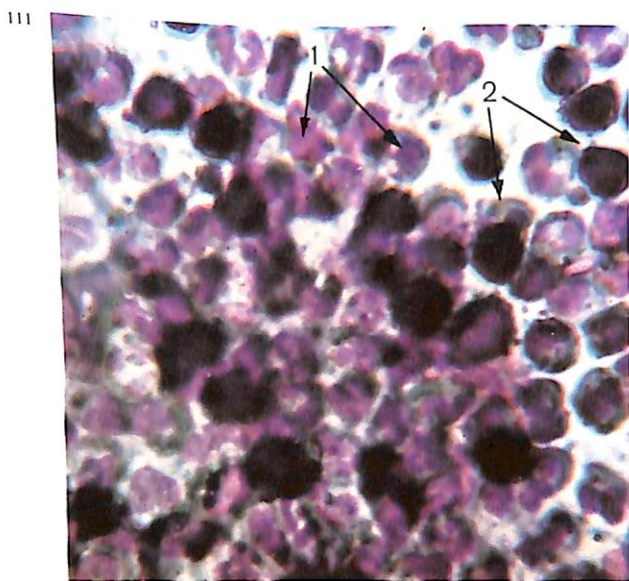


Рис. 111. Острый герпетический стоматит. Полиморфноядерные нейтрофилы в различной стадии некробиоза (1); лимфоциты (2). Цитограмма. Об. 40, ок. 10.

Среднетяжелая форма болезни характеризуется выраженными симптомами токсикоза. В продромальном периоде наблюдаются недомогание, слабость, головная боль, тошнота, исчезает аппетит. Температура тела достигает 38-38,5 °С. Подчелюстные лимфатические узлы *увеличены, болезненны*. Слизистая оболочка отечна, гиперемирована, слюна вязкая, тягучая. На 4-5-й день заболевания появляются множественные высыпания афтозных элементов (рис. 110, в, г). В этот период СОЭ увеличивается до 20 мм/ч, чаще отмечается лейкопения.

При тяжелой форме острого герпетического стоматита в продромальном периоде выражены все признаки инфекционного заболевания: апатия, адинамия, головная *боль, тошнота, иногда рвота*

и др. В катаральном периоде болезни температура повышается до 39–40 °С. Слизистая оболочка отечна, гиперемирована и покрыта большим количеством афтозных элементов, которые рецидивируют. Поражаются губы, щеки, язык, небо, десневой край (рис. 110, д, е). Если уход за полостью рта недостаточный, катаральный гин-

112 а



гивит может перейти в язвенный. В крови определяется лейкопения, увеличивается количество палочкоядерных нейтрофилов, реакция слюны кислая (рН 5.8–6.4). Цитологически в мазках-отпечатках удается выявить полиморфноядерные нейтрофилы в различной стадии некробиоза и лимфоциты (рис. 111).

*Опоясывающий лишай (herpes zoster, zona)*. Вызывается вирусом, идентичным вирусу ветряной оспы. Полагают, что вирус опоясывающего лишая отличается нейротропными свойствами и способностью распространяться по нервным стволам. Первоначально он развивается в нервных ганглиях. Передается вирус контактным или воздушно-капельным путем. Заболевание возникает чаще осенью и зимой. Проявляется оно недомоганием, го-

112 б



Рис. 112. Опоясывающий лишай.

а – мелкие пузырьки, располагающиеся в виде цепочки на слизистой оболочке щеки по линии смыкания зубов; б – пузырьки и эрозии на слизистой оболочке одной стороны твердого неба.

ловной болью, ознобом, повышением температуры до 38–39 °С. Иногда общие симптомы заболевания отсутствуют. Одновременно с этими симптомами появляются невралгические боли по ходу II–III ветвей тройничного нерва. Через 1–4 дня появляются эритематозно-везикулярные высыпания на коже и слизистой оболочке полости

113 а



113 б



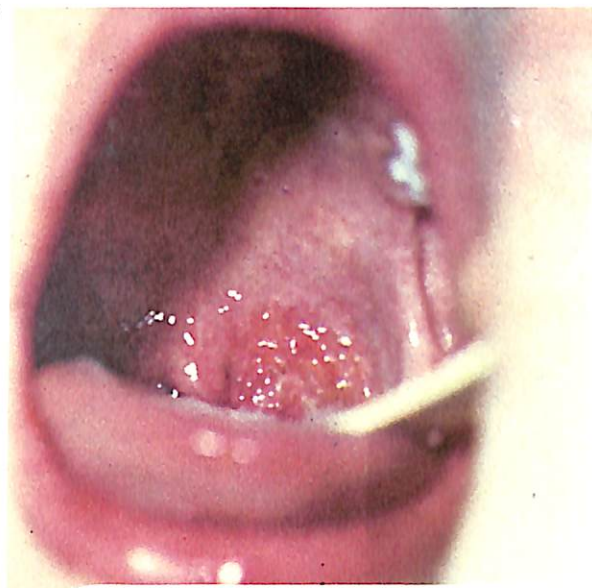
Рис. 113. Опоясывающий лишай.

а – пузырьки с мутным содержимым на резко гиперемированной коже левой щеки; б – корочки на месте пузырьков на коже губы и подбородка.

рта по ходу пораженных чувствительных нервов. Для опоясывающего лишая характерна односторонность высыпаний элементов.

В полости рта, чаще на фоне обычной или слегка отечной и гиперемированной слизистой оболочки, появляются множественные пузырьки, диаметр которых не

Рис. 114. Герпетическая ангина. На гиперемированной слизистой оболочке мягкого неба множественные мелкие пузырьки и эрозии.



превышает 1–2 мм. Располагаются они в виде цепочки или гирлянд (рис. 112, а). Пузырьки вскоре лопаются, и на их месте возникают эрозии сначала без налета, а затем покрытые незначительным количеством фибринозного налета. По периферии элементов имеется гиперемированный ободок (по типу афт). Эрозии резко болезненны и почти никогда не сливаются. Наряду с поражением слизистой оболочки (рис. 112, б) возможно поражение кожи (рис. 113) соответственно зоне иннервации той или другой ветви тройничного нерва. На месте лопнувших пузырьков на коже вскоре образуются корочки, а после их отпадения – рубец. Возникновение элементов сопровождается резкой болезненностью, усиливающейся при еде, разговоре. Регионарные лимфатические узлы увели-

чены. При более тяжелом течении не исключается развитие лимфаденита.

*Герпетическая ангина.* Острое инфекционное заболевание, вызываемое энтеровирусами (Коксаки, ЕСНО). Возникает преимущественно у детей. Начинается обычно остро: температура в первые дни повышается до  $37-38^{\circ}$  и к 3-4-му дню

115 а



Рис. 115. Постгриппозный стоматит.

а — на резко гиперемизированной слизистой оболочке языка точечные и более обширные эрозии, покрытые желтоватым налетом, возникшие на месте пузырьков.

достигает  $39-39,5^{\circ}\text{C}$ . Дети жалуются на головную боль, боли при глотании; возможны рвота, боли в животе. При осмотре полости рта определяются высыпания в виде мелких герпетического типа пузырьков. Они появляются на передних дужках, язычке, иногда на мягком небе и языке. Эрозивные элементы в количестве от 2 до 15 располагаются на фоне умеренно гиперемизированной слизистой оболочки рта (рис. 114). Болезненность эрозий отмечается только в первые дни заболеваний, затем она уменьшается или исчезает полностью. Подчелюстные лимфатические узлы увеличиваются незначительно, безболезненны. Исследование неспецифической иммунологической реактивности у больных герпетической ангиной показало, что заболевание сопровождается снижением



защитных сил организма.

*Грипп.* При этом заболевании изменения на слизистой оболочке полости рта не носят специфического характера. Клинические проявления в каждом случае довольно разнообразны. На слизистой оболочке полости рта могут наблюдаться гиперемия, усиление сосудистого рисунка,

115 б



115 г



115 в

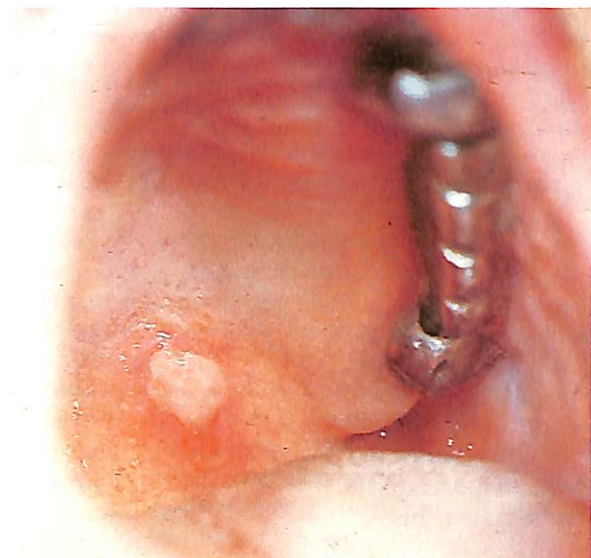
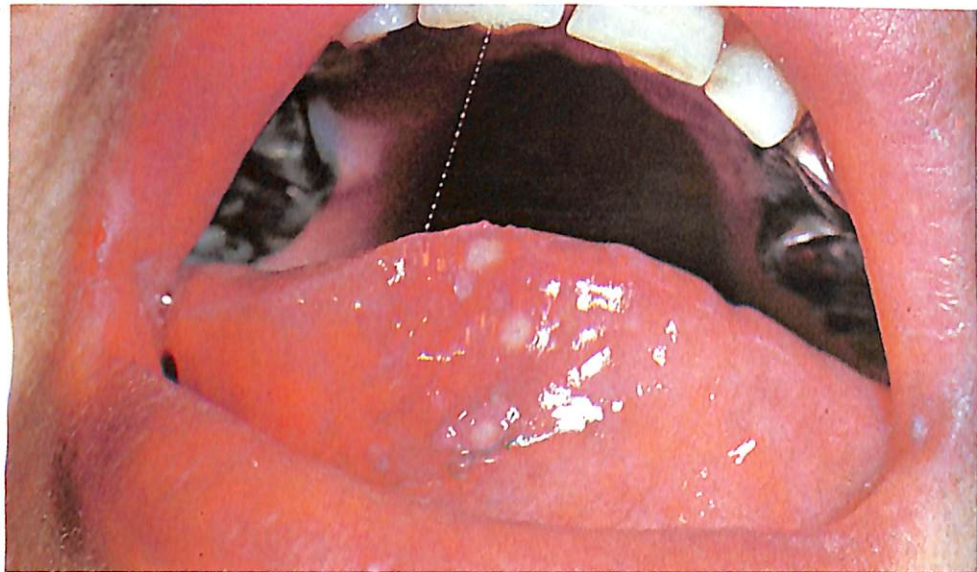


Рис. 115 б–г, продолжение

б – отек и гиперемия слизистой оболочки нижней губы и десны; в – пузырь и эрозия на гиперемированной слизистой оболочке мягкого неба; г – некроз слизистой оболочки щеки.

геморрагия, отечность, налет и десквамация эпителия на языке. Довольно часто появляются разных размеров и в неопределенном количестве пузырьные образования. Многочисленные мелкие пузырьки содержат прозрачный экссудат; эрозивные поверхности после нарушения целостности пузырей имеют ярко-красный цвет;

116



они редко сливаются, резко болезненны при дотрагивании (рис. 115, а–в). Более редко при гриппе образуются одиночные крупные пузыри, достигающие в диаметре 2 см. Поверхность такого пузыря может быть напряженной или спавшейся. Пузырный элемент содержит преимущественно геморрагический экссудат. Крупные одиночные пузыри обычно образуются на твердом небе или слизистой оболочке щек. Наличие таких пузырей, имеющих более толстую оболочку, можно проследить в течение 1½–2 сут, после чего в результате нарушения их целостности образуется обширная эрозия, в первые часы свободная от налета. При тяжелом течении гриппа и резко ослабленном организме наблюдается развитие язвенно-некротического процесса. Очаги некроза возникают в первую

**Рис. 116. Ящур.** Множественные мелкие пузырьки на гиперемизированной слизистой оболочке кончика языка.

очередь в участках, подвергающихся различным механическим раздражениям.

*Ящур.* В клинике прослеживается определенная зависимость между особенностями проявления и тропностью вирусной инфекции к определенным тканям или системам – сосудистой, нервной и др. Это особенно четко выражается при ящуре – остром инфекционном заболевании, возбудителем которого является фильтрующийся вирус. Человек заражается в основном от больных животных в результате употребления в пищу молочных продуктов или мяса. Возможно заражение через поврежденную кожу и слизистые оболочки или воздушно-капельным путем. При ящуре у человека поражаются слизистые оболочки и кожа. Проявляется заболевание общей слабостью, головной болью и болями в мышцах, повышением температуры. В полости рта появляются жжение, обильное слюноотделение (гиперсаливация). Через 1–2 дня слизистая оболочка полости рта становится гиперемированной и отечной; появляются небольших размеров пузырьки на деснах, языке, небе, губах, иногда на слизистой оболочке носа. Затем пузырьки лопаются и на их месте образуются афтоподобные элементы (рис. 116). Возможно одновременное поражение других слизистых оболочек – носа, глаз и половых органов. Поражение слизистой оболочки рта часто сопровождается поражением кожи у крыльев носа, в межпальцевых складках, оснований ногтей, кожи подошв. Выздоровление наступает через 2–3 нед.

Ящур следует дифференцировать с герпетическим стоматитом, язвенно-некротическим стоматитом Венсана, многоформной экссудативной эритемой, лекарственной аллергией.

*Вирусные бородавки (verrucae vulgaris at plana).* Развиваются при локальном внедрении вируса. Поражают в основном кожу, но иногда могут располагаться и непосредственно в полости рта. Обычно наблюдаются единичные или мно-

жественные бородавки, расположенные на губах, деснах, твердом небе. Как правило, они не причиняют беспокойства больным, но иногда возникает зуд или даже болезненность в местах их появления. Вирусные бородавки представляют собой небольших размеров образования, выступающие над уровнем слизистой оболочки.

117



Рис. 117. Множественные мелкие бородавчатые образования на слизистой оболочке кончика языка и губ

Поверхность вершин их мелкозерниста (рис. 117). При гистологическом изучении определяются паракератоз, акантоз, папилломатоз.

*Ветряная оспа.* Характеризуется наряду с пятнистой кожной сыпью появлением пузырьков на слизистой оболочке языка, твердого неба и других участках (рис. 118, а). Вскоре на месте пузырьков в полости рта образуются эрозии, а на коже лица и тела – корочки (рис. 118, б), после заживления которых не остается следов.

*Инфекционный мононуклеоз.* Вирусное заболевание, для которого характерно сочетание изменений слизистой оболочки полости рта с нарушениями состояния лимфатической ткани и специфической картиной крови. Заболевание начинается остро и сопровождается ухудшением об-

шего состояния в связи с повышением температуры. Лимфатические узлы, особенно шейные, увеличены, подвижны, безболезненны. Часто наблюдается воспаление миндалин. Возможны развитие некротической ангины и образование налета в переднем отделе глотки (рис. 119, а).

Часто наблюдается генерализованная

118а



118б

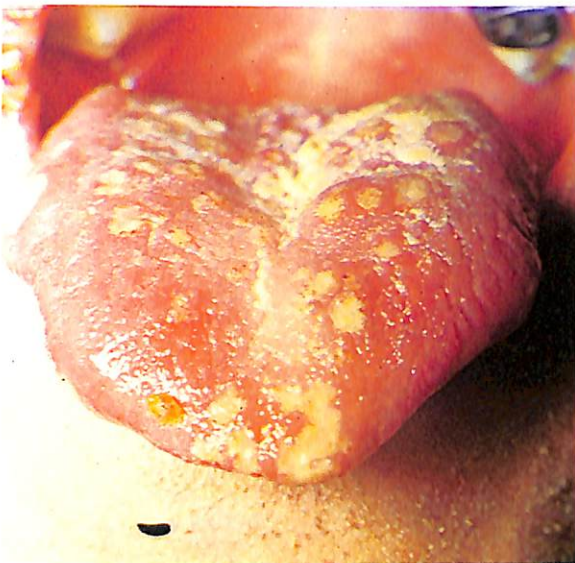
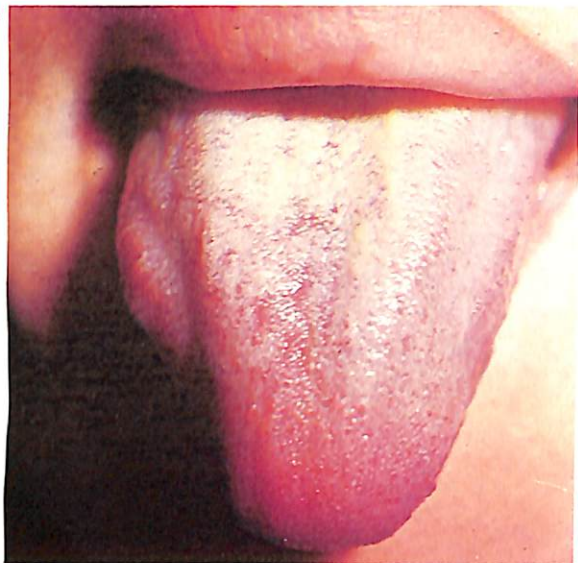


Рис. 118. Ветряная оспа.

а – корки на коже лица. Эрозия на слизистой оболочке неба;  
б – множественные пузырьки и эрозии на спинке языка.

гиперемия слизистой оболочки полости рта со множественными точечными кровоизлияниями (рис. 119, б). При диагностике заболеваний основное значение приобретает анализ крови. При инфекционном мононуклеозе сдвиги в формуле крови заключаются в увеличении количества лейкоцитов до 10 000 – 20 000, повышении чи-

119 а



119 б



Рис. 119. Инфекционный мононуклеоз.

а – петехии на покрытой желтовато-белым налетом спинке языка;  
б – гиперемия слизистой оболочки мягкого неба.

сла лимфоцитов и моноцитов, появлении мононуклеаров (15–20 % и более).

*Болезнь Боткина (вирусный гепатит).* Острое инфекционное заболевание, которое часто сопровождается появлением желтухи (чаще на 5–7-й, реже на 10–12-й день). Наряду с желтушностью склер глаз на 2–3-й день может появиться желтушность слизистой оболочки полости рта. Наиболее часто она проявляется в области твердого и мягкого неба, нижней поверхности языка (рис. 120). Из субъективных ощущений больные указывают на горечь во рту, иногда на жжение в языке и других участках рта.

*Корь.* Вызывается фильтрующимся вирусом. Характерным изменением слизистой оболочки полости рта при кори является образование в продромальном пе-

риде на слизистой оболочке щек типичных пятен Филатова–Коплика. Они возникают вследствие воспалительных изменений. На фоне ограниченной эритемы щек эпителий на определенных участках подвергается дегенерации и некрозу с последующим ороговением. Вследствие этого в центре воспалительного фокуса образуются

120



Рис. 120. Инфекционная желтуха. Желтушность кожи лица и слизистой оболочки нижней поверхности языка.

121

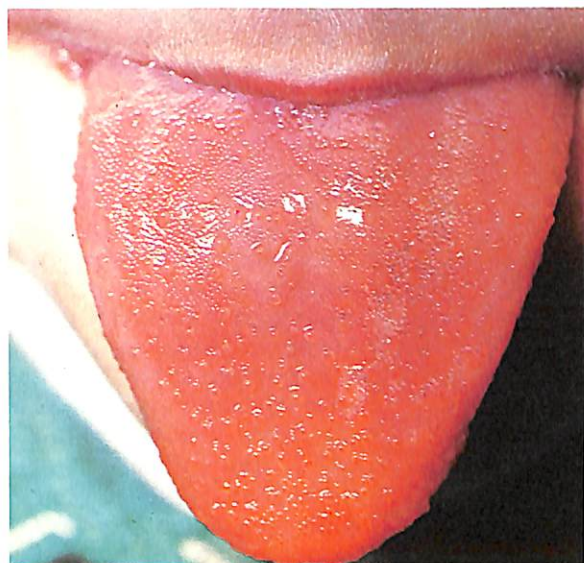
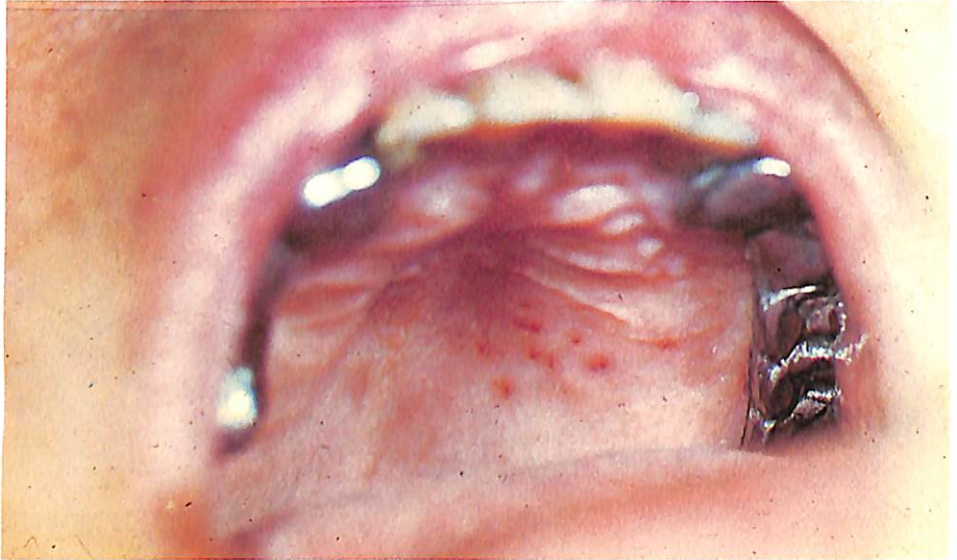


Рис. 121. «Малиновый» язык при скарлатине.

ся беловато-желтые точки с неровными краями, слегка выступающие над уровнем слизистой оболочки полости рта. По своей форме группа пятен напоминает брызги извести. Излюбленная локализация пятен Филатова–Коплика – задние отделы щек.

*Коклюш.* Острое инфекционное заразное заболевание детского возраста. Разли-

122 а



122 б



**Рис. 122. Инфекционный эрозивный стоматит.**

а – точечные эрозии на твердом небе;  
б – эрозия больших размеров на твердом небе.



чают два периода в развитии стоматита при коклюше. Первый длится 10–15 дней и сопровождается хроническим катаральным воспалением верхних дыхательных путей. Во втором (судорожный период коклюша) слизистая оболочка щек и других участков становится цианотичной и отечной. Отек кожных покровов лица сохраняется довольно продолжительное время. Нередко вследствие травмирования уздечки языка нижними резцами на ней образуется язва.

*Дифтерия.* Инфекционное заболевание, при котором поражаются преимущественно небные миндалины, слизистая оболочка зева и верхних дыхательных путей. Вторично процесс может распространяться на слизистую оболочку десен. Течение дифтерии острое и нередко тяжелое. Слизистая оболочка зева резко набухает, приобретает ярко-красный цвет. На этом фоне вследствие некроза эпителия образуются пленки беловато-серого цвета, которые со временем становятся более темными. При локализации заболевания на деснах процесс начинается с межзубных сосочков, а затем переходит на всю десну. Некротический процесс, как правило, не проникает на большую глубину, а распространяется по поверхности слизистой оболочки.

*Скарлатина.* Заболевание, при котором изменения слизистой оболочки полости рта нередко предшествуют высыпаниям элементов на коже. К ранним признакам скарлатины следует отнести диффузный катаральный стоматит, характеризующийся гиперемией слизистой оболочки рта и ее значительной сухостью. В области мягкого неба появляются интенсивные красные петехии величиной 1–2 мм. Особенно характерно для скарлатины изменение цвета языка (скарлатинозный, или «малиновый»), который становится ярко-красным, сухим, блестящим (рис. 121). Грибовидные сосочки увеличены и напоминают зерна малины. Таким образом, воспалительный процесс развивается глав-

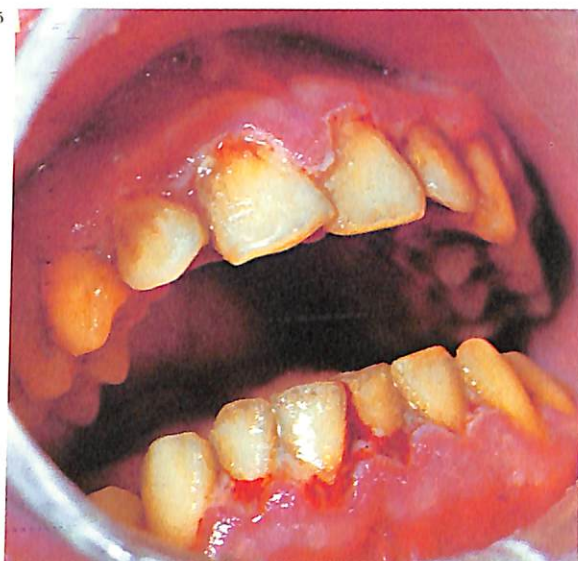
ным образом на слизистой оболочке языка и глотки (скарлатиновая ангина), где он поражает более глубокие слои. Это приводит к образованию ограниченных участков некроза слизистой оболочки.

*Инфекционный эрозивный стоматит.* В возникновении заболевания некоторые авторы указывают на возможную

123 а



123 б



**Рис. 123. Острый язвенно-некротический гингивит Венсана.**

а – некроз десневого края и межзубных сосочков, на месте которых располагается некротический распад; б – межзубные сосочки и край десны в области 3 2 1 | 1 2 3 некротизированы.

роль бактерий, другие считают, что возбудителем является вирус. Эрозивный стоматит характеризуется в основном двумя элементами: эритемой и поверхностными эрозиями, которые после лечения заживают бесследно. Небольших размеров множественные эритематозные пятна располагаются на губах, твердом и мягком небе, реже на щеках. На 2–3-й день заболевания в этих участках появляются как бы мигрирующие эрозии, которые могут сливаться. Эрозии ярко-красного цвета, свободные от налета (рис. 122). Заболевание может рецидивировать.

### Язвенно-некротический стоматит Венсана

Относится к контагиозным инфекционным заболеваниям. Описан под различными названиями: язвенный гингивит и язвенный стоматит, язвенно-некротический стоматит, язвенно-мембранозный стоматит, фузоспирохетозный стоматит, стоматит Плаута–Венсана, ангина Венсана, окопный стоматит.

Элементы заболевания чаще локализируются на десневом крае, щеках, в ретромолярном пространстве, на твердом и мягком небе, дужках и миндалинах (рис. 123, 124). В зависимости от локализации процесса различают язвенно-некротический гингивит, стоматит и язвенно-некротическую ангину. Во всех случаях в соскобах с поверхности язв обнаруживается симбиоз веретенообразных палочек (фузобактерии) и спирохет. Фузобактерии и спирохеты обнаруживаются также внутри тканей. Предрасполагающими к развитию заболевания факторами являются снижение общей сопротивляемости организма, нарушение целостности слизистой оболочки полости рта, а также дефицит витаминов в организме. Оно нередко возникает на фоне охлаждения, переутомления или перенесенного общесоматического заболевания. Может произойти осложнение вирусных инфекций многоформной экссудативной эритемой, аллергическим стоматитом.

Клинически различают острое и хроническое течение, а по тяжести – легкую, среднюю и тяжелую формы заболевания. Болеют обычно лица молодого возраста (до 30 лет), чаще мужчины. При язвенно-некротическом гингивите больные жалуются на усиливающиеся во время приема пищи болезненность и кровоточивость де-

124 а

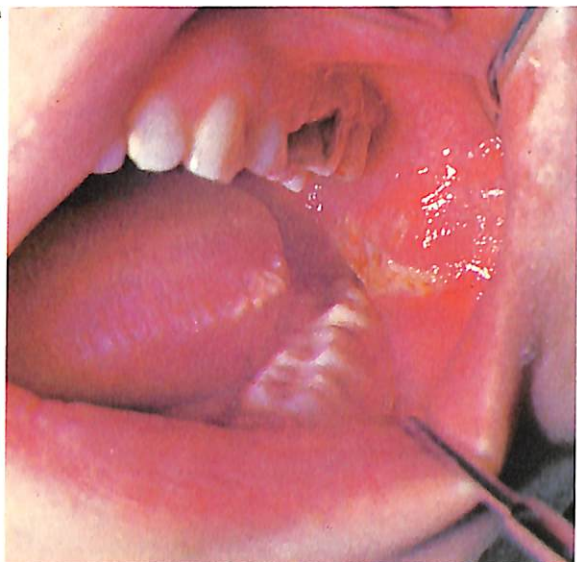


Рис. 124. Острый язвенно-некротический стоматит Венсана.

а, б – некроз слизистой оболочки щеки по линии смыкания зубов в области моляров.

124 б



сен, повышенное слюноотделение, а также гнилостный запах изо рта. Заболевание начинается с повышения температуры до 37,5–38 °С и увеличения регионарных лимфатических узлов.

124 в

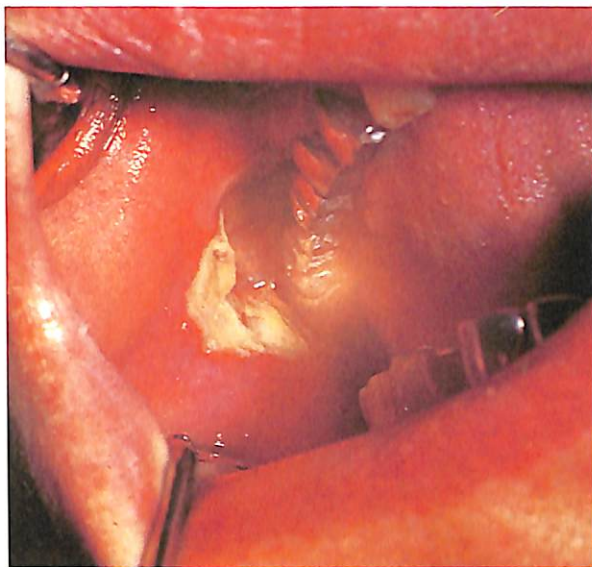
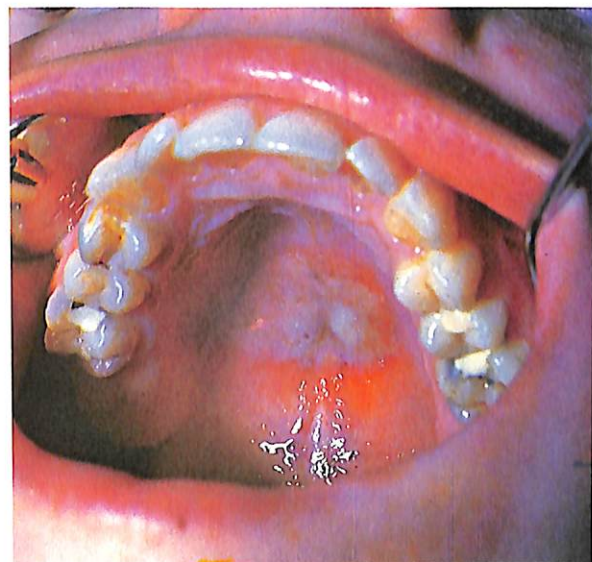


Рис. 124 в–г, продолжение

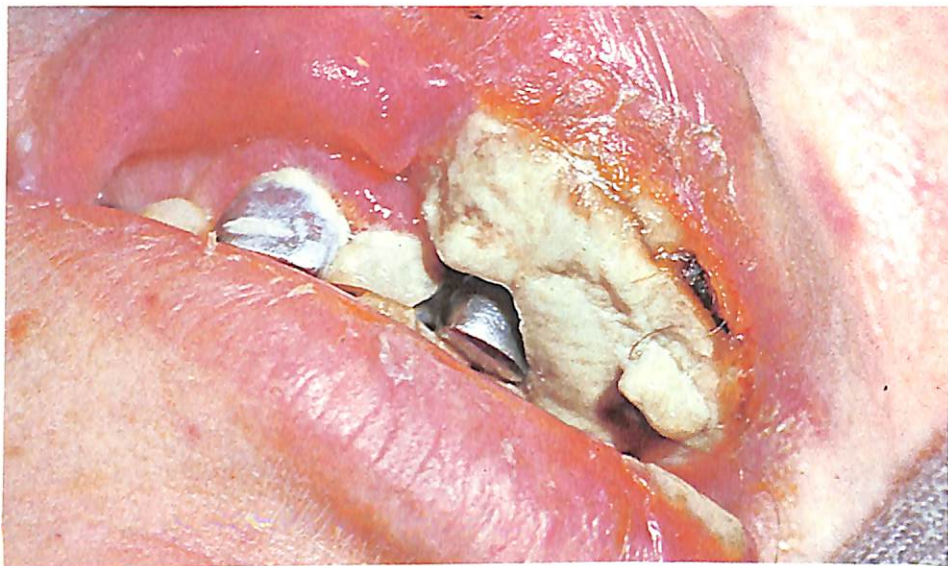
в – обширный участок некроза в области моляров верхней челюсти, покрытый слоем распада ткани; г – участок некроза слизистой оболочки на границе твердого и мягкого неба.

124 г

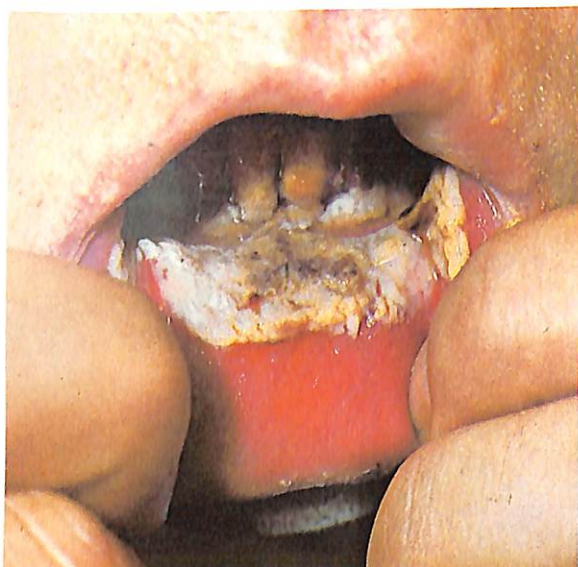


Катаральные проявления на слизистой оболочке десны быстро переходят в язвенный процесс. Десны отечны, гиперемированы, резко болезненны и кровоточивы при дотрагивании. Эпителий края десны и межзубных сосочков мутнеет, а потом и некротизируется. В результате этого десневой край выглядит как бы обрезанным.

125 а



125 б



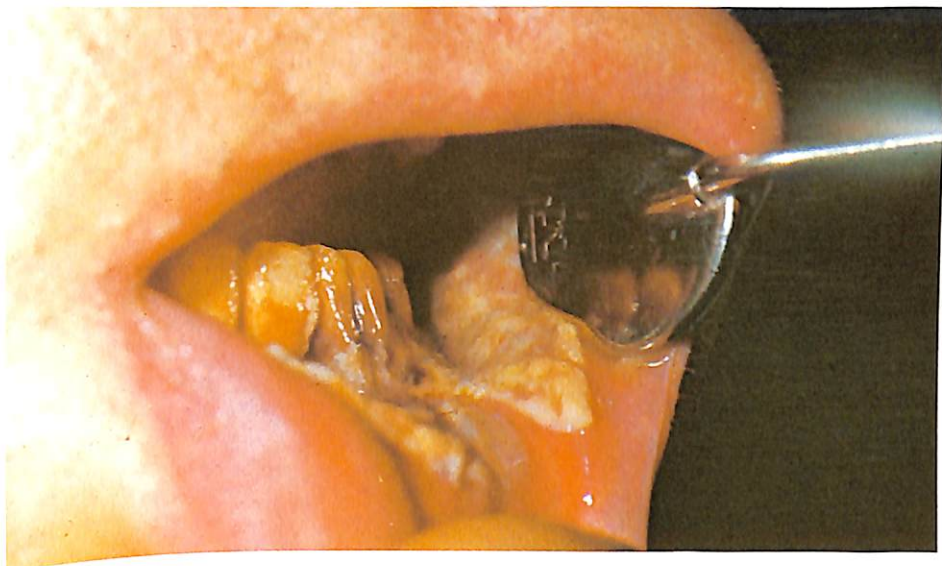
**Рис. 125. Острый язвенно-некротический стоматит Венсана.**

а – обширный участок некроза слизистой оболочки десны, переходной складки и верхней губы; б – обширный участок некроза слизистой оболочки десны, переходной складки и нижней губы;

с неровными зубринами, поверхность его покрыта серовато-желтым, легко снимающимся налетом. Пораженный край десны полностью не восстанавливается, в результате чего рельеф десневого края остается измененным.

При наличии отягощающих местных факторов (инфицированные корни разру-

25 в



25 г

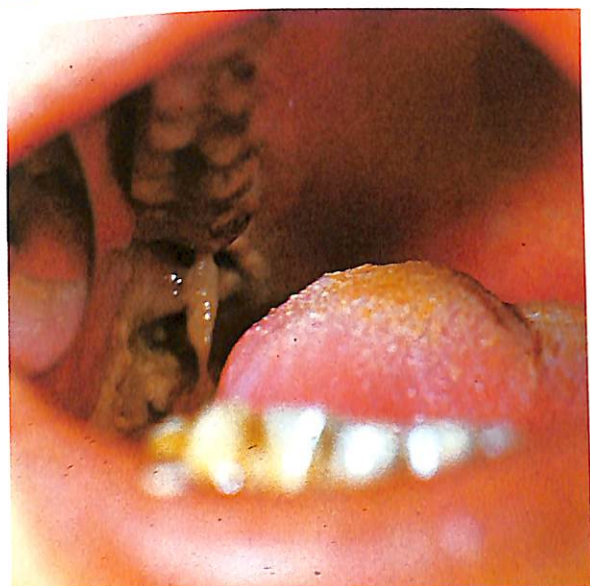


Рис. 125 в-г, продолжение  
 в – обширный участок некроза слизистой оболочки ретромолярной области и десневого края; г – обширный участок некроза слизистой оболочки ретромолярной области с большим количеством некротизированной ткани.

шенных зубов, затрудненное прорезывание третьих моляров и т. д.), а также снижении иммунологической реактивности организма могут поражаться и другие участки слизистой оболочки, в результате чего развивается язвенно-некротический стоматит (рис. 125). Такое диффузное поражение слизистой оболочки рта, как пра-

126 а

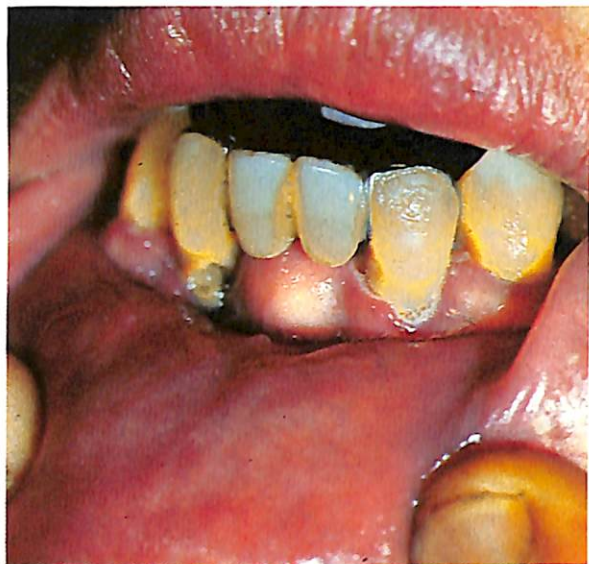


Рис. 126. Хронический язвенно-некротический стоматит Венсана.

а - незначительный участок некроза десневого края в области 212.  
б - некроз десневого края и межзубных сосочков в области 21112 без выраженных явлений воспаления.

126 б





вило, сопровождается значительным повышением температуры (38–39 °С). Больной бледен, регионарные лимфатические узлы резко увеличены и болезненны при пальпации, наблюдаются умеренное увеличение СОЭ, небольшой лейкоцитоз.

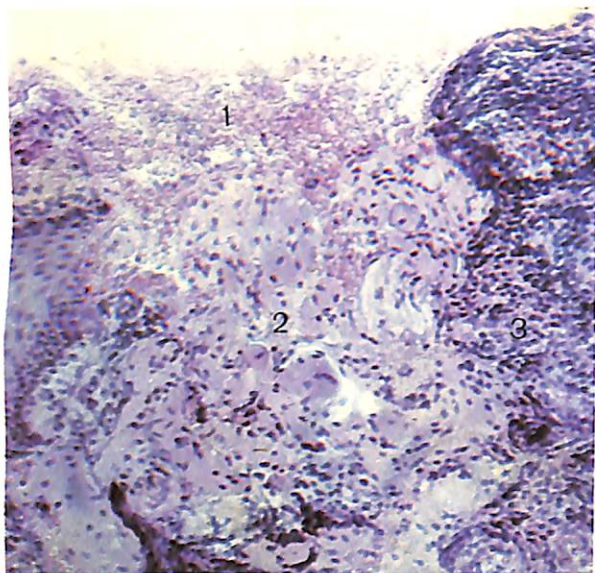
**Хроническая форма** язвенно-некротического стоматита обычно развивается как исход острого процесса и характеризуется вялым течением. Больного беспокоят постоянная кровоточивость десен, незначительная их болезненность, а также неприятный запах изо рта. Десна застойно-гиперемирована, отечна, изъязвленный край ее нередко уплотнен. Некротическая кайма в основном располагается в межзубных промежутках с переходом на вестибулярную или язычную поверхность. Характерна быстро нарастающая деструкция края альвеолярного отростка пораженной области (рис. 126). Подчелюстные и подбородочные лимфатические узлы болезненны, однако общие симптомы заболевания выражены не всегда. Язвенно-некротический стоматит относят к воспалительному процессу альтеративного типа.

При патогистологическом исследовании биопсированных участков изъязвленных краев десны выявляют две зоны: поверхностную – некротическую и глубокую – воспалительную. В поверхностных слоях некротизированной ткани десны выявляется обильная разнообразная флора – кокки, палочки, фузобактерии, спирохеты и др. В более глубоком слое преобладает культура спирохет и веретенообразных бацилл. Глубже расположенные участки соединительной ткани десны находятся в состоянии воспаления: они отечны, сосуды их расширены. В периваскулярном воспалительном инфильтрате обнаруживаются форменные элементы крови (рис. 127, а, б). В этой же зоне воспаления, но внутри неповрежденной ткани обнаруживаются исключительно спирохеты, проникшие между клетками эпителия, и способные проникать в живую ткань.

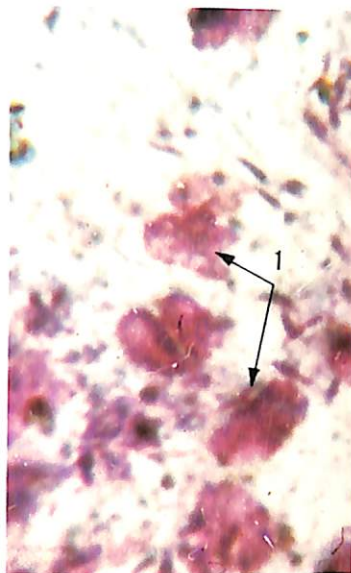
Цитологическая картина соскобов с

изъязвленных участков десны, щеки и языка при гингивостоматите соответствует неспецифическому воспалительному процессу. На первом этапе (в разгар заболевания) отмечаются обилие бесструктурных масс, распад эритроцитов и нейтрофилов. Во втором периоде заболевания, когда начинается заживление, наряду с

127а



127 в



127б

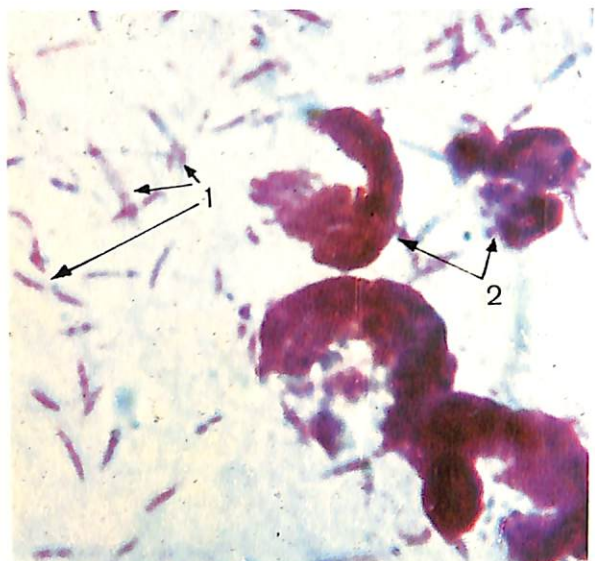


Рис. 127. Патогистология и цитогаммы при язвенно-некротическом стоматите Венсана.

а - в поверхностных слоях участок некроза тканей (1) созревающая грануляционная ткань (2) отек и мелкоклеточная инфильтрация (3). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10;  
б - фузоспирохетоз (1). Нейтрофилы в стадии глубокого распада (2). Цитогамма. Об. 90, ок. 10;  
в - нейтрофилы в состоянии дегенеративного изменения (1), выявляется тенденция к распаду. Цитогамма. Об. 40, ок. 10.

распавшимися нейтрофилами появляются и полноценные фагоцитирующие клетки, много гистиоцитарных элементов. В период начавшейся эпителизации наблюдаются пласты молодых эпителиальных клеток, а количество спирохет и фузобактерий уменьшается (рис. 127, в, г).

Гингивостоматит Венсана необходимо

127 г

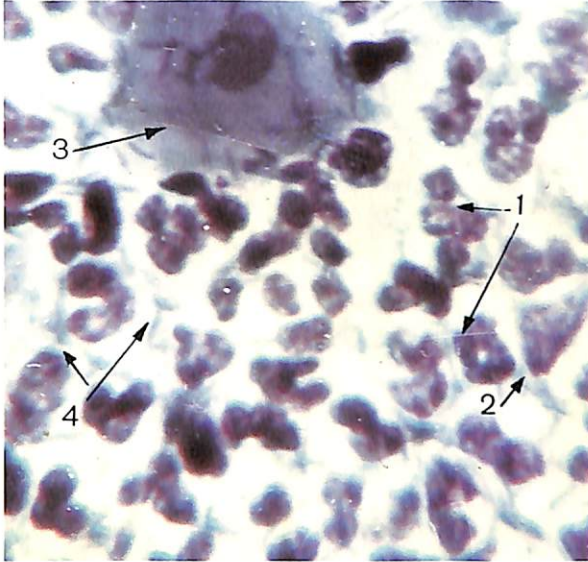


Рис. 127 г, продолжение

г – преобладают активные нейтрофилы (1), встречаются гистиоцитарные элементы (2) и молодые эпителиальные клетки (3). Видны отдельные спирохеты и фузобактерии (4). Цитограмма. Об. 40, ок. 10.

дифференцировать с язвенными поражениями при некоторых заболеваниях крови (агранулоцитоз, лейкоз), а также с авитаминозом С, трофическим язвенно-некротическим процессом и специфическими язвенными образованиями. При среднем и тяжелом течении язвенно-некротического стоматита может выявляться также гангренозная микрофлора, способная отягочать течение заболевания в виде гангренозной формы язвенно-некротического стоматита.

Следует помнить, что подобная клиническая картина может наблюдаться и с начала развития заболевания у резко ослабленных детей, реже у взрослых. Такое состояние способствует развитию анаэробной микрофлоры.

Для гангренозного стоматита характер-

но агрессивное течение; первично поражаются обычно десна, затем периодонт, надкостница, что сопровождается оголением кости челюсти. Нередко наблюдается секвестрация отдельных участков альвеолярной кости. При дальнейшем распространении заболевания в процесс вовлекаются твердое и мягкое небо, собственно слизи-

128



стая оболочка и мышцы щек, языка. Общее состояние тяжелое, температура  $37,5-38^{\circ}\text{C}$ , больные подавлены, адинамичны. Гистологически в тканях обнаруживаются значительное скопление микрофлоры, гангренозный распад, а в окружающих тканях – тромбоз сосудов.

### Бактериальные инфекции

Поверхностные стрептококковые поражения преимущественно локализируются на кожных покровах, реже – на изолированных участках слизистой оболочки полости рта. При этом образуются тонкостенные дряблые пузыри с серозным содержимым. Импетиго часто поражает губы, особенно углы рта (импетигозный хейлит). Импетиго-

129



Рис. 128. Стафилококковый ангулярный хейлит. Желтые корки на красной кайме губ и прилегающей коже.

Рис. 129. Стафилодермия. Гиперемия и отек слизистой оболочки и красной каймы губ. Мацерация прилегающей кожи.

нозный хейлит, или импетигиозная заеда, проявляется в виде желтоватых (медовых) корок, которые по форме больше напоминают мелкие гранулы и легко снимаются с подлежащей слизистой оболочки (рис. 128). Под ними обнаруживается эрозия с увлажненной поверхностью, обильным выделением лимфы. Широкое открывание

130 а



130 б



Рис. 130. Пиогенная гранулема.

а – круглое образование темно-красного цвета с коркой на коже угла рта. Внизу скопление экссудата в виде корки;  
б – округлое образование ярко-красного цвета с блестящей поверхностью, расположенное на красной кайме и коже нижней губы.

рта постоянно приводит к образованию трещин и кровоточивости (рис. 129). Стрептококковые заеды необходимо дифференцировать с кандидозными заедами, сифилитическими папулами, заедами при арибофлавинозе и себорейной экземе.

*Шанкриформная пиодермия (pyodermia schancriformis)*. Характеризуется возникновением на щеке, языке или губе единичной язвы круглой (блюдецобразной) или овальной формы, расположенной на отечном, уплотненном основании. Дно язвы розовое, иногда покрыто налетом. Больные жалуются на болезненность, припухлость на месте поражения. Язва при пальпации болезненна. Регионарные лимфатические узлы увеличены незначительно, плотные, подвижные, малоболезненные. Шанкриформная пиодермия

имеет большое сходство с сифилитическим твердым шанкром, в связи с чем необходима тщательная дифференциация.

Решающим в диагностике является исследование язвы на бледную трепонему или (с учетом времени возникновения язвы) постановка реакции Вассермана.

131

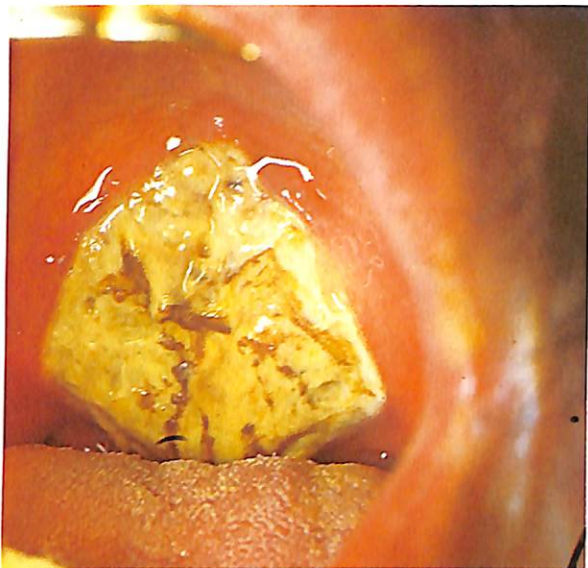
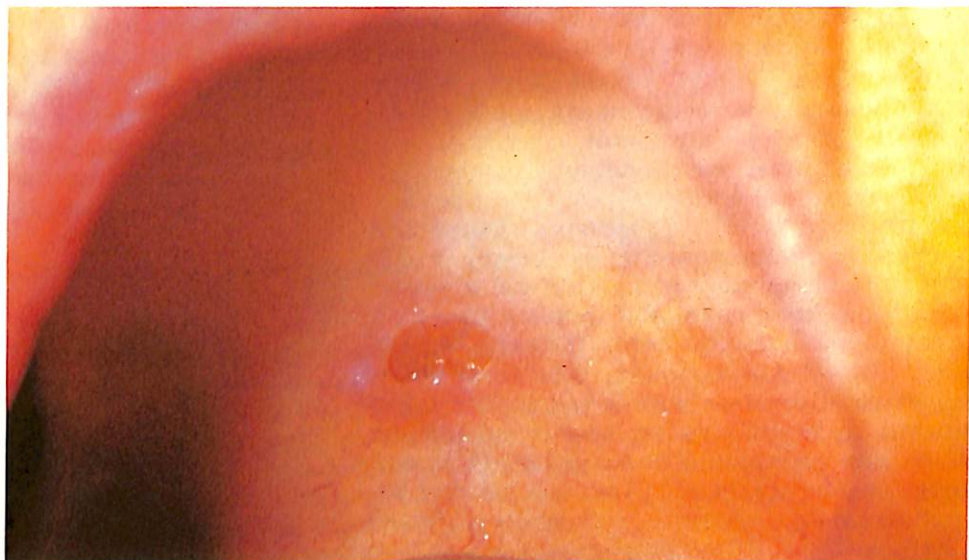


Рис. 131. Гранулема Венгера. Некроз тканей твердого неба.

Рис. 132. Туберкулезная язва на твердом небе.

132



*Пиококковая гранулема (granuloma pyodermitis), пиогенная гранулема, ботриомикрома.* Своеобразная форма пиодермии. Возникает в результате микро-травмы и внедрения инфекции (золотистый стафилококк). Проявляется в виде единичного мягкого опухолевидного образования грибовидной формы на ножке, синюшно-красного цвета, легко кровоточит, может изъязвляться. Чаще всего локализуется на десне, затем на красной кайме и слизистой оболочке губ, реже – на других участках (рис. 130). Пиококковая гранулема не имеет тенденции к обратному развитию без лечения.

Патогистологически это образование характеризуется резким расширением сосудов и новообразованием капилляров. В соединительной ткани определяется периваскулярный инфильтрат, состоящий в основном из лимфоцитов, ретикулярных и плазматических клеток. Покрыта гранулема истонченным эпителием.

*Гранулематоз Вегенера (Wegenerische granulomatose).* Заболевание, характеризующееся некротическим распадом слизистых оболочек верхних дыхательных путей с последующим тяжелым поражением легких и почек. Быстро наступает летальный исход. Этиология болезни неизвестна. Чаще заболевают мужчины в молодом и среднем возрасте. Процесс начинается с некроза участка мягкого неба или десны (рис. 131), поэтому больные впервые обращаются к стоматологу с жалобами на появления длительно незаживающей язвы, зловонный запах изо рта и периодическое повышение температуры тела.

Патогистологически в участке поражения выявляется картина хронического воспалительного процесса с распадом ткани и изъязвлением ее сосудов. Выражена картина продуктивно-некротического васкулита мелких сосудов с обильным прорастанием их грануляционной тканью. В легочной и почечной ткани обнаруживаются аналогичные изменения.

Туберкулез слизистой оболочки полости рта. Развивается в результате проникновения туберкулезных микобактерий через поврежденный эпителий. Туберкулезный процесс чаще всего возникает как вторичное появление прогрессирующего туберкулеза легких. Поражаются главным образом постоянно травмируемые участки

133 а

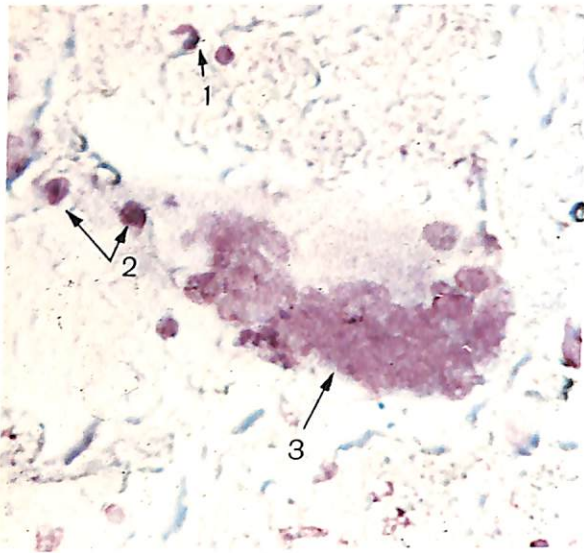
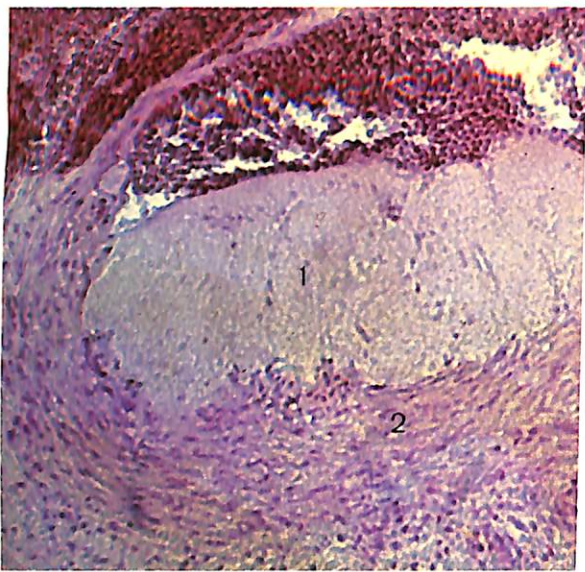


Рис. 133. Туберкулез слизистой оболочки полости рта.

а - гигантская клетка Пирогова-Лангханса (3), нейтрофильные лейкоциты в стадии глубокого распада (1), лимфоциты (2). Цитогарма. Об. 40, ок. 10; б - очаг творожистого некроза (1), окруженный капсулой (2). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозин. Об. 9, ок. 10.

133 б





слизистой оболочки на щеках, языке, твердом небе и дне полости рта. На месте внедрения микобактерий туберкулеза развиваются типичные туберкулезные бугорки. После их распада вначале образуется небольшая язва, которая затем увеличивается в размере. Язва не очень глубокая, дно зернистое, края неровные, подрытые, нередко отечные и мягкие на ощупь (рис. 132).

При локализации на языке и переходной складке язва может иметь щелевидную форму. Больные жалуются на резкую болезненность язвы; регионарные лимфатические узлы увеличены и также болезненны. Резко страдает общее состояние: наблюдаются исхудание, повышенная потливость, субфебрильная температура. Характерны изменения в лейкоцитарной формуле крови, повышена СОЭ.

Туберкулезную язву следует дифференцировать с сифилитической, травматической и трофической язвами, а также раком полости рта. Решающим в постановке диагноза является цитологическое исследование, при котором в соскобах с язв определяются гигантские клетки Лангханса (рис. 133, а) и эпителиальные клетки.

Патогистологически типичный бугорок туберкулеза состоит из скоплений эпителиоидных клеток, окруженных валом из лимфоцитов. Между этими клетками обнаруживаются несколько гигантских клеток Лангханса. В центре бугорка виден казеоз различной степени. В таких случаях говорят о бугорковом (туберкулезном) инфильтрате. Однако часто при туберкулезе не удается обнаружить типичные бугорки, а определяются неравномерные скопления эпителиоидных клеток внутри воспалительного инфильтрата, явления казеоза, а также клетки Лангханса. В таких случаях говорят о туберкулоидном инфильтрате (рис. 133, б).

## Венерические заболевания

*Сифилис (siphilis)*. Хроническое инфекционное заболевание, возбудителем кото-

рого является бледная трепонема (*Treponema pallida*). Заражение происходит через кожу и слизистые оболочки путем прямого контакта или через различные предметы (в том числе и стоматологические инструменты). Обязательным условием заражения является повреждение рогового или ороговевающего слоя эпителия. Считают,

134



Рис. 134. Первичный сифилис. Твердый шанкр на боковой поверхности языка.

что возбудитель может проникать и через неповрежденную слизистую оболочку.

Течение сифилиса характеризуется рядом особенностей: волнообразной сменой периодов активных проявлений и скрыто протекающих фаз заболевания, постепенным и последовательным изменением (в клиническом и патологическом отношении) характера поражения органов и тканей: от слабовыраженных воспалительных явлений до образования глубоких гранулем. В течении сифилиса различают четыре периода: инкубационный, первичный, вторичный (кандиломатозный) и третичный (гуммозный). Инкубационный период сифилиса в среднем равен 21–24 дням.

Первичный период сифилиса начинается с возникновения на месте заражения первичной сифиломы (твердый

шанкр). Этот период продолжается 6–8 нед. Твердый шанкр может располагаться на красной кайме губ, реже – на слизистой оболочке щек, твердого и мягкого неба. Язва имеет округлую или овальную форму с приподнятыми ровными краями, с хрящеподобным специфическим инфильтратом. Дно язвы мясо-красного цвета, бле-

135



Рис. 135. Вторичный сифилис. Эритематозная ангина.

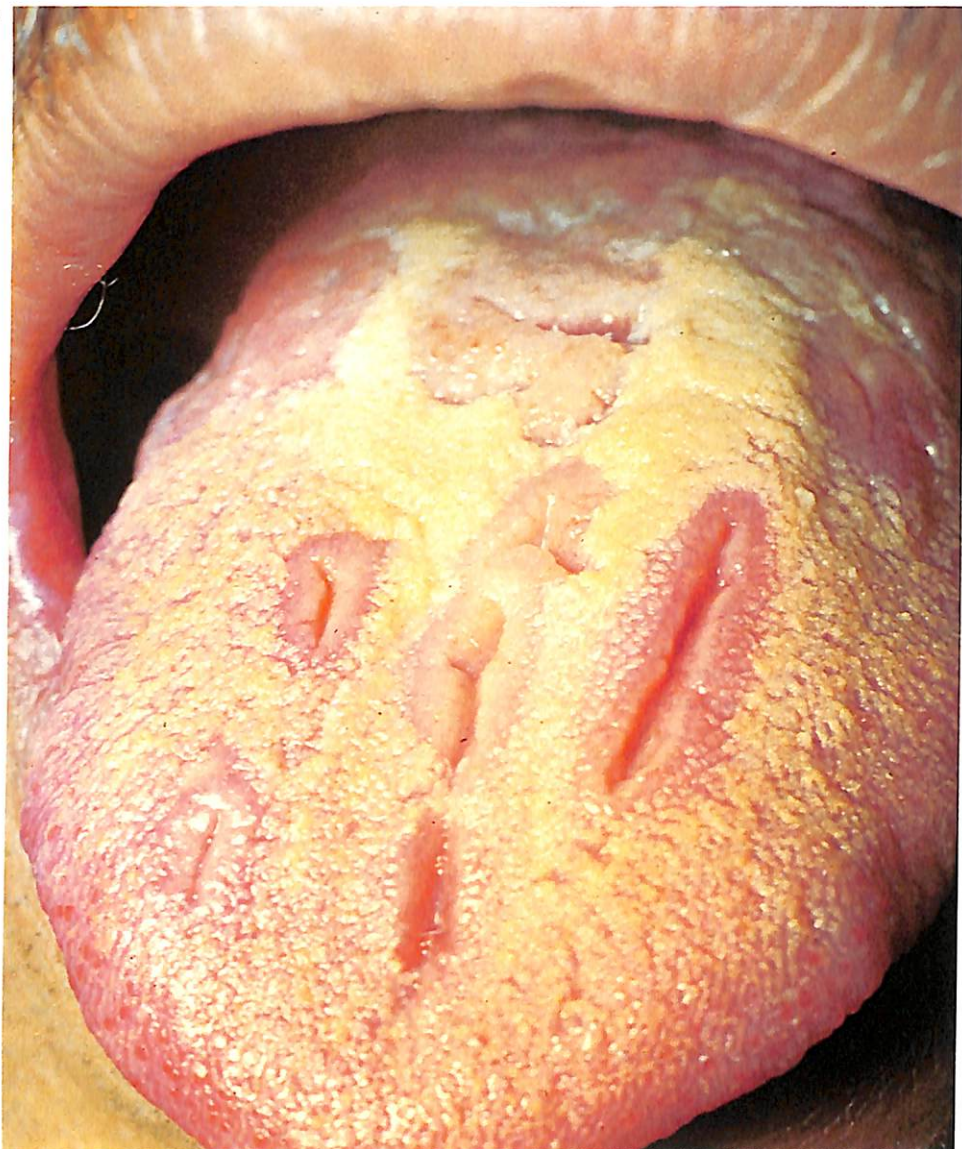
стящее или покрытое серовато-темным «сальным» налетом (рис. 134). К концу периода первичного сифилиса бледные трепонемы интенсивно размножаются в лимфатических узлах, что клинически проявляется полиаденитом. Диагноз твердого шанкра должен быть подтвержден выявлением бледной трепонемы или с поверхности первичной сифиломы, или в пунктате регионарных лимфатических узлов. Начиная с 4-й недели первичного периода сифилиса реакция Вассермана становится стойко положительной.

Дифференциальную диагностику первичного сифилиса проводят с травматической язвой, шанкриформной пиодермией, раковой язвой.

Вторичный период сифилиса проявляется в полости рта в виде

розеол и папул. Розеола чаще всего появляются на небных дужках, мягком небе или миндалинах. Особенностью этих высыпаний является то, что они сливаются, вследствие чего возникает эритематозная ангина (рис. 135). Отличие сифилитической ангины от банальной состоит в отсутствии субъективных ощущений.

136 a



Папулезный сифилис – самая частая форма проявления вторичного сифилиса во рту, особенно рецидивной стадии. Излюбленной локализацией высыпания являются миндалины, небные дужки, мягкое небо, реже слизистая оболочка щек, губ, языка, десны. В углах рта и на языке могут образовываться папулы с трещинами

136 б

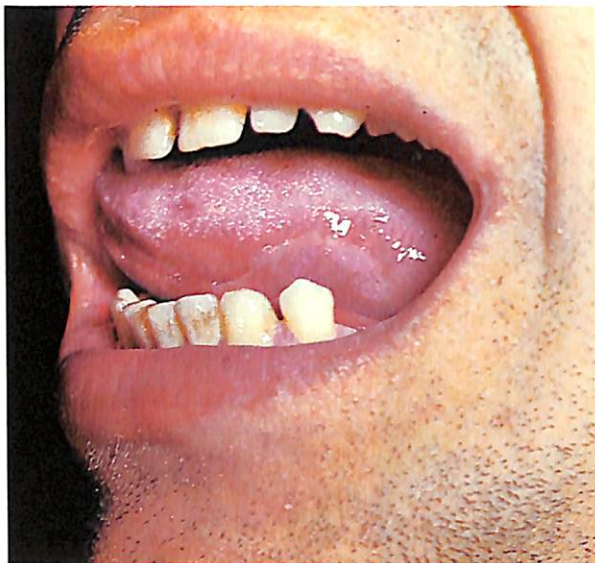


Рис. 136. Вторичный сифилис.

а – гладкая блестящая бляшка ярко-красного цвета в результате атрофии нитевидных и грибовидных сосочков языка.  
б, в – бляшка на нижней поверхности языка;

136 в

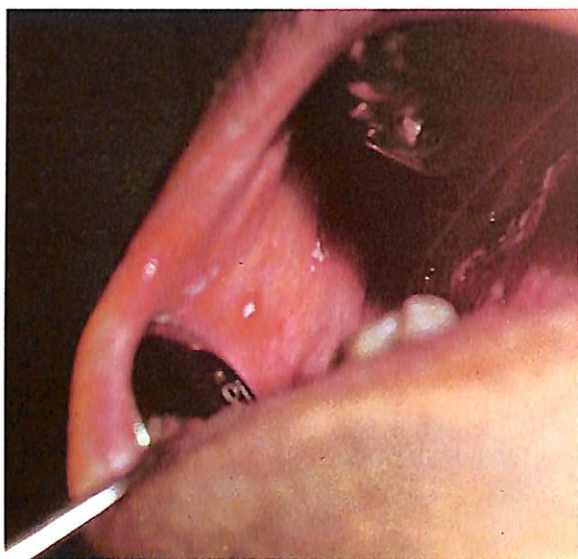


го сифилитического глоссита с возникновением сплошного глубокого инфильтрата, захватывающего подслизистый и мышечный слои. Язык при этом приобретает большую плотность и ограниченную подвижность. В некоторых случаях он уменьшается в размере, сосочки сглаживаются. На языке могут возникать болезненные

137 а



137 б



**Рис. 137. Острый  
псевдомембранозный  
кандидоз.**

а – молочно-белый налет на спинке языка; б – очаги налета молочно-белого цвета на гиперемизированной оболочке щеки.

трещины или трофические язвы, края которых иногда озлокачиваются.

Бугорковый сифилис локализуется чаще всего на губах и представляет собой безболезненные бугорки синюшно-красного цвета. Они имеют склонность к групповому расположению, быстро распадаются, приводя к образованию язвы. После за-



137 в

живления язв возникают грубые рубцы.

Регионарные лимфатические узлы при третичном сифилисе могут не реагировать на процесс во рту или давать неспецифическую реакцию на вторичное инфицирование.

### Микозы

Среди заболеваний слизистой оболочки полости рта, вызванных патогенными грибами, преобладают поражения дрожжеподобными формами. Из глубоких микозов в полости рта чаще развивается актиномикоз.

*Кандидозы.* Вызываются патогенными грибами рода *Candida* (*Oidium*, *Monilia*). Дрожжевые грибы широко распространены в природе. В норме они являются сапрофитами и в неактивной форме часто

Рис. 137 в, продолжение  
в – молочно-белый налет по всей поверхности гиперемизированной слизистой оболочки языка.

встречаются в полости рта. При определенных условиях они могут становиться патогенными. На протяжении многих лет изучение дрожжеподобных поражений слизистой оболочки полости рта было связано с молочницей у детей. Затем была изучена клиника дрожжевых поражений. До настоящего времени существуют

138

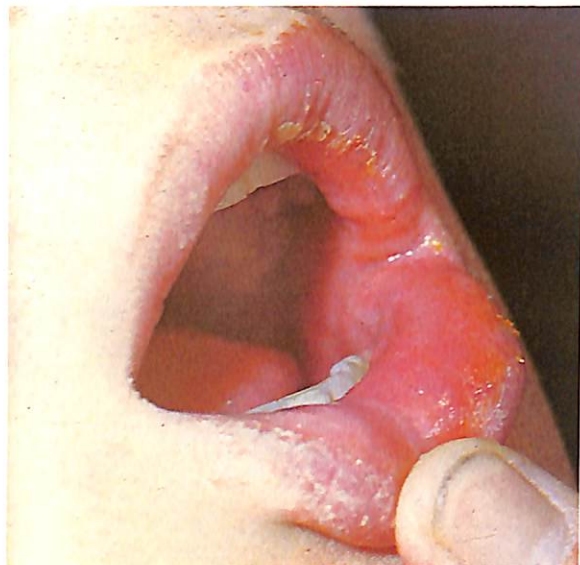


Рис. 138. Острый атрофический кандидоз. Сухая ярко-красная слизистая оболочка губ.

различные названия этого заболевания: молочница, оидиомикоз, соормикоз, монилиаз, поверхностные бластомикозы, левуроз, кандидоз, кандидамикоз. Наиболее широкое распространение получили термины «кандидоз» и «кандидамикоз».

Клинические проявления кандидоза отличаются большим разнообразием, что зависит от ряда факторов: вида гриба (*Albicans pseudotrophicalis*), возраста больного, защитных сил организма. Имеет значение наличие других патологических процессов в полости рта (туберкулез, рак, пузырчатка), а также сопутствующие заболевания (диабет, болезни системы крови и др.), прием лекарственных веществ (антибиотики, кортикостероиды и др.). Отягощающими факторами являются и биохимические сдвиги в средах организма, недостаток ви-



таминов, особенно С и группы В, хронические травмирующие факторы во рту. Доказано скопление колоний паразитирующего гриба *Candida albicans* и др. на прилегающих к слизистой оболочке поверхностях съемных протезов из акриловых пластмасс.

Различают острую и хроническую

139



Рис. 139. Хронический гиперпластический кандидоз. Молочно-белые бляшки на мало измененной слизистой оболочке языка.

ческую форму кандидоза полости рта. Острая форма – острый псевдомембранозный кандидоз (молочница), самая частая форма поражения. Проявляется образованием белых или синевато-белых пятен на слизистой оболочке полости рта (рис. 137). Иногда налет напоминает творожистое образование, скопление которого на различных участках неодинаково. Особенно оно выражено в ретенционных зонах. Картина рисунка постоянно меняется вследствие постоянной вегетации и механического удаления во время приема пищи. В легких случаях заболевания пятна легко соскабливаются, после чего под ними обнаруживается гиперемизированный участок (эритема). В тяжелых случаях образуется плотный налет, который соскабливается с трудом, обнажая эрозив-

ную и кровоточащую поверхность. Белеватый налет при грибковом стоматите состоит из десквамированных клеток эпителия, кератина, фибрина, остатков пищи, бактерий, нитей мицелия. Поражаются все участки слизистой оболочки, но чаще щеки, небо, язык, губы. Процесс может распространиться на гортань, глотку и пище-

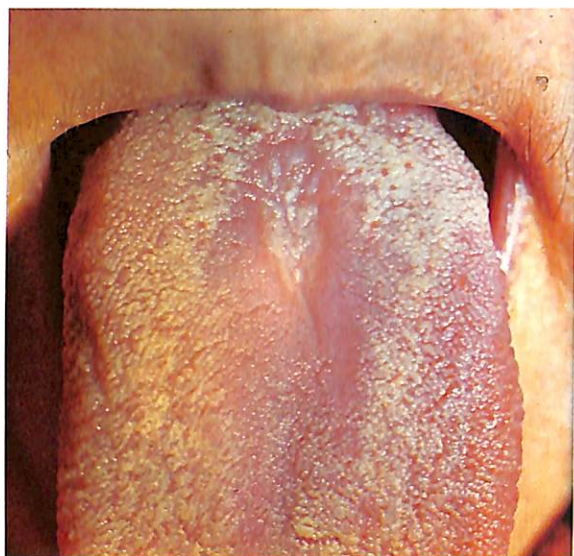
140 а



Рис. 140. Хронический атрофический кандидоз.

а – атрофия сосочков на спинке языка;  
б – то же в виде ромбовидного глоссита.

140 б



вод. Такая клиническая картина наблюдается в тех случаях, когда причиной молочницы является грибок *Candida albicans*. Если среди грибковой флоры превалирует грибок *Pseudotrophicalis*, то на слизистой оболочке полости рта определяется пленчатый налет.

Если острый псевдомембранозный кан-

141 а

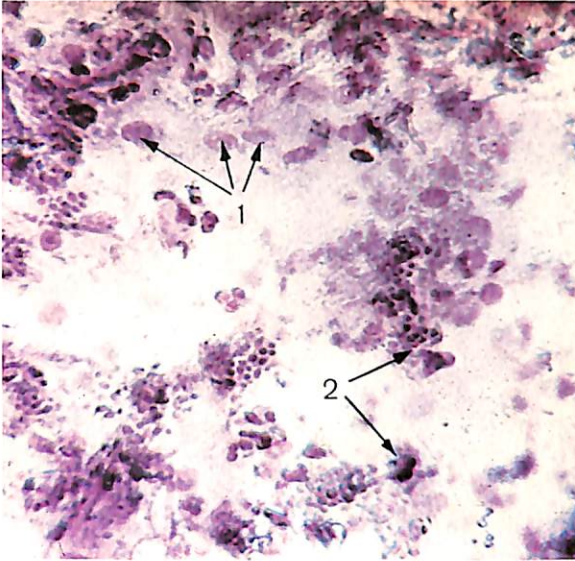
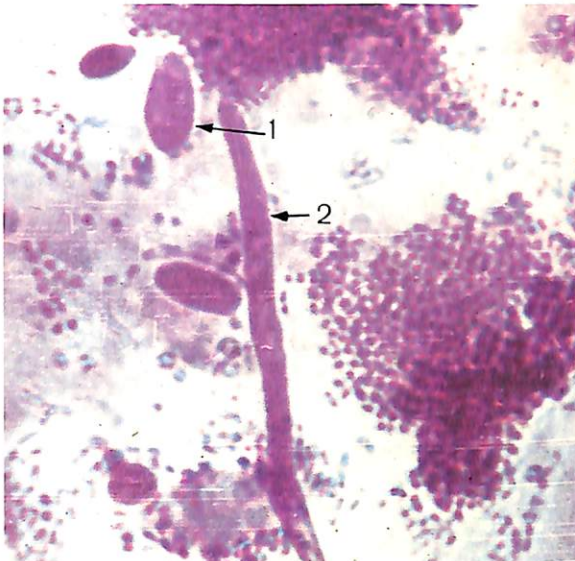


Рис. 141. Кандидоз.

а – споры *Candida albicans* (1), нейтрофильные лейкоциты в различных стадиях некролиза (2). Цитограмма. Об. 40, ок. 10.

б – споры (1) и псевдомицелий *Candida albicans* (2). Цитограмма. Об. 90, ок. 10.

141 б



дидоз не лечить, он может перейти в острую атрофическую форму, при которой возникают сильная болезненность, жжение и сухость в полости рта. В таких случаях слизистая оболочка рта резко гиперемирована, огненно-красного цвета, сухая (рис. 138).

Хронический гиперпластический канди-

142 а



142 б

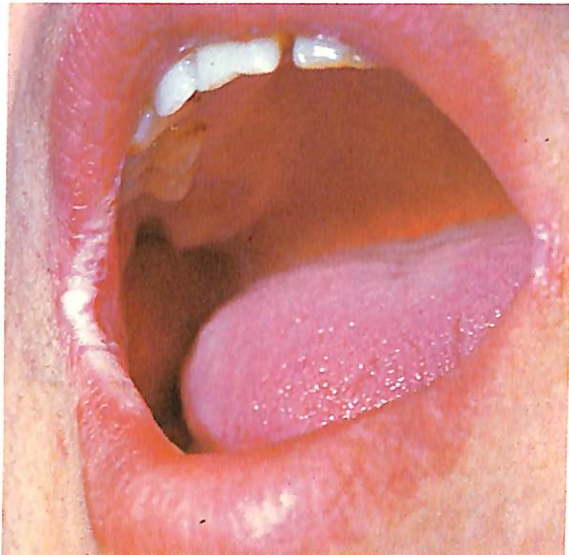


Рис. 142. Микотическая заеда.

а – белые образования в углу рта;  
б – белый налет в углу рта;

доз характеризуется появлением на гиперемированной слизистой оболочке полости рта плотно спаянных бляшек, иногда с неровной поверхностью (рис. 139). Часто налет располагается на спинке языка в области, типичной для ромбовидного глоссита. При хроническом атрофическом кандидозе может поражаться слизистая оболоч-



142 в

142 г



Рис. 142 в-г, продолжение  
в – белые чешуйки и трещины в углах рта; г – белые чешуйки и гиперемия в углах рта.

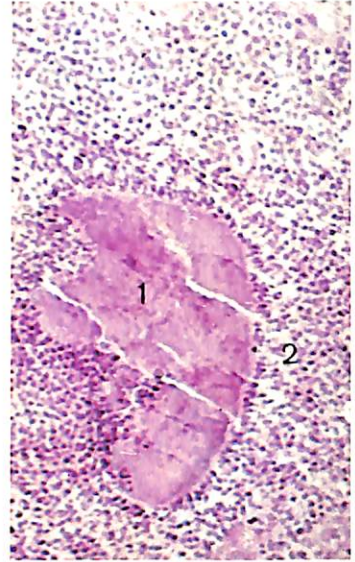
ка протезного ложа. Больные жалуются на сухость в полости рта. Слизистая оболочка гиперемирована и отечна (рис. 140).

Возможна атрофия сосочков языка. Эта форма кандидоза напоминает простую или веррукозную лейкоплакию. Однако в отличие от лейкоплакии налет при канди-

143а



143б



дозе хотя и с трудом, но снимается. Диагноз ставится на основании исследования соскоба под микроскопом и обнаружения спор или мицелия грибов (рис. 141). Правильность диагноза подтверждается эффективностью противогрибковой терапии.

Дифференциальный диагноз кандидоза проводят с красным плоским лишаем, лейкоплакией, различными формами медикаментозного стоматита, сифилитическими папулами, аллергическими стоматитами, вызванными действием акриловых пластмасс. Микотическая (дрожжевая) заеда возникает у лиц с глубокими складками у углов рта, что является следствием снижения высоты прикуса в результате неправильного протезирования, выраженного стирания зубов или адентий. Заболевание характеризуется появлением в углах рта

**Рис. 143. Актиномикоз.**

а – свищевой ход и капля экссудата на коже щеки; б – в центре друза лучистого гриба (1), окруженная гнойным инфильтратом (2).

чешуек или корочек в складках, которые образуются вследствие эрозий и трещин (рис. 142). В таких случаях больные жалуются на жжение, болезненность в углах рта. Наряду с поражением углов рта в процесс может вовлекаться слизистая оболочка губ и развивается кандидозный хейлит. Он характеризуется гиперемией, отечностью, наличием чешуек, складок, а иногда эрозий.

Дифференцируется со стрептококковой заедой, сифилитическими папулами. Диагноз уточняется на основании микроскопического исследования соскоба с участка поражения, а также реакции Вассермана.

*Актиномикоз.* Хроническое заболевание, сопровождающееся специфическим воспалительным процессом. Вызывается анаэробными грибами – актиномицетами. В полости рта процесс локализуется на деснах, экстракционной ране, часто на языке. Начинается заболевание с образования плотного инфильтрата, который представляет собой узелок (актиномикозная гранулема). Такой участок окружен грануляционной тканью, которая инфильтрирована лейкоцитами, лимфоцитами и многоядерными клетками. Через определенное время гранулема подвергается распаду, образуется крошкоподобный гной, который через свищ выделяется в полость рта или на поверхность кожных покровов.

Клиническая картина заболевания довольно разнообразна. Слизистая оболочка рта обычно изменена незначительно, иногда окрашена в синюшно-красный цвет. При длительном течении образуются свищи, рубцы, реже ограниченные абсцессы.

Диагноз подтверждается бактериологическими исследованиями. Патогистологически в слое собственно слизистой оболочки наблюдается образование специфической грануляционной ткани. Гнойные скопления в виде ограниченных очагов содержат в большом количестве типичные лучистые друзы, окрашивающиеся базофильно (рис. 143).

## IV

### Изменения в полости рта при аллергических заболеваниях

144 а



А л л е р г и я – повышенная чувствительность организма к различным веществам, связанная с изменением его реактивности. Аллергенами могут быть химические вещества, лекарственные препараты, микробы и их токсины, чужеродные белки. Аллергические реакции, возникающие при первичном контакте с аллергенами, называют неспецифическими. Одним из видов неспецифической аллергии является парааллергия – реакция, вызванная каким-либо аллергеном в организме, который сенсibilизирован другим аллергеном (например, положительная кожная реакция на туберкулин у ребенка после прививки ему оспы).

Особенностью аллергических реакций является многообразие их клинических форм и вариантов течения. Однако по вре-

**Рис. 144.** Ангионевротический отек Квинке.

а – резкий отек верхней губы и гиперемия кожи;



мени наступления аллергических проявлений принято различать реакции немедленного и замедленного действия.

Ангионевротический отек Квинке может возникнуть в результате действия пищевых аллергенов, различных медикаментов, принимаемых внутрь (сульфаниламиды, антибиотики, ацетилса-

144 б



лициловая кислота и др.), при местном применении (настойка йода, губная помада), а также при наличии очагов хронической инфекции. В течение нескольких минут, иногда медленнее, на различных участках тела развивается значительный отек. Отек может исчезать в течении нескольких часов или дней. Наиболее часто он располагается на верхней губе и веках, реже – на нижней губе, языке и шее (рис. 144). Ангионевротический отек лица или только губ часто наблюдается как изолированное проявление лекарственной аллергии или сочетается с другими ее видами.

Ангионевротический отек следует отличать от отека губы при синдроме Мелькерссона-Розенталя, трофедеме Мейжа и других макрохейлитах.

Рис. 144 б, продолжение  
б – отек нижней губы.

## Аллергические стоматиты, вызванные применением лекарственных препаратов

Применение различных лекарственных средств нередко вызывает побочные реакции на слизистой оболочке полости рта. Они довольно разнообразны, но наиболее

145 а



145 б



часто возникают катаральные или катарально-геморрагические поражения. Больные жалуются на зуд или жжение, сухость во рту и нередко болезненность во время приема пищи. При осмотре полости рта наблюдаются разлитая или ограниченная гиперемия и отек слизистой оболочки языка, щек, неба, десны (рис. 145, а). Такие изменения могут наступать после приема хлортетрациклина и стрептомицина, пенициллина. Характерную картину представляет собой так называемый пенициллиновый язык. Спинка его становится гладкой, блестящей, несколько отечной. Подобные изменения могут наблюдаться и на губах (рис. 145, б). Появляется боль или жжение.

Нередко в результате приема лекарственного вещества на слизистой оболочке

**Рис. 145. Медикаментозный стоматит.**

а – гиперемия слизистой оболочки нижней губы; б – гиперемия слизистой оболочки нижней губы и образование корочек в углу рта.

полости рта возникают пузырьки или пузыри, после вскрытия которых обычно образуются эрозии. Такие высыпания наблюдаются преимущественно после приема стрептомицина. Подобные элементы на языке, губах могут появляться и после приема сульфаниламидов, олететрина (рис. 146). Эрозии или афтоподобные эле-

146 а



146 в



146 г



146 б



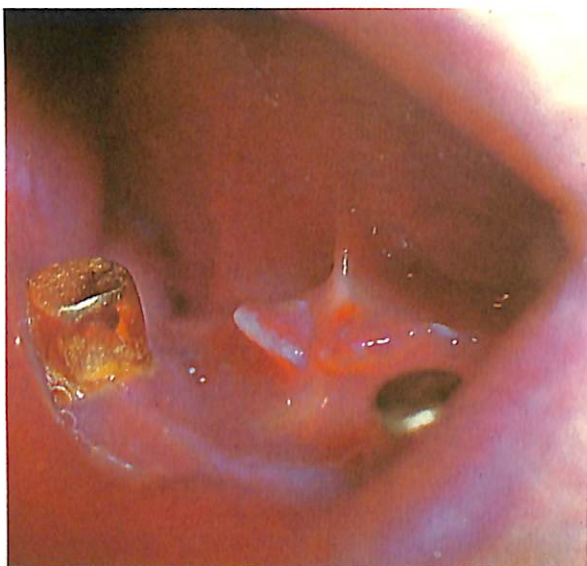
**Рис. 146.** Изменения в полости рта в результате приема сульфаниламидов.

а – отек (отпечатки зубов) и гиперемия слизистой оболочки верхней губы; б – значительные участки некроза на слизистой оболочке языка; в – отек и резкая гиперемия слизистой оболочки нижней губы с точечным некрозом эпителия; г – гиперемия слизистой оболочки языка чередуется с участками, покрытыми белым налетом.

менты располагаются на гиперемированной и отечной слизистой оболочке. Нередко одиночные эрозии сливаются, образуя обширные очаги поражения. Тяжесть течения обусловлена наличием изменений в других органах (рис. 147).

Синтомицин, левомецетин и хлортетрациклин обычно оказывают токсическое

147 а



147

147 б



**Рис. 147. Реакция слизистой оболочки рта на олететрин.**

а – отек, резкая гиперемия и образование эрозии на слизистой оболочке дна полости рта; б – эрозии на боковой поверхности языка, верхней губы и слизистой оболочке неба; в – обширная эрозия на боковой поверхности языка и мелкие эрозии на красной кайме верхней губы.

действие на желудочно-кишечный тракт. При этом появляются гипосаливация, неприятные ощущения в зеве, першение. Поражения полости рта нередко сопровождаются грибковым стоматитом. Изменения в полости рта в результате приема антибиотиков тетрациклинового ряда характеризуются развитием атрофического или гипер-

48 а



Рис. 148. Реакция слизистой оболочки рта на антибиотики.

а - множественные эрозии на языке и красной кайме губ после приема олеандомицина; б - атрофия сосочков языка, гиперемия слизистой оболочки губ после приема тетрациклина.

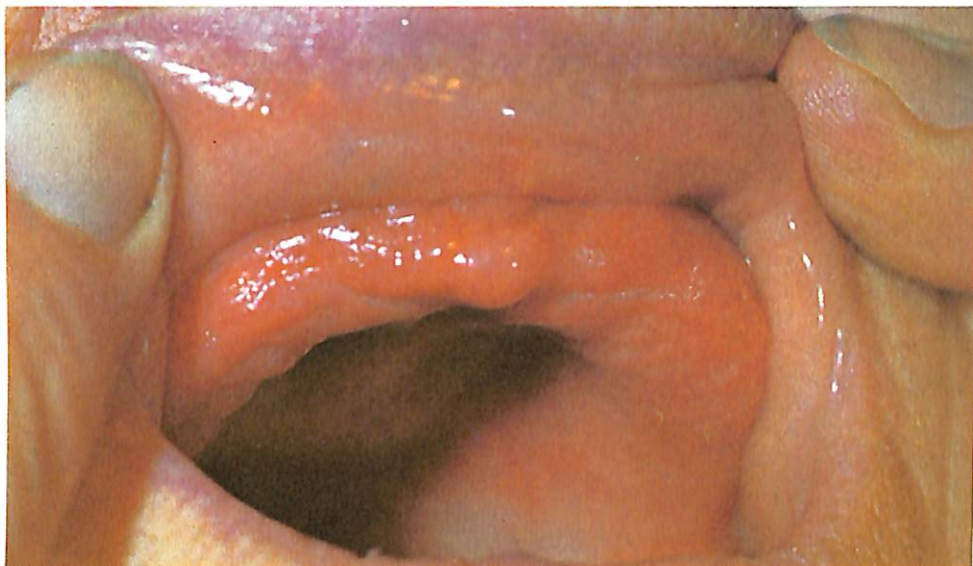
48 б



трофического глоссита; язык покрывается коричневым или белым налетом. В углах полости рта появляются трещины, эрозии (рис. 148, а, б).

Наиболее тяжелы аллергические проявления в виде язвенно-некротических поражений. В некоторых случаях они занимают во рту небольшую площадь, но иног-

149 а



149 б



**Рис. 149. Протезный стоматит.**

а – слизистая оболочка десны и твердого неба соответственно границам протеза отечная, сухая, гиперемизованная (реакция на цветную пластмассу); б – на гиперемизованной и отечной слизистой оболочке твердого неба соответственно границе протеза видны эрозии.

да поражается почти вся слизистая оболочка рта. При этом вовлекаются в процесс и слизистые оболочки других органов. Такие изменения возникают после приема олеандомина.

В последнее время в клинической картине встречаются аллергические изменения слизистой оболочки полости рта при

150 а



150 в



150 б



**Рис. 150. Аллергический контактный хейлит Мюллера-Тауссига.**

а – мелкие чешуйки и трещины на сухой стянутой красной кайме губ; б – красная кайма губ и прилежащая кожа отечны, гиперемированы и покрыты чешуйками; в – шелушение красной каймы отечных и гиперемированных верхней и нижней губ.

контакте с некоторыми веществами, например пластмассой (особенно цветной), которую применяют для базиса зубных протезов. Под ее влиянием развивается острое или хроническое катаральное воспаление слизистой оболочки полости рта на месте контакта с пластмассовым протезом (рис. 149). Нередки случаи изменения

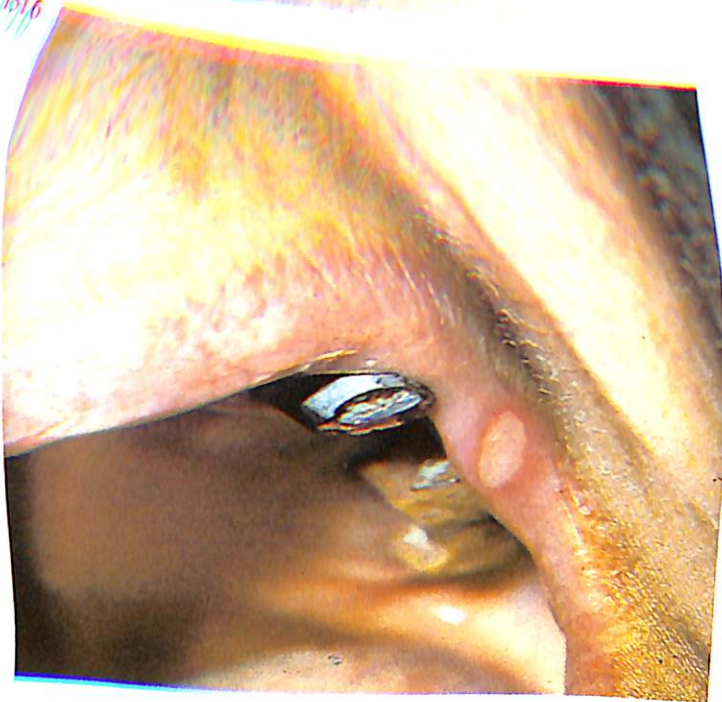
151a



Рис. 151. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит.

а - афта на кончике языка с выраженной гиперемией вокруг.  
б - афта на верхней губе.

151б





красной каймы губ в результате употребления губной помады. Клинические изменения губ различны: они протекают либо в виде аллергического хейлита Мюллера-Тауссига (рис. 150), либо по типу экзематозного хейлита: на красной кайме и слизистой губ появляются тонкие светло-желтые чешуйки.

151 в



Рис. 151 в-г, продолжение  
в - афта на внутренней поверхности щеки с венчиком гиперемии вокруг.  
г - афта на опечной и гиперемированной слизистой оболочке верхней губы.

151 г



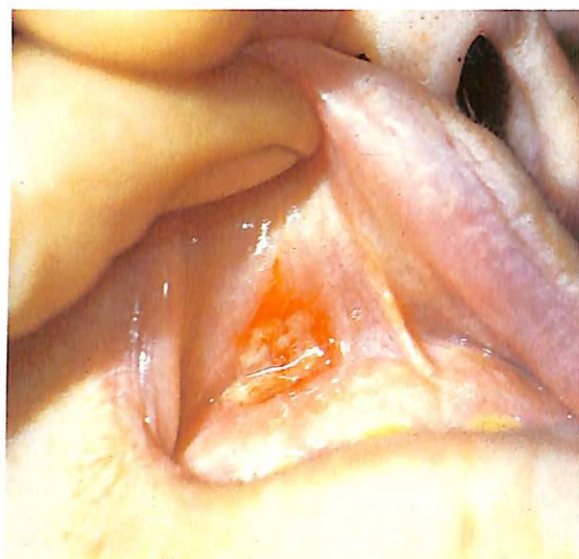
## Бактериальная аллергия

Развитие этого вида аллергии связано с наличием очагов хронической инфекции в организме: в миндалинах, придаточных пазухах носа, зубах с некротизированной пульпой, периодонте или внутренних органах. По современным взглядам, сенсибилизация организма имеет определенное

152 а



26



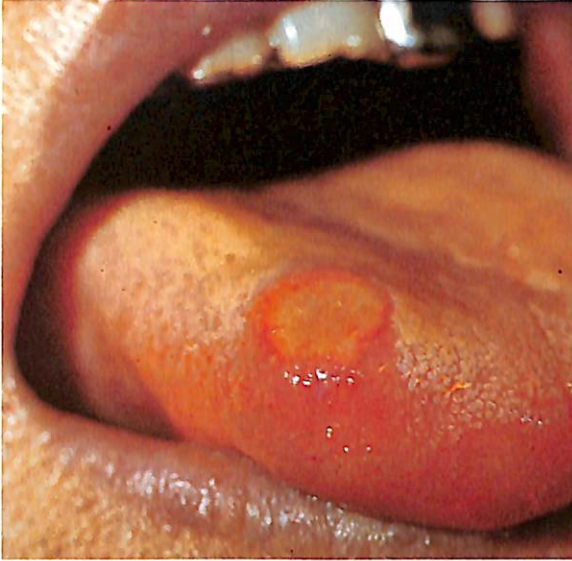
**Рис. 152. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит.**

а - афта с гиперемизированным венчиком на слизистой оболочке десны; б - афта продолговатой формы по переходной складке верхней губы.

значение в развитии и течении хронического рецидивирующего афтозного стоматита и многоформной экссудативной эритемы.

*Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (stomatitis aphthosa chronica recidiva).* Хроническое воспалительное заболевание с длительными ре-

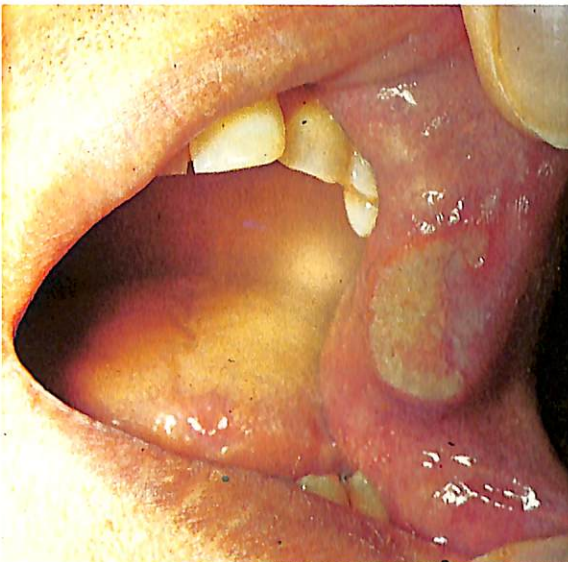
153 а



153 в



153 б

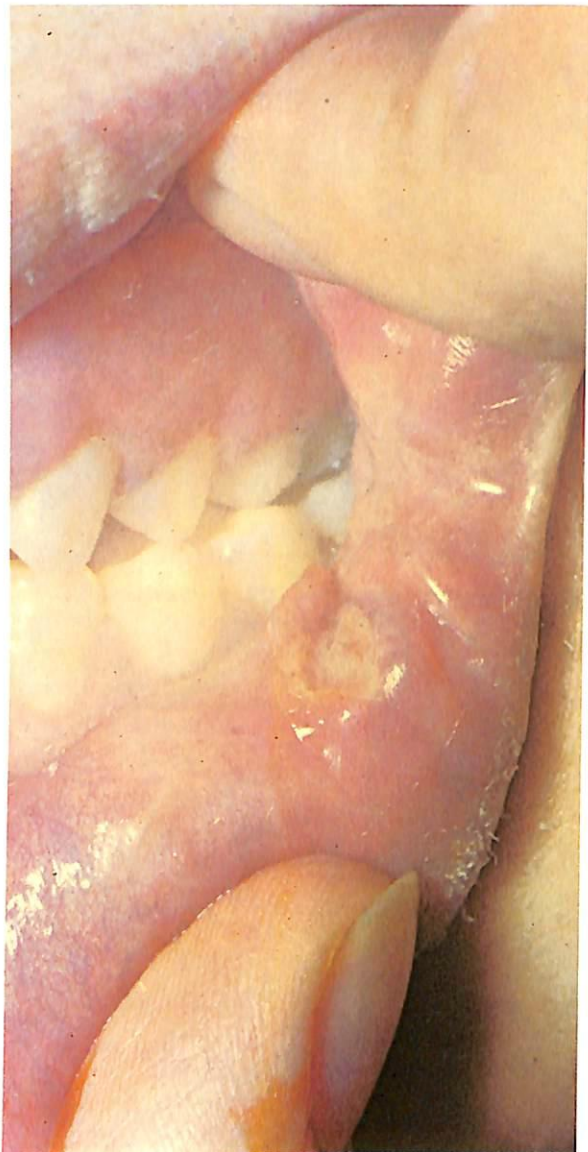


**Рис. 153. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит.**

а – афта больших размеров на боковой поверхности языка; б – афта на верхней губе; в – афта на нижней губе.

миссиями, характеризующееся периодическим высыпанием афт на слизистой оболочке полости рта. Вначале появляются единичные афты. По мере нарастания тяжести болезни количество их увеличивается, период заживления афт удлиняется с 7–10 дней до 2–4 нед, а рецидивы учащаются. Иногда ремиссии вообще отсутствуют.

154 а



154 б



**Рис. 154.** Рубцующиеся афты Сеттона.

а – язва с неровными краями на нижней губе; б – глубокая язва на нижней губе.

Рецидивы чаще наблюдаются в весенне-осенний период. Заболевание имеет определенную цикличность. Вначале на месте будущей афты может образовываться пузырек, который быстро лопается. Его появлению предшествует жжение. Размер афты обычно не превышает 5–7 мм, но может достигать 1 см и более. В типичных



155

случаях через 3–5 дней наступает эпителизация афты и через 7–10 дней она полностью заживает, не образуя рубца. Афты, как правило, локализуются на тех участках слизистой оболочки рта, которые наиболее сильно травмируются (язык, губы, щеки), реже – на десне и мягком небе. При расположении на переходной складке афта может иметь щелевидную форму. В некоторых случаях при постоянном травмировании афта может превращаться в язву, которая держится длительное время; после ее заживления образуется рубец (рис. 151, 152, 153).

Рис. 155. Кожно-аллергическая проба. Гиперемия кожи на месте введения аллергенов.

В особую форму выделяют некротический рецидивирующий периаденит или рецидивирующий афтозный рубцующийся стоматит (афты Сеттона). Заболевание начинается с появления в подслизистом слое

одиночных узелков, на месте которых в дальнейшем образуются болезненные язвы с приподнятыми, уплотненными краями и наличием воспалительного инфильтрата. Локализуются рубцующиеся афты на нижней и верхней губах, щеках, небе (рис. 154). Язвы держатся до нескольких месяцев, а заболевание длится годами.

156

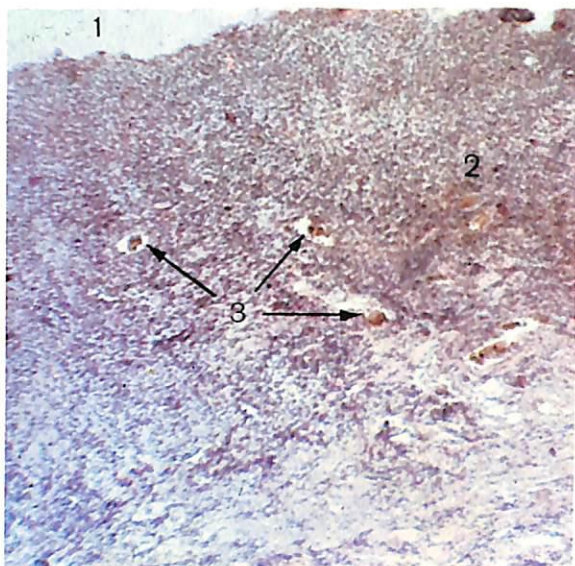


Рис. 156. Патогистология хронического рецидивирующего афтозного стоматита. Дефект эпителия (1). В собственно слизистой оболочке круглоклеточная инфильтрация (2). Сосуды расширены, некоторые из них заполнены элементами крови (3). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

157 а



Рис. 157. Синдром Бехчета.  
а - афта на нижней губе.

Рецидивирующий афтозный стоматит часто наблюдается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (колите). У таких больных отмечается повышенная чувствительность к гистамину. Кожно-аллергические пробы, как правило, положительны к одному или нескольким аллергенам (рис. 155).

157 б



Рис. 157 б, продолжение

б - конъюнктивит.  
в - эрозия на коже.

157 в



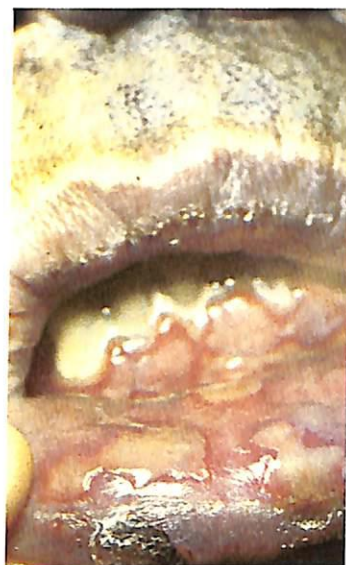
При патогистологическом исследовании участка слизистой оболочки полости рта в области афты определяются дефект эпителия и инфильтрация ее соединительнотканной основы, в более глубоких слоях слизистой обнаруживается периваскулярный клеточный инфильтрат (рис. 156).

Особую форму поражения представ-

158 а



158 в



158 г



**Рис. 158. Многоформная экссудативная эритема.**

а – эрозии на красной кайме нижней и верхней губ, покрытые корками;  
б – небольшая эрозия на красной кайме и обширная эрозия, покрытая фибринозной пленкой на слизистой оболочке нижней губы.



ляет синдром Бехчета, проявляющийся наличием одиночных афт на слизистой оболочке полости рта, развитием конъюнктивита и поражением кожи (рис. 157).

*Многоформная экссудативная эритема (erythema exudativa multiforme).* Заболевание кожи и слизистой оболочки полости рта. Проявляется различными

158 г



Рис. 158 г-д, продолжение  
в, г – кровавые корки и эрозии на красной кайме губ;  
д – обширные кровотокающие эрозии и кровавые корки на губах.

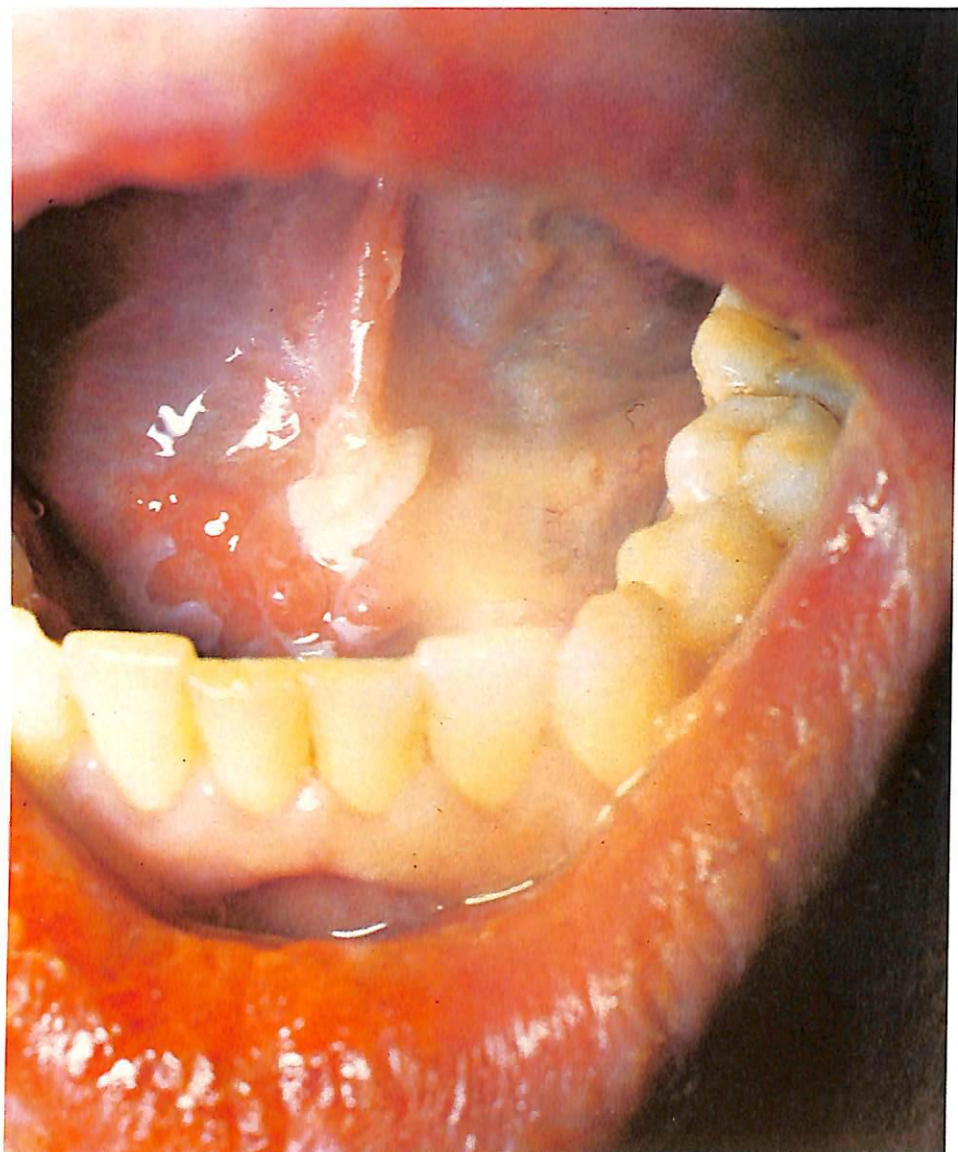
158 д



морфологическими элементами: пятнами, папулами, волдырями, пузырьками и пузырьями. Поражаться могут изолированно кожа, слизистая оболочка полости рта, но встречается и сочетанное их поражение.

Многоформная экссудативная эритема, протекающая по типу гиперергической ре-

159 а



акции, отличается выраженной сезонностью (весна, осень). Заболевание начинается остро (повышение температуры, боль в суставах, общее недомогание), но затем приобретает хронический рецидивирующий характер.

В полости рта на фоне разлитой, иногда ограниченной эритемы появляются суб-

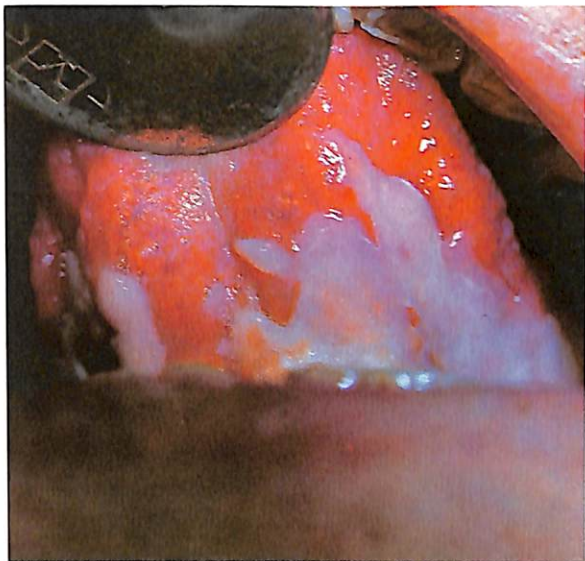
159 б



Рис. 159. Многоформная эксудативная эритема.

а - эрозии, покрытые фибриновой пленкой, на дне полости рта.  
б - эрозии на верхней губе, десне и кровянистые корки на нижней губе.  
в - обширные эрозии, покрытые фибриновой пленкой, на нижней поверхности языка.

159 в



эпителиальные пузыри разных размеров и локализации. Они быстро разрушаются, и на их месте образуются эрозии, покрытые фибринозным экссудатом. При насильственном снятии такого налета обнажается кровоточащая поверхность. Элементы поражения могут локализоваться на слизистой оболочке губ (рис. 158), языке и в

160 а



160 б

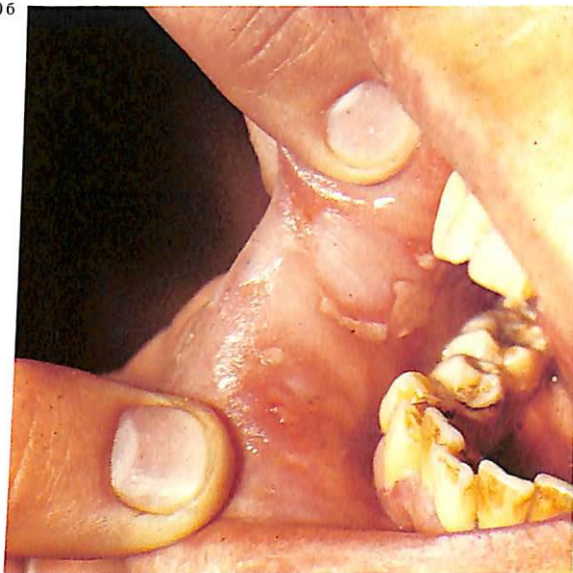
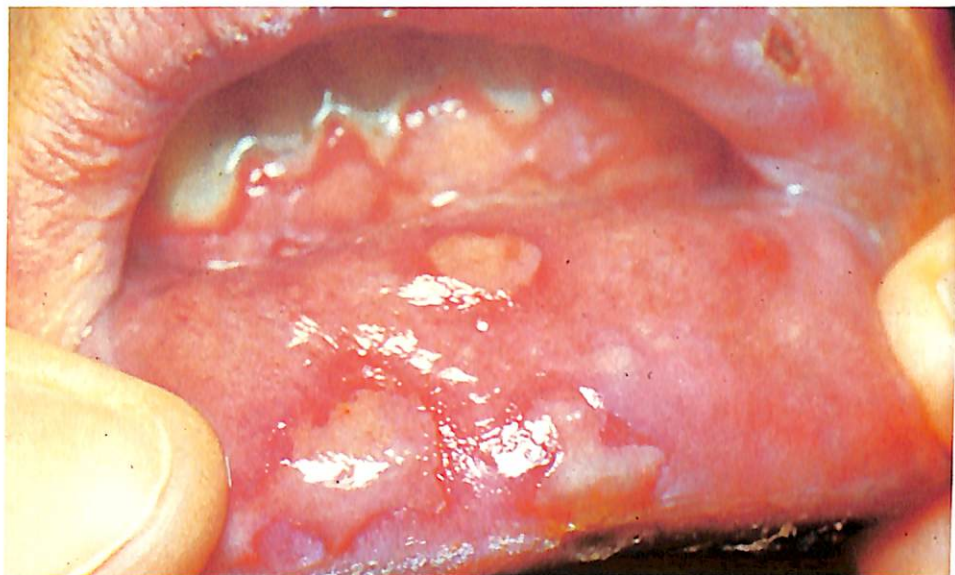


Рис. 160. Многоформная экссудативная эритема.

а – гиперемия, отек и эрозия на слизистой оболочке нижней губы;  
б – эрозии на слизистой оболочке угла рта.

подъязычной области (рис. 159), на щеках, в углах рта (рис. 160), на деснах. Наряду с этим может поражаться кожа конечностей и других участков тела. Наиболее часто элементы локализуются на кистях рук и предплечьях, где они имеют вид кокард (рис. 161). Характерной особенностью элементов поражения на красной кайме губ и



160 в



Рис. 160 в-г, продолжение  
в, г - эрозии, покрытые фибриновой пленкой, на губах.

коже лица является образование кровянистых корок, затрудняющих прием пищи и открывание рта. Эрозии эпителизируются через 7–12 дней, однако в эти сроки могут появляться и новые элементы. Иногда в результате их образования заболевание тянется месяцами. Дифференцируют многоформную экссудативную

161 а



Рис. 161. Многоформная экссудативная эритема.

а – пятна в виде «кокард» на коже.  
б – кровянистая корка на месте эрозии на коже века.

16



эритему с пузырьчаткой, медикаментозным стоматитом.

При патогистологическом исследовании пораженных участков слизистой оболочки полости рта отмечаются расположение пузырей под эпителием и наличие периваскулярного инфильтрата, состоящего в основном из нейтрофилов (рис. 162).

162

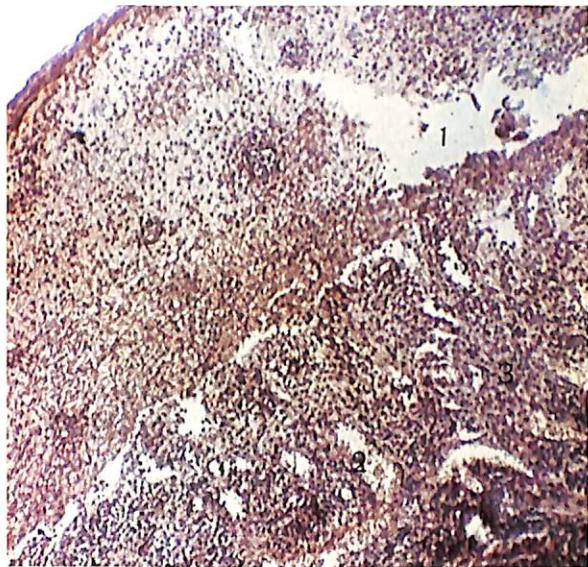


Рис. 162. Патогистология многоформной экссудативной эритемы. Субэпителиальное отслоение (1), отек (2) и периваскулярные инфильтраты в собственно слизистой оболочке (3). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 10, ок. 4.

## V

### Изменения слизистой оболочки полости рта под влиянием профессиональных вредностей

163 а



Рис. 163. Ороговение слизистой оболочки рта у рабочих промышленных предприятий.

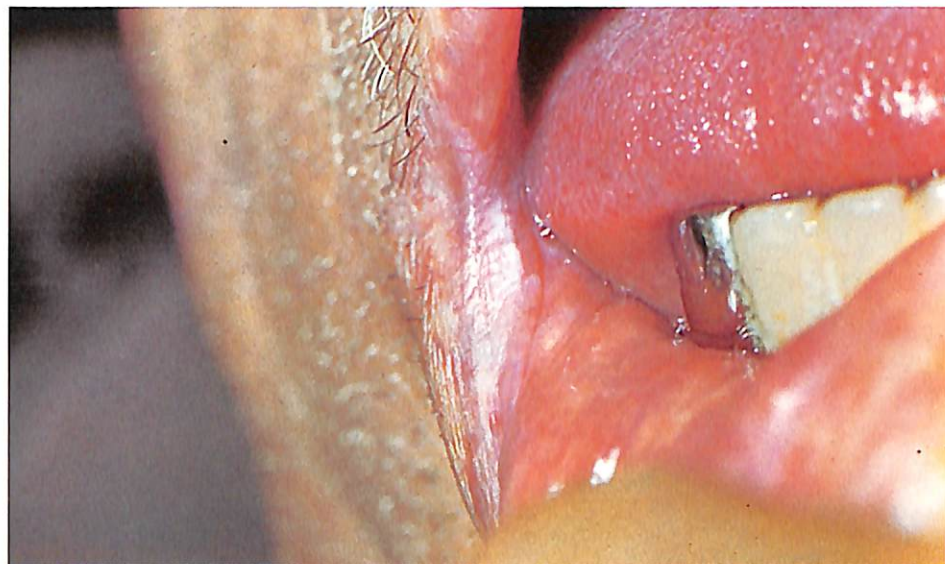
а – обширные участки ороговения эпителия слизистой оболочки боковой и нижней поверхностей языка.

На слизистую оболочку полости рта могут оказывать отрицательное влияние условия некоторых производств. В одних случаях она реагирует специфическими клиническими проявлениями, в других эти изменения неспецифичны.

У рабочих, занятых на производстве органических, неорганических кислот и щелочей, может развиваться очаговое или диффузное хроническое катаральное воспаление слизистой оболочки полости рта. При очаговом процессе воспаление локализуется чаще на десне в области фронтальных зубов, а также на нижней и верхней губах. Катаральный гингивит при длительном контакте с перечисленными веществами сопровождается атрофией десневых сосочков. При повышенной запыленности производственных помещений, на-



пример на предприятиях горнорудной промышленности и др., наблюдается тенденция к повышенному ороговению слизистой оболочки губ, щек, десен. Частота лейкоплакии оказывается высокой у химиков, а также у лиц, занятых производством алюминия, искусственных кож и работающих в условиях высокого магнитного поля.



163 б

163 в



**Рис. 163 б-в, продолжение**  
б - ороговение эпителия в углу рта;  
в - обширный участок ороговения  
эпителия боковой поверхности языка.

Участки гиперкератоза чаще встречаются в передних отделах ротовой полости, поражают углы рта, слизистую оболочку губ, языка (рис. 163).

При интоксикации организма такими металлами, как ртуть, свинец, висмут, алюминий, цинк, сурьма и др., во рту развивается катаральный или язвенный сто-

164 а



164 б



Рис. 164. Свинцовый гингивит.

а – легкая пигментация слизистой оболочки десневого края у 2 1 | 1 2;  
б – более выраженная пигментация слизистой оболочки десны в области 3 2 1 | 1 2 3.

матит. Некоторые металлы вызывают довольно специфичную клиническую картину.

*Свинцовый стоматит.* Проявляется металлическим привкусом и запахом изо рта. Вокруг шеек фронтальных зубов по десневому краю, преимущественно с вестибулярной поверхности появляется



165 а

165 б



**Рис. 165. Висмутовый стоматит.**

а – отек десневых сосочков и окраска в темно-синий цвет. Изменение цвета слизистой оболочки нижней губы;  
б – язвенно-некротический процесс по переходной складке нижней челюсти. Пигментация слизистой оболочки щеки.

свинцовая кайма. На фоне общей анемии слизистой оболочки развивается хронический катаральный гингивит. Отложения свинца в виде отдельных черно-синих пятен одновременно могут появляться на деснах, щеках, языке, губах, небе (рис. 164). В тяжелых случаях возможно развитие язвенного стоматита. Одновременно отме-

166 а

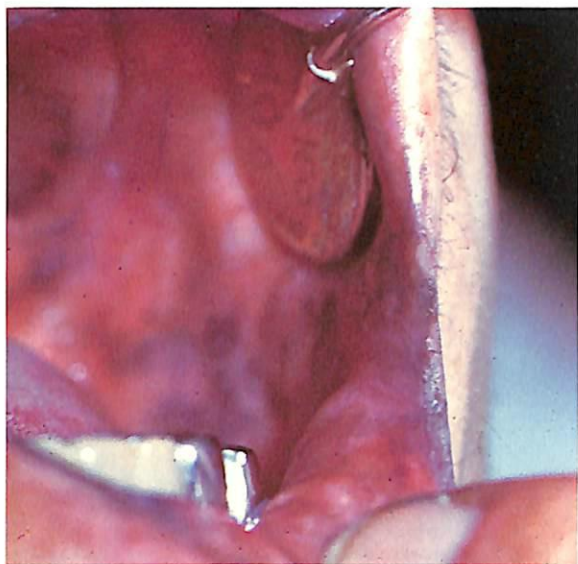
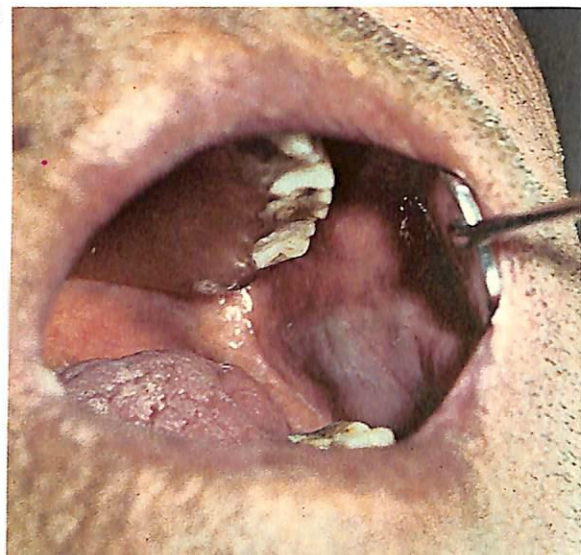


Рис. 166. Ртутный стоматит.

а - очаговые изменения цвета (темно-синий) слизистой оболочки щеки.  
б - обширный участок изменения цвета слизистой оболочки щеки.

166 б



чаются слабость, апатия, нарушение пищеварения.

*Висмутовый стоматит.* Развивается преимущественно у лиц, использующих препараты висмута с лечебной целью. Легкая степень интоксикации сопровождается катаральным воспалением. В тяжелых случаях развивается язвенный гингивостоматит с гиперсаливацией и зловонным запахом изо рта (рис. 165). Процесс иногда быстро распространяется в глубь ткани; при этом отмечаются разрушение кости и ограниченный некроз зубных альвеол.

*Ртутный (меркуриальный) стоматит.* Характеризуется хроническим течением. Заболевание начинается с катарального поражения десен, затем межзубные десневые сосочки покрываются серовато-белым налетом, постепенно некротизируются, издавая зловонный запах. Процесс может распространяться на слизистую оболочку щек, языка и миндалин (рис. 166). Отмечаются увеличение регионарных лимфатических узлов и гиперсаливация. В результате отека на щеках и боковых поверхностях языка появляются отпечатки зубов. Больной жалуется на металлический привкус во рту, пульсирующие боли в деснах, головную боль и общее недомогание. Указанные проявления иногда могут наблюдаться у лиц, длительно употребляющих в целях лечения препараты ртути.

## VI

### Поражения слизистой оболочки полости рта при некоторых системных заболеваниях

167



Рис. 167. Гиповитаминоз А.  
Сухость красной каймы и  
слизистой оболочки нижней  
губы. Видны тонкие  
прозрачные чешуйки.

Полость рта находится в тесной связи с различными внутренними органами и системами. Клинически и экспериментально установлены нейрогуморальные механизмы развития патологических процессов в слизистой оболочке полости рта, которые хотя и не носят специфического характера, но встречаются довольно часто. При некоторых системных заболеваниях кровяной системы первые симптомы заболевания очень часто появляются на слизистой оболочке полости рта, что и заставляет больных вначале обращаться к стоматологу.

#### Гиповитаминозы

*Гиповитаминоз А.* Вызывает преимущественно нарушения в эпителиальных структурах. Клинические проявления об-

условлены снижением барьерных свойств кожи и слизистых оболочек, нарушением нормальной дифференциации эпителиальной ткани. При гиповитаминозе А наблюдаются сухость кожи и слизистой оболочки полости рта (рис. 167), усиление процессов ороговения. Происходит также ороговение эпителия выводных протоков

168 а

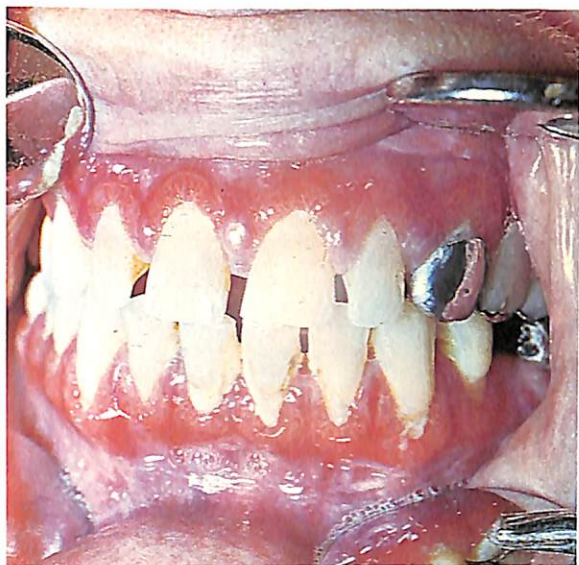
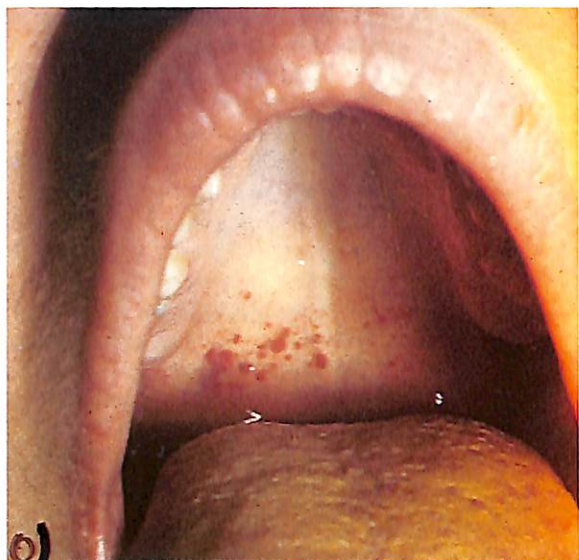


Рис. 168. Гиповитаминоз С.

а - отек и резкая гиперемия десневого края.

б - точечные кровоизлияния в слизистой оболочке твердого и мягкого неба.

168 б



слюнных желез, что приводит к гипосаливации. Одновременно определяются поражение глаз (гемералопия, ксерофтальмия), бледность и шелушение кожных покровов, ломкость ногтей с появлением поперечной исчерченности.

*Гипо- и авитаминоз С.* Проявляется поражением мелких кровеносных сосудов.

169 а



б



**Рис. 169. Гиповитаминоз В<sub>2</sub>.**

а – на фоне сухой и гиперемизированной красной каймы и слизистой оболочки губ мелкие вертикальные трещины; б – резкая гиперемия слизистой оболочки губ, кровоточивость мелких трещин. На нижней губе эрозия, покрытая фибринозным налетом.



Начало заболевания характеризуется набуханием десневого края с вестибулярной и язычной поверхностей. На фоне общей анемии слизистой оболочки процесс в деснах протекает остро, они резко инфильтрованы, темно-красного цвета, десневые сосочки разрастаются, наплывают на поверхность коронок зубов, появляются

170



Рис. 170. Гиповитаминоз РР. «Пеллагроидный язык». Язык малинового цвета, гладкий блестящий, сухой, атрофия сосочков.

рассеянные точечные кровоизлияния на остальных участках слизистой оболочки. При тяжелом течении развивается язвенно-некротический стоматит, при котором часто в процесс вовлекаются и глуболежащие ткани полости рта (рис. 168).

*Гипо- и авитаминоз группы В.* Проявляется в зависимости от того, какого витамина недостает в организме.

*Арибофлавиноз (недостаток витамина В<sub>2</sub>).* Характеризуется жжением и сухостью слизистой оболочки полости рта, губ, языка. Слизистая оболочка гиперемирована, на красной кайме губ появляются мелкие чешуйки (шелушение). В углах рта на фоне гиперемии образуются болезненные трещины (ангулярный хейлит—заеда) (рис. 169, а, б). Одновременно развивается глоссит, для которого характерна атрофия

нитевидных сосочков; поверхность спинки языка становится гладкой, приобретает ярко-красную окраску, грибовидные сосочки гипертрофируются. Язык увеличивается в размерах, видны отпечатки зубов.

Арибофлавиноз необходимо дифференцировать с экзематозным хейлитом и заедой грибкового происхождения.

171 а

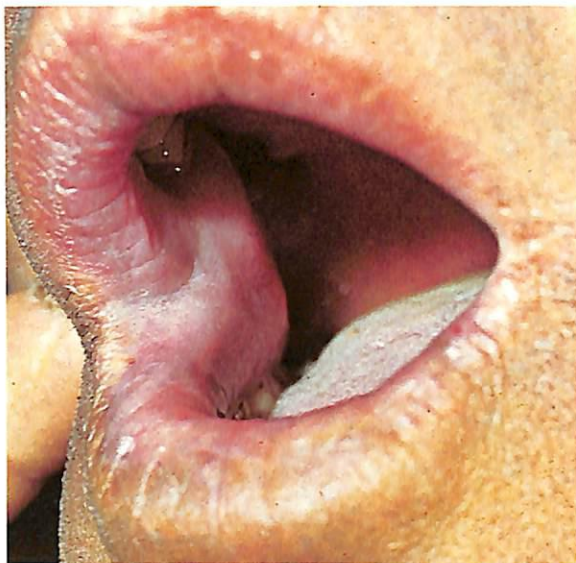


Рис. 171. Ихтиоз.

а - слизистая оболочка угла рта и щеки (по линии смыкания зубов) мутная, белесоватого цвета.

*Гипо- и авитаминоз РР (пеллагра).* Развивается вследствие недостатка в организме никотиновой кислоты. Слизистая оболочка языка ярко-красная, слегка отечная (рис. 170), сосочки языка частично атрофированы в результате десквамации поверхностных слоев эпителия. Язык становится гладким, блестящим, приобретает малиновый оттенок. На слизистой оболочке щек и неба могут появляться пузырьки, на месте которых вскоре образуются болезненные эрозии или афты. Больной жалуется на жжение и зуд в слизистой оболочке рта, сухость во рту. Кожные покровы становятся сухими, а открытые участки рук и шеи приобретают темно-коричневый цвет.

*Ихтиоз (рыбья чешуя).* Наследственная диффузная аномалия ороговения, ха-

рактирующаяся сухостью кожи и ее шелушением (рис. 171). Слизистая оболочка полости рта несколько бледнее обычного, мутного цвета, теряет обычный блеск. Красная кайма губ сухая, шелушится, в углах рта возможен гиперкератоз. Может происходить ороговение слизистой оболочки щек по линии смыкания зубов.

171 б



Рис. 171 б-в, продолжение

б – кожа лица и красная кайма губ сухие, шелушатся.

в – кожа рук сухая, покрыта чешуйками, на сгибах глубокие трещины.

171 в



При патогистологическом исследовании в эпителии определяется гиперкератоз. Толщина рогового слоя иногда значительно превышает толщину всех остальных слоев эпителия. Зернистый слой истончен. В шиповидном слое эпителия и сосочковом слое собственно слизистой оболочки выражена атрофия (рис. 172).

172 а

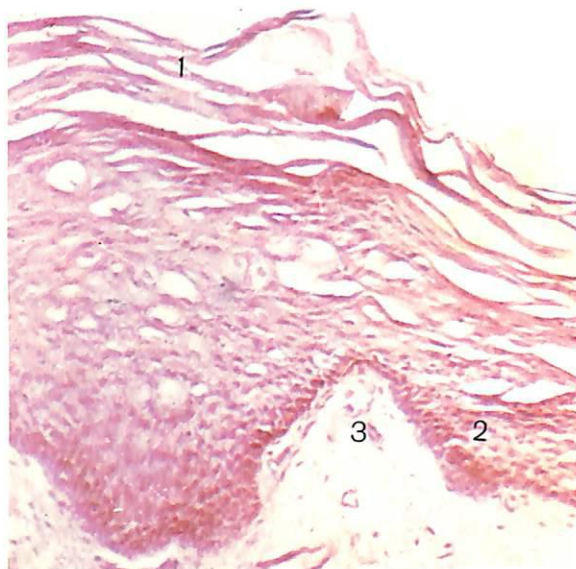
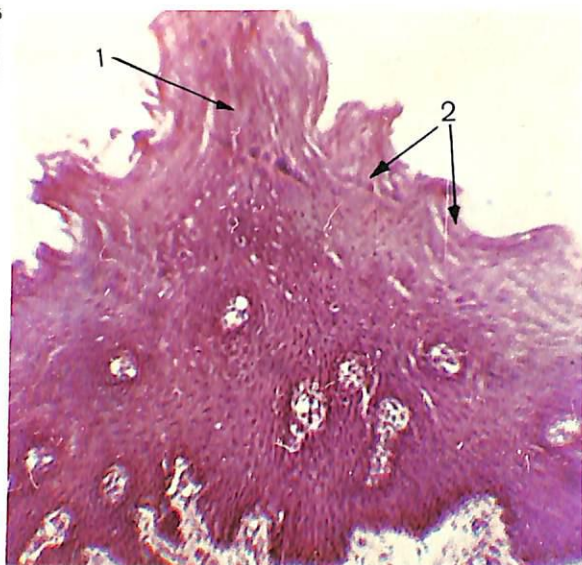


Рис. 172. Патогистология икhtiоза.

а — умеренно выраженный гиперкератоз (1), истончение шиповидного слоя эпителия (2), атрофия сосочкового слоя собственно слизистой оболочки (3). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10;

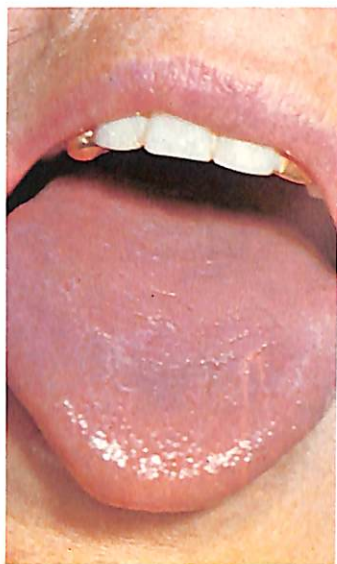
б — неравномерная гиперплазия эпителия (1) и выраженный паракератоз (2) придают поверхности эпителия волнообразные очертания.

б



## Изменения в полости рта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Обложенность языка является следствием нарушения нормального процесса ороговения и отторжения эпителиальных клеток на сосочках языка вследствие нервно-тро-



173 в

173 а



**Рис. 173.** Изменения слизистой оболочки языка при пониженной кислотности.

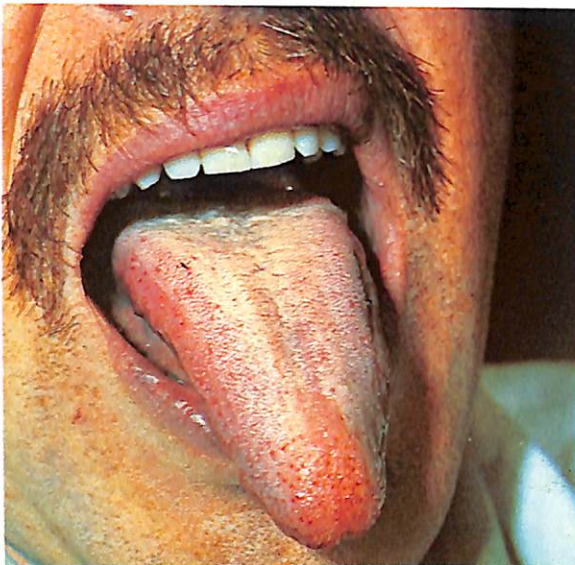
а – десквамативный глоссит. На кончике и боковой поверхности языка чередование участков десквамации (розовый цвет) с зонами ороговения (белый цвет) нитевидных сосочков; б – атрофия сосочков языка; в – атрофия сосочков языка и слегка выраженная гиперемия слизистой оболочки языка при анацидном гастрите.

фических расстройств. Обложенный язык бывает при гастритах, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, заболеваниях печени, новообразованиях. Количество налета различно: при гиперацидном гастрите его больше, анацидный протекает преимущественно на фоне десквамации и атрофии сосочков языка (рис.

174 а



174 б



**Рис. 174.** Изменения слизистой оболочки при гиперацидном гастрите.

а – равномерная обложенность языка, хорошо видны гипертрофированные грибовидные сосочки; б – выраженная обложенность языка.

173). Обычно цвет налета серовато-белый, но может приобретать различные оттенки (желтый, бурый). Цвет налета связывают с красителями пищевых продуктов или характером течения патологического общесоматического процесса. При заболеваниях желудка налет преимущественно белый или серый, при патологических про-



175

цессах в печени – желтоватый, в случаях наличия опухолей – бурый.

Отечное состояние языка и слизистой оболочки губ, щек определяется по выраженным отпечаткам зубов. Подобное состояние не беспокоит больного, но может вызывать чувство неловкости, полость рта становится как бы тесной. При наличии редко расположенных зубов участки отека языка попадают в промежутки между ними. В таких участках могут возникать болезненные травматические эрозии и язвы.

Отек слизистой оболочки полости рта может возникать при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, почек, нарушении водно-солевого обмена и др.

*Гиперпластический глоссит.* Наблюдается у больных гастритом с повышенной

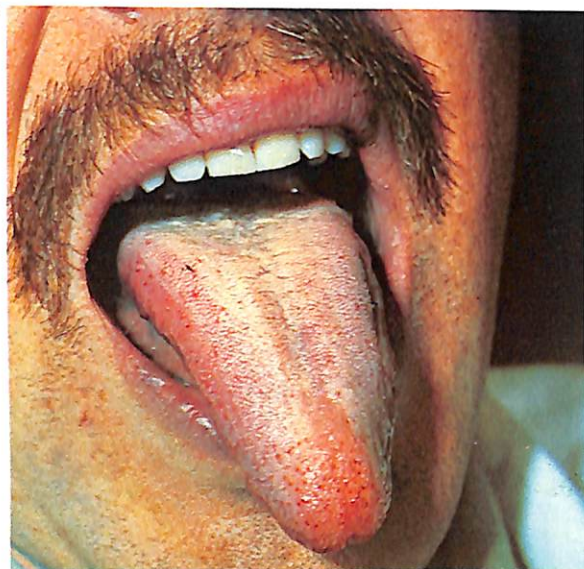
**Рис. 175.** Изменения языка при язвенной болезни желудка. Выраженная отечность языка (отпечатки зубов).

фических расстройств. Обложенный язык бывает при гастритах, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, заболеваниях печени, новообразованиях. Количество налета различно: при гиперацидном гастрите его больше, анацидный протекает преимущественно на фоне десквамации и атрофии сосочков языка (рис.

174 а



174 б



**Рис. 174.** Изменения слизистой оболочки при гиперацидном гастрите.

а – равномерная обложенность языка, хорошо видны гипертрофированные грибовидные сосочки; б – выраженная обложенность языка.



173). Обычно цвет налета серовато-белый, но может приобретать различные оттенки (желтый, бурый). Цвет налета связывают с красителями пищевых продуктов или характером течения патологического общесоматического процесса. При заболеваниях желудка налет преимущественно белый или серый, при патологических про-



175

цессах в печени – желтоватый, в случаях наличия опухолей – бурый.

Отечное состояние языка и слизистой оболочки губ, щек определяется по выраженным отпечаткам зубов. Подобное состояние не беспокоит больного, но может вызывать чувство неловкости, полость рта становится как бы тесной. При наличии редко расположенных зубов участки отека языка попадают в промежутки между ними. В таких участках могут возникать болезненные травматические эрозии и язвы.

Отек слизистой оболочки полости рта может возникать при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, почек, нарушении водно-солевого обмена и др.

*Гиперпластический глоссит.* Наблюдается у больных гастритом с повышенной

**Рис. 175.** Изменения языка при язвенной болезни желудка. Выраженная отечность языка (отпечатки зубов).

кислотностью. Сопровождается гипертрофией сосочков языка, наличием плотного налета, увеличением общих размеров языка (рис. 174) за счет выраженной отечности. У таких больных отмечается также гиперплазия лимфоидного аппарата на боковых поверхностях языка в задней его трети.

176 а



Рис. 176. Ювенильный (юношеский) гингивит. Отек и значительное увеличение размера десневого края и межзубных сосочков. Гиперемизированная слизистая оболочка (до переходной складки).

а - в - увеличение размеров десневых сосочков. Коронки 321123 прикрыты гипертрофированной десной наполовину. Видна кровоточивость сосочка;

176 б

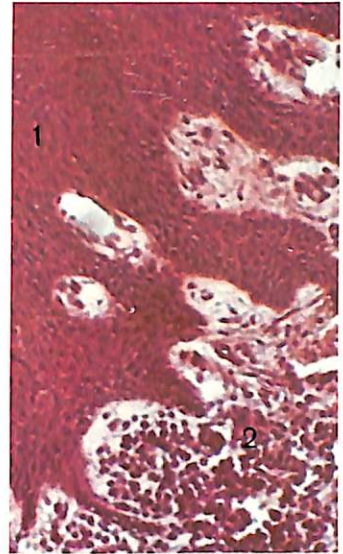


При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки нередко развивается острый катаральный гингивит, проявляющийся резкой гиперемией десневого края и повышенной кровоточивостью десен, а также отечностью и образованием налета (обложенный язык) на спинке языка (рис. 175).

176 в



176 г



### Эндокринные заболевания

#### *Ювенильный (юношеский) гингивит.*

Встречается у юношей и девушек в период полового созревания, при нарушении менструального цикла, аменорее и дисменорее. Развитию гингивита такого происхождения способствуют различные местные раздражители: зубные отложения, скученность зубов. Он проявляется различной степенью гипертрофии десневых сосочков преимущественно в области фронтальных зубов нижней челюсти (рис. 176).

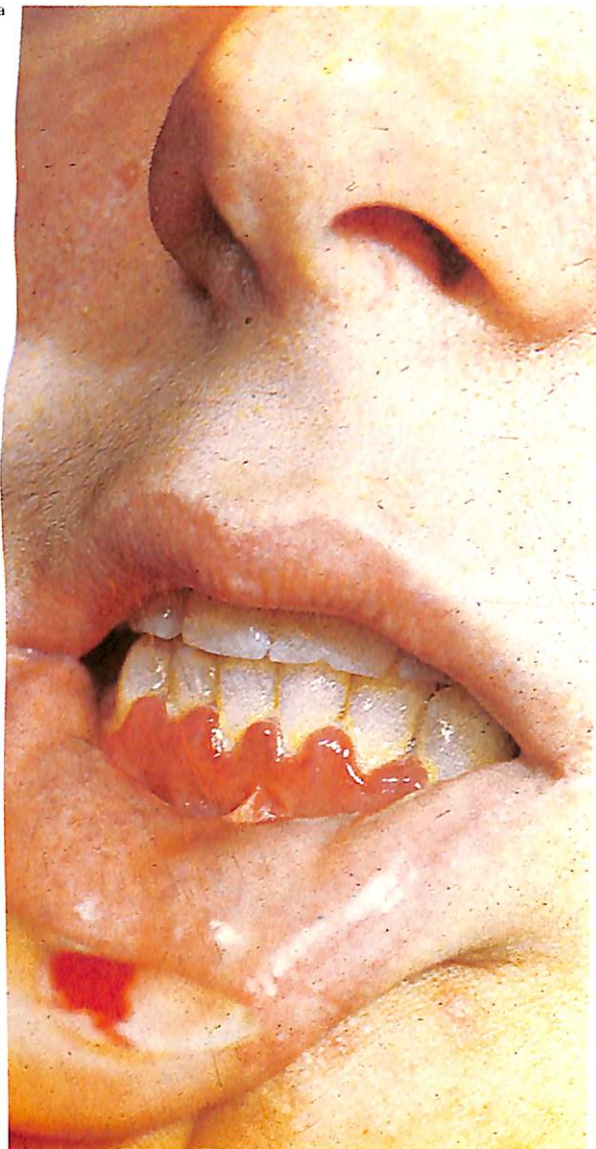
*Гингивит беременных.* Проявляется гипертрофией межзубных сосочков и образованием «ложных» зубодесневых карманов (рис. 177). Иногда гипертрофированные сосочки достигают режущего края коронок или жевательной поверхности зубов, что вызывает кровоточивость при

Рис. 176 в–г, продолжение.

г – патогистология. Акантоз (1), в собственно слизистой оболочке круглоклеточная инфильтрация (2). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

разжевывании пищи. После родов десна чаще возвращается в прежнее состояние, но в некоторых случаях (при наличии поддерживающего воспаления поддесневого зубного камня) явления гипертрофии не проходят. Патогистологически (рис. 177. г) на фоне явлений хронического воспаления отмечается уменьшение количества

177 а



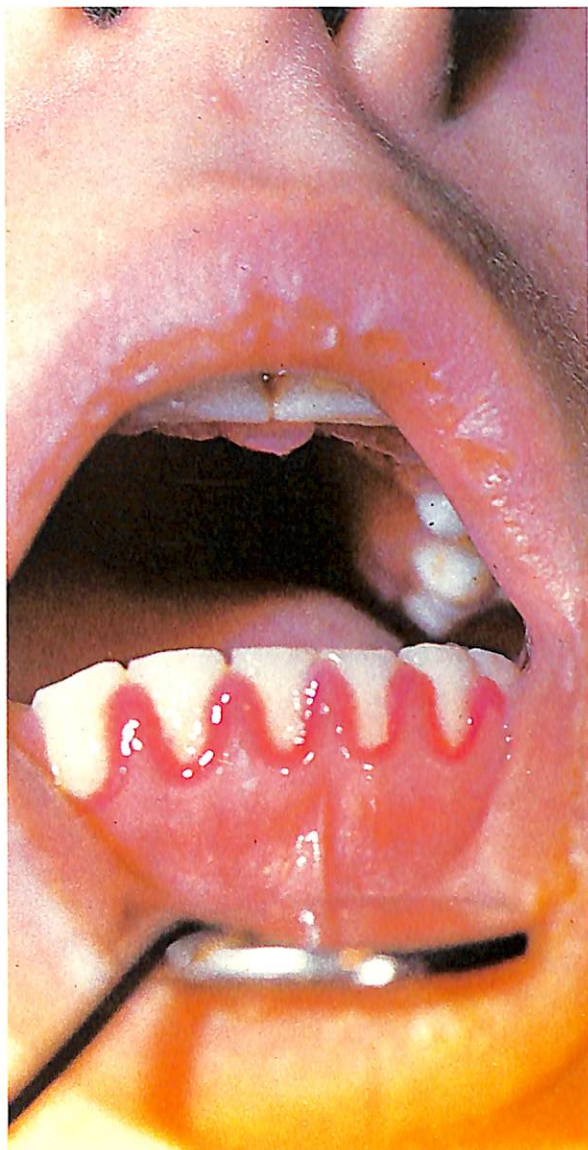
**Рис. 177. Гингивит беременных.**

а – незначительное увеличение размеров десневых сосочков; они ярко-красного цвета, вершины закруглены;

клеточных элементов и увеличение числа волокнистых структур.

Кроме эндокринных нарушений, развитие *гипертрофического* гингивита может быть связано с рядом общих и местных факторов. Клинически различают гранулирующую, эксфолиативную (десквамативную) и фиброзную формы гингивита.

177 б



177 в



Рис. 177 б-в, продолжение.  
б - слизистая оболочка десны гиперемирована, межзубные сосочки увеличены за счет разрастания грануляционной ткани; в - гипертрофия десневого края (с преобладанием фиброзной ткани) через год после беременности.

Гранулирующая форма характеризуется разрастанием десневых сосочков. Они становятся резко отечными, болезненными, приобретают темно-красный цвет. Сосочки кровоточат при незначительном раздражении. Нередко у края десневых сосочков появляются разрастания грануляционной ткани (рис. 178) и четко выражен-

178



**Рис. 178. Гипертрофический гингивит.**

ные участки десквамации эпителия. Эти участки по своему виду напоминают эрозии – десквамативный гингивит (рис. 179). Обнаженные участки резко болезненны, появляется чувство жжения, затрудняется прием пищи. Процесс нередко принимает диффузный характер, разрастания по виду напоминают губку.

Фиброзная форма гингивита характеризуется значительным утолщением десен; они безболезненны, нормального или бледно-розового цвета. Кровоточивость и разрастание грануляций отсутствуют. Заболевание медленно прогрессирует (рис. 180).

Независимо от формы различают три степени развития гингивита. Первая степень характеризуется нарушением конфигурации десневых сосочков, некоторым их

утолщением и появлением десневого валика у их основания. Вторая степень проявляется значительным увеличением десневых сосочков, которые разрастаются до половины высоты коронок зуба. При третьей степени гингивита разрастания достигают жевательной поверхности или режущего края и почти полностью покрыв-



179 а

179 б



Рис. 179. Десквамативный гингивит (доброкачественная пузырьчатка).

а – резкая гиперемия слизистой оболочки десны и неизмененных межзубных сосочков в области 1 2 3;  
б – резкая гиперемия и отек слизистой оболочки десны и гипертрофированных межзубных сосочков.

вают коронку зубов. Патогистологическое исследование выявляет гиперплазию эпителиального слоя.

В собственно слизистой оболочке десны определяются лимфоидный и плазмочитарный инфильтрат, множество новообразованных капилляров, волокнистые структуры.

180



Рис. 180. Гипертрофический гингивит (фиброзная форма). Десневой край и межзубные сосочки увеличены в размерах, плотные.

*Сахарный диабет.* Характеризуется нарушением углеводного обмена, на фоне которого возникают изменения в полости рта. Слизистая оболочка становится сухой, гиперемированной, возникает выраженное изменение десны (рис. 181) с образованием патологического десневого кармана. Кроме того, на фоне трофических расстройств, вызванных нарушением обмена веществ в организме, в полости рта могут возникать трофические язвы.

### Изменения в полости рта при сердечно-сосудистых заболеваниях

Как и многие другие болезни, сердечно-сосудистые заболевания не вызывают в полости рта изменений, характерных только для этой группы больных.



При сердечно-сосудистой недостаточности отмечаются цианоз и отечность слизистой оболочки (рис. 182, а) в виде отпечатков зубов на боковой поверхности языка и на щеках по линии смыкания зубов.

При гипертонической болезни в полости рта могут появляться плотные пузыри с прозрачным или геморрагическим содер-



181а

181б



**Рис. 181.** Изменение десны при диабете.

а – слизистая оболочка десны гиперемирована, отечна, межзубные сосочки увеличены за счет разрастания грануляционной ткани; б – слизистая оболочка десны застойно гиперемирована, отечна, обилье зубных отложений.

жимым. Излюбленная локализация элементов – граница твердого и мягкого неба. Характерной особенностью пузырей является то, что они иногда исчезают без вскрытия их оболочек, но чаще на их месте образуются эрозии.

У больных с нарушением кровообращения II–III степени возможны тяжелые яз-

182 а



Рис. 182. Изменения в полости рта при сердечно-сосудистой недостаточности.

а – цианоз и отечность слизистой оболочки;  
б – язва на твердом небе (передний отдел).

182 б



венно-некротические изменения слизистой оболочки с образованием трофических язв (рис. 182, б). При этом на фоне общего плохого самочувствия (одышка, слабость, отеки конечностей) возникает болезненность во рту, прием пищи затруднен. В полости рта обычно появляются одиночные язвы с неровными краями, дно которых

183 а



183 б



**Рис. 183. Сосудисто-геморрагический синдром при гипертонической болезни.**

а – большой спавшийся пузырь и пузырь меньшего размера, наполненный серозным экссудатом, расположенные на гиперемированной слизистой оболочке твердого неба; б – пузырь, наполненный серозным содержимым, на твердом небе.

покрыто некротическим налетом. Иногда некротизированные ткани длительно не отторгаются. В таких случаях видны некротизированные ткани темного цвета. Характерной особенностью трофической язвы является отсутствие вокруг нее воспалительного инфильтрата. Некротический процесс может распространяться на сосед-

184 а



**Рис. 184.** Анемия Аддисона-Бирмера (гиперхромная, гиповитаминоз В<sub>12</sub>).

а - сосочки на языке атрофированы, язык гладкий, сухой. В средней части участки ярко-красного цвета;

ние участки лица, носоглотки. Длительное существование трофических язв не исключает возможности их озлокачествления. Трофическую язву дифференцируют с язвенно-некротическим стоматитом Венсана, изъязвлениями при заболеваниях крови.

При патогистологическом исследовании трофической язвы выявляется картина хронического воспалительного процесса с некрозом тканей, разрастанием межучасточной ткани, изменением сосудов и нервов. При цитологическом исследовании материала со дна язвы обнаруживаются неизменные клетки эпителия, нейтрофилы с разной степенью распада, обычная микрофлора полости рта и значительное уменьшение клеток гистиоцитарного ряда.

При гипертонической болезни на слизистой оболочке рта могут возникать пу-

зыри, наполненные серозным или геморрагическим содержимым (рис. 183).

### Изменения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях крови и кроветворной системы

Поражения крови и органов кроветворения сопровождаются изменениями в по-

184 б



Рис. 184 б, продолжение.

б – атрофия сосочков языка, слизистая оболочка ярко-красная, сухая.

лости рта. Нередко симптомы поражения слизистой оболочки рта появляются раньше клинических признаков основного заболевания, что заставляет таких больных обращаться к стоматологу.

*Злокачественное малокровие (anemia perniciousa) – болезнь Аддисона–Бирмера.* Возникает при нарушении усвоения витамина В<sub>12</sub> вследствие дефицита антианемического фактора. Слизистая оболочка полости рта очень бледная, с желтушным оттенком; иногда наблюдаются точечные кровоизлияния на щеках, десны кровоточат. Характерными для заболевания стоматологическими симптомами являются боли или жжение в кончике языка либо по его краям, атрофия сосочков, в результате чего поверхность языка становится блестящей, полированной (рис.

184). Количество эритроцитов значительно снижается (до 2 000 000 и меньше), цветовой показатель выше единицы, определяются лейкопения, относительный лимфоцитоз, тромбопения.

*Гипохромная анемия (анемия при дефиците железа).* На фоне меловой бледности кожных покровов лица выделяется

185 а



185

185 б



Рис. 185. Изменения при остром лейкозе.

а - множественные кровоизлияния на анемичной слизистой оболочке и коже при анемичной форме лейкоза; б - кровоизлияния и эрозии на слизистой оболочке неба, красной кайме верхней губы и коже лица; в - кровоизлияние в кожу носа.

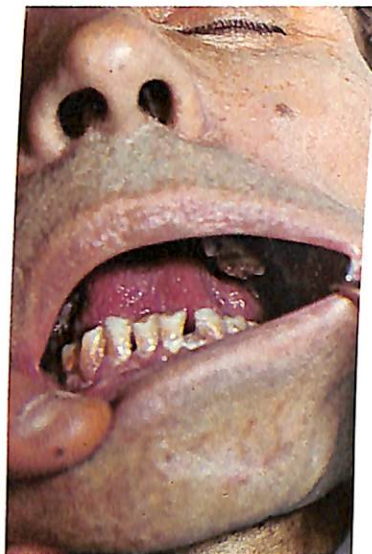
ярко-красный гладкий полированный язык. В углах рта нередко образуются трещины, с трудом поддающиеся лечению. Количество эритроцитов уменьшается незначительно, цветовой показатель снижается до 0,4–0,5.

*Лейкозы.* Тяжелые заболевания крови опухолевого характера с разрастанием

86 а



186 в



86 б

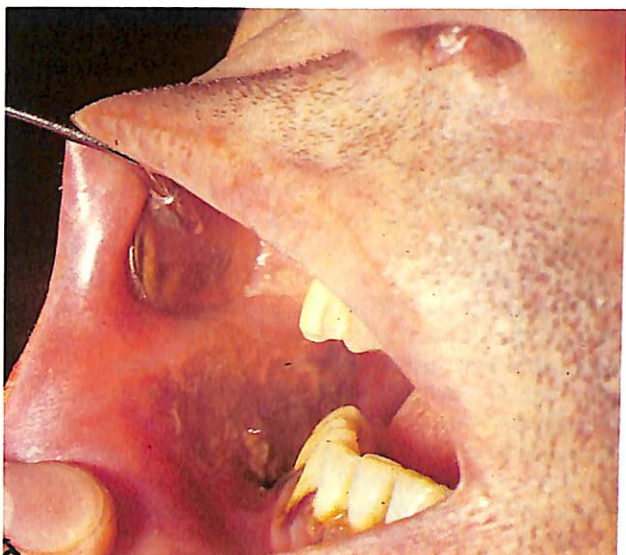


Рис. 186. Некротические изменения при остром лейкозе.

а – кровоточащая язва на боковой поверхности языка; б/– обширный участок некроза слизистой оболочки по переходной складке нижней челюсти. Кровоточивость десневых сосочков; в – язвенно-некротический гингивит.

кроветворной ткани в ряде органов. По клиническому течению различают острый и хронический лейкоз. При остром лейкозе в периферической крови и стерильном пунктате обнаруживаются в большом количестве недифференцированные клетки крови. При хронических формах лейкоза выявляются переходные клетки миелоид-

187



**Рис. 187.** Значительное разрастание десневого края при лейкозе.

ного, эозинофильного и базофильного ростков кроветворения: от молодых до зрелых форм. Наблюдается гиперплазия кроветворных органов за счет клеток определенных ростков кроветворения. Независимо от формы лейкоза примерно в 19 % случаев заболевание проявляется в полости рта.

Различают миелобластный, лимфобластный, промиелоцитарный, гистомонобластный, миелобластный, эритромиелозный, мегакариобластный и недифференцированный острый лейкоз. При всех перечисленных видах острого лейкоза выделяются четыре формы его клинического течения: 1) анемическая; 2) геморрагическая (некротическая); 3) опухолевидная с выраженным опухолевым ростом в органах и тканях; 4) смешанная.



Анемическая форма острого лейкоза характеризуется развитием анемии без предшествующих кровопотерь. После кровотечений гемоглобин падает до 1–2 % при норме 12–16 % (72–96 единиц). Анемия может быть гипо-, нормо- или гиперхромного типа.

Для геморрагически-яз-

188



Рис. 188. Гипертрофия межзубных сосочков при ретикулезе.

венной формы типична картина геморрагического диатеза на протяжении всего заболевания. Проявляется оно в виде кровоизлияний на слизистой оболочке полости рта (рис. 185), дыхательных путей, коже и подкожной клетчатке. Причины развития геморрагического диатеза разнообразны: нарушения образования тромбоцитов, проницаемости сосудистой стенки, недостаточное образование факторов, участвующих в процессе свертывания крови.

Язвенно-некротическая форма лейкоза часто сопровождается поражением слизистой оболочки полости рта. Возникает некроз межзубных сосочков, в более тяжелых случаях – некротическая ангина. При этом некротический процесс склонен к распространению и язвенные поражения

могут появляться на слизистой оболочке щек, языка (рис. 186).

Острый лейкоз может протекать с развитием больших опухолевых образований в различных органах и тканях, в том числе и деснах, что приводит к резкой деформации десневого края и развитию фиброматоза (рис. 187). Подоб-

189



ное состояние нередко диагностируется как банальный гипертрофический гингивит. У больных лейкозом вследствие резкого снижения защитных сил организма нередко развивается кандидоз как сопутствующее заболевание.

При патогистологическом исследовании слизистой оболочки полости рта отмечаются ее отек, распад клеток с образованием пустот. Во всех случаях отсутствует лейкоцитарная реакция. Выражена гиперплазия лимфатического аппарата миндалин, языка. Сосуды полнокровны, в нервных волокнах выявляются вакуолизация, фрагментация, их частичный распад.

*Ретикулез.* Представляет собой форму лейкоза, характеризующуюся вовлечением в гиперпластический процесс ретикулярной ткани – стромы кроветворных

Рис. 189. Отек и резкая гиперемия слизистой оболочки десневого края при хроническом лимфолейкозе.

органов. Характерными признаками заболевания служат опухолевидные разрастания лимфатических узлов в виде конгломератов различной локализации. В полости рта может наблюдаться гипертрофия десен (рис. 188).

*Хронический лейкоз.* Различают миелолейкоз, моноцитарный лейкоз, остео-

190

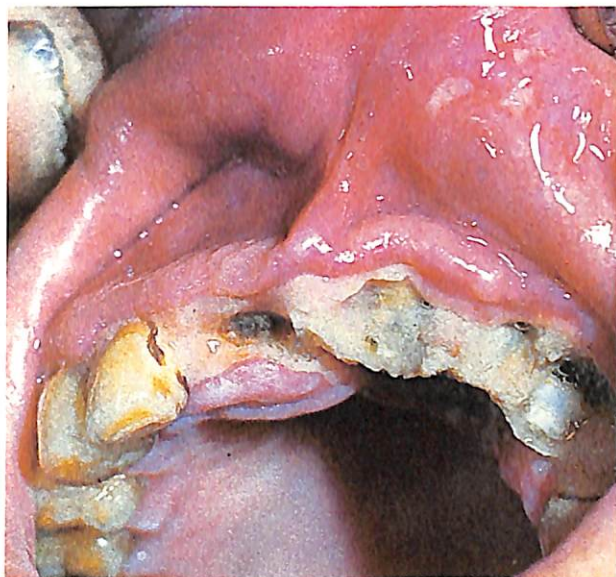


Рис. 190. Обширные и глубокие некротические участки слизистой оболочки альвеолярного отростка в области удаленных зубов при агранулоцитозе. Слизистая оболочка губы отечна, гиперемирована, видны небольшие эрозии.

миелосклероз, остеомиелофиброз и хронический лимфолейкоз.

Хронический лейкоз начинается исподволь, незаметно для больного. Он может проявляться увеличением лимфатических узлов, изменением лимфатического аппарата миндалин. В этот период развивается воспаление десневого края (рис. 189). Нередко на десне возникают пародонтальные абсцессы, кровоизлияния, язвенно-некротические поражения десневых сосочков. Иногда у больных на фоне снижения сопротивляемости организма развивается кандидоз.

Анализ крови указывает на прогрессирующую анемию, повышение СОЭ, увеличение лейкоцитов от 10 000 до 100 000–400 000 с уменьшением или исчезновением зрелых нейтрофилов.

*Агранулоцитоз.* Рассматривается как симптомокомплекс, проявляющийся при ряде заболеваний: лейкозах, интоксикациях (ртуть, амидопирин и др.), аллергических состояниях. При агранулоцитозе может развиваться язвенно-некротический процесс в слизистой оболочке полости рта и миндалин (рис. 190), имеющий тенден-

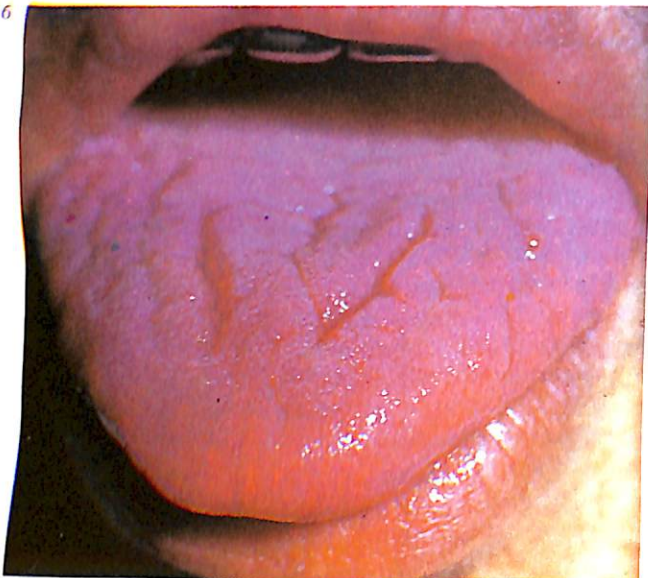
191 а



**Рис. 191. Полицитемия.**

а - слизистая оболочка губы и кожи лица с желтоватым оттенком.  
б - язык отечный, слизистая оболочка гиперемирована.

191 б



цию к быстрому распространению. Нередко поражается костная ткань челюсти. Разрушение ткани протекает быстро без выраженной лейкоцитарной реакции окружающих участков и не сопровождается болевыми ощущениями.

Агранулоцитоз надо дифференцировать с лейкозом и язвенно-некротическим гин-

192

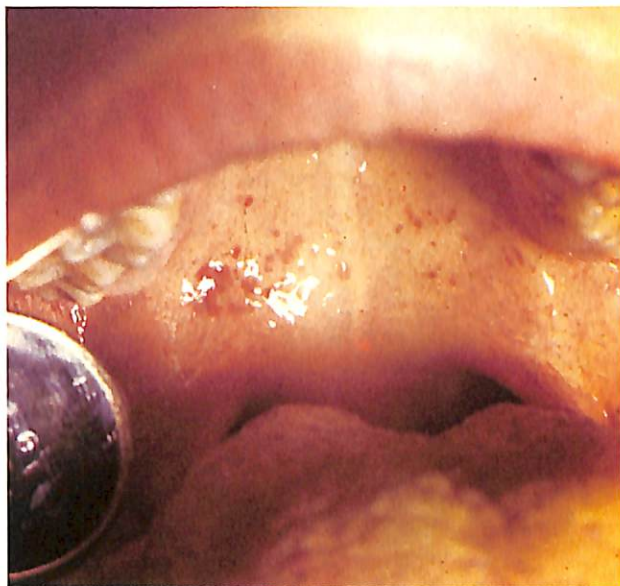


Рис. 192. Болезнь Верльгофа (тромбопеническая пурпура). Точечные кровоизлияния на слизистой оболочке неба.

гивостоматитом Венсана. Решающую роль в постановке диагноза играют данные клинического исследования крови. При агранулоцитозе происходит уменьшение числа лейкоцитов до 1000 с исчезновением сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов, но с сохранением тромбоцитов.

*Истинная полицитемия (эритремия, полиглобулия, болезнь Вакеза).* Характеризуется увеличением числа эритроцитов и содержания в них гемоглобина. В основе заболевания лежит гиперплазия эритроцитного и тромбоцитного костного мозга с увеличением количества эритроцитов до  $6 \cdot 10^6$ – $8 \cdot 10^6$ , гемоглобина до 16–24 %, тромбоцитов  $4 \cdot 10^5$ – $7 \cdot 10^5$  и наличием нейтрофильного лейкоцитоза.

Заболевание начинается с изменения цвета кожи и слизистых оболочек, при-

обретающих темно-вишневый цвет (рис. 191). Изменение цвета обусловлено повышенным содержанием в капиллярах восстановленного гемоглобина. Отмечаются резкое изменение окраски десен, их разрыхленность, отечность, кровоточивость.

*Идиопатическая тромбоцитопения, или тромбоцитопеническая пурпура*

193 а



193 б



**Рис. 193. Геморрагический ангиоматоз (болезнь Ослера).**

а – на коже лица и красной кайме губ телеангиэктазии; б – телеангиэктазии на языке.

(болезнь Верльгофа). Наблюдается значительное снижение количества тромбоцитов, в результате чего появляются спонтанные кровотечения из носа, десен и других участков слизистой оболочки полости рта, а также кровоизлияния в слизистую оболочку и кожу (рис. 192). При этом отмечаются замедление образования или полное отсутствие кровяного сгустка на месте кровоточивости, положительный симптом жгута. Диагноз ставится на основании анамнеза и клинического исследования крови. Анализ показывает уменьшение количества тромбоцитов при нормальном содержании эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов.

*Геморрагический ангиоматоз (болезнь Ослера-Рандю).* Наследственное заболевание, в основе которого лежит

стойкое расширение мельчайших сосудов кожи и слизистых оболочек. Проявляется в виде кровотечений из носа или слизистой оболочки губ, языка (рис. 193). При клиническом анализе крови обнаруживается нормальное число тромбоцитов и нормальное свертывание крови.

*Геморрагический васкулит (капилляротоксикоз)*



194

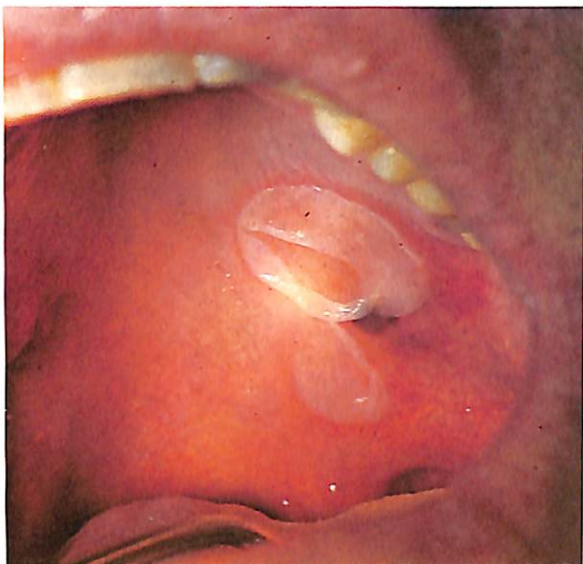
*ляротоксикоз, анафилактикоидная пурпура, болезнь Шенлейна-Геноха*). Важными симптомами служат появление кровоизлияний, геморрагической (иногда буллезной) сыпи на коже, слизистой оболочке щек, десен, твердого и мягкого неба (рис. 194). Ограниченные кровоизлияния встречаются реже, чаще экстравазаты имеют разлитой характер. При лабораторных исследованиях отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигами влево, эозинофилия, альбумино-глобулиновый показатель снижен, количество протромбина уменьшено, проницаемость капилляров повышена.

Рис. 194. Обширные эрозии и кровоизлияния на слизистой оболочке неба при капилляротоксикозе.

## VII

### Изменения слизистой оболочки полости рта при дерматозах

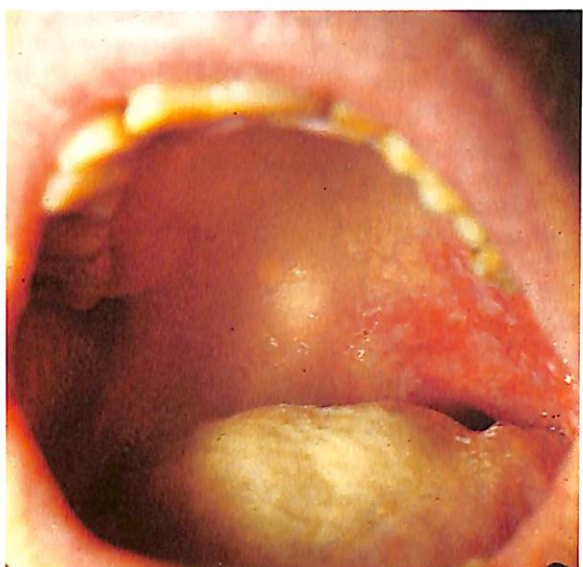
195 а



195 в



195 б



**Рис. 195. Пузырчатка  
вульгарная.**

а – два пузыря на мало измененной  
слизистой оболочке твердого и мягкого  
неба; б – эрозия на слизистой оболочке  
твердого и мягкого неба; в – пузырь по  
переходной складке верхней челюсти.



*Пузырчатка (pemphigus)*. Различают следующие ее виды.

А. Истинная злокачественная пузырчатка. Истинная (акантолитическая), вульгарная, листовидная, себорейная.

Б. Доброкачественная пузырчатка. Собственно неакантолитическая (буллезный пемфигоид Левера), слизисто-синехи-

196



Рис. 196. Эрозия на боковой поверхности и спинке слегка отечного языка.

альный атрофирующий буллезный дерматит (пузырчатка глаз), доброкачественная неакантолитическая пузырчатка слизистой оболочки только полости рта.

Для врачей-стоматологов наибольший интерес представляет вульгарная пузырчатка, при которой происходит поражение полости рта у 75 % больных. При вульгарной пузырчатке патологический процесс может локализоваться изолированно в полости рта, на коже или проявляться как сочетанное поражение кожи и слизистой оболочки рта. Первичное поражение возникает на неизменном участке.

Характерным клиническим признаком пузырчатки является пузырь с серозным или геморрагическим содержимым; на его месте образуется длительно не заживающая эрозия. Видеть пузыри в полости

рта удается редко, так как они быстро вскрываются. Чаще обнаруживаются остатки бывшего пузыря. Поражаются при пузырчатке различные участки: чаще щеки, небо (рис. 195), губы, реже язык (рис. 196). В процесс могут вовлекаться слизистая оболочка носа, носоглотки, а также участки кожи лица (рис. 197).

197 а

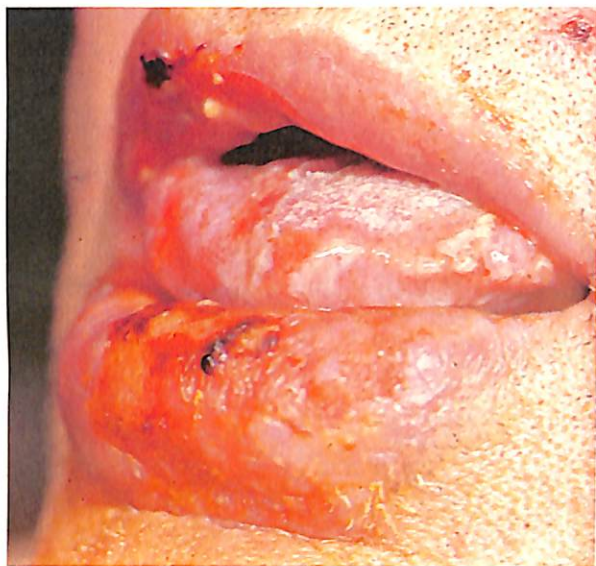


Рис. 197. Пузырчатка вульгарная.

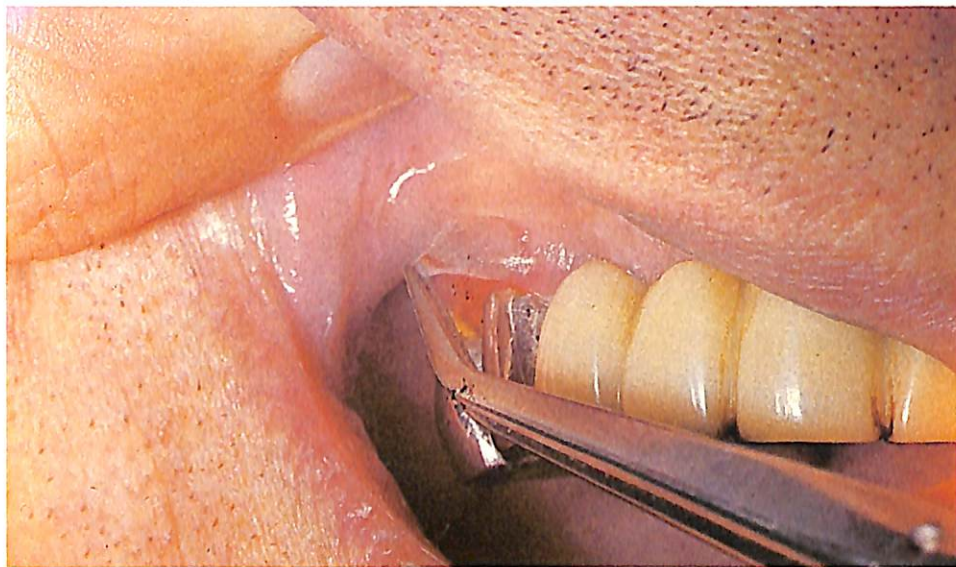
а – поражение слизистой оболочки языка, губы и кожи лица.

б – корки на коже спины на месте пузырей.

197 б



Размеры эрозий при пузырчатке бывают различными: от небольших до значительных; при их слиянии поражается обширная поверхность щек, языка, неба. На эрозиях, как правило, налета нет; располагаются они на неизменной или маловоспаленной слизистой оболочке. При акантолитической пузырчатке выражен симп-



198

том Никольского (рис. 198): потягивание за край пузыря вызывает отслоение эпителиального покрова с участка видимо неизменной слизистой оболочки. Течение болезни, как правило, хроническое или подострое.

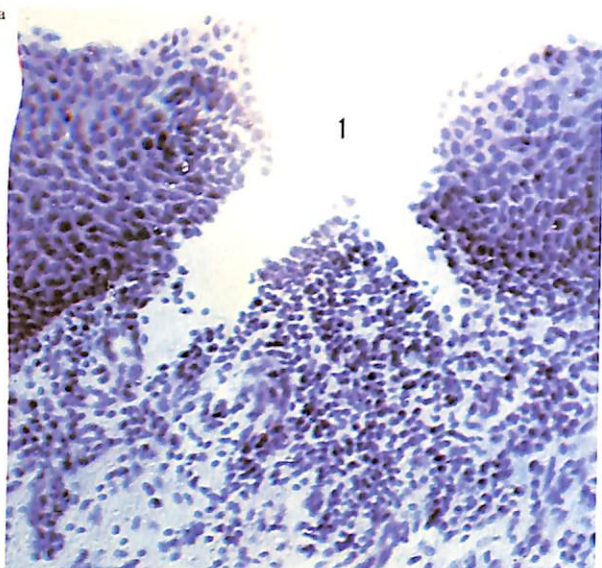
Для диагностики данного заболевания важное значение имеет цитологическое исследование. В мазках-отпечатках или соскобах со дна пузырей получают так называемые акантолитические клетки пузырчатки (клетки Тцанка). Они округлой формы, меньше нормальных клеток шиповидного слоя; ядро большое, цитоплазма двухслойная, светлая, перинуклеарная зона и темносиняя периферическая. Встречаются также гигантские многоядерные клетки. Дифференциальный диагноз истинной пузырчатки проводят с многоформной экссу-

**Рис. 198.** Отслоение видимо неизменной слизистой оболочки при акантолитической пузырчатке (положительный симптом Никольского).

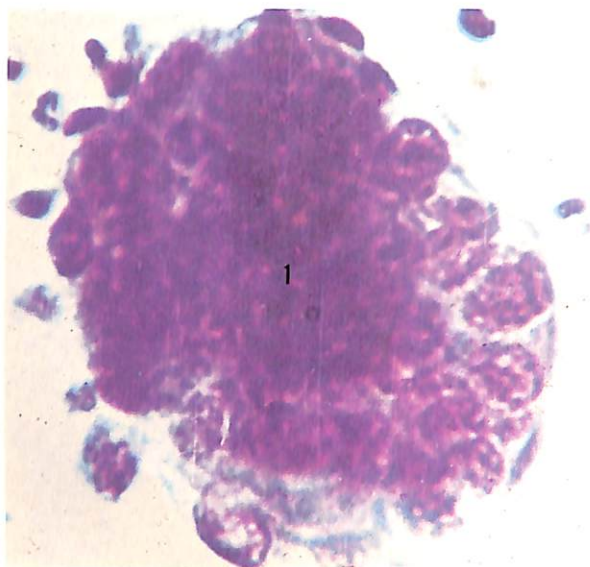
дательной эритемой, различными формами неакантолитической пузырьчатки, лекарственной аллергией, буллезной формой красного плоского лишая, герпетиформным дерматитом Дюринга.

При патогистологическом исследовании пораженных участков слизистой оболочки обнаруживаются отек и акантолиз.

199 а



199 б



**Рис. 199. Патогистология акантолитической пузырьчатки.**

а – нарушение целостности эпителия (1) на месте пузыря. В собственно слизистой оболочке незначительная инфильтрация (2). Микрофото. Окраска гематоксилин-йодинол. Об. 9, ок. 10; б – гигантские многоядерные клетки. Цитограмма. Об. 10, ок. 90;

т.е. расплавление межклеточных мостиков в нижних отделах мальпигиева слоя. Однако воспалительный процесс выражен слабо (рис. 199).

*Доброкачественная неакантолитическая пузырьчатка* (только слизистой оболочки полости рта). Характеризуется отсутствием акантолиза в клетках эпите-

199 в

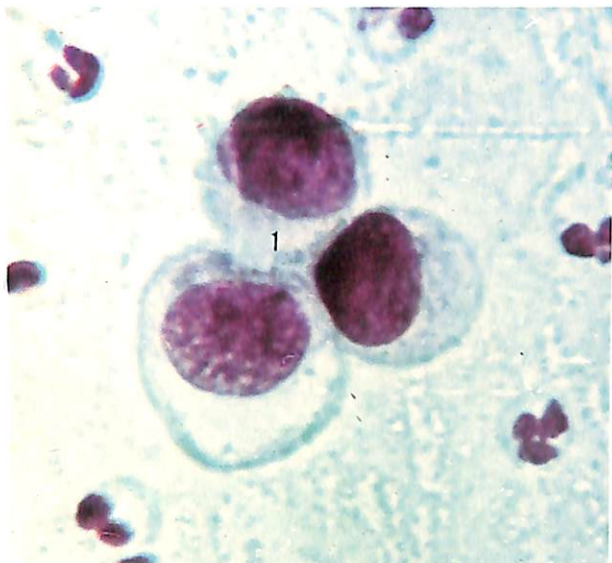
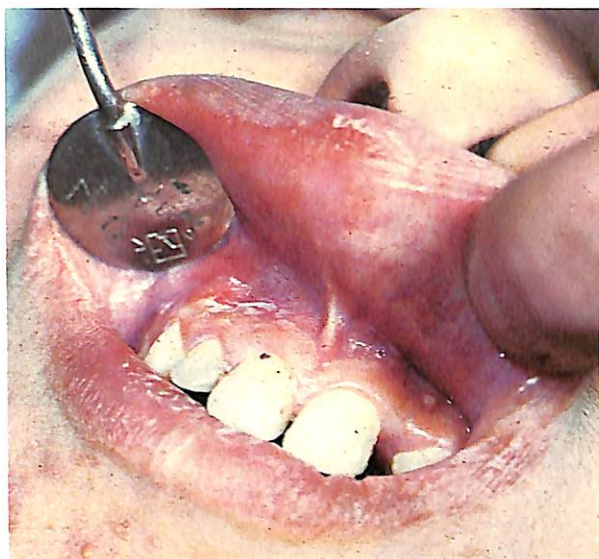


Рис. 199 в, продолжение.  
в – клетки пузырьчатки Тцанка.  
Цитограмма. Об. 90, ок. 10.

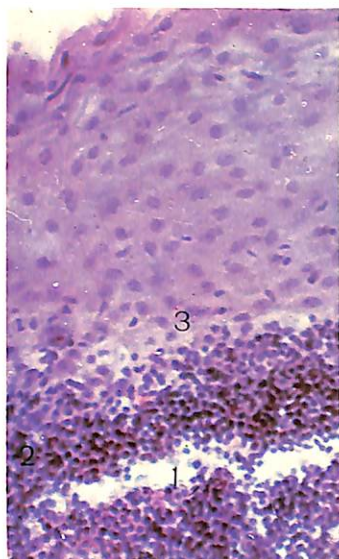
Рис. 200. Неакантолитическая  
пузырчатка.

а – эрозия на слизистой оболочке десны;  
б – щель в подэпителиальном слое (1). В  
собственно слизистой оболочке  
сосочковый слой как бы отсутствует (3);  
отек и воспалительный инфильтрат (2).  
Микрофото. Окраска гематоксилин-  
эозином. Об. 9, ок. 10.

200 а



200 б



лия, более доброкачественным течением. Клинически проявляется образованием субэпителиальных пузырей во рту. На фоне отека и гиперемии слизистой оболочки полости рта возникают напряженные пузыри с серозным или геморрагическим содержимым. Они быстро лопаются, образуя эрозии. В отличие от акантолитической

201 а



Рис. 201. Врожденный эпидермолиз.

а – гиперемия красной каймы губ, сухость кожи руки;  
б – краснота кожи лица, красной каймы нижней губы и отслоение эпителия с образованием обширного кровоточащего участка на тыльной поверхности кисти;

201 б



пузырчатки эрозии эпителизируются через 10–15 дней без образования рубцов и атрофий, но могут вновь возникать через определенное время. Излюбленной локализацией эрозий при неакантолитической пузырьчатке являются граница твердого и мягкого неба, щеки. Заболевание длится месяцы и годы, может спонтанно исчезать

201 в



201 г



или переходить в акантолитическую злокачественную форму пузырьчатки.

Иногда патологический процесс локализуется на десне. При этом слизистая оболочка десневого края с вестибулярной поверхности гиперемирована, отечна (рис. 200, а). Возможна кровоточивость десневого края. Как правило, симптом Никольского положительный, однако акантолитические клетки не обнаруживаются. Течение заболевания упорное и длительное.

Патогистологически определяются подэпителиальные пузыри. В собственно слизистой оболочке наблюдаются отек и воспалительная клеточная инфильтрация (рис. 200, б).

*Врожденный эпидермолиз (врожденная пузырьчатка).* Начинается в раннем детстве и продолжается в течение всей жи-

Рис. 201 в–г, продолжение

в – отек языка, гиперемия, покраснение кожи щеки и образование корок на месте пузыря; г – гиперемия слизистой оболочки языка, губ, отслоение эпителия на коже пальца руки.

зни. Проявляется образованием вяло протекающих пузырей на местах, подвергающихся механическому трению. Чаще поражается кожа, однако в 15–20 % случаев в процесс вовлекаются слизистые оболочки, в первую очередь полости рта. Пузыри чаще всего появляются на языке, но могут располагаться на слизистой оболочке щек,



неба, десен, губ. На месте заживления эрозий могут возникать рубцы (рис. 201).

*Герпетиформный дерматит (болезнь Дюринга).* Характеризуется полиморфизмом высыпаний: на гиперемированной и отечной коже появляются папулы, волдыри, пузыри, пузырьки, пустулы. Иногда образуются только пузыри, что придает картине болезни сходство с пузырчаткой. Изолированного поражения слизистой оболочки полости рта не наблюдается, но наряду с поражением кожи возникают изменения в полости рта (рис. 202).

Особенностью больных герпетиформным дерматитом является их повышенная чувствительность к препаратам йода. При даче внутрь 3–5 % раствора йодида калия отмечается острая, иногда генерализован-



Рис. 202. Герпетиформный дерматит (болезнь Дюринга).

а – множественные пузырьки, наполненные прозрачным содержимым, на коже предплечья; б – на гиперемированной слизистой оболочке нижней губы участки некроза эпителия (на месте пузырьков).



ная вспышка высыпаний, а при наложении на кожу мази, содержащей 50 % йодида калия в тех местах, где ранее были высыпания, вновь возникают типичные высыпания для герпетиформного дерматита.

*Красный плоский лишай (lichen ruber planus).* Заболевание кожи и сли-

203

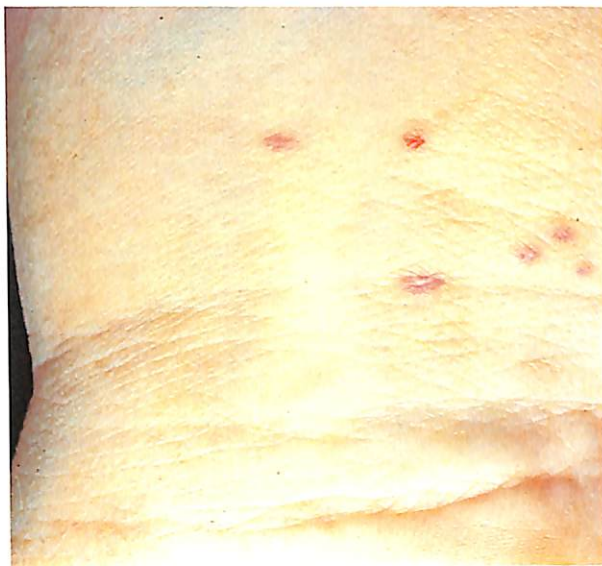


Рис. 203. Розовые с синеватым оттенком узелки (папулы) на коже предплечья при красном плоском лишае.

зистых оболочек, характеризующееся высыпанием мелких полигональной формы ороговевших папул. На коже папулы имеют розоватый или красный цвет с синеватым оттенком (рис. 203), на слизистой оболочке полости рта вследствие ороговения эпителия и постоянного смачивания слюной они приобретают беловато-серый цвет. Сливаясь, папулы могут образовывать бляшки, но чаще возникает рисунок кружева, кругов, сетки, древовидных разветвлений (рис. 204).

В связи с разнообразием клинических проявлений красного плоского лишая в полости рта принято различать следующие его формы: типичную (простая), экссудативно-гиперемическую, эрозивно-язвенную и буллезную, или пемфигоидную.

Типичная (простая) форма

ма встречается чаще других. Папулы располагаются отдельно или в виде узоров на видимо неизменной слизистой оболочке (рис. 205). Часто протекает бессимптомно, но может проявляться в виде жжения, усиливающегося под влиянием раздражителей, ощущения стянутости.

204 а



204 б

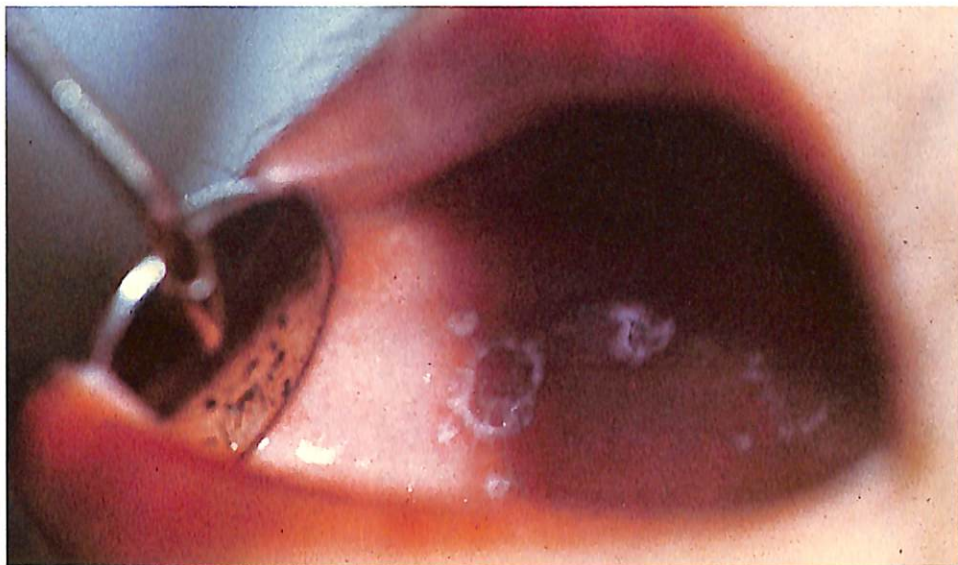


Рис. 204. Типичная форма красного плоского лишая на слизистой оболочке рта.

а – множественные отдельные папулы на слизистой оболочке щеки; б – слияние папул и образование узоров на слизистой оболочке языка и щек (в. г.).

Экссудативно-гиперемическая форма встречается реже. Папулы располагаются на гиперемизированной слизистой оболочке (рис. 206). При выраженном воспалении рисунок теряет четкость. Клинически заболевание проявляется жжением или болями при воздействии различных раздражителей.

204 в



204 г

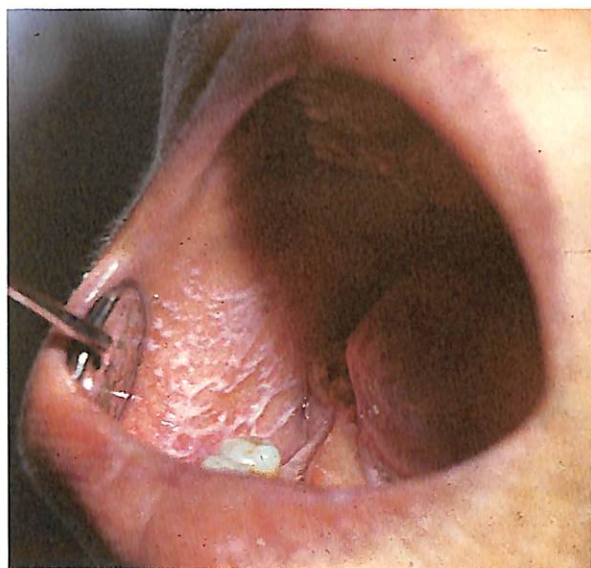


Рис. 204 в-г, продолжение

Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая характеризуется образованием эрозий (рис. 207), реже неглубоких язв в центре очагов поражения. Вокруг эрозий и язв резко выражена воспалительная реакция с характерным расположением папул. Возникновению эрозий и язв способствует травма

205 а



Рис. 205. Типичная форма красного плоского лишая.

а – слияние папул и образование узоров и бляшек;

б – образование бляшек.

205 б



слизистой оболочки полости рта. Больные жалуются на резкую болезненность под влиянием всех видов раздражителей.

Буллезная, или пемфигонидная, форма красного плоского лишая встречается редко. Характеризуется появлением во рту пузырей, после вскрытия которых образуются эрозии. По

206 а



Рис. 206. Красный плоский лишай (экссудативно-гиперемическая форма).

а - на фоне выраженной гиперемии слизистой оболочки щеки слившиеся папулы в виде узора;

б - на фоне гиперкератоза участки гиперемии на боковой поверхности задней трети языка.

206 б



их периферии располагаются папулы (рис. 208). Красный плоский лишай нередко характеризуется упорным течением. Описаны случаи перерождения красного плоского лишая в рак при длительном существовании эрозий и язв (рис. 209).

Диагноз основывается на анамнезе и осмотре слизистой оболочки полости рта и

207 а

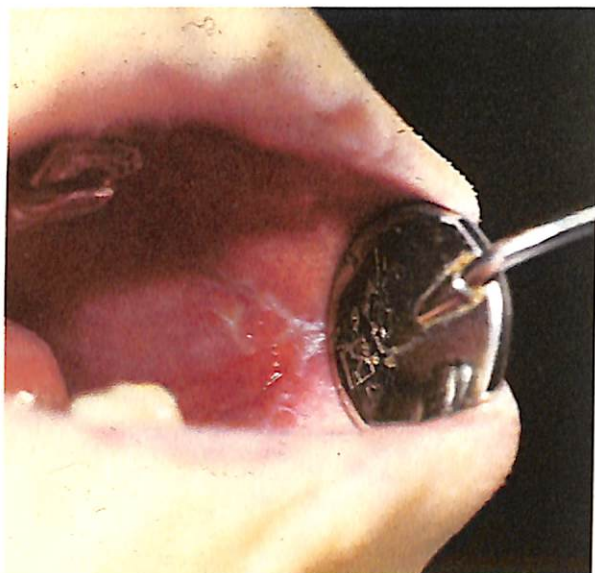


Рис. 207. Красный плоский лишай (эрозивно-язвенная форма).

а — на щеке по линии смыкания зубов рядом с папулами эрозия;  
б — в заднем отделе щеки эрозия, окруженная участком кератоза.

207 б



кожных покровов. При цитологическом исследовании в мазках-отпечатках специфические изменения не обнаруживаются (рис. 210, б), однако этот метод очень важен для дифференциальной диагностики красного плоского лишая с кандидозом, озлокачествлением. Красный плоский лишай следует дифференцировать также с

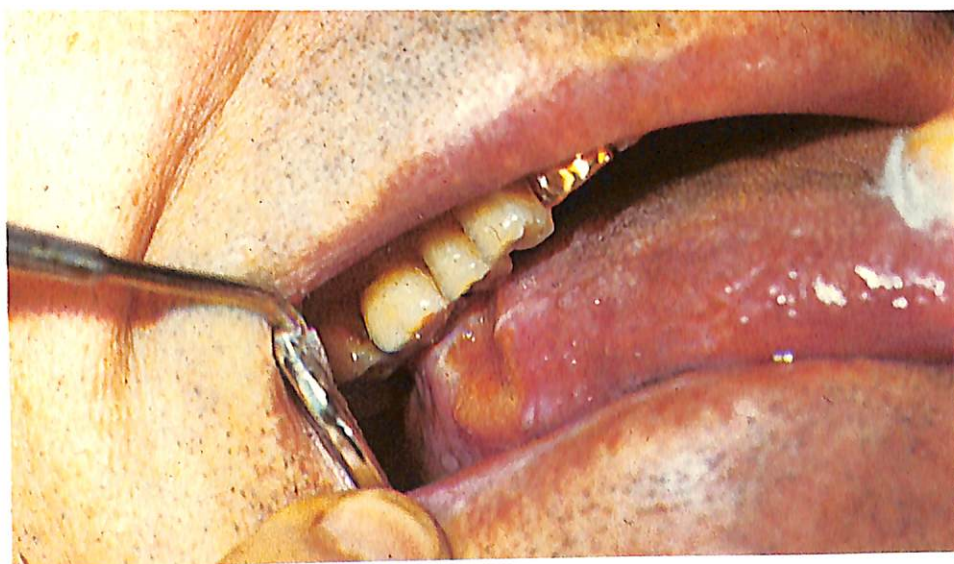
208



Рис. 208. Красный плоский лишай. На фоне истонченной слизистой оболочки языка резкая гиперемия боковой поверхности с участком поверхностного некроза в переднем отделе.

Рис. 209. Язва с уплотненными краями, по периферии которой видны папулы и узоры в результате их слияния.

209



лейкоплакией, красной волчанкой, папулезным сифилисом, хронической травмой.

Патогистологически изменения в эпителии характеризуются гипер- и паракератозом. В ряде случаев выявляется образование зернистого слоя. В строме отек, диффузный воспалительный инфильтрат, в основном из лимфоцитов. В результате

210 а

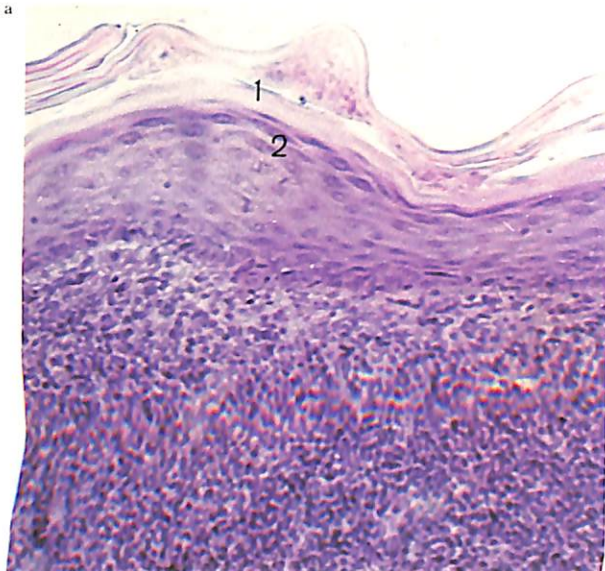
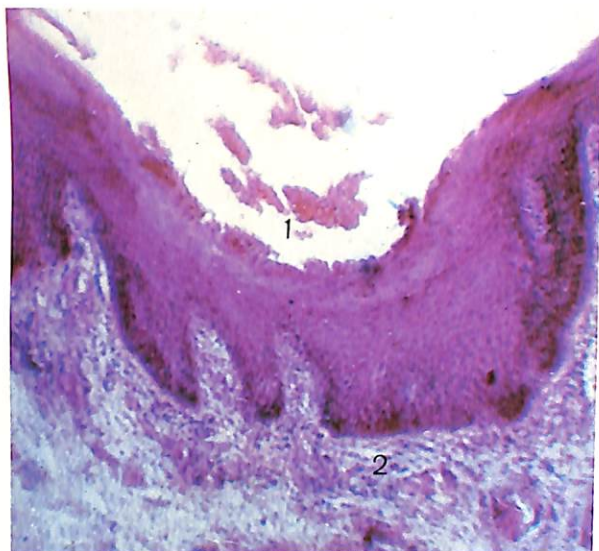


Рис. 210. Патогистология красного плоского лишая.

а – типичная форма. Наряду с гиперкератозом (1) и паракератозом (2) явление гранулеза – образование зернистого слоя. В собственно слизистой оболочке воспалительный инфильтрат (3) преимущественно из лимфоидных клеток. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10; б – эрозивная форма. Нарушение целостности поверхностного слоя эпителия, пара- и гиперкератоз (1). В собственно слизистой оболочке отек, круглоклеточная инфильтрация (2). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

210 б





пропитывания базальной мембраны клетками инфильтрата она нечетко различима. При эрозивной и язвенной формах, кроме явлений гипер- и паракератоза, наблюдается нарушение целостности эпителия. Изменения в строме свидетельствуют о распространении воспалительного процесса на подлежащие ткани (рис. 210).

210 в

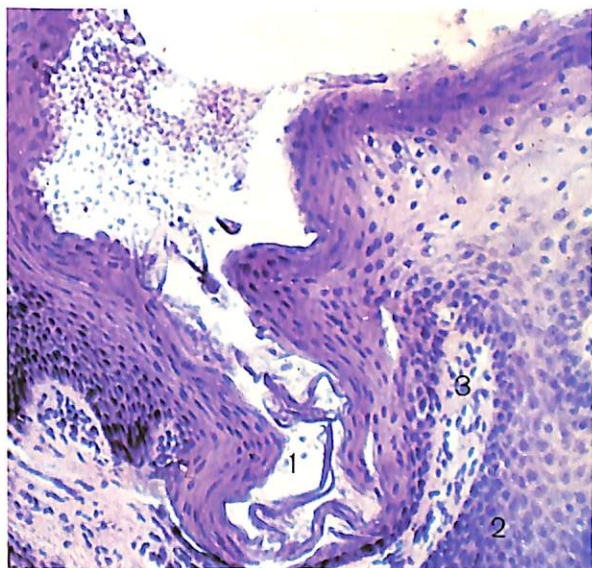
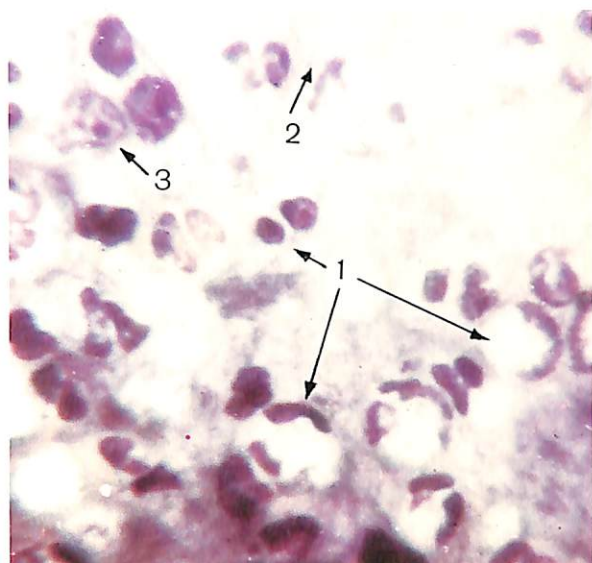


Рис. 210 в-г, продолжение

в – эрозивно-язвенная форма. Дефект эпителия (1), акантоз (2). В сосочковом слое диффузная круглоклеточная инфильтрация (3). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10; г – скопление нейтрофилов (1); часть из них с дегенеративными изменениями (2). Значительное количество лимфоцитов, отдельные гистиоциты (3). Цитограмма. Об. 40, ок. 10.

210 г



*Красная волчанка (lupus erythematosus)*. Это заболевание длительное время относили к туберкулезным поражениям кожи. В настоящее время большинство авторов рассматривают его как своеобразный коллагеноз. Обычно очаговая красная волчанка возникает на коже лица, а затем распространяется на красную кайму губ и

211 а



Рис. 211. Хроническая очаговая красная волчанка.

а – на коже щек, носа и красной кайме губ эритематозные пятна;  
б – эритематозные пятна, покрытые белыми бляшками, на красной кайме губ и прилегающей коже; в – прозрачные чешуйки на фоне выраженных участков гиперемии.

слизистую оболочку полости рта. Изолированные поражения слизистой оболочки встречаются реже. В полости рта изолированно такие элементы поражения чаще встречаются на десне в области резцов и клыков, на верхней губе и твердом небе.

На красной кайме губ различают три формы хронической очаговой, или дисконидной, красной волчанки: 1) типичную; 2) без клинически выраженной атрофии и гиперкератоза; 3) эрозивно-язвенную.

При типичной форме красной волчанки на красной кайме губ образуются очаги овальных очертаний. Поверхность поражения сухая, багрово-красного цвета, со стойко расширенными сосудами и ясно выраженным инфильтратом. Очаги покрыты ровным налетом с плотно сидящими чешуйками, при насильственном

удалении которых появляются кровоточивость и значительная болезненность. В центре поражения отмечается атрофия красной каймы губ и кожи (рис. 211, 212).

Патогистологически при типичной форме в эпителии определяются гиперкератоз, акантоз, вакуолярная дистрофия базального слоя, местами выражена атрофия ткани



211 б



211 в

(рис. 213). В собственно слизистой оболочке имеется диффузный воспалительный инфильтрат, выявляются резкое расширение кровеносных и лимфатических сосудов, периваскулярный инфильтрат из лимфоцитов, гистиоцитов и плазматических клеток, разрушение коллагеновых и эластических волокон.

212 а



Рис. 212. Хроническая очаговая красная волчанка.

а – на коже щеки, носа на фоне эритематозных пятен обширные изъязвления, покрытые корками. б – на отечной и гиперемизированной красной кайме губ эритематозные пятна, эрозии, очаги атрофии.

212 б



Форма красной волчанки без клинически выраженной атрофии и гиперкератоза характеризуется возникновением на красной кайме губ диффузной застойной гиперемии с чешуйками на их поверхности, которые довольно легко отслаиваются. Выраженный гиперкератоз отсутствует. Па-

213

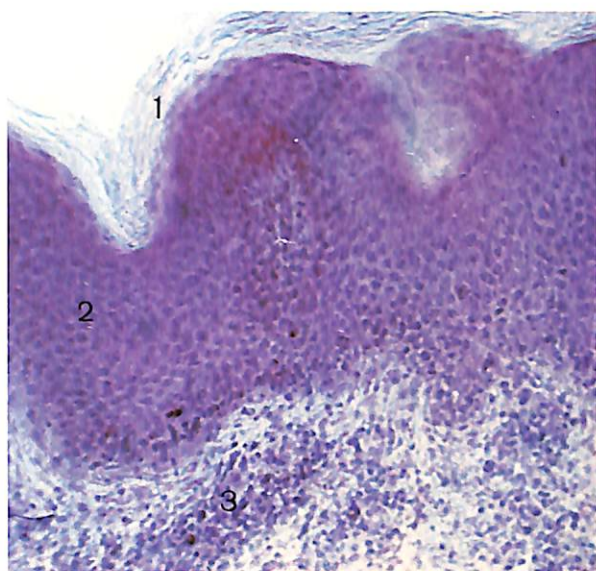


Рис. 213. Патогистология красной волчанки. Гиперкератоз (1), акантоз (2). В собственно слизистой оболочке круглоклеточная инфильтрация (3). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

тогистологически выявляются чередование акантоза с истончением эпителия, значительный диффузный инфильтрат, резкое расширение сосудов.

Эрозивно-язвенная форма красной волчанки на красной кайме губ проявляется резко выраженным воспалением, очаги ярко-красного цвета, отечные, эрозии и трещины покрыты кровянисто-гнойными корочками. Больные обычно жалуются на жжение и зуд. После заживления на месте очагов поражения остаются атрофические рубцы.

Красную волчанку дифференцируют с лейкоплакией, красным плоским лишаем, актиническим хейлитом абразивным преанцирозным хейлитом. Известны случаи, когда длительно существовавшие очаги красной волчанки, особенно красной кай-

мы губ, чаще подвергающейся раздражению, перерождались в рак.

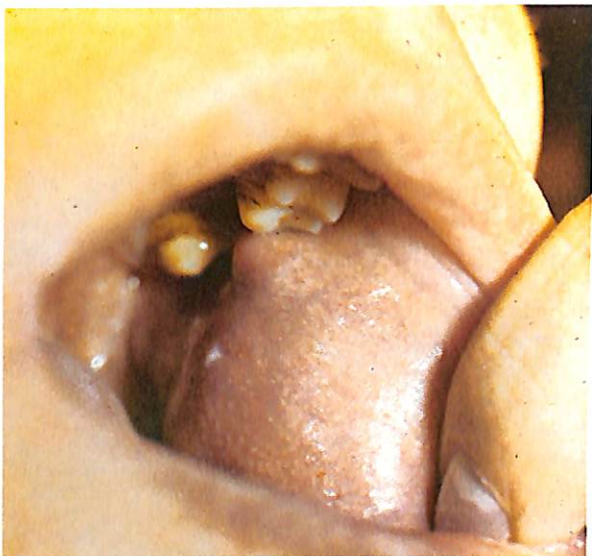
*Псориаз, или чешуйчатый лишай.* Часто встречающееся хроническое заболевание кожи, характеризующееся наличием монотипной сыпи в виде узелков.

Излюбленная локализация высыпаний –

214 а



214 б

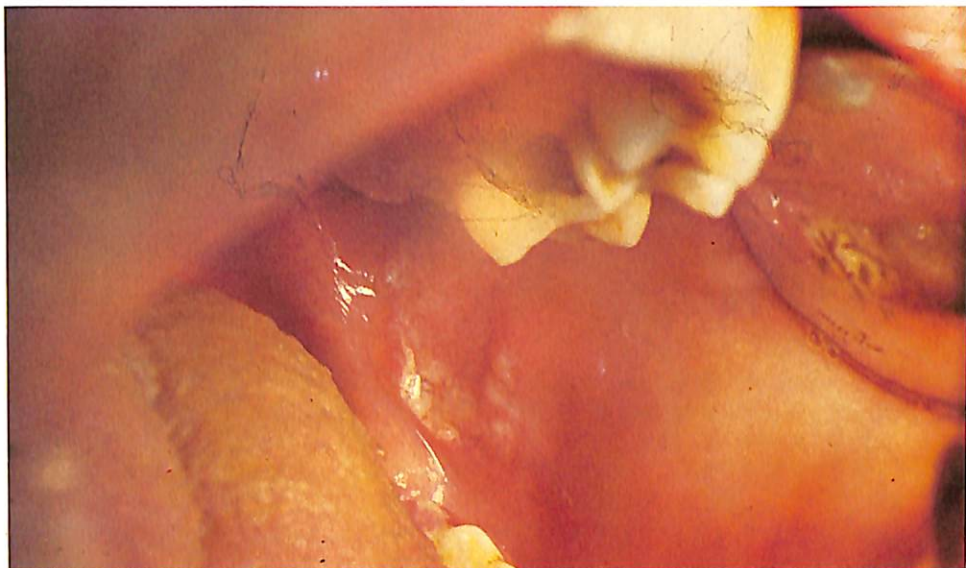


**Рис. 214. Псориаз.**

а – псориазные бляшки на коже разгибательной поверхности голени;  
б, в – папулы на слизистой оболочке щеки.

разгибательные поверхности конечностей, локтевые и коленные суставы. Иногда в процесс вовлекается слизистая оболочка полости рта (рис. 214). Очаги поражения располагаются на слизистой губ, преимущественно нижней, и в углах рта в виде ограниченных шелушащихся чешуйчатых наслоений. Поверхность слизистой обо-

214 в



лочка под ними мелкобугристая, более плотная, слегка выступает над общим уровнем.

## VIII

### Самостоятельные хейлиты

Хейлит – собирательный термин, означающий воспаление красной каймы, слизистой оболочки и кожи губ. В этом разделе приводятся самостоятельные хейлиты.

*Эксфолиативный хейлит.* Проявляется в двух формах: сухой и экссудативной.

*Сухая форма* характеризуется появлением застойной гиперемии на поверхности красной каймы губ, на которой появляются сухие полупрозрачные чешуйки, прикрепленные в центре к красной кайме (рис. 215). Губы сухие, постоянно шелушатся. После снятия чешуйки обнажается застойно-красная поверхность, но без образования эрозий. Процесс локализуется чаще на нижней губе; течение его длительное. Сухая форма заболевания может переходить в экссудативную и наоборот.

Сухую и экссудативную формы считают разными стадиями одного заболевания.

*Экссудативная форма* эксфолиативного хейлита описана Микуличем и Кюмелем в 1922 г. Она представляет собой хроническое заболевание, характеризующееся отечностью губы, гиперемией, значительным напластованием влажных чешуек и корочек, имеющих темно-серую окраску (рис. 216). Иногда чешуйки образуют сплошную массу, свешивающуюся с красной каймы губы на подбородок.

Дифференцировать эксфолиативный хейлит следует с экземой, актиническим хейлитом, красной волчанкой. Эксфолиативный хейлит занимает только половину красной каймы губ – от зоны перехода слизистой оболочки в красную кайму губы (зона Клейна) до середины ее, не спускаясь на кожу губы и подбородка. Кроме то-



го, после удаления с красной каймы губ экссудативных наслоений обнаруживается гиперемированная, как бы полированная, слегка отечная поверхность, но без образования каких-либо элементов, характерных для экземы.

*Метеорологический хейлит.* В результате влияния ветра, температурных

215 а



215 б

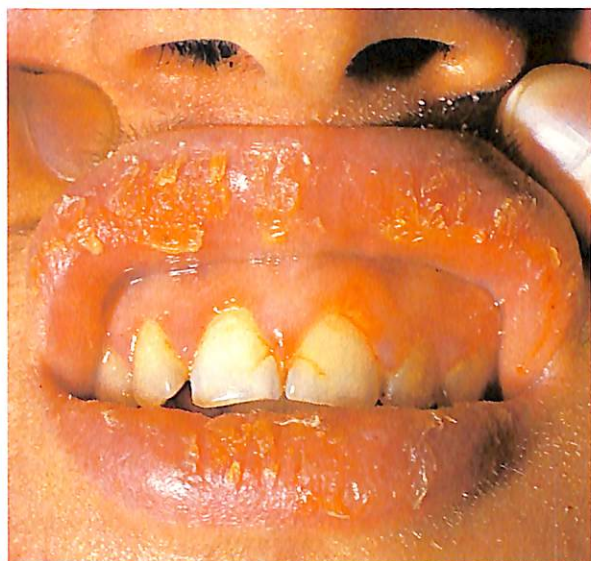


Рис. 215. Эксфолиативный хейлит (сухая форма).

а – прозрачные чешуйки на сухой и мало измененной в цвете красной кайме губы; б – на гиперемированной красной кайме губ значительные напластования чешуек.

раздражителей, запыленности воздуха, повышенной сухости может развиваться диффузное воспаление губ. «Пестрый» вид губ объясняется неравномерной застойной гиперемией, незначительной инфильтрацией, сухостью и небольшим шелушением. Длительное воздействие неблагоприятных метеорологических факторов способ-

216 а



216 б



Рис. 216. Эксфолиативный хейлит (экссудативная форма).

а - значительные напластования чешуек с отслаивающимися краями на красной кайме нижней губы; б - наличие значительного количества размягченных корочек после применения жирсодержащих мазей.

ствуует появлению эрозий или трещин с уплотнением их основания (рис. 217).

*Простой glandулярный хейлит Пуэнтэ-Асеведо.* Характеризуется гетеротопией в зоне Клейна слизисто-серозных желез или их протоков, увеличенным количеством желез губы, их гиперплазией и гиперфункцией. Клинические проявле-

217



ния – зияющие выводные протоки желез с обильным выделением секрета в виде капель «росы». Может осложняться серозным или гнойным воспалением.

Патогистологически определяются резкая гиперплазия желез, кистозное расширение отдельных их ацинусов и выводных протоков. Соединительнотканная основа железистых комплексов и подлежащая соединительная ткань отечны и разрыхлены (рис. 218).

*Гнойный glandулярный хейлит.* Развивается вследствие проникновения в расширенные протоки слюнных желез пиогенной инфекции. Характеризуется болезненностью, отечностью губы, которая покрыта плотно фиксированными толстыми корками желто-зеленого или буро-черного цвета. В окружности устьев эктопирован-

**Рис. 217.** Метеорологический хейлит. На гиперемированной и отечной красной кайме губ прозрачные чешуйки и мелкие трещины.

ных выводных протоков локализуются эрозии, трещины, гнойные выделения. Иногда устья выводных протоков желез могут быть закупорены гнойным экссудатом, что приводит к множественному или одиночному абсцедированию.

При патогистологическом исследовании устанавливается гиперплазия желез.

218 а

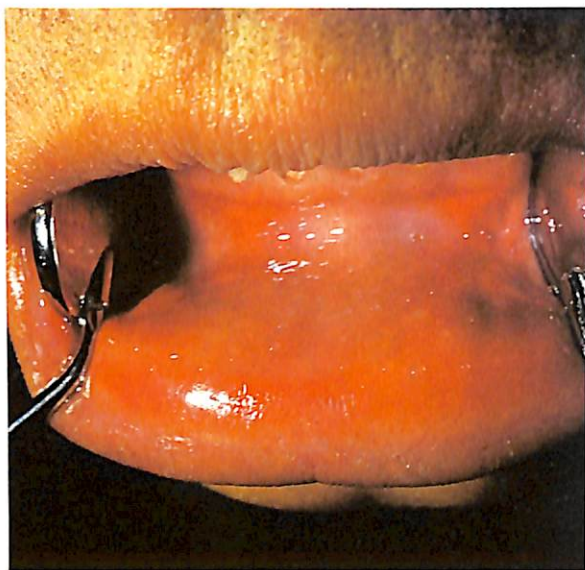
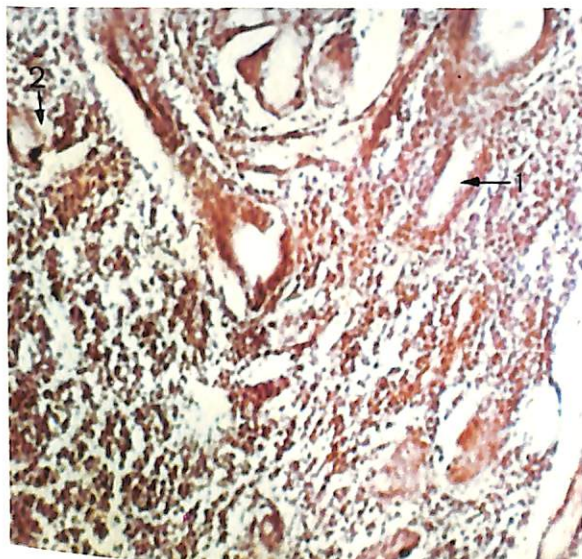


Рис. 218. Простой glandулярный хейлит.

а - на фоне слегка гиперемированной слизистой оболочки нижней губы видны капельки слюны (симптом -капель росы-); б - гиперплазия губных желез (1), кистозное расширение отдельных ацинусов (2). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

218 б



набухший эпителий, ядра гиперхромны. В соединительнотканной основе железистых комплексов определяются отек, диффузная лейкоцитарная инфильтрация.

*Хронические рецидивирующие трещины губ.* Могут возникать как на нижней, так и на верхней губе и локализуются чаще в средней части, иногда в углах рта.

218 в

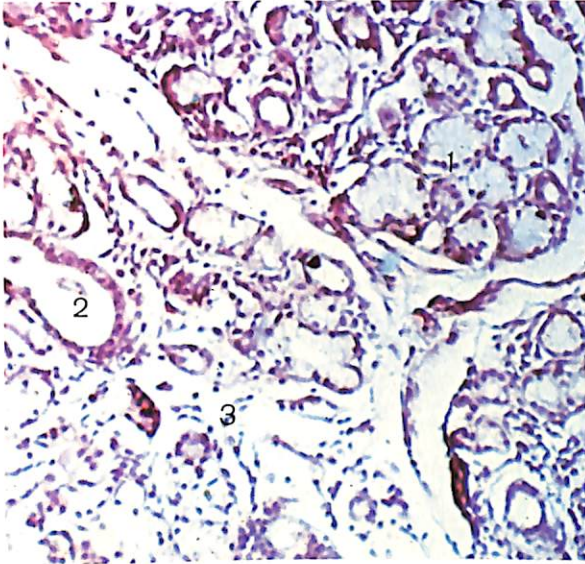


Рис. 218 в, продолжение

в — гиперплазия губных желез (1), ядра гиперхромные (2), отек и диффузная лейкоцитарная инфильтрация в соединительной ткани железистых компонентов (3). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

Впервые возникшие трещины представляют собой щелевидной формы дефект эпителия и собственно слизистой оболочки губы, окруженный гиперемированной красной каймой и кровянистыми корочками. Часто трещины, упорно сохраняющиеся на одном и том же участке, на короткий срок заживают, но вновь рецидивируют. Их края со временем уплотняются, огрубевают. Вследствие длительного течения и повторных разрывов эпителиального и соединительнотканного слоев, что чередуется с неоднократными заживлениями, в области трещины развивается участок рубцовой атрофии, плотный на ощупь, с белесоватым оттенком. Длительное существование трещины ведет к уплотнению ее краев, углублению и превращению в язву с ороговевшими краями (рис. 219), что в

дальнейшем может привести к злокачественному перерождению.

Патогистологическое исследование обнаруживает разной глубины дефект эпителия и собственно слизистой оболочки. Роговой слой часто утолщен и наплывает на края дефекта. В окружающей соединительной ткани определяется круглоклеточ-

219a



219б



ная инфильтрация. В более глубоких слоях собственно слизистой оболочки имеется фиброз (рис. 220).

*Гландулярный макрогейлит.* В основе процесса лежит гиперплазия слизисто-серозных губных желез в сочетании с хроническим воспалительным процессом в окружающей соединительной ткани. Губа

219 в



Рис. 219. Трещина нижней губы.

а – на мало измененной в цвете и размерах нижней губе вертикальная трещина в центре; б – нижняя губа отечна, гиперемирована, в центре вертикальная трещина; в – нижняя губа отечна, гиперемирована, в центре вертикальная трещина с явлением гиперкератоза.

220

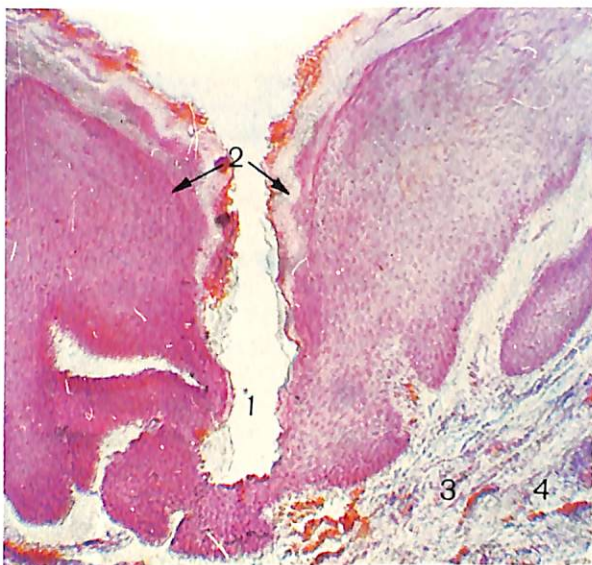


Рис. 220. Патогистология хронической трещины губы. Дефект эпителиального слоя (1), гиперкератоз (2), акантоз. В собственно слизистой оболочке очаговая круглоклеточная инфильтрация (3), признаки фиброза (4). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

увеличена в размерах, отечна, безболезненна. Функции губ нарушены.

*Лимфедематозный макрохейлит.*

Относится к группе заболеваний, связанных с нарушением лимфообращения. Клинически макрохейлит проявляется безболезненным увеличением губы. Периодически отек губы уменьшается, но не исче-

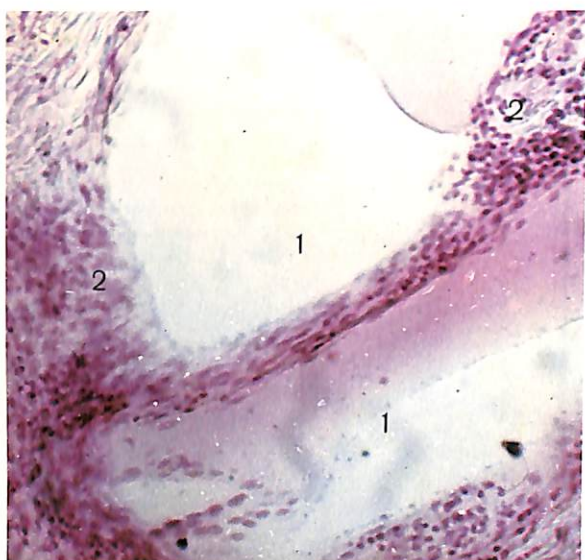
221 а



Рис. 221. Лимфедематозный хейлит.

а - значительное увеличение губ и окружающих их тканей.  
б - обширные лимфангиэкстазии, частично выполненные лимфой (1). В соединительной ткани круглоклеточная инфильтрация (2). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 20, ок. 10.

221 б

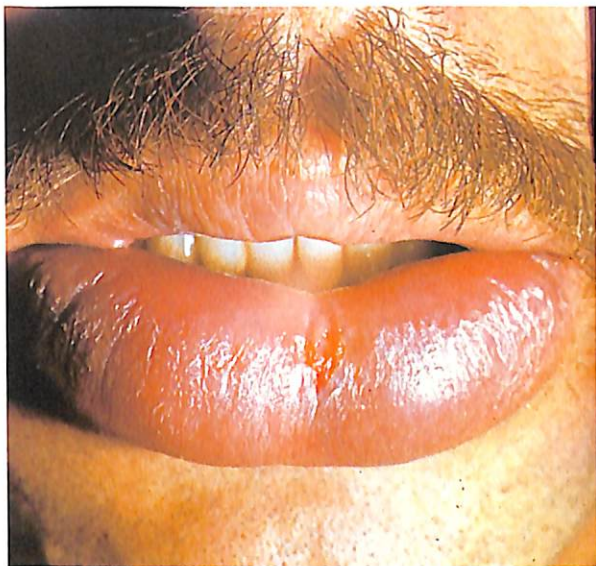




зает полностью. После каждого обострения нарастает деформация – гигантизм губы.

Для патогистологической картины характерны резкий отек с разволокнением соединительной ткани, кистозное расширение лимфатических сосудов, лимфоэктазии (рис. 221), в поздней – глубокая дистрофия ткани губы.

222 а



222 б



*Трофедема Мейжа.* Является синдромом ограниченного рецидивирующего отека, который характеризуется тенденцией к хроническому течению. Кожа в участке отека бледная, реже красноватая с цианотичным оттенком, плотная при пальпации. Чаще трофедема начинается с отека губ и развивается относительно быстро. Через несколько часов или дней отек уменьшается, но остается уплотненный участок кожи. Повторные отеки появляются на том же участке и вызывают более выраженное уплотнение (рис. 222, а, б).

Лимфедематозный макрохейлит и трофедему Мейжа следует дифференцировать с макрохейлитом при синдроме Мелькерсона-Розенталя (рис. 222, в), когда наряду с отеком губ имеются складчатый язык и неврит лицевого нерва.

Рис. 222. Трофедема Мейжа.

а – нижняя губа отечна, имеется нарушение целостности эпителия;  
б – синдром Мелькерсона-Розенталя. Увеличение размера губ, складчатый язык, односторонняя атрофия сосочков языка вследствие неврита.

## IX Аномалии и заболевания языка

223 а

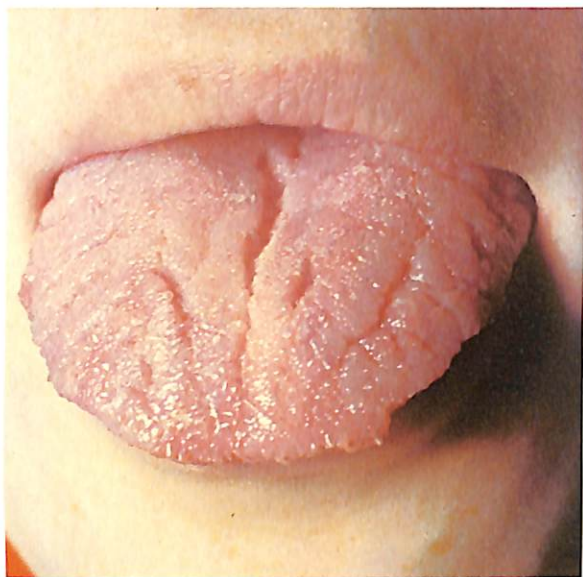


Рис. 223. Складчатый язык.

а – на фоне хорошо выраженных сосочков языка и неизменной в цвете слизистой оболочки видны продольные складки.

*Складчатый язык (lingua plicata).* Врожденная аномалия формы и размеров языка, выражающаяся в наличии глубоких борозд (складок), проходящих в различных направлениях. Складки преимущественно располагаются симметрично. Наиболее глубокая продольная складка обычно идет по срединной линии. Наличие многочисленных борозд создает картину деления языка на множество долек. Складчатость языка хорошо видна при выдвигении языка. Нередко складчатый язык бывает увеличен в размерах (макроглоссия). Сосочки хорошо выражены, иногда гипертрофированы (рис. 223, а–в). Складчатый язык является одним из трех симптомов синдрома Мелькерссона-Розенталя. Кроме того, он нередко сочетается с очаговой десквамацией эпителия языка. Наличие глубоких

складок благоприятствует вегетации грибковой микрофлоры (рис. 224).

*Черный (волосатый) язык (lingua villasa nigra)*. Изменение языка, выражающееся в разрастании и ороговении нитевидных сосочков средней и задней его третей. Встречается преимущественно у мужчин, чаще в среднем и пожилом возра-

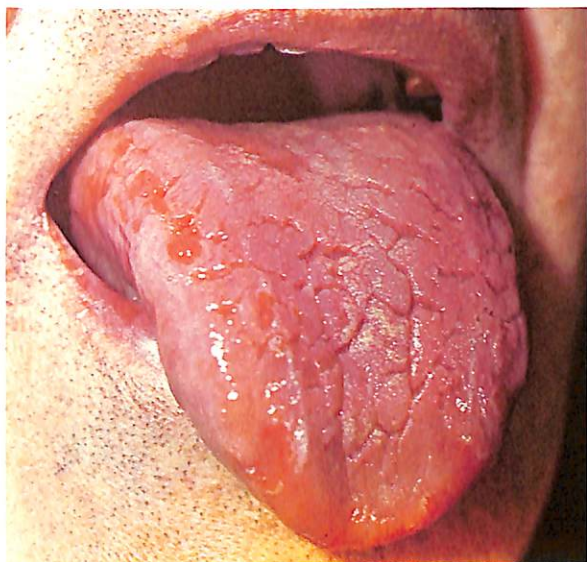
223 б



Рис. 223 б–в, продолжение

б – на фоне атрофии сосочков языка и сухой слизистой оболочки малинового цвета видны продольные складки; в – складки на фоне малоизмененного в цвете языка. Видны гладкие участки атрофии сосочков по боковой поверхности.

223 в



сте. Жалоб может не быть. Иногда беспокоят зуд, ощущение неловкости в языке. На спинке языка впереди слепого отверстия нитевидные сосочки удлиняются и приобретают светло-коричневый или черный цвет. Длина сосочков иногда достигает 2–3 мм. Измененный участок обычно имеет овальную (реже треугольную) фор-

224

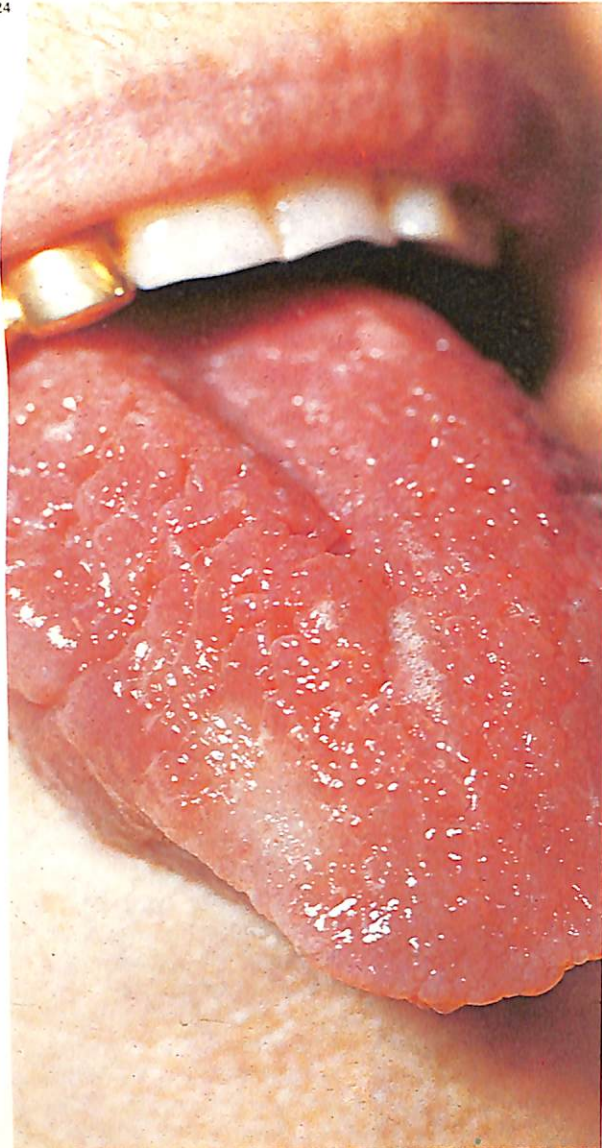
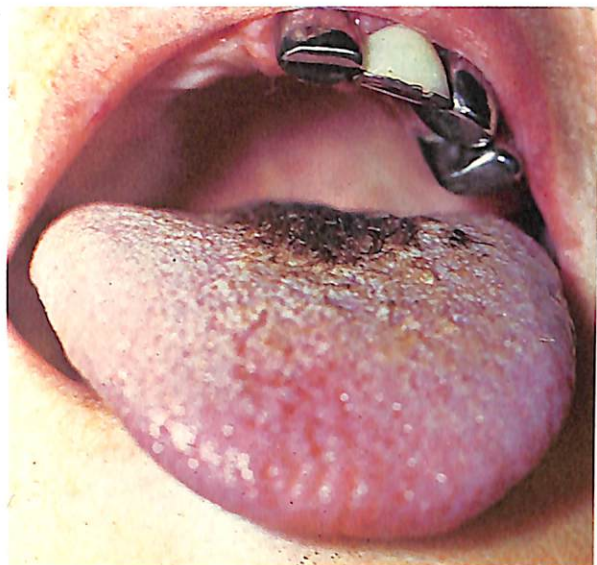


Рис. 224. Складчатый язык, осложненный кандидозом. На фоне легкой гиперемии и выраженных складок участки, покрытые белым налетом.

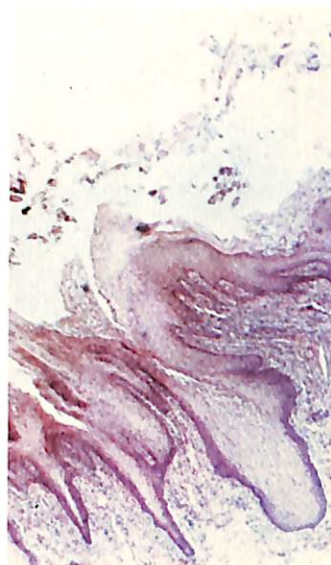
му и располагается по средней линии. Боковая поверхность и кончик языка свободны от разрастаний. Заболевание следует дифференцировать с пищевой пигментацией сосочков языка (рис. 225, а, б).

Гистологически (рис. 225, в) выявляется выраженная гиперплазия сосочков, эпителий в стадии значительного ороже-

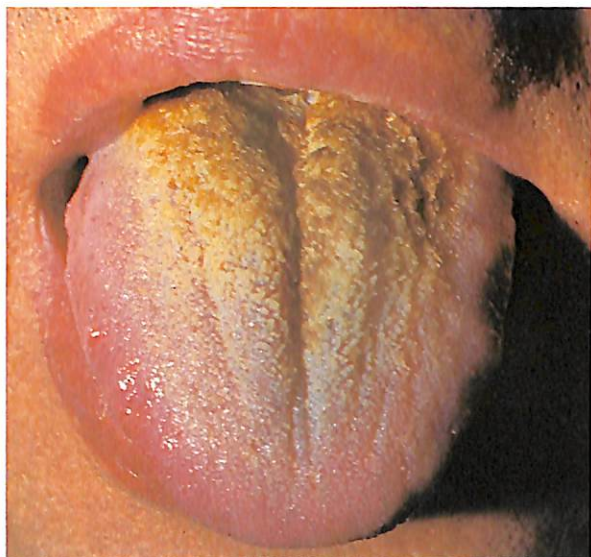
225 а



225 в



225 б



**Рис. 225. Черный (волосатый) язык.**

а – на спинке языка овальной формы участок с удлиненными нитевидными сосочками черного цвета; б – на спинке языка удлиненные нитевидные сосочки коричневого цвета; в – нитевидные сосочки гиперплазированы, роговой слой значительно утолщен. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 4, ок. 4.

ния, подлежащая ткань не изменена. Возможна пигментация сосочков языка пищевыми пигментами (рис. 226), которая напоминает волосатый язык.

*Десквамативный (географический) глоссит (glossitis desquamativa)*. Характеризуется появлением участков десквамации эпителия нитевидных сосочков.

226

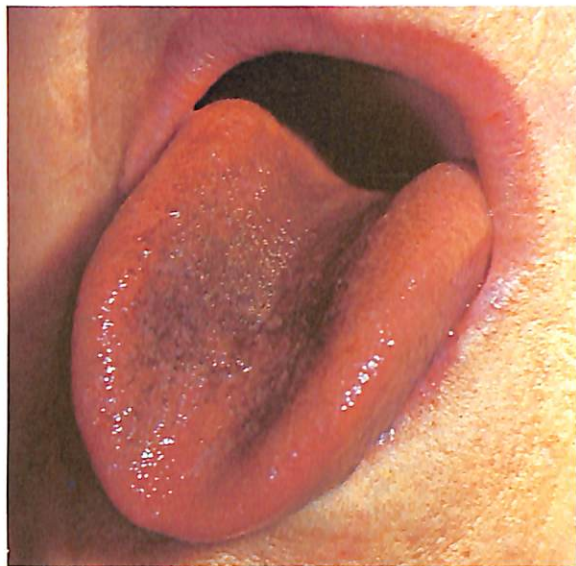
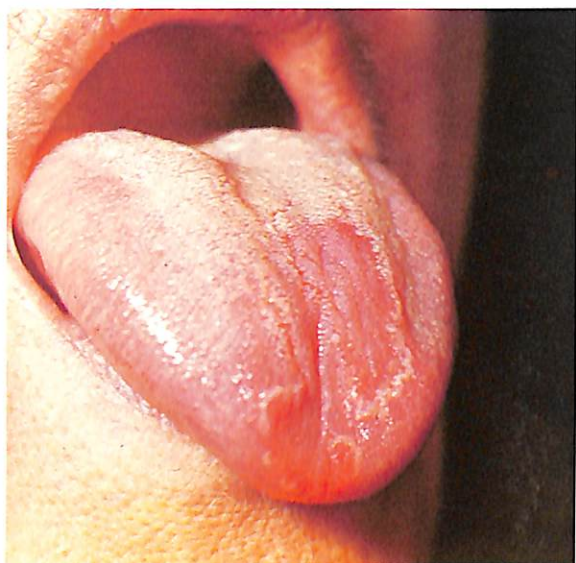


Рис. 226. Пищевая пигментация слизистой оболочки спинки языка. Нитевидные сосочки не гиперплазированы.

227 а



227 б



по периферии которых имеется полоса ороговевшего эпителия. В участке десквамации хорошо видны грибовидные сосочки в виде ярко-красных точек. Очаги десквамации обычно множественные, чаще располагаются на кончике и боковой поверхности языка. Вслед за десквамацией происходит ороговение эпителия нитевидных

227 в



Рис. 227. Десквамативный глоссит.

а, б – чередование участков десквамации эпителия с повышенным ороговением нитевидных сосочков на передней трети языка.

в – участки десквамации эпителия и повышенного ороговения чередуются по всей поверхности языка.

г – участок десквамации на боковых поверхностях языка.

227 г



сосочков, а в участках ороговения, наоборот, наступает десквамация. В результате постоянно сменяющихся процессов ороговения и десквамации форма элементов (участков десквамации) и окраска языка постоянно изменяются, что и послужило основанием для определения процесса как «географический глоссит» (рис. 227. а-в).

228

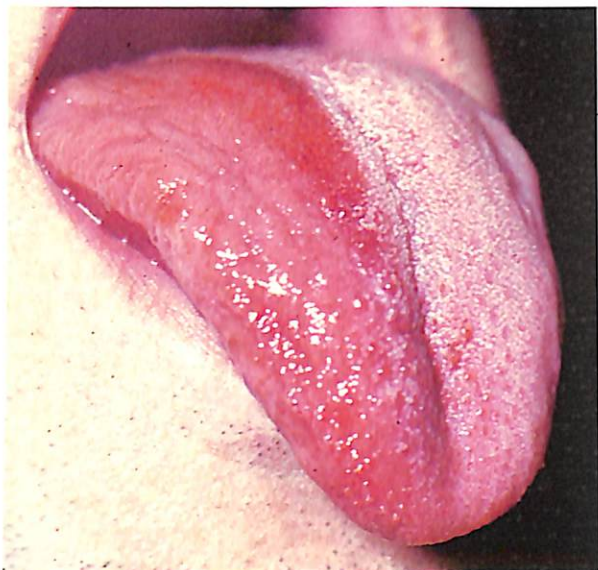


Рис. 228. Обложенность языка одной половины и десквамация на другой на фоне нервно-трофического поражения.

Десквамативный глоссит нередко сочетается со складчатым языком. Процесс может субъективно не проявляться, однако могут быть боли, жжение в языке, усиливающееся при приеме раздражающей пищи. Патогистологически обнаруживаются отек и воспалительный инфильтрат в соединительнотканном слое слизистой оболочки.

Десквамативный глоссит следует дифференцировать с глоссалгией, изменениями при недостаточности витамина В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>, сифилисе, вирусных инфекциях.

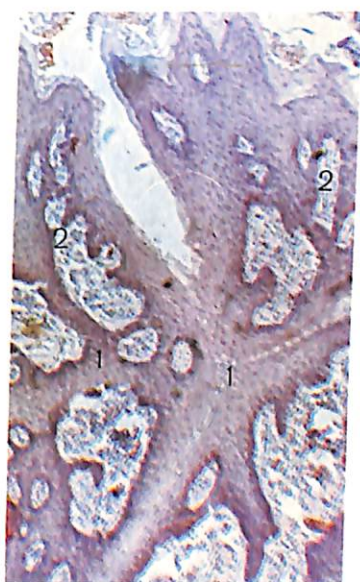
*Неврогенные заболевания языка.* Делятся на моторные невроты, трофические невроты и расстройства чувствительности.

Моторные невроты языка являются по преимуществу поражением подъязычного



нерва и выражаются параличами и парезами. Нервно-трофические нарушения проявляются очаговой десквамацией эпителия, наблюдаемой на различных участках спинки языка (рис. 228), а иногда всей его поверхности.

*Ромбовидный глоссит (glossitis mediana rhombica)*. Участок слизистой



**Рис. 229. Ромбовидный глоссит.**

а, б – бугристые образование на спинке языка на фоне атрофии сосочков. Бугристые возвышения в участке атрофии; в – гиперплазия эпителия (1) и разрастание соединительнотканых сосочков (2) собственно слизистой оболочки. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозин. Об. 4, ок. 4.

оболочки языка ромбовидной или овальной формы, лишенный сосочков. Различают три формы глоссита: гладкую, бугристую и папилломатозную.

При гладкой форме ромбовидного глоссита поверхность поражения обычно небольших размеров, розового или красного цвета, четко отграничена от

230

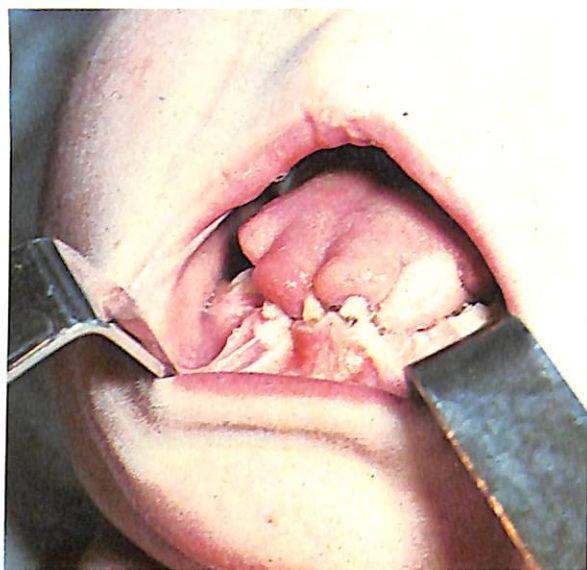


Рис. 230. Раздвоенный язык. Кончик его разделен на две доли по средней линии.

остальных участков. Реже в центре измененного участка имеются бугристые или папилломатозные разрастания, возвышающиеся над уровнем эпителия. В таких случаях пальпируемое уплотнение имеет большие размеры. Могут появляться участки ороговения белесоватого цвета (рис. 229, а, б). Жалоб может не быть. Иногда возникают жжение, пощипывание языка, усиливающиеся во время приема пищи.

При бугристой и папилломатозной формах описаны случаи озлокачествления ромбовидного глоссита. При патогистологическом исследовании обнаруживают акантоз, воспалительный инфильтрат (рис. 229, в).

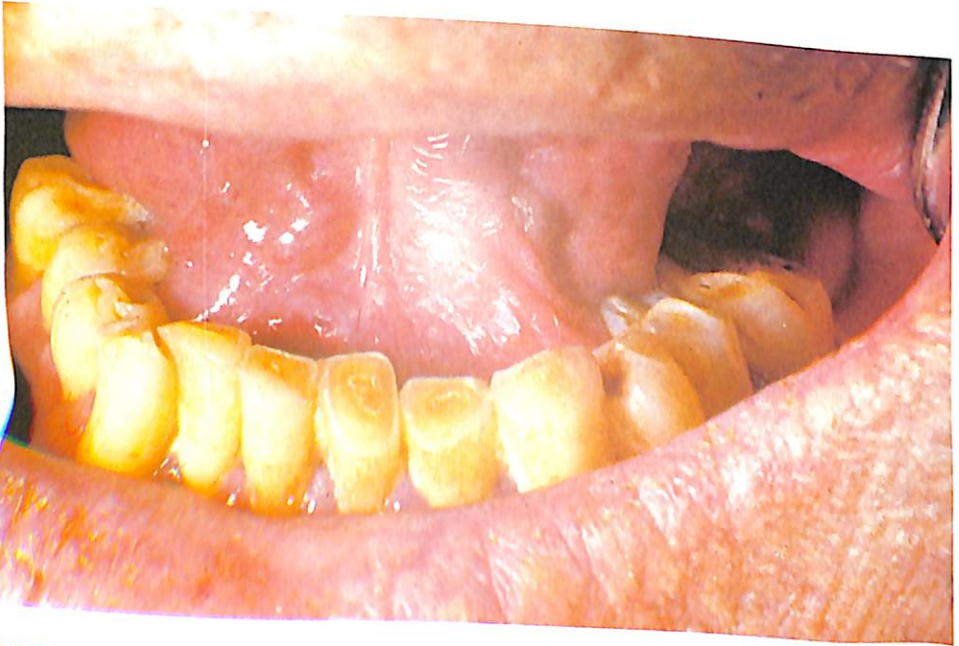
Ромбовидный глоссит дифференцируют с папилломатозом, кандидозом языка.

*Раздвоенный язык.* Редко встречающаяся аномалия, связанная с генетическим нарушением в процессе эмбрионального развития. Возникает из-за неполного слияния боковых половинок языка по средней линии. Кончик языка как бы разделен щелью на две половины (рис. 230).

Расстройства чувствительности языка наиболее часто встречаются в практике стоматолога и проявляются в виде анестезии, невралгии или глоссалгии.

Х  
Предрак и новообразования  
красной каймы губ и слизистой  
оболочки полости рта

231 а



231 б

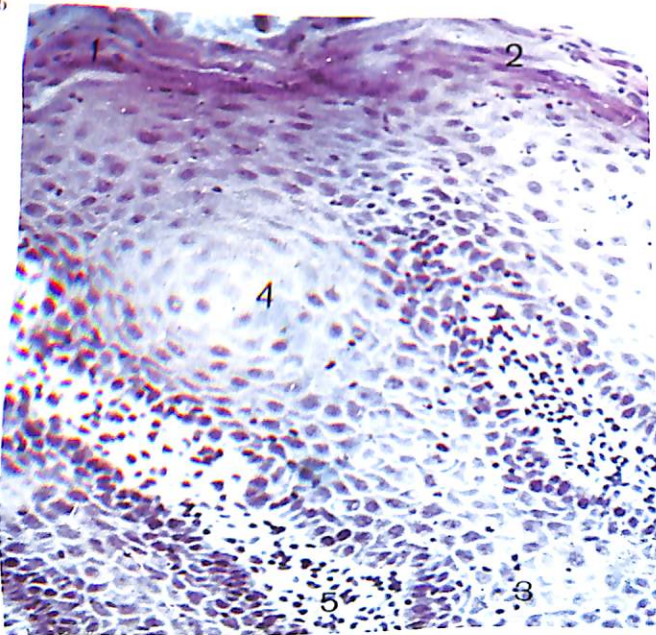


Рис. 231. Болезнь Боуэна.

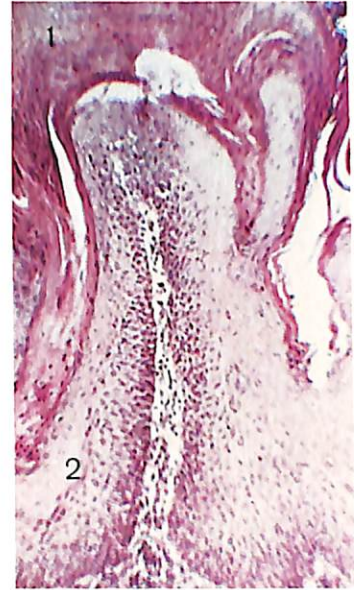
а - на слизистой оболочке дна полости рта на гиперемизированном основании очаг гиперкератоза; б - паракератоз (1), гиперкератоз (2), акантоз (3). Полиморфизм клеток шиповидного слоя и частичная их кератинизация (4). В собственной слизистой оболочке воспалительный инфильтрат (5). Микрофото. Окраска гематоксилин-йодином. Об. 9, ок. 10.

Процессы, предшествующие развитию опухоли, носят название предопухолевые, а в отношении рака – предраковые. Предраковые изменения отличаются от рака тем, что им не хватает одного или нескольких признаков, совокупность которых дает право поставить диагноз рака.

232 а



232 б



В зависимости от частоты перехода в рак различают облигатные предраковые заболевания (болезнь Боуэна, бородавчатый, или узелковый, предрак красной каймы губ, абразивный преинвазивный хейлит Манганотти, ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ) и факультативные (лейкоплакия эрозивная и веррукозная, папиллома и папилломатоз неба, кожный рог, хронические язвы слизистой оболочки полости рта, хронические трещины губ, пострентгеновский стоматит и др.).

*Болезнь Боуэна.* Проявляется в виде пятна застойно-красного цвета с гладкой или бархатистой поверхностью (рис. 231, а). Чаще имеется один очаг поражения, реже – два и более. Вследствие атрофии слизистой оболочки очаг несколько западает

Рис. 232. Бородавчатый предрак красной каймы губ.

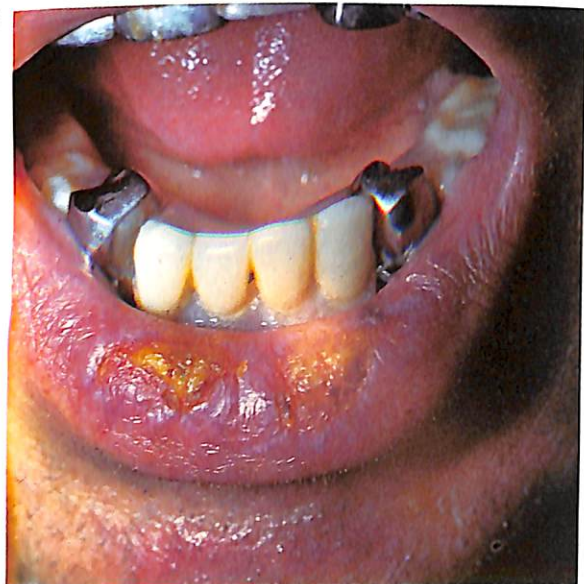
а – на нижней губе возвышающийся узел; б – гиперкератоз (1), акантоз (2), пролиферация эпителия. Клетки шиповидного слоя разной величины цитоплазма плохо воспринимает окраску. Базальная мембрана местами размыта. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

по сравнению с окружающими участками. При локализации элементов на языке в месте поражения исчезают сосочки. Заболевание продолжается неопределенное время. В некоторых случаях быстро наступает инвазивный рост, в других – элемент остается неизменным годами. При патогистологическом исследовании обнаружи-

233 а



233 б



233 в



вают картину внутриэпителиального спиноцеллюлярного рака, полиморфизм клеток шиповидного слоя, увеличение числа митозов, неправильность их, гигантские и многоядерные клетки, акантоз в некоторых случаях – гиперкератоз и паракератоз (рис. 231, б). Базальная мембрана сохранена, в верхней части стромы определяется



323 г

233 д



**Рис. 233. Хейлит Манганотти.**

а – эрозия удлиненной формы на неизменной красной кайме нижней губы; б – эрозии на красной кайме нижней губы, покрытые корками; г, д – поверхностная эрозия на красной кайме нижней губы с признаками кератоза по краям.

небольшой инфильтрат из лимфоцитов и плазмоцитов.

*Бородавчатый, или узелковый, предрак красной каймы губ.* Проявляется в виде болезненного узла полушаровидной формы с бугристой поверхностью, возвышающегося над уровнем эпителия на 3–5 мм (рис. 232, а). Узел располагается.

234

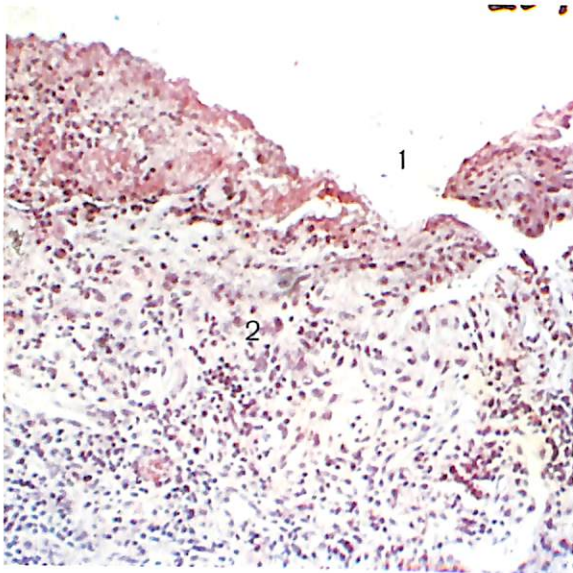


Рис. 234. Патогистология хейлита Манганотти.

Нарушение целостности эпителия (1) и его пролиферация с обособлением отдельных эпителиальных островков. Базальная мембрана размыта. В собственно слизистой оболочке воспалительная инфильтрация (2). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

как правило, на неизменной красной кайме губы; пальпация его безболезненна.

Патогистологически выявляется резко выраженная ограниченная пролиферация эпителия за счет расширения шиповидного слоя; гиперкератоз часто перемежается зонами паракератоза (рис. 232, б). Отмечается полиморфизм клеток шиповидного слоя. Базальная мембрана сохранена. Переход в инвазивную форму рака наступает через 1–2 мес после начала заболевания.

*Абразивный преканцерозный хейлит Манганотти.* Характеризуется появлением на красной кайме губы 1, иногда 2–3 эрозий. Эрозия чаще располагается на боковых, реже центральных участках и имеет своеобразный ярко-красный цвет без тенденции к кровоточивости и эпителизации (рис. 233). Иногда эрозия может



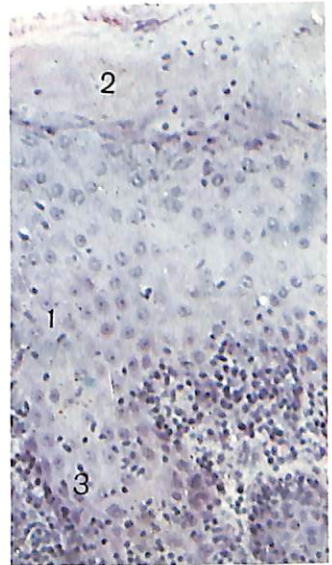
эпителизироваться, но через некоторое время вновь появляется на том же месте. Эрозия обычно малоболезненна, воспалительный инфильтрат выражен слабо. Течение хроническое и нередко заканчивается перерождением в рак.

При патогистологическом исследовании определяется дефект эпителия, по

235 а



235 в



235 б



Рис. 235. Ограниченный гиперкератоз красной каймы губ.

а – несколько втянутый очаг гиперкератоза неправильной формы.  
б – очаг гиперкератоза, покрытый плотно сидящими чешуйками.  
в – очаговая гиперплазия эпителия (1), гиперкератоз (2), дисконплексація и полиморфизм клеток шиповидного слоя (3). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

краям которого он находится в состоянии акантоза (рис. 234), выражена пролиферация эпителия с обособлением отдельных островков. В подлежащей соединительной ткани воспалительная инфильтрация, состоящая из лимфоцитов, плазматических клеток, гистиоцитов. Важное прогностическое значение при оценке возможности

236 а



236 б



озлокачествления имеет состояние базальной мембраны.

Дифференциальную диагностику хейлита Манганотти проводят с эрозивно-язвенной формой красного плоского лишая, красной волчанкой, актиническим хейлитом, раком губы.

*Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ.* Проявляется в виде ограниченного участка ороговения, поверхность которого покрыта тонкими плотно сидящими чешуйками. Очаг поражения не возвышается над уровнем эпителия, а иногда кажется запавшим (рис. 235). При пальпации уплотнение не определяется.

Патогистологическая картина при ограниченном гиперкератозе сводится к очаговой пролиферации эпидермиса в виде

Рис. 236. Кожный рог.

а – разделенный на две части очаг гиперкератоза на красной кайме нижней губы; б – очаг гиперкератоза на боковой поверхности носа.

тяжей, проникающих далеко за его физиологическую границу. В соединительной ткани под очагом пролиферации всегда определяется полиморфноклеточная инфильтрация с большим количеством плазматических и тучных клеток, которые местами разрушают базальную мембрану (рис. 235, в).

237

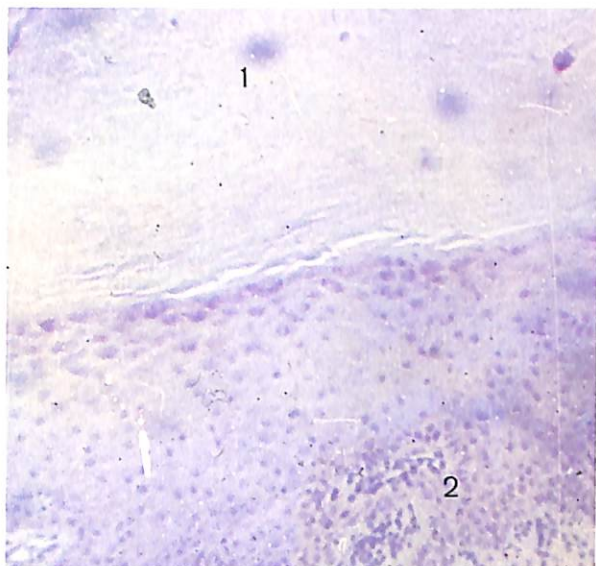


Рис. 237. Патогистология кожного рога.

Резко выраженный Гиперкератоз (1). В собственно слизистой оболочке очаговая периваскулярная инфильтрация (2). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 10.

**Кожный рог.** Представляет собой ограниченный участок гиперплазии с сильно выраженным гиперкератозом, имеющий вид рогового выступа (рис. 236). Очаг на губах или коже лица четко ограничен, имеет диаметр до 1 см, от которого отходит конусообразной формы выступ (рог) грязно- или коричнево-серого цвета. Начало озлокачествления кожного рога проявляется воспалением и уплотнением вокруг его основания.

Патогистологически кожный рог представляет собой ограниченную гиперплазию эпителия красной каймы губ или кожи с толстым слоем роговых масс, находящихся в состоянии гиперкератоза без разрыхления (рис. 237). Эпителий под роговыми наслоениями находится в состоянии небольшого акантоза. При трансфор-

мации в рак резко возрастает акантоз, образуются длинные эпителиальные тяжи, глубоко внедряющиеся в строму. Наряду с этим изменяется состояние клеток сначала базального, а затем и шиповидного слоя. В строме определяется диффузный инфильтрат, состоящий в основном из лимфоидных и плазматических клеток.

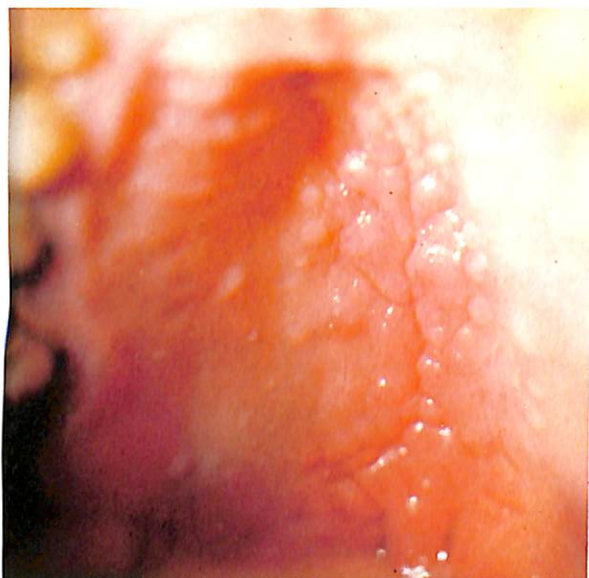
238 а



Рис. 238. Папиллома слизистой оболочки полости рта.

а - папиллома на нижней губе с явлением ороговения.  
б - папилломатоз неба;

238 б



**Папиллома (papilloma).** Доброкачественная опухоль, состоящая из покровного эпителия слизистой оболочки полости рта и соединительнотканной стромы. Напоминает бородавку или цветную капусту. Папилломы обычно имеют тонкую ножку, но могут быть и на широком основании. Размеры их от 1–2 мм до 1–2 см. Наблюдают-

238 в



238 г



ся как единичные папилломы, так и множественные. В полости рта папилломы чаще всего локализуются на языке и небе, реже на губе и щеках. При наличии множества мелких папиллом говорят о папилломатозе (рис. 238, а-д). Цвет папилломы зависит от наличия или отсутствия на ее поверхности ороговения. Неороговевшая папиллома по цвету не отличается от нормальной слизистой оболочки, а при наличии ороговения имеет серовато-белый цвет. При пальпации папилломы обычно мягкой консистенции. Появление уплотнения у основания указывает на возможность малигнизации. Кроме того, об этом свидетельствуют изъязвления, кровоточивость папилломы и ее увеличение. Озлокачествление папиллом и папилломатоза наблюдается примерно в 7–10 % случаев.

Рис. 238 в-г, продолжение.

в – папиллома на верхней губе.  
г – папиллома в центре языка.

Патогистологически папиллома состоит из многослойного эпителия и рыхлой или более плотной соединительной ткани, часто с повышенным содержанием кровеносных сосудов (рис. 239).

*Фиброма (fibroma)*. Доброкачественная опухоль, располагающаяся на слизистой оболочке щек, губ, твердом небе.

239

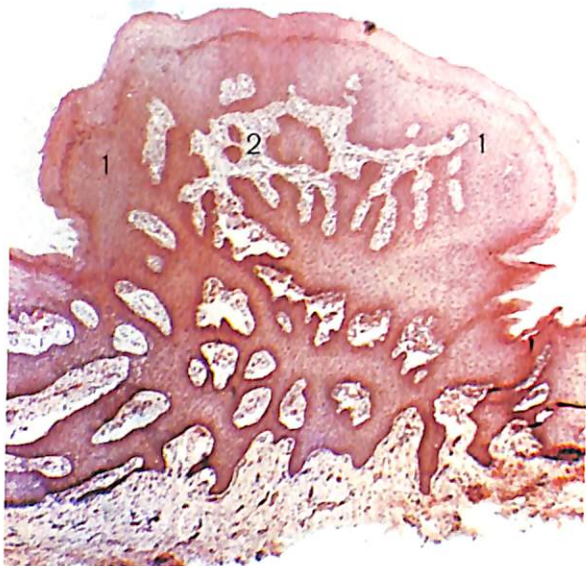


Рис. 239. Патогистология папилломы.

Гиперкератоз, разрастание эпителия (1) и соединительной ткани в глубь его (2). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 4, ок. 4.

240 а

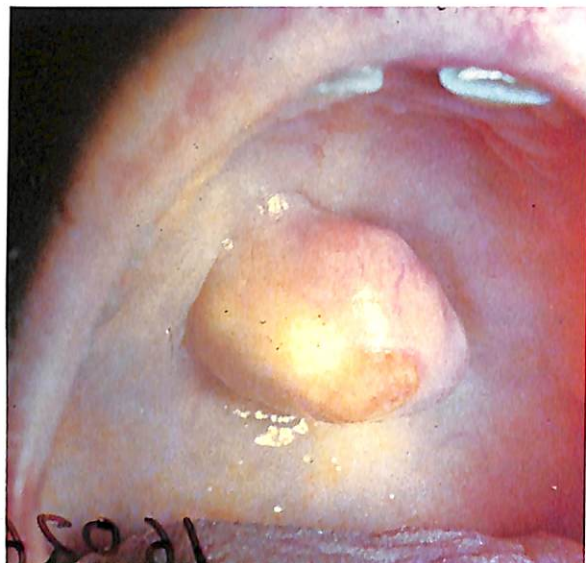


Рис. 240. Фиброма слизистой оболочки полости рта.

а - фиброма твердого неба.

альвеолярном отростке челюсти. Фиброма – более плотное образование, чем папиллома; имеет хорошо очерченные границы, покрыта нормальным эпителием. При пальпации безболезненна, подвижна. В случае травмирования фиброма может воспалиться, что ведет к быстрому ее увеличению или изъязвлению (рис. 240, а, б).

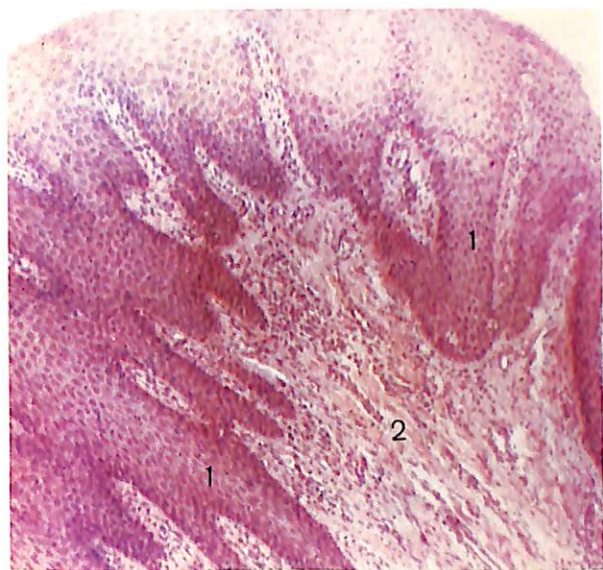
240 б



Рис. 240 б–в, продолжение

б – фиброма альвеолярного отростка верхней челюсти.  
в – гистопатология фибромы. Неравномерная пролиферация эпителиальных тяжей (1), соединительнотканная строма фиброзно изменена (2). Окраска гематоксилин-эозином. Об. 3,5, ок. 10.

240 в



Как и папиллома, фиброма может озлокачествляться.

Патогистологически обнаруживаются зрелые элементы соединительной ткани с небольшим количеством сосудов (рис. 240, в).

*Гемангиома (hemangioma)*. Доброкачественное образование из кровеносных

241 а



241 б



Рис. 241. Гемангиомы.

а – гемангиома верхней губы;  
б – гемангиома нижней губы с  
изменением цвета слизистой оболочки и  
увеличением объема ткани;



сосудов. Различают простую, или капиллярную, и кавернозную (пещеристую) гемангиомы.

Простая (капиллярная) гемангиома имеет вид красного или темно-красного пятна, которое при надавливании теряет свою окраску. Ангиома состоит из обильного скопления капилляров и артерий, пе-

241 в



241 г



241 д



реплетающихся между собой, с прослойками соединительной ткани.

Кавернозная (пещеристая) гемангиома состоит из нескольких неодинаковой величины полостей, наполненных венозной кровью и связанных друг с другом анастомозами и соединительнотканными перегородками. Разрастаясь, гемангиомы занимают обширные участки мягких тканей лица, полости рта, языка и др. (рис. 241).

*Лимфангиома (lymphangioma)*. Новообразование из лимфатических сосудов. Морфологически и клинически мало отличается от гемангиом – они более светлые (рис. 242).

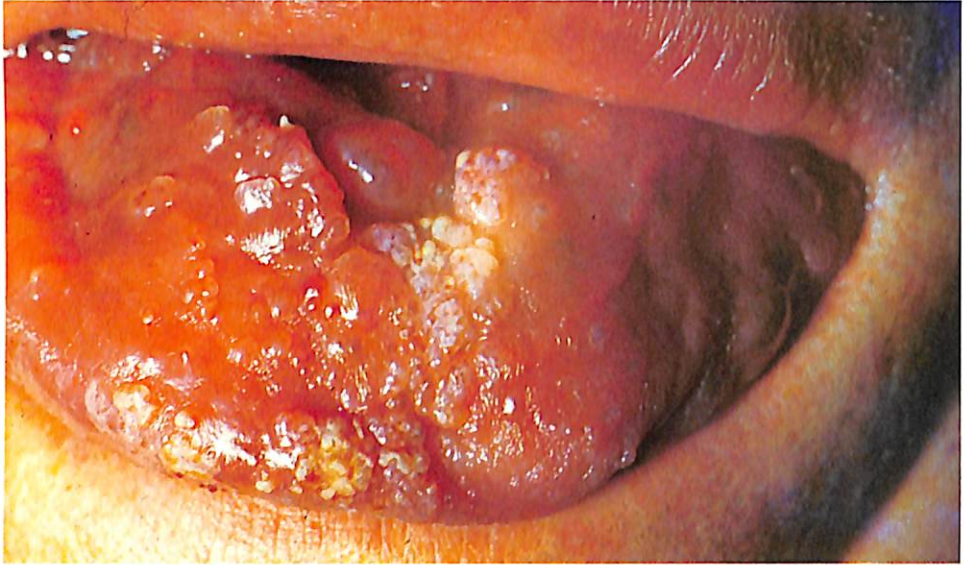
*Эпулид (epulis)*. Доброкачественное метапластическое образование, локализующееся на альвеолярном отростке при наличии зубов. Различают фиброматозные,

Рис. 241 в–д, продолжение.

в – выбухание розового цвета на боковой поверхности языка; г – значительные выбухания синюшного цвета на верхней губе; д – выбухание синюшного цвета на нижней губе.

ангиоматозные и гигантоклеточные эпюлиды. Фиброматозный эпюлид наиболее плотный на ощупь, по окраске приближается к обычному цвету слизистой оболочки десны, располагается преимущественно на широком основании, вершина его направлена к режущей или жевательной поверхности зубов (рис. 243, а, б).

242



243 а

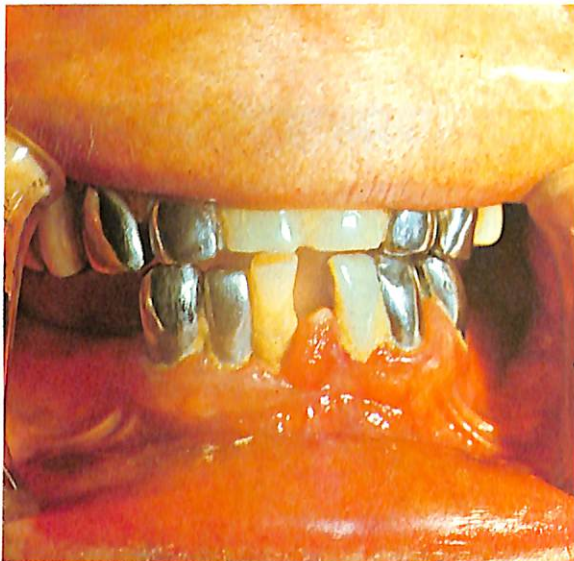
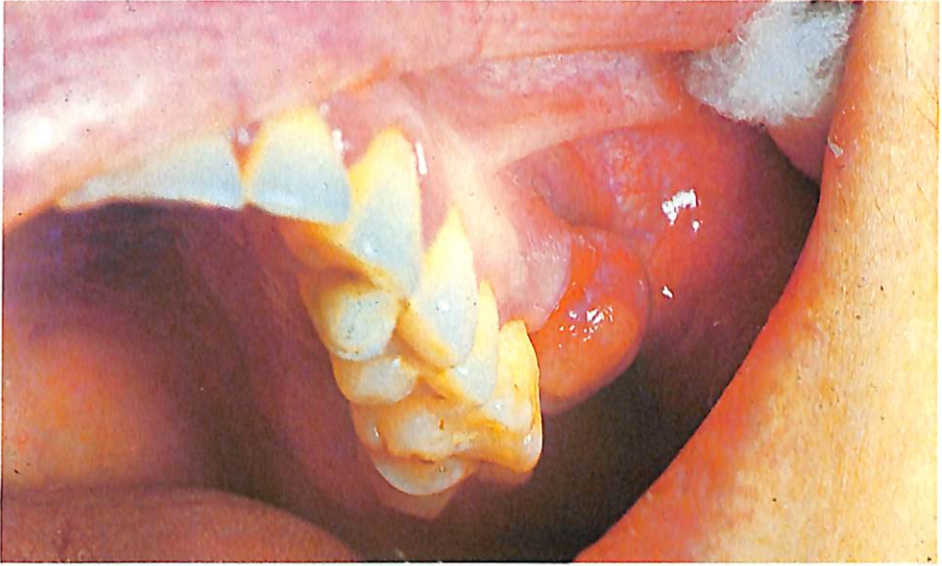


Рис. 242. Лимфангиома языка.

Ткань гигантоклеточного эпюлида отечна, интенсивно окрашена в ярко-красный цвет, поверхность образования бугристая, кровоточит при механическом раздражении, зона роста располагается в надкостнице альвеолярного отростка. Патогистологически эпюлид представляет собой соединительнотканное образование с боль-

2436



243 в

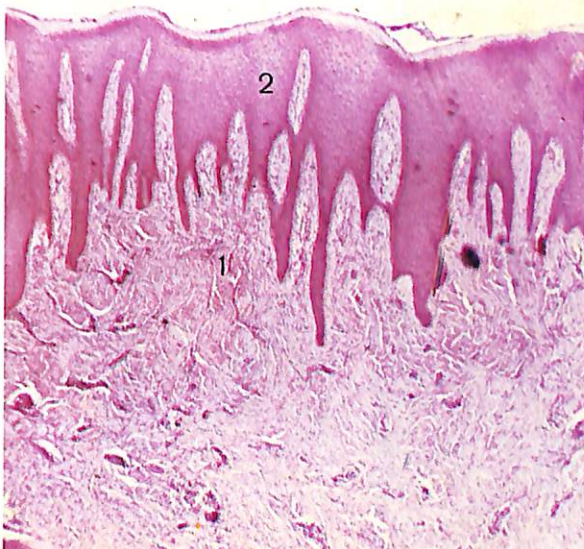


Рис. 243. Эпюлид фиброматозный.

а - новообразование розового цвета на альвеолярном отростке нижней челюсти в области первого моляра; б - новообразование на альвеолярном отростке верхней челюсти в области первого моляра; в - в собственно слизистой оболочке зрелая фиброзная ткань (1), покрытая уплотненным слоем эпителия (2).

шим количеством гигантских многоядерных клеток (рис. 244, а, б).

*Ангиоматозный эпюлид.* Сосудистое образование ярко-красного цвета или более темной окраски с синюшным оттенком, мягкой консистенции, длительно кровоточит, по строению иногда напоминает виноградную гроздь.

244 а

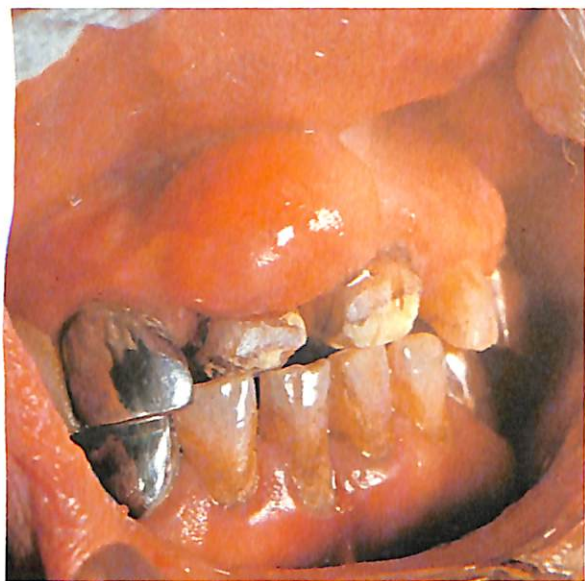
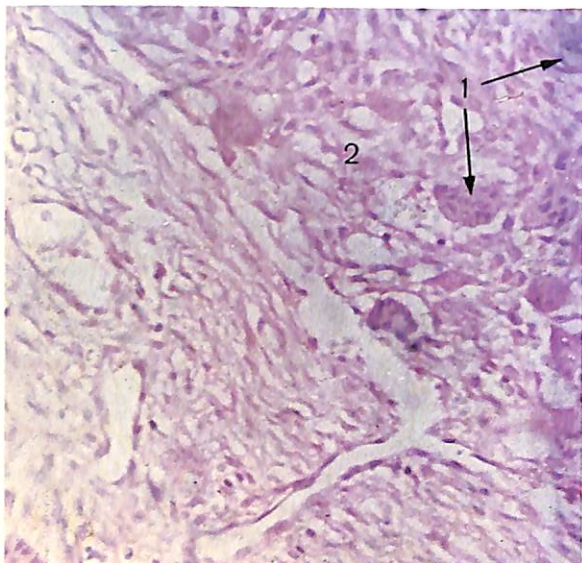


Рис. 244. Эпюлид гигантоклеточный.

а - разрастание межзубного сосочка.  
б - гигантские многоядерные клетки (1) среди соединительнотканых элементов опухоли (2). Микрофото. Окраска гематоксилин-йодинол. Об. 25, ок. 4.

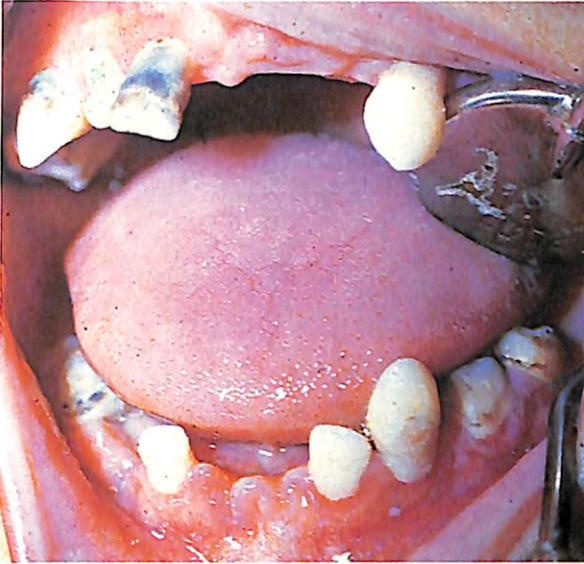
244 б



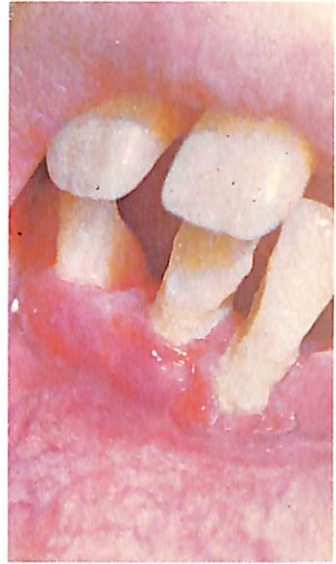
При патогистологическом исследовании на фоне фиброзной ткани определяется большое количество сосудов.

*Эозинофильная гранулема.* Сравнительно редко встречающееся заболевание – очаговое поражение костей в виде разрастания ретикулярных клеток, между которыми располагаются эозинофилы.

245 а



245 в



245 г



Рис. 245. Эозинофильная гранулема.

а – слизистая оболочка десны на нижней челюсти отечна, гиперемирована, часть зубов отсутствует; б – десна в области резцов верхней челюсти отечна, гиперемирована, разрыхлена. Корни зубов обнажены; в – десна в области резцов нижней челюсти отечна, гиперемирована, местами изъязвлена. Корни зубов обнажены.

Одни исследователи рассматривают эозинофильную гранулему как опухоль, исходящую из кроветворной ткани, другие являются сторонниками воспалительной природы этого заболевания. Заболевание чаще наблюдается в детском и юношеском возрасте, реже у взрослых. Клинически у больных с эозинофильной гранулемой от-

246



мечаются отек десневых сосочков, образование кровоизлияний в слизистой оболочке десен. Шейки зубов обнажены, зубы подвижны (рис. 245, а-в).

Патогистологически при эозинофильной гранулеме образуется своеобразная грануляционная ткань, основными элементами которой являются крупные ретикулярные клетки. Среди них встречаются двух-, трех- и многоядерные гигантские формы.

Эозинофильные лейкоциты рассеяны среди ретикулярных лейкоцитов или образуют скопления. Костная ткань подвергается остеокластической резорбции.

*Ретенционная киста.* Возникает в результате закупорки выводного протока мелкой слюнной железы. Располагается на дне полости рта, верхней или нижней

Рис. 246. Ретенционная киста на нижней губе.

губе. Имеет синеватый оттенок (рис. 246). Особенностью кисты является ее постепенное увеличение до определенных размеров, после чего происходит выход содержимого в виде густой тягучей жидкости. Киста на время спадается, а затем появляется снова.

247 а



247 в



247 г



247 б



Рис. 247. Рак красной каймы и слизистой оболочки губы.

а - г - различная локализация поражения.

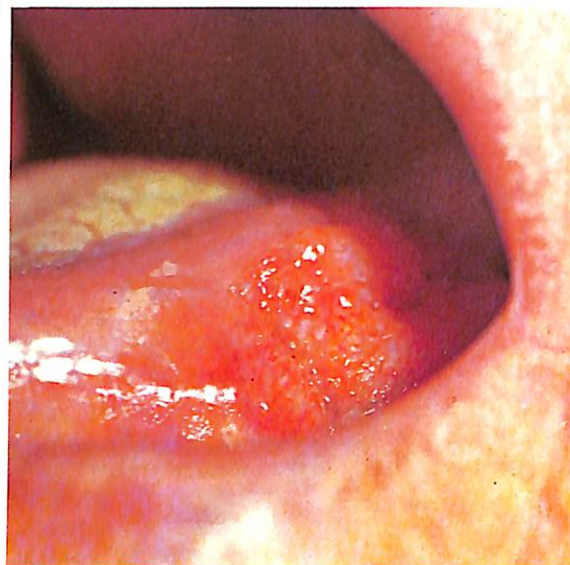
## Рак слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ

Патогистологически различают спиноцеллюлярный (плоскоклеточный) рак, развивающийся из клеток шиповидного слоя, и базоцеллюлярный (базоклеточный) рак – из клеток базального слоя эпителия. Наи-

248 а



248 б



**Рис. 248. Рак слизистой оболочки полости рта.**

а – дни полости рта; б – боковой поверхности языка; в – языка.



более злокачественным, дающим метастазы, является спиноцеллюлярный рак.

Клинические проявления рака зависят от характера роста, стадии болезни, а также предшествующих заболеваний.

*Рак нижней губы.* По гистологическому строению в основном является плоскоклеточным. Как правило, раковой опухоли



248 в

248 г



248 д



Рис. 248, продолжение.  
г – мягкого неба; д – подъязычной области.

на губе предшествуют предраковые изменения. На красной кайме клинически различают две формы рака: 1) папиллярную, развивающуюся из очагов веррукозной лейкоплакии, бородавчатого предрака ограниченного гиперкератоза, кожного рога, папилломы; 2) язвенную – из элементов хейлита Манганотти и хронических

249



Рис. 249. Меланома языка.

воспалительных (язвенных) процессов.

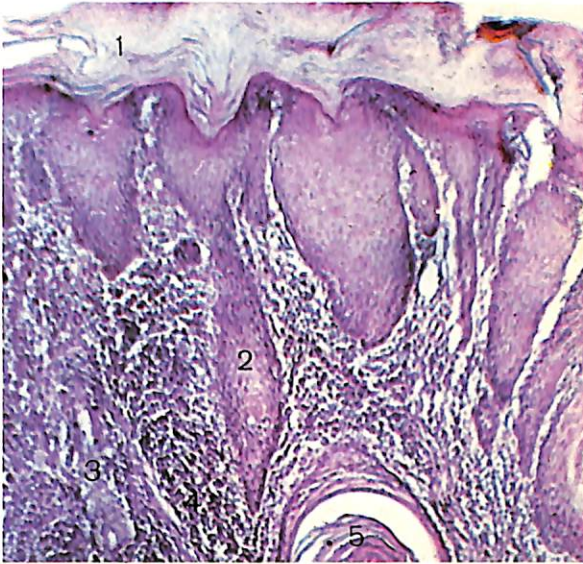
Признаками озлокачествления являются уплотнение основания трансформирующегося в рак элемента, утолщение и образование его валикообразных краев, изъязвление поверхности и ее кровоточивость. При язвенной форме рака определяются уплотнение основания и краев изъязвленного участка.

Рак нижней губы чаще локализуется на боковой поверхности в виде длительно не заживающей язвы (рис. 247, а-г), безболезненной, с приподнятыми краями.

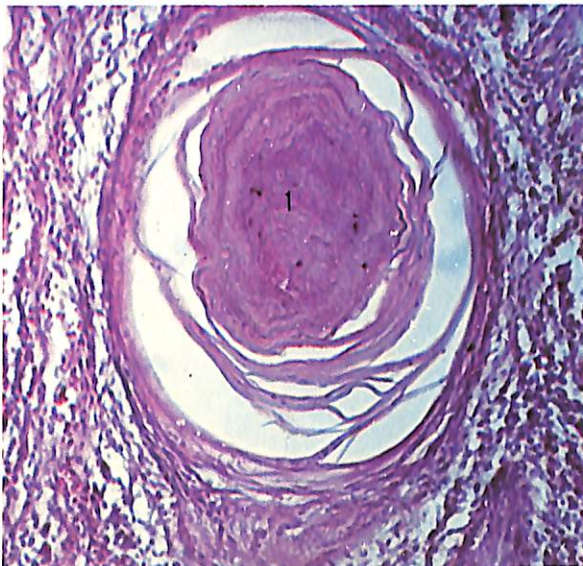
*Рак дна полости рта.* Развивается из эпителия слизистой оболочки или слизистых желез (рис. 248, а). Проявляется в виде язв, с плотными приподнятыми краями и неровным бугристым дном, малобользненных при пальпации.

**Рак языка.** Имеет вид язвы с плотными валикообразными краями (рис. 248, б, в). Пальпация ее в результате воспалительного инфильтрата болезненна. Могут наблюдаться гиперсаливация, гнилостный запах изо рта. Лимфатические узлы увеличены при реакции на воспалительный инфильтрат, болезненны при пальпации, по-

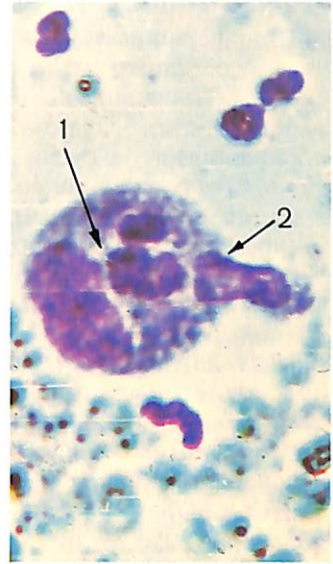
250 а



250 в



250 б



**Рис. 250. Плоскоклеточный ороговевающий рак.**

а – плоскоклеточный ороговевающий рак нижней губы, гиперкератоз (1), акантоз (2), обособленные эпителиальные островки (3), в соединительной ткани фиброзная инфильтрация (4), роговая жемчужина (5). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 3, 5, ок. 10.  
 б – типичная эпителиальная клетка (1), явление фагоцитоза (2). Цитограмма. Об. 40, ок. 10.  
 в – плоскоклеточный ороговевающий рак нижней губы, эпителиальная жемчужина (1). Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 20, ок. 10.

движны. При наличии метастазов образуются плотные, спаянные с окружающими тканями болезненные инфильтраты.

*Рак слизистой оболочки мягкого неба.* Характеризуется плотным разрастанием с признаками ороговения и последующим изъязвлением (рис. 248, г).

*Меланома* слизистой оболочки рта может локализоваться на различных участках (рис. 249).

Дифференциальный диагноз рака слизистой оболочки рта и красной каймы губ следует проводить с травматическими и трофическими язвами, специфическими поражениями, язвами при хронических воспалительных процессах и др. Подтверждается или исключается рак с помощью морфологических методов исследования. Наиболее ценным является цитологический метод определения атипичных эпителиальных клеток (рис. 250, а).

Для патогистологической картины при плоскоклеточном ороговевающем раке характерны акантоз клеток, часто с отшнуровкой эпителиальных тяжей, прорыв базальной мембраны, наличие атипичных эпителиальных клеток, роговых «жемчужин» (рис. 250, б, в).

# Оглавление

## Предисловие

5

## Часть первая

Морфологическая характеристика  
слизистой оболочки полости рта в норме и  
при патологии

9

I. Гистологическое строение слизистой  
оболочки полости рта

10

II. Общая морфологическая характеристика  
заболеваний слизистой оболочки полости рта

26

III. Элементы поражения слизистой  
оболочки полости рта

48

## Часть вторая

Клиническое проявление заболеваний  
слизистой оболочки полости рта

63

I. Классификация заболеваний слизистой  
оболочки полости рта

64

II. Травматические поражения слизистой  
оболочки полости рта

66

III. Инфекционные заболевания

104

IV. Изменения в полости рта при  
аллергических заболеваниях

156

V. Изменения слизистой оболочки полости  
рта под влиянием профессиональных  
вредностей

180