МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ КАДРОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

И. К. Луцкая

ДИАГНОСТИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Допущено Министерством образования Республики Беларусь
в качестве учебного пособия для слушателей системы дополнительного образования взрослых по направлению образования «Здравоохранение»

Минск БГМУ 2025

УДК 616.31-07(075.9)
ББК 56.6я78
Л86

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. каф. стоматологии детского возраста Белорусского государственного медицинского университета Т. Н. Терехова; каф. терапевтической стоматологии с курсом ФПК и ПК Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета

Луцкая, И. К.

Л86 Диагностика стоматологических заболеваний : учебное пособие / И. К. Луцкая. – Минск : БГМУ, 2025. – 212 с.

ISBN 978-985-21-1834-7.

Представлены теоретические разработки и практическое осуществление основных этапов эстетических работ в терапевтической стоматологии — отбеливания зубов, изготовления реставраций и адгезивных конструкций. Приводятся сведения о роли цветоведения и формообразования в стоматологии, а также научное обоснование оптимального выбора оттенков светоотверждаемого композиционного материала. Дано подробное описание методов практического осуществления каждого этапа эстетического реставрирования. Имеется словарь терминов и понятий в эстетической стоматологии.

Предназначено для слушателей, осваивающих образовательные программы переподготовки по специальности «Стоматология терапевтическая», повышения квалификации врачей стоматологического профиля, а также клинических ординаторов и врачей-интернов.

УДК 616.31-07(075.9)
ББК 56.6я78

ISBN 978-985-21-1834-7

© Луцкая И. К., 2025
© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2025

ВВЕДЕНИЕ

Постановка диагноза в стоматологии, равно как и в других медицинских науках, — сложный и ответственный процесс. От корректности и полноты представленной картины зависит правильность выбора лечебно-профилактических мероприятий, медикаментозных средств, своевременности и объема оперативных вмешательств. Сложность диагностического поиска обусловлена целым рядом объективных (а в ряде случаев субъективных) причин. Так, многие заболевания могут иметь сходные проявления, что затрудняет их дифференцирование. Это относится к симптому острой боли при воспалительных процессах в челюстно-лицевой области; появлению пузырей при многоформной эритеме, герпесе, пузырчатке; похожих элементов поражения при гиперкератозах; кровоточивости слизистой оболочки при пародонтите, болезнях крови, иммунодефицитах и т. д. С другой стороны, возможно появление признаков, не характерных для данной болезни. Например, положительная перкуссия при пульпите (если он осложняется периодонтитом), болезненность элементов при сифилисе (в случае присоединения вторичной инфекции), симптомы гайморита при апикальном периодонтите моляра верхней челюсти.

Иногда появляются «ложные» признаки, отвлекающие клинициста от основных симптомов. В частности, явление реперкуссии симулирует боль на здоровой стороне челюсти; глоссодиния не имеет органических поражений языка, будучи обусловлена общими процессами в организме.

К субъективным факторам, затрудняющим постановку диагноза, следует отнести индивидуальность поведения больного: склонность к аггравации (преувеличению страданий) или, наоборот, отрицанию проявлений болезни. Наличие объективных и субъективных причин, маскирующих истинные проявления заболеваний, требует от врача проведения качественного диагностического поиска, включающего опрос (с адекватной оценкой сведений, полученных от пациента), осмотр, объективные методы исследования и необходимые лабораторные анализы.

Тщательное обследование больного позволяет поставить расширенный диагноз, включающий локализацию процесса (топический диагноз), основные клинические проявления, их распространенность и степень тяжести течения (клинический диагноз), указание на возбудителя (этиотропные факторы), характеристику изменений в тканях (патогенетические механизмы).

В таких случаях диагноз может выглядеть следующим образом:

«*Острый глубокий кариес 25 зуба* подразумевает локализацию процесса в премоляре верхней челюсти, полость глубокая вблизи пульпы, дентин размягчен, снимается пластами, боли причинные, кратковременные. Этиологический фактор кариеса — микробная флора полости рта».

Анализ литературных источников показывает, что ученые и клиницисты в различных государствах и даже отдельных регионах используют свои классификации заболеваний, в ряде случаев сходные, а иногда существенно отличающиеся. Предлагаются термины, отражающие содержание той или иной классификации и применяемые при формулировании диагноза.

Эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) разрабатывают Международную статистическую классификацию болезней, которая позволяет унифицировать сведения о заболеваемости населения различных государств и обеспечить сбор и распространение данных медицинской статистики для решения вопросов улучшения общественного здоровья.

Однако внедрение Международной классификации (МКБ-С) не исключает использование принятых клинических терминов и постановку расширенного диагноза с уточнением локализации, этиотропного фактора, патогенетических механизмов, степени тяжести и характера течения, который позволяет обосновать предполагаемое лечение. При оказании платных услуг такой уточненный диагноз позволит снизить риск жалоб и претензий со стороны пациента, поскольку объясняет использование требуемого объема материалов, инструментов и этапов работы.

Например, краткий диагноз «Кариес дентина» не дает обоснования наложению лечебной прокладки, временной пломбы, дополнительного посещения в отличие от уточненной формулировки «Острый глубокий кариес».

Расширенный диагноз «Острый частичный серозный пульпит» поясняет возможность лечения зуба с сохранением жизнеспособности пульпы, а диагноз «Хронический пульпит, осложненный периодонтитом» характеризует как необходимость обезболивания, так и пломбирования канала на расстоянии 1,0–1,5 мм от рентгенологической верхушки.

Поскольку переход к рекомендуемой экспертами ВОЗ Международной классификации болезней в ряде случаев вызывает у врачей затруднения при постановке диагноза, в настоящем издании приводятся формулировки, соответствующие МКБ-10(С), а также адаптированные к ним клинические диагнозы, применяемые до внедрения Международной (статистической) классификации болезней в стоматологии.

РАЗДЕЛ 1
ОБСЛЕДОВАНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА

Согласно требованиям экспертов ВОЗ, в процессе обследования стоматологического больного необходимо соблюдать ряд обязательных требований. Любые манипуляции должны быть направлены на выявление симптомов, вынудивших пациента обратиться к врачу. Назначение диагностических и лечебных мероприятий заключается в своевременном выявлении патологических изменений в организме, предупреждении осложнений, излечении больного, профилактике рецидивов.

Основной целью сбора диагностических данных является правильная оценка полученной информации, которая позволяет гарантировать выздоровление. В ходе подбора диагностических тестов должны приниматься в расчет индивидуальные факторы, например, степень коммуникабельности и дисциплинированности пациента, денежная стоимость при оказании платных услуг. Усовершенствование медицинской техники привело к повышению чувствительности и специфичности диагностических методов и критериев оценки уровня здоровья. Эффективные современные способы, используемые для выявления признаков заболевания и стадий болезни, позволяют поставить диагноз, соответствующий истинному состоянию пациента. Точность диагностики повышается, если врач четко знает параметры нормы отдельных органов и систем, а также организма в целом.

Признаки заболеваний отличаются высокой вариабельностью: от бессимптомного микроскопического растворения отдельных кристаллов эмали зуба или повреждения отдельных клеток до видимых разрушений тканей и выраженных болевых проявлений. Поэтому каждому врачу известно, что определение стадии развития и клинических особенностей заболевания — совсем не простая задача.

ОБЩАЯ СХЕМА ОБСЛЕДОВАНИЯ

Первым этапом взаимодействия врача с пациентом является сбор фактического материала, т. е. выявление симптомов отклонения от нормы. Далее идет уточнение полученных сведений вплоть до постановки окончательного диагноза.

Применяемые в стоматологии методы исследования могут быть разделены на следующие группы: опрос больного (его близких), осмотр, пальпация, инструментальное обследование (зондирование, перкуссия зубов, термодиагностика), оценка индексов состояния десны и налета, физические методы (электрические, рентгенологические), лабораторные исследования (биохимическое, бактериологическое, цитологическое), специ-

альные тесты (волдырная, гистаминовая, проба Ковецкого, тест стойкости капилляров), анализы крови, мочи, слюны.

Опрос начинается с выявления ***жалоб***. Обычно врач спрашивает, что беспокоит больного. Наводящими вопросами он старается выяснить основные проявления заболевания. Речь идет о характере субъективных ощущений (боль, жжение, онемение и т. д.). Определяются локализация поражения, реакция на внешние воздействия (усиление ощущений от кислого, горячего, механических раздражителей).

Учитываются характер и выраженность болевых признаков. Боли в зубах могут возникать под влиянием слабого или сильного раздражителя (термического, механического, химического), что характерно для кариеса и пульпита, а также без воздействия внешних факторов, самопроизвольно (воспаление пульпы, апикального периодонта).

Продолжительность зубной боли зависит от степени изменений в пульпе, которая в норме не реагирует на обычные механические, химические и температурные раздражители. Боль от воздействий, которая быстро возникает, но с устранением причины сразу исчезает, характерна для заболеваний, при которых пульпа зуба не воспалена (кариес, стирание твердых тканей, гиперестезия — повышенная чувствительность зуба).

При воспалительном процессе в пульпе боль, вызванная тем же раздражителем, продолжается и после устранения причины в течение более или менее длительного времени. Следовательно, различный характер ощущений при некариозном поражении, кариесе, пульпите и периодонтите может быть использован для постановки предварительного диагноза.

Если боли в зубе возникают без воздействия внешних факторов, самопроизвольно, то выясняется их характер и продолжительность. Они могут быть прерывистые (приступообразные) и непрерывные (постоянные). Непрерывные ноющие или острые боли (дергающие, пульсирующие) типичны для верхушечного периодонтита, приступообразные — для пульпита. В последнем случае болевые приступы могут продолжаться от нескольких минут до нескольких часов, но обязательно существуют периоды, когда боль прекращается или хотя бы незначительно утихает.

Выяснение времени появления болевых приступов имеет важное значение. Известно, что для пульпитов характерны приступы ночных болей. Наличие приступов при воздействии на триггерные зоны свидетельствует о невралгии тройничного нерва. Боль в зубе при резком наклоне головы характеризует конкрематозный пульпит.

Большое значение в установлении диагноза имеет определение локализации болей, поскольку при некоторых заболеваниях или их начальных стадиях болевые ощущения носят локализованный характер, а при других — разлитой, что особенно характерно для гнойного воспаления мягких тка-

ней зуба. Например, при остром пульпите, периодонтите боли могут иррадиировать по ходу ветвей тройничного нерва.

Жалобы на отек и кровоточивость десен, а также оголение корней, «расшатывание» зубов характерны для заболеваний пародонта (периодонта).

Выраженность симптомов зависит от степени тяжести воспаления. Если на ранних стадиях характерны неприятные ощущения, запах изо рта, нарушение окклюзии, «припухлость» десен, то по мере прогрессирования патологических изменений нарастает серьезность жалоб. Повышенная чувствительность на термические и химические раздражители сопровождает ретенцию десны. Для тяжелой степени заболевания пародонта свойственны жалобы на сильные боли в зубах и деснах, гноетечение, невозможность приема пищи.

Заболевания слизистой оболочки полости рта характеризуются чувством стянутости, жжения, боли. Возможно изменение окраски отдельных участков. При опросе можно выяснить выраженность субъективных ощущений, связь с причинными воздействиями. Жалобы при заболеваниях языка весьма разнообразны — изменение нормального вида языка, боль, чувство тяжести, жжение, потеря или извращение вкусовых ощущений. В ряде случаев пациенты не предъявляют жалоб на состояние слизистой оболочки, однако выказывают страх наличия опухоли (канцерофобию) вследствие обнаружения образований в полости рта. Нередко они принимают за опухоль естественные элементы строения: протоки слюнных и рудименты сальных желез, желобоватые сосочки языка.

Боли от механических, термических, химических раздражителей отмечаются при эрозивно-язвенных процессах, трещинах на слизистой оболочке. Чувство жжения сопровождает глоссодинию. Привкус соленого может беспокоить носителя протезов, а горечь во рту ощущают больные гепатитами. Жалобы на стянутость, шероховатость, «возвышение» участка слизистой оболочки предъявляют лица с кератозом. Наличие «инородного тела» во рту, припухлости, отечности беспокоит пациента с гиперпластическими процессами. Воспалительные заболевания могут характеризоваться сходными жалобами в сочетании с нарушением общего состояния, например, повышением температуры тела.

Целенаправленный опрос пациента поможет стоматологу выявить важные клинические признаки поражения нервной системы. При многих стоматологических заболеваниях встречаются симптомы *аллодинии* и *гипералгезии.*

При аллодинии болевые ощущения возникают в условиях нанесения неноцицептивных раздражений (которые в естественных условиях не способны вызвать ощущения боли). При гипералгезии болевые ощущения усиливаются в условиях нанесения ноцицептивных раздражений. Возникает

иррадиация боли, синестезии (раздражения ощущаются не только в месте их нанесения, но и в других областях), полиестезии (возникает представление о нескольких раздражениях, хотя фактически наносилось одно).

Сложность диагностики неврогенных заболеваний заключается в большом полиморфизме чувствительных нарушений, обусловленном избирательностью поражения регионарных соматических или вегетативных нервных образований, центральных или периферических участков, а также характером и степенью поражения (ирритативный или дистрофический процесс).

Все чувствительные синдромы по клинической картине делятся на две большие группы — болевые и парестетические; болевые, в свою очередь, подразделяются по анатомическому субстрату на соматические и вегетативные. Изучение чувствительных расстройств позволило выделить парестетический висцеро-рефлекторный стволовой синдром (глоссодинию) в самостоятельную нозологическую единицу.

Важно отметить, что каждая группа заболеваний характеризуется типичной клинической симптоматикой (жалобами и объективными данными), что создает возможность на основании объективных признаков установить точный диагноз.

Анамнез предполагает изучение истории развития болезни, оценку стадий заболевания. В анамнезе особое значение придается описанию первых признаков нарушения здоровья, субъективных проявлений, течения болезни, динамики ее развития (усиление, уменьшение боли).

При выяснении анамнеза заболевания оценивается лечение, которое проводилось ранее, поскольку в ряде случаев о болезни можно судить по эффекту терапии. Иногда проводимое лечение изменяет клиническую картину заболевания и тем затрудняет его диагностику.

Пациент не всегда может точно определить начало и причину нарушений стоматологического статуса, поэтому задача врача найти возможную связь с перенесенными или сопутствующими заболеваниями. Выясняется общее самочувствие больного, состояние других органов и систем, жалобы на изменения их деятельности (желудочно-кишечный тракт, сердечно-сосудистая и эндокринная системы и т. д.).

При опросе устанавливаются не только анамнез заболевания, но также условия жизни и труда, что особенно важно, так как профессиональные вредности могут способствовать нарушению цвета эмали или патологическим изменениям со стороны слизистой оболочки полости рта (соли тяжелых металлов), повышенной стираемости тканей зуба (пары кислот), увеличению кариозного поражения и возникновению воспаления десен (углеводы при работе на кондитерской фабрике).

Выясняются вредные привычки, провоцирующие поражения органов полости рта. Особое внимание уделяется курению, которое приводит к существенным изменениям со стороны слизистой оболочки, а также к пигментации эмали, дентина интактных и леченых зубов.

Поскольку одинаковые жалобы могут встречаться при различных заболеваниях, определение диагноза только по опросу затруднено. Вот почему во всех случаях диагностики необходимо применять объективные методы клинического исследования (осмотр, зондирование, термометрия, перкуссия), а также способы, основанные на использовании современных достижений различных отраслей науки: физики, химии, биологии и пр.

Осмотр является первым этапом объективного исследования. Он производится при хорошем освещении, лучше естественном, с помощью набора стоматологических инструментов. Цель — выявить визуально изменения, возникшие при заболевании челюстно-лицевой области. Этап схематически складывается из внешнего осмотра и обследования слизистой оболочки, пародонта и зубных рядов, а затем тщательного изучения области поражения.

При этом наиболее эффективным методом выявления патологии является ***системное изучение мягких тканей, зубов, костных образований.***

Эксперты ВОЗ рекомендуют следующий подход. Обследование включает три части: (*A*) внеротовую область головы и шеи; (*B*) околоротовые и внутриротовые мягкие ткани; (*C*) зубы и ткани пародонта (периодонта).

Необходимые обстановка, оборудование и материалы (для всех этапов): адекватное освещение, два зубоврачебных зеркала и две марлевые салфетки. Не следует забывать о перчатках, маске, гигиеническом контроле.

Пациент находится в положении сидя.

Первая часть обследования (*A*) требует ограниченного количества инструментов и занимает не более 5 минут. Осматривается голова, лицо, шея. Врач оценивает изменения в размерах, цвете и форме отделов данной анатомической области.

При осмотре кожных покровов обращает внимание на наличие врожденных изменений (невусы, гемангиомы), а также на элементы поражения при заболеваниях. Отмечает цвет, тургор, эластичность, влажность кожных покровов.

Ряд патологических изменений, к примеру, контрактуры, атрофии мышц лица заметны уже при наружном осмотре и должны быть зарегистрированы в амбулаторной карте (с юридической точки зрения это важно во избежание конфликтной ситуации, когда пациент не удовлетворен оказанным врачебным приемом).

Необходимо обратить внимание на форму и величину зрачков, которые могут отражать органическое поражение нервной системы. Оценива-

ются движения глазных яблок, особенно наличие нистагма (подергиваний глаз). Только наружный осмотр мимической мускулатуры недостаточен. Желательно попросить пациента наморщить лоб, нос, широко открыть рот, показать зубы. При параличе лицевого нерва наблюдаются тикообразные подергивания пораженных лицевых мышц, изменение ширины глазной щели, повышение механической возбудимости мышц. Периферический паралич язычной мускулатуры вызывает фибриллярные подергивания с атрофией языка (что может быть симптомом сирингобульбии или амиотрофического бокового склероза). Двусторонний парез языка вызывает расстройство речи типа дизартрии. Дефекты артикуляции, скандированная речь выявляются в процессе беседы и опроса больного.

Часть вторая (*B*) включает 7 шагов — красная кайма губ; слизистая и переходная складка губ; углы рта, слизистая и переходная складка щек; десна и альвеолярный край; язык; дно полости рта; твердое и мягкое небо.

B_1 — губы осматривают при открытом и закрытом рте. Регистрируют цвет, блеск, консистенцию красной каймы.

B_2 — осматривают слизистую губ и переходной складки (цвет, консистенция, влажность и т. д.). На внутренней поверхности губы в норме иногда обнаруживаются небольшие возвышения за счет мелких слизистых желез, что не является патологией.

B_3 — используя два зеркала, обследуют сначала правую, затем левую щеку (слизистую) от угла рта до небной миндалины (пигментация, изменение цвета и пр.). По линии смыкания зубов могут располагаться деривaты сальных желез, которые не следует принимать за патологию. Эти бледновато-желтого цвета узелки диаметром 1–2 мм не возвышаются над слизистой оболочкой. Нужно помнить, что на уровне 17 и 27 зубов имеются сосочки, на которых открывается выводной проток околоушной железы, иногда также принимаемый за отклонения.

B_4 — десна, сначала осматривают щечную и губную область, начиная с правого верхнего заднего участка, и затем перемещаются по дуге влево (рис. 1). Опускаются на нижнюю челюсть слева сзади и перемещаются вправо по дуге. Затем обследуют язычную и небную области десен: справа налево на верхней челюсти и слева-направо вдоль нижней челюсти. На десне могут встречаться изменения цвета, опухоли и отечность различной формы и консистенции. По переходной складке — свищевые ходы, которые возникают чаще всего в результате хронического воспалительного процесса в верхушечном периодонте.

B_5 — язык, оценивают консистенцию, подвижность, все виды сосочков. Определяют форму, величину, окраску языка, характер расположения и развитие сосочков. Здоровый язык имеет нежно-розовый цвет, спинка его бархатистая, чистая, утром она несколько белесовата за счет орогове-

ния нитевидных сосочков. Отклонениями от нормы следует считать изменение величины языка, наличие налета, участков повышенной десквамации эпителия, отечности, эрозии, экскориации, язвы, изменение рельефа, различные аномалии формы, прикрепления уздечки и т. д.

B_6 — дно полости рта, регистрируют изменение цвета, сосудистого рисунка, текстуры и т. д.

B_7 — нёбо, осматривают при широко открытом рте и откинутой назад голове; широким шпателем осторожно прижимают корень языка, с помощью специального зеркала осматривают твердое, затем мягкое небо (рис. 2).

Рис. 1. Общий вид зубных дуг и десен верхней и нижней челюсти

Рис. 2. Осмотр твердого неба с помощью специального зеркала

Характеризуя поражения слизистой оболочки, уточняют границы патологического очага (четкие, нечеткие), соотношение его краев с окружающими тканями (на одном уровне, валикообразные края), цвет (белый, серый, розовый, желтоватый, цианотичный), характер поверхности поражения (влажная, блестящая, тусклая), рельеф поверхности (гладкая, бугристая, покрыта мелкими сосочковыми выростами), сосудистый рисунок (количество, форма и диаметр капилляров, равномерность расположения сосудов, их цвет, наличие или отсутствие деформации, колбовидное вздутие, прерывистость).

Обследование зубных рядов. Вначале производится осмотр всех зубов. В противном случае истинная причина может остаться невыявленной, если боли иррадиируют в здоровый зуб или имеется явление реперкуссии, осложнения или сочетания заболеваний. Кроме того, осмотр зубных рядов во время первого посещения позволяет наметить общий план лечения, т. е. санации, что является основной задачей стоматолога (рис. 3).

Обследование рекомендуется производить в одном и том же порядке, по определенной системе, с помощью стоматологического зеркала и зонда (рис. 4). Зеркало позволяет осмотреть плохо доступные отделы и направить пучок света в нужный участок, а зонд — проверить все фиссуры, углубления, пигментированные участки, дефекты. Если целостность эмали

не нарушена, то зонд свободно скользит по поверхности зуба, не задерживаясь в бороздках и складках эмали. При наличии кариозной полости в зубе, иногда не видимой для глаза, зонд задерживается в ней.

Рис. 3. Осмотр зубных рядов во фронтальном участке

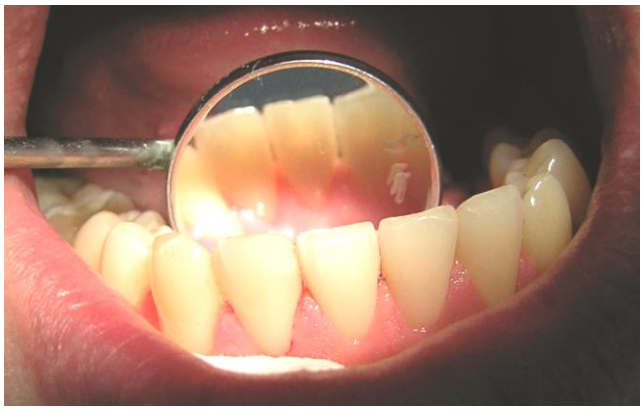

Рис. 4. Обследование зубных рядов с помощью стоматологического зеркала

Тщательно осматриваются и зондируются окклюзионные и проксимальные поверхности, на которых обнаружить полость, особенно небольших размеров, довольно трудно.

Обследование зубных рядов завершается регистрацией в амбулаторной карте зубной формулы и подсчетом КПУ с анализом его структуры.

ОБСЛЕДОВАНИЕ ОБЛАСТИ ПОРАЖЕНИЯ

После заполнения в амбулаторной карте разделов, касающихся опроса, общего осмотра органов полости рта и зубных рядов, приступают к детальному *обследованию области поражения*: отдельного зуба, группы зубов, тканей пародонта (периодонта), участка слизистой оболочки.

Заболевания зубов

Важным признаком при постановке диагноза может явиться цвет эмали. У взрослых людей зубы обычно белого цвета с желтоватым оттенком, у детей — с голубым оттенком. Для эмали здоровых зубов характерна особенная прозрачность и «живой» блеск. В некоторых случаях эмаль становится тусклой, причем изменение оптических свойств зуба иногда является единственным симптомом патологического процесса.

Депульпированные зубы теряют живой блеск эмали, приобретают темно-серый оттенок. Такое же изменение цвета, а иногда и более интенсивное, может отмечаться в кариозных или интактных зубах в результате некроза пульпы. Больной не всегда обращает внимание на потемнение эмали, которое выявляется только при осмотре.

Цвет зуба бывает изменен вследствие действия внешних факторов: курение (темно-бурый налет), металлические пломбы (окрашивание зуба в зеленоватый, серый или черный цвет), химическая обработка каналов (черная окраска после применения метода серебрения, розовая — после воздействия резорцин-формалиновой смеси).

Форма и величина зубов также имеют диагностическое значение. Каждый зуб характеризуется типичной формой и размерами. Отклонение от этих норм связано с состоянием организма в период формирования зубов либо является результатом патологического процесса после прорезывания.

Нарушение целостности эмали/дентина свидетельствует о дефекте зуба кариозного или некариозного происхождения. Визуально оценивают размеры полости, возможное сообщение с пульповой камерой. Диагностическое значение имеет цвет твердых тканей, окружающих дефект. Локализация и распространенность очага поражения также позволяет уточнить диагноз. Внешний вид (отсутствие блеска, матовость и т. д.) отличает кариес от некоторых некариозных повреждений (рис. 5).

Рис. 5. Меловидные пятна на вестибулярной поверхности резцов

Зондирование зуба стоматолог производит для определения целостности твердых тканей, изменения консистенции, выявления дефекта, определения степени чувствительности (болезненности).

Зондирование осуществляется прямым или изогнутым стоматологическим зондом, который удерживают тремя пальцами (большим, указательным и средним), захватывая, как карандаш (на этапе обучения привычные движения пальцев облегчают формирование мануальных навыков). Удерживая инструмент за ручку ближе к рабочей части, без напряжения, кончиком зонда водят по обследуемой поверхности. Данная манипуляция позволяет оценить ровная (вестибулярная) или неровная (жевательная) поверхность обследуется, гладкая (гипоплазия) она или шероховатая (поверхностный кариес). Кончик зонда может скользить либо задерживаться

(застревать) в мелких шероховатостях, что свидетельствует о наличии размягченных (деминерализованных) тканей. В соответствии с этим обследование фиссур незрелых зубов осуществляется затупленным кончиком зонда, чтобы не повредить эмаль.

Методом зондирования можно обнаружить фиссурный кариес, сообщение кариозной полости с полостью зуба, устья корневых каналов, перфорацию дна полости. В этих случаях кончик зонда «проваливается» — легко скользит вглубь. При помощи зондирования оценивается болезненность тканей. Дентин может реагировать в области эмалево-дентинной границы либо дна кариозной полости.

Обследование проводится крайне осторожно, дабы не перфорировать крышу пульповой камеры. Столь же деликатно зондируют участок сообщения кариозной полости с полостью зуба, так как пульпа реагирует на воздействие резкой болью. При локализации дефекта на проксимальной поверхности требуется тщательное зондирование, поскольку он не обнаруживается визуально. Аналогичная ситуация складывается при развитии кариозного процесса в зубе, покрытом искусственной коронкой. Обнаружить полость можно при использовании изогнутого зонда с дополнительным изгибом концевой его части.

Для обследования корневых каналов используются эндодонтические инструменты (файлы, римеры), которые осторожно вводятся в канал до слабого ощущения боли или до упора (при отсутствии болезненности).

Специальным зондом можно обследовать свищевой ход, погружая в него рабочую часть инструмента. В отдельных случаях зонд используют в диагностике заболеваний слизистой оболочки (симптом «проваливания» зонда характерен для люпомы).

Перкуссия применяется для определения состояния апикального периодонта. Производится постукиванием пинцетом или ручкой зонда по режущему краю либо жевательной поверхности. Горизонтальная перкуссия позволит выявить воспаление краевого периодонта. В норме, если ткани не изменены, перкуссия безболезненна. Изредка появляется болевое ощущение при постукивании или надавливании на пломбу, что указывает на трещину зуба или подвижность пломбы (дебондинг). Положительная реакция на перкуссию и степень ее выраженности позволяет диагностировать определенную форму воспалительного процесса в тканях периодонта.

Термодиагностика используется для определения чувствительности на холодное или горячее путем орошения зубов струей воды из шприца. В тех случаях, когда трудно определить, какой именно зуб реагирует на термический раздражитель, вносят в кариозную полость или прикладывают к зубу ватный тампон, предварительно погруженный в холодную или горячую воду. Рекомендуется использование специальных хладоагентов,

например, Coolan (VOCO), направляя тонкую струю спрея на испытуемый зуб. Кратковременная боль свидетельствует в пользу кариеса, некариозных поражений, а длительная характерна для пульпита.

После осмотра, перкуссии, зондирования, термометрии переходят к исследованию зуба **вспомогательными методами.**

Витальное окрашивание. Одним из дополнительных методов является окрашивание эмали исследуемого зуба 2%-ным водным раствором метиленового синего. Для этого на поверхность зуба после тщательной очистки его от налета (можно применять 3%-ный раствор перекиси водорода), высушивания и изолирования от слюны, наносится тампон с 2%-ным водным раствором метиленового синего. Тампон удаляется через 2–3 минуты, а избыток краски снимается, полость рта прополаскивается водой.

В норме эмаль не окрашивается. При наличии очагов подповерхностной деминерализации (кариес, кислотный некроз) появляется синий оттенок различной интенсивности в зависимости от степени поражения, площадь которого измеряется в квадратных миллиметрах ($мм^2$). Для оценки интенсивности окраски зубных тканей используется стандартная 10-балльная шкала, выпускаемая полиграфической промышленностью, предусматривающая различные оттенки синего цвета от 1 до 10 баллов (или 10–100 %).

Индекс кариесогенности зубного налета. Кислотная активность зубного налета определяется колориметрическим способом по изменению окраски индикатора метиленового красного. Метод проводится не менее чем через час после приема пищи следующим образом. Пациенту предлагают полоскать рот в течение 2 мин 1%-ным раствором глюкозы, которая ускоряет процесс гликолиза в зубном налете. Затем на поверхность зубов с помощью пипетки или тампона наносят 0,1%-ный раствор метиленового красного. Зубной налет желтого или розового цвета считают некариесогенным. Красный цвет позволяет предположить высокую степень риска возникновения кариеса.

Для оценки уровня индивидуальной резистентности к кариесу предложен ***тест резистентности эмали (ТЭР)***, который проводится следующим образом: на очищенную от налета и высушенную ватным тампоном вестибулярную поверхность одного из верхних центральных резцов по центру наносится капля 1 Н раствора соляной кислоты диаметром 1,5 мм, которая через 5 секунд смывается водой. Затем зуб высушивается, на участок травления наносится капля 1%-ного водного раствора метиленовой сини и сразу снимается сухим ватным тампоном одним стирающим движением. Участок протравливания при этом окрашивается в различные оттенки синего цвета, интенсивность которого оценивается по стандартной 10-балльной шкале цветов (от бледно-голубого до ярко-синего). Если интенсивность окраски соответствует цветовым полоскам от 1 до 3, прогно-

зируют высокую устойчивость зубов и кариесу, 4–5 — среднюю, 6–7 — пониженную, 8 и более — крайне низкую устойчивость зубов к кариесу (рис. 6).

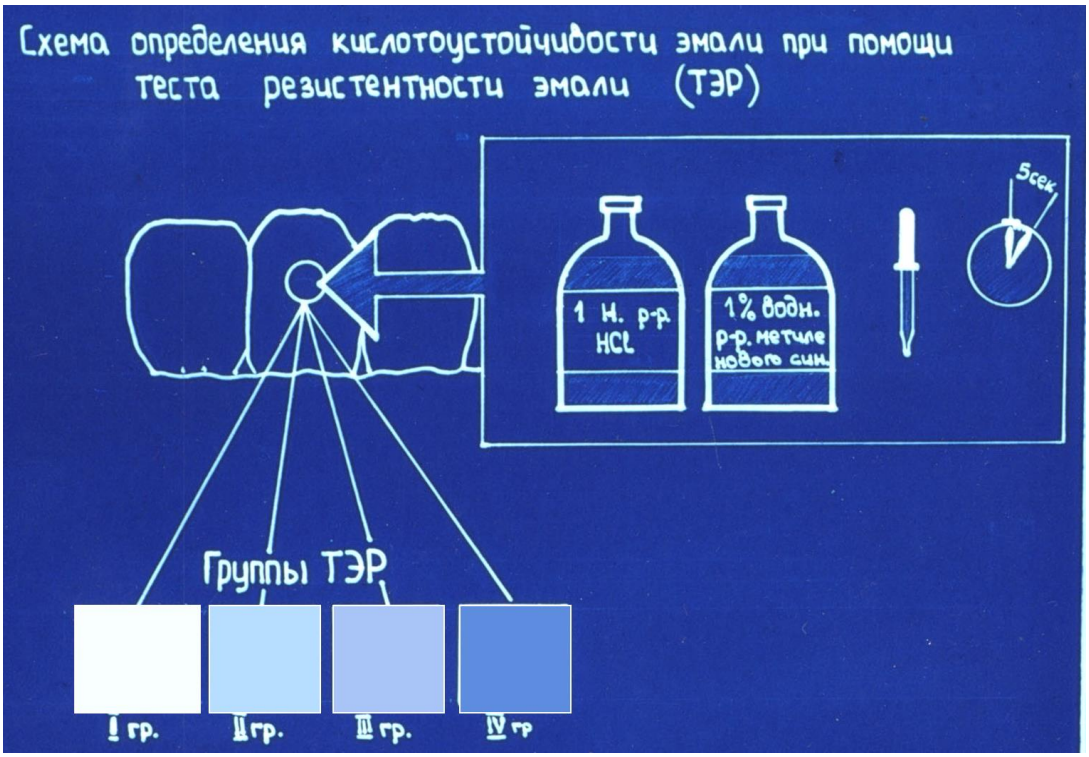

Рис. 6. Схема проведения теста резистентности эмали

Тест эмалевой резистентности может использоваться в клинике для оценки кариеспрофилактической эффективности средств и методов индивидуальной гигиены путем оценки ТЭР на симметричных центральных резцах до и после воздействия препарата.

Красители применяются также и с целью *идентификации кариозного дентина*, в качестве дополнительного метода контроля качества некрэктомии в процессе препарирования кариозной полости. В частности, Seek Carries Indicator, (Ultradent), Caries Marker (VOCO) представляют собой интенсивные красители на водной основе. Рекомендуется нанести препарат на поверхность дентина с помощью кисточки, после чего смыть его водно-воздушной струей. Выраженная пигментация дентина свидетельствует о его деминерализации и необходимости дополнительного препарирования кариозной полости.

Трансиллюминация. Метод визуально-тактильного обследования предусматривает использование галогеновой лампы и фиброоптического элемента, при помощи которых создается мощный пучок холодного света.

Непосредственно к зубу концентрированный луч подводится с помощью гибкого волокнисто-оптического световода. При интактной коронке свет равномерно проходит через твердые ткани, не давая тени. При кариесе,

некариозных поражениях, налетах, отложениях зубного камня на пораженном участке отмечается гашение свечения вследствие изменения оптической плотности просвечиваемых тканей.

Одними из современных и эффективных методов ранней диагностики являются ***флуоресцентные исследования*** свойств бактерий, способствующих развитию кариеса. Под воздействием света лазера определенной длины волны здоровые ткани зуба генерируют характерное флуоресцентное свечение. Поскольку патогенные бактерии и продукты их метаболизма изменяют состояние тканей, спектр флуоресценции приобретает отличия, которые фиксируются специальным диагностическим оборудованием. В качестве источников энергии используются светодиоды, излучающие свет видимого спектра с длиной волны 405–488 нм. Пораженные кариесом участки зуба флуоресцируют в красной области спектра. В качестве критерия бактериальной активности используется соотношение интенсивности флуоресценции в виде красного и зеленого свечения. Последнее характерно для здоровой эмали. Эффективность диагностики ранних кариозных поражений повышается при использовании интраоральной камеры, которая позволяет совместить анатомическое изображение и расположение флуоресценции тканей, что, в свою очередь, позволяет определить точную локализацию пораженных участков зуба.

Метод люминесцентной диагностики основан на способности тканей и клеточных структур под действием ультрафиолетовых лучей изменять свою окраску. В норме эмаль и дентин характеризуются сине-голубым свечением, причем эмаль в отличие от дентина люминесцирует неравномерно. При кариозном поражении интенсивность значительно изменяется: тем заметнее, чем больше выражен патологический процесс. Медицинская промышленность для люминесцентной диагностики выпускает приборы и микроскопы, оснащенные кварцевой лампой с фильтром из темно-фиолетового стекла (лампа Вуда). Данный прибор можно использовать для оценки краевого прилегания пломб, степени поражения твердых тканей зуба. Применяется также для обследования слизистой оболочки полости рта. Исследование производится в затемненной комнате, путем направления пучка лучей на высушенную поверхность зуба. В лучах Вуда при начальном кариесе в области поражения определяется гашение люминесценции на фоне голубоватого свечения интактной эмали. Более интенсивная люминесценция может обнаруживаться при наличии острого кариеса в виде мелового пятна вследствие снижения ее минерализованности.

Использование оптических систем. Монокуляры и козырьковые однолинзовые системы применяются на этапах диагностики и оценки результатов лечения, учитывая небольшую степень увеличения, что препятствует оператору принятия эргономичной позы во время работы. При

выборе бинокулярной лупы следует учитывать обратное влияние степени увеличения на глубину резкости и размеры поля зрения. В соответствии от этой зависимости врачу-гигиенисту и периодонтологу рекомендуются оптические системы с малым увеличением (1,5–2,0), обеспечивающим большое поле зрения.

Для моделирования эстетических конструкций необходимо увеличение не менее 2,0–3,0 крат. При эндодонтическом лечении требуется увеличение 3–6 раз. Оптимальным фокусным расстоянием для обеспечения правильной осанки является 35–45 см, которое обеспечивают бинокулярные лупы. Именно эти оптические устройства могут использоваться на всех тапах работы стоматолога, включая диагностику, препарирование зуба, пломбирование, эндодонтические манипуляции, контроль качества. Использование оптики облегчает обследование слизистой оболочки.

Внутриротовую видеокамеру рекомендуется использовать для осмотра дистальных отделов полости рта и устьев корневых каналов, плохо освещенных объектов. Качество визуальной оценки обеспечивается благодаря специальной подсветке. Применение стоматологического микроскопа позволяет выполнять даже самые деликатные и точные манипуляции, в том числе препарирование уступа, расширение корневых каналов, качественное пломбирование, повторное лечение и другие сложные манипуляции, невозможные без значительного увеличения.

Дентальная макрофотография обеспечивает на всех этапах работы возможность оценить и зафиксировать детали объекта при любом увеличении в конкретной ситуации. В режиме макросъемки с кольцевой вспышкой лучше использовать ручные установки «М» с параметрами диафрагмы 22. Выдержка должна составлять 1/125 секунд, ISO 100. Фокусное расстояние объектива 100 мм. Для достижения увеличения 1 : 1 используется точечная автоматическая фокусировка. Фотографирование осуществляется с рук, без применения штатива. Визуализация объектов в стоматологии с помощью монокуляра, бинокулярных луп, внутриротовой видеокамеры, дентального микроскопа, цифровой дентальной макрофотографии повышает качество оказания стоматологической помощи при любой сложности выполняемых манипуляций.

Для изучения состояния зубных тканей могут быть использованы **физические способы**. Наибольшее распространение получило применение электрического тока, так как он обладает рядом преимуществ: сила тока и продолжительность действия легко дозируются, а раздражение можно повторять неоднократно без ущерба для тканей. Устройства для измерения просты в обращении и доступны. Определение ***электровозбудимости_пульпы*** зуба производят аппаратами (ОД-1, ОД-2М), позволяющими точно оценить пороговую силу тока. Активный электрод помещают

на чувствительную точку зуба, пассивный — пациент зажимает в ладони. Медленно увеличивают силу тока в цепи до появления слабых ощущений в зубе — сигнала о достижении порога чувствительности.

У резцов и клыков чувствительные точки расположены на середине режущего края; у премоляров — на вершине щечного бугра; у моляров — на вершине переднего щечного бугра. Это обусловлено гистологическим строением тканей зуба, а именно: в области режущего края и бугров имеется наибольшее количество дентинных канальцев, содержащих воду, которая снижает электрическое сопротивление твердых тканей.

Здоровые зубы обычно реагируют на токи 2–6 мкА. В начальных стадиях кариеса зубы сохраняют свою чувствительность. Однако уже при среднем кариесе, а особенно часто при глубоком, возбудимость пульпы может быть пониженной (8–10 мкА), что свидетельствует о существенном изменении функционального состояния. Некариозные поражения также нарушают показатели реагирования пульпы на раздражение электрическим током.

Снижение электровозбудимости зуба до 20–40–60 мкА указывает на развитие воспалительного процесса (пульпит). Реакция на ток 60 мкА и выше говорит о некрозе коронковой пульпы. Если некротизируется и корневая пульпа, то зуб реагирует на ток выше 100 мкА. Существенное снижение электровозбудимости зуба на фоне нарушения его окраски с большой долей вероятности свидетельствует о потере витальности.

Для оценки состояния пульпы и твердых тканей можно использовать биоэлектрическую активность зуба. ***Биоэлектрический потенциал*** (БЭП) регистрируется цифровым электронным вольтметром.

Средние значения БЭП, полученные с различных точек одного зуба, разнятся и величиной, и зарядом. Значение БЭП, снятые с режущего края или вершины бугра и экваториальной точки, близки по абсолютной величине и всегда имеют положительный заряд. Две другие точки (пришеечная область и дно борозды окклюзионных поверхностей боковых зубов) характеризуются отрицательным зарядом. Причем сразу после прорезывания зуба абсолютное значение БЭП наибольшее и выражено положительной трехзначной цифрой. С возрастом оно уменьшается и доходит до отрицательного заряда порядка нескольких десятков мВ.

При клиническом диагнозе «начальный быстротекущий кариес у детей» БЭП поверхности кариозного пятна приобретает отрицательный показатель. Причем величина БЭП зависит от наличия и размеров кариозного пятна: чем оно больше — тем выше абсолютное значение отрицательного заряда.

Электрометрия. Электрометрический способ диагностики очаговой деминерализации эмали, а также различных стадий фиссурного и реци-

дивного кариеса основан на способности кариозных тканей зуба проводить электрический ток различной величины в зависимости от степени их поражения.

Значения электрического тока, проходящего через твердые ткани интактных зубов, находятся в пределах от 0,9 мкА до 2,1 мкА.

Через участки очаговой деминерализации проходит электрический ток силой от 1,8 до 4,0 мкА. С увеличением размеров пятен средняя величина тока, проходящего через твердые ткани зуба, достоверно увеличивается (5,2 мкА).

При гипоплазии и флюорозе изменение электрометрических параметров не характерно.

Рентгенологическое исследование имеет большое диагностическое значение в стоматологии, а иногда является единственно надежным методом, позволяющим подтвердить или уточнить диагноз. При рентгенологическом исследовании могут быть использованы следующие способы: рентгеноскопия, рентгенография, стереорентгенография, томография, панорамная рентгенография, дигитальная радиография. Современные методы предусматривают применение устройств, снижающих рентгенологическую нагрузку, а также задействующих компьютерные программы с возможностью увеличения и подробного изучения объекта исследования, а также сохранения информации в памяти компьютера.

Рентгеноскопия получила ограниченное применение в стоматологии: она может быть использована для определения инородного тела в тканях.

Рентгенография является основным способом рентгенологического исследования зубов и костей челюстно-лицевой области. При обследовании зубов наиболее часто используются прицельные внутриротовые снимки, позволяющие оценить состояние твердых тканей зуба и костных структур, окружающих корень. Наличие участков просветления свидетельствует о дефекте эмали, дентина при кариесе или резорбции кости при периодонтите. Особое диагностическое значение рентгенография приобретает при лечении корневых каналов зубов (для определения их направления, проходимости, рабочей длины), оценке состояния окружающих зуб тканей, изменений в структуре челюстных костей и пр.

Панорамная рентгенография имеет широкое распространение. Особенностью этого метода является возможность одновременного изображения всех зубов и костной ткани верхней и нижней челюстей на рентгеновской пленке.

Стереорентгенография позволяет получить представление о пространственном расположении дистопированных зубов, инородных тел, располагающихся в челюстно-лицевой области.

Томография обеспечивает рентгеновское изображение участка кости, расположенного на любой глубине. Этот метод применяется для выявления небольших патологических очагов, расположенных в глубоких слоях.

Дигитальная радиография. Стоматологическая компьютерная радиография (СКР) представляет собой беспленочную систему визуального контроля изображения твердых тканей. Система СКР превосходит традиционную рентгенографию по таким показателям, как скорость и качество получения изображения, его хранение, поиск, возможность значительного увеличения необходимого участка. Важным достоинством является существенное снижение дозы радиации при получении снимка.

Система СКР включает сенсорные датчики, которые работают в соответствии с компьютерной программой. Последняя контролирует захват изображения, хранение и увеличение. В распечатку вносится имя пациента, дата обследования, оттиск изображения и другие сведения.

Конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ) — рентгеновская технология визуализации, которая конструирует объемное 3D изображение, получая большое число 2D проекций с разных ракурсов. В основе лежит технология томографии с применением конусного луча, позволяющая сканировать всю обследуемую область за один проход. Томограммы могут выполняться как в продольном, так и в поперечном направлении или под любым заданным углом (команда выполняется автоматически). Изображение формируется посредством краткого импульса, что способствует снижению рентгеновской нагрузки. Компьютерная система обеспечивает воспроизведение объемного рисунка изучаемой области, гарантируя четкую картину морфологических структур. Полученные изображения просматриваются с помощью программного обеспечения на мониторе. Параметры настройки просты для понимания и логично сгруппированы. Подсказки на интерфейсе в виде текста и символов способствуют быстрой оценке полученных результатов. Параметры устанавливаются автоматически в соответствии с поставленной задачей. Кроме объемного изображения костных структур имеется возможность выполнить реконструкцию указанных отделов челюсти и виртуальное моделирование планируемых конструкций.

Заболевания тканей пародонта (периодонта)

Состояние десны оценивают по следующим критериям: выраженность гиперемии, отечности, степень кровоточивости, наличие зубных отложений, подвижность зубов и т. д.

Визуальные методы (осмотр). *Цвет, физиологическая пигментация*. Если здоровая десна обычно бледно-розового цвета, то в зависимости от физиологических и патологических процессов ее окраска может изменяться от розовой до темно-красной с цианотичным оттенком. Нарушение цвета

десны может происходить в связи с накоплением естественного природного пигмента, солей тяжелых металлов, пигментированием пищевыми красителями.

Размер. Изменение размера десны является следствием отека, фиброзных, атрофических и дистрофических процессов в тканях.

Контур, форма. Валикообразные утолщения десны, сглаженность контуров, изменение формы межзубных сосочков, щелевидные дефекты, рецессия десны являются признаками различных патологических нарушений.

Текстура поверхности. Здоровая десна по виду слегка бугристая, напоминает лимонную корочку. При отечности, фиброзных изменениях десна гладкая, блестящая.

Позиция. Увеличение либо уменьшение десны в объеме оценивается по отношению к эмалево-цементной границе, к экватору зуба или десне рядом стоящих зубов. При гипертрофическом процессе граница десны перемещается в сторону экватора, при атрофическом — смещается в сторону альвеолярного края.

Мануальные методы (пальпация, зондирование). *Консистенция*. В норме десна при пальпации плотная. Воспаление вызывает пастозность десны, проявляющуюся медленным восстановлением первоначальной формы после надавливания тупым концом инструмента.

Здоровая десна при пальпации безболезненна. При воспалительных процессах надавливание на десну вызывает *боль*, возможно выделение серозного или гнойного экссудата из периодонтального кармана.

Количественный анализ десневой жидкости осуществляют с помощью полосок фильтровальной бумаги 4 × 15 мм, которые вводят в десневую бороздку на 3 минуты. Количество адсорбированной десневой жидкости определяют путем взвешивания на торсионных весах или измерения площади пропитывания после предварительного окрашивания полоски 0,2%-ным спиртовым раствором нингидрина. Поскольку эта методика требует наличия специальных реактивов, то возможно использование в качестве измерительной полоски универсальной индикаторной бумаги. Десневая жидкость, имея pH близкую к нейтральной, «окрашивает» бумагу в желтый цвет. Для количественной оценки десневой жидкости разработан шаблон, позволяющий рассчитывать полученную массу в мг. При легкой степени воспаления количество десневой жидкости составляет около 0,52 мг, при средней и тяжелой — увеличивается до 1,53 мг.

Симптом *кровоточивости десны* изучается на протяжении 30 секунд после легкого (с усилием 0,25 Н) зондирования десневого желобка.

Индекс PBI (Saxer; Muhleman, 1975) позволяет оценить интенсивность кровоточивости у всех зубов либо по квадрантам. Проводят зондирование

межзубных сосочков мезиально и дистально в I и III квадрантах, с вестибулярной и оральной сторон во II и IV квадрантах.

0 баллов — отсутствие кровоточивости;

1 балл — точечное выделение капельки крови;

2 балла — линейное выделение нескольких капель крови вдоль одной стороны сосочка;

3 балла — умеренное кровотечение из межзубного сосочка, в межзубном пространстве определяется треугольник крови;

4 балла — сильная кровоточивость, возникающая самопроизвольно или сразу после зондирования по всему межзубному промежутку.

Важным параметром оценки состояния пародонта (периодонта) является *характеристика зубодесневого прикрепления*, потеря которого ведет к образованию зубодесневого кармана. Потерю зубодесневого прикрепления можно оценить как расстояние между эмалево-цементной границей и дном периодонтального кармана.

Зубодесневым карманом принято называть патологически измененную десневую борозду. Различают следующие разновидности кармана: ложные (десневые) и истинные (периодонтальные, зубодесневые): надкостные; внутрикостные.

Ложный карман (десневой), обусловлен увеличением размеров края десны при воспалении в результате отека или гиперплазии с сохранением наличия и уровня прикрепления эпителия к зубу.

Надкостные и внутрикостные карманы возникают в результате разрушения зубодесневого прикрепления и деструкции костной ткани. При горизонтальной деструкции образуется надкостный карман, при вертикальном типе деструкции — внутрикостные карманы.

Оптимальное определение параметров пародонта (периодонта) обеспечивается путем регистрации и оценки специальных индексов.

***CPITN* (ВОЗ).** Комплексный пародонтальный (периодонтальный) индекс нуждаемости в лечении применяется для оценки состояния периодонта взрослого населения, для планирования профилактики и лечения, определения потребности в стоматологическом персонале, анализа и совершенствования лечебно-профилактических программ. С целью определения показателя используется периодонтальный зонд специальной конструкции, имеющий на конце шарик диаметром 0,5 мм и черную полоску на расстоянии 3,5 мм от кончика зонда.

У лиц старше 20 лет исследуют периодонт в области шести групп зубов (17/16, 11, 26/27, 37/36, 31, 46/47) на нижней и верхней челюстях. Если в названном секстанте нет ни одного индексного зуба, то в этом секстанте осматриваются все сохранившиеся зубы. У молодых людей в возрасте до 19 лет исследуют 16, 11, 26, 36, 31, 46 зубы.

Регистрация результатов исследования проводится согласно следующим кодам: 0 — здоровая десна, нет признаков патологии; 1 — после зондирования наблюдается кровоточивость десны; 2 — зондом определяется поддесневой зубной камень; черная полоска зонда не погружается в десневой карман; 3 — определяется карман 4–5 мм; черная полоска зонда частично погружается в зубодесневой карман; 4 — определяется карман более 6 мм; черная полоска зонда полностью погружена в десневой карман.

***Индекс PMA* (Schour, Massler).** Воспаление десневого сосочка (*P*) оценивают как 1, воспаление края десны (*M*) — 2, воспаление слизистой оболочки альвеолярного отростка челюсти (*A*) — 3.

При суммировании оценок состояния десны у каждого зуба получают индекс PMA. При этом число обследуемых зубов пациентов в возрасте от 6 до 11 лет составляет 24, от 12 до 14 лет — 28, а с 15 лет — 30.

Индекс PMA вычисляют в процентах следующим образом:

PMA = (сумма показателей × 100) : (3 × число зубов)

В абсолютных числах PMA = сумма показателей : число зубов.

***Десневой индекс GI* (Loe, Silness).** У каждого зуба дифференцировано обследуют четыре участка (вестибулярно-дистальный десневой сосочек, вестибулярная краевая десна, вестибулярно-мезиальный десневой сосочек, язычная (или нёбная) краевая десна): 0 — нормальная десна; 1 — легкое воспаление, небольшое изменение цвета слизистой десны, легкая отечность, нет кровоточивости при пальпации; 2 — умеренное воспаление, покраснение, отек, кровоточивость при пальпации; 3 — резко выраженное воспаление с заметным покраснением и отеком, изъязвлениями, тенденцией к спонтанным кровотечениям. Ключевые зубы, у которых обследуется десна: 16, 21, 24, 36, 41, 44.

Для оценки результатов обследования сумма баллов делится на 4 и на количество зубов: 0,1–1,0 — легкий гингивит; 1,1–2,0 — гингивит средней тяжести; 2,1–3,0 — тяжелый гингивит.

Важную роль в диагностике и прогнозировании эффективности лечебно-профилактических мероприятий в стоматологии играют *индексы гигиены* полости рта.

Индекс Федорова–Володкиной (до недавнего времени широко применялся в нашей стране). Гигиенический индекс определяют по интенсивности окраски губной поверхности шести нижних фронтальных зубов йод-йодисто-калиевым раствором, оценивают по пятибалльной системе и рассчитывают по формуле:

$$K_{\text{ср}} = \frac{\sum K_u}{n},$$

где $K_{ср}$ — общий гигиенический индекс очистки; K_u — гигиенический индекс очистки одного зуба; n — количество зубов.

Окрашивание всей поверхности коронки означает 5 баллов; $^3/_4$ — 4 балла; $^1/_2$ — 3 балла; $^1/_4$ — 2 балла; отсутствие окрашивания — 1 балл. В норме гигиенический индекс не должен превышать 1.

Индекс Грина–Вермиллиона (Green, Vermillion). Упрощенный индекс гигиены полости рта (OHI-S) заключается в визуальной оценке площади поверхности зуба, покрытой налетом и/или зубным камнем, не требует использования специальных красителей (рис. 7). Для определения OHI-S исследуют щечную поверхность 16 и 26, губную поверхность 11 и 31, язычную поверхность 36 и 46, перемещая кончик зонда от режущего края в направлении десны. Отсутствие зубного налета обозначается как 0, зубной налет до $^1/_3$ поверхности зуба — 1, зубной налет от $^1/_3$ до $^2/_3$ — 2, зубной налет покрывает более $^2/_3$ поверхности эмали — 3. Затем определяется зубной камень по такому же принципу.

Рис. 7. Диагностика с использованием внутриротовой камеры

Формула для расчета индекса:

$$\text{OHI-S} = \frac{\sum \text{ЗН}}{n} + \frac{\sum \text{ЗК}}{n},$$

где *n* — количество зубов, ЗН — зубной налет, ЗК — зубной камень.

Налет:	**Камень:**
0 — нет	нет
1 — на $^1/_3$ коронки	наддесневой камень на $^1/_3$ коронки
2 — на $^2/_3$ коронки	наддесневой камень на $^2/_3$ коронки, и/или поддесневой зубной камень в виде отдельных конгломератов
3 — > $^2/_3$ коронки	наддесневой камень > $^2/_3$ коронки или поддесневой зубной камень, окружающий пришеечную часть зуба

Значение и оценка показателя OHI-S:

Значение	**Оценка индекса**	**Оценка гигиены полости рта**
0–0,6	Низкий	Хорошая
0,7–1,6	Средний	Удовлетворительная
1,7–2,5	Высокий	Неудовлетворительная
> 2,6	Очень высокий	Плохая

Индекс Силнес–Лоу (Silness, Loe) учитывает толщину налета в придесневой области на 4 участках поверхности зуба: вестибулярная, язычная, дистальная и мезиальная. После высушивания эмали кончиком зонда проводят по ее поверхности у десневой борозды. Если к кончику зонда не прилипает мягкое вещество, индекс налета на участке зуба обозначается как **0**. Если визуально налет не определяется, но становится видимым после движения зонда, индекс равен **1**. Бляшка толщиной от тонкого слоя до умеренного, видимая невооруженным глазом, оценивается показателем **2**. Интенсивное отложение зубного налета в области десневой борозды и межзубного промежутка обозначается как **3**. Для каждого зуба индекс вычисляется делением суммы баллов четырех поверхностей на 4. Общий индекс равен сумме показателей всех обследованных зубов, деленной на их количество.

Для оценки гигиены полости рта можно использовать красители, например, **раствор Plaviso (VOCO)**, который окрашивает налет на зубах в красный цвет. Высокая контрастность данного средства позволяет применять его также при обучении населения индивидуальной гигиене, обеспечивая наглядность контролируемой чистки зубов. Кроме того, он может использоваться для определения эффективности средств и методов индивидуальной гигиены.

Рыхлым тампоном Plaviso наносится на поверхность зубов. Предварительно губы смазываются вазелином для предотвращения их пигментации. Рот споласкивается водой. Налет на зубах окрашивается в красный цвет, что позволяет легко оценить его количественно. После удаления зубных отложений окраска зубов исчезает.

Определение стойкости капилляров десны по Кулаженко основано на изменении времени образования гематом на слизистой оболочке десны при постоянном диаметре вакуумного наконечника (5–7 мм) и отрицательном давлении в системе (рис. 8). При разрежении 720–740 мм рт. ст. (40–20 мм рт. ст. остаточного давления) гематомы во фронтальном участке в норме возникают за 50–60 секунд, в других отделах — за более длительное время. Так, у жевательных зубов гематомы появляются через 70–100 секунд. При патологии тканей пародонта (периодонта) время образования экстравазатов снижается в 2–5 и более раз. Пробу применяют в качестве объективного теста для наблюдения за динамикой изменения проницаемости сосудов в процессе лечения и диспансеризации больных.

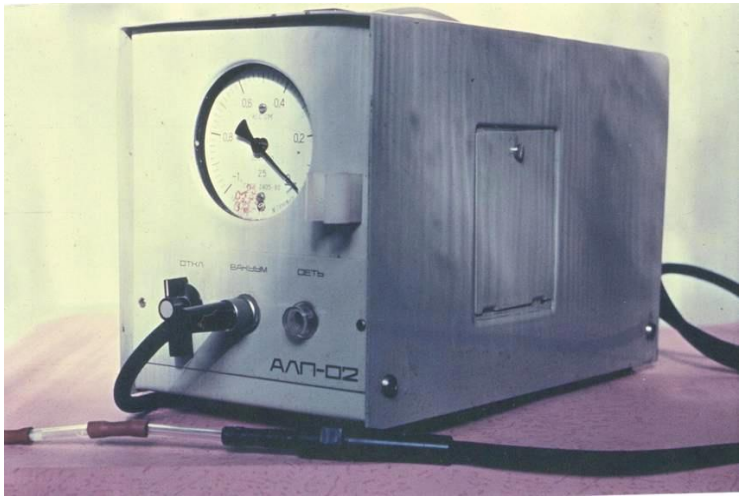

Рис. 8. Вакуумный аппарат для определения стойкости капилляров десны

Рентгенологические исследования являются обязательными для диагностики заболеваний пародонта (периодонта). Используются панорамные, прицельные снимки. Снижение рентгенологической нагрузки больного достигается при работе современных визиографов, дигитальных программ, использования КЛКТ.

Метод компьютерной томографии обеспечивает точное изображение и позволяет объективно оценивать изменения костной ткани, в том числе с оральной поверхности, что затруднено при обычных рентгенологических исследованиях.

С помощью рентгенологических методов определяют:

– состояние альвеолярной кости (наличие и вид резорбции, атрофии, остеопороза, остеосклероза и т. д.);

– состояние периодонтальной щели (ширина на всём протяжении, сужение, расширение, локальное или диффузное поражение);

– состояние корней зубов (форма, расположение, резорбция, рассасывание цемента, гиперцементоз);

– вовлечение фуркации в патологический процесс;

– анатомические пороки развития.

Заболевания слизистой оболочки

Слизистую оболочку полости рта (СОПР) осматривают при естественном свете, так как искусственное освещение изменяет её окраску.

В основе диагностики заболеваний СОПР лежит знание ***элементов поражения*** (первичных, вторичных, третичных). Первичные высыпания проявляются на неизмененной поверхности слизистой оболочки и предшествуют вторичным элементам поражения. Следует учитывать, что это деление достаточно условно, поскольку одни и те же элементы могут возникать при различных заболеваниях как на ранних, так и на последующих

стадиях патологического процесса. В соответствии с этим бывает истинный (многоформная эритема) и ложный (герпетический стоматит) полиморфизм.

Различают элементы поражения в зависимости от их влияния на рельеф поверхности кожи или слизистой оболочки. Они могут возвышаться над уровнем эпителия либо, наоборот, западать. Выделяют полостные и бесполостные очаги, а также образования, более или менее легко отделяющиеся от поверхности либо деформирующие ее.

Элемент высыпания, не изменяющий рельеф поверхности, — ***пятно*** — относится к первичным, бесполостным и представляет ограниченное изменение цвета слизистой или кожи. В зависимости от происхождения выделяют сосудистые и пигментные пятна, самостоятельно рассматривают случаи отложения химических веществ, окрашивающих слизистую оболочку, а также ранние стадии ороговения эпителия слизистой оболочки. По цвету различают красные, белые, коричневые (черные) пятна.

Сосудистые проявления могут быть следствием воспаления (рефлекторного расширения сосудов): крупные очаги носят название эритемы, мелкие — розеолы. При надавливании пятна воспалительной природы исчезают, а затем опять появляются. Локальная температура такого участка может быть повышена (рис. 9). Встречаются пятна сложной этиологии (рис. 10).

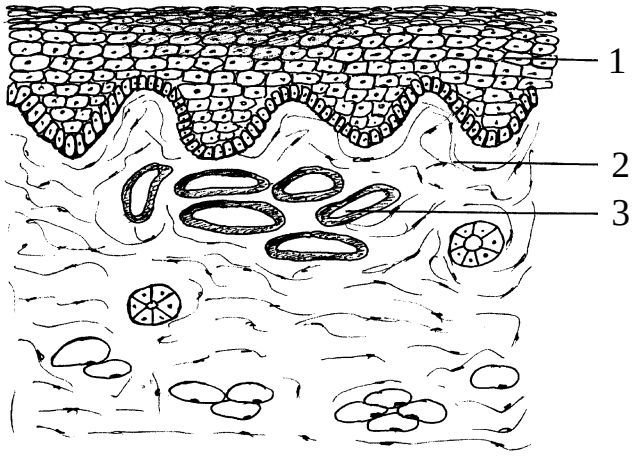

Рис. 9. Пятно воспалительной природы (схема): *1* — эпителиальный слой; *2* — собственно слизистая (соединительная ткань); *3* — расширенные кровеносные сосуды

Рис. 10. Пятно красного цвета на слизистой оболочке языка при болезни Боуэна

Пятна невоспалительной природы возникают в результате стойкого расширения поверхностных кровеносных сосудов — телеангиэктазии. Они имеют разной степени интенсивность окраски, неровные границы часто бывают извилистой или звездчатой формы.

Пятна развиваются также в результате нарушения целостности или проницаемости сосудистых стенок, так называемые геморрагии. Выход

клеточных элементов крови за пределы кровеносного русла приводит к стойкому проявлению окраски вначале ярко-красного, затем синеватого, зеленоватого, желтого цвета — в зависимости от образования различных пигментов при разрушении эритроцитов. Точечные геморрагии называют петехиями, крупные — экхимозами. Округлой формы множественные геморрагические пятна идентифицируют как пурпуру. Последняя характеризуется склонностью элементов поражения к эрозированию, изъязвлению с последующим рубцеванием.

Пигментные пятна отличаются повышенной интенсивностью окраски участка кожи или слизистой оболочки либо, наоборот, отсутствием или снижением интенсивности цвета. Врожденные гиперпигментации — невусы, приобретенные — веснушки, хлоазмы (при заболеваниях печени). Врожденные депигментации — альбинизм, приобретенные — витилиго.

Ишемические (анемические) пятна возникают на ограниченных участках при спазме или сжатии периферических сосудов.

Узелок (папула) — бесполостное образование, представленное поверхностным инфильтратом слизистой оболочки (рис. 11). Папула может определяться достаточно четко, возвышаясь над окружающей областью в виде конуса, полушария, уплощенной площадки или едва отличаться от интактной ткани. Достигая размера от булавочной головки до чечевицы, папулы могут сливаться, образуя бляшки, либо группироваться в причудливые узоры. Присоединение процесса кератинизации (гиперкератоза) обуславливает белесоватый цвет узелков, что облегчает диагностику заболевания. Гистологически наблюдаются изменения в эпителии и/или собственно слизистой.

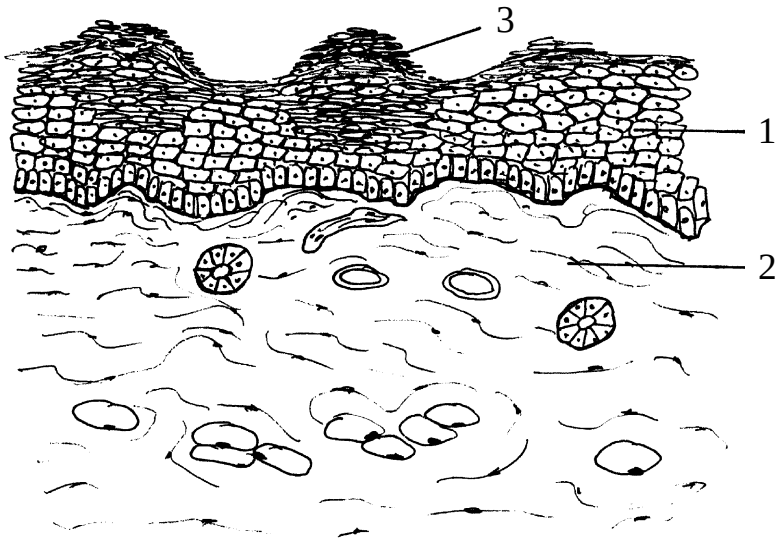

Рис. 11. Папула (схема):
1 — эпителиальный слой; *2* — собственно слизистая; *3* — элемент поражения

Узелковые высыпания разрешаются, как правило, бесследно — рубцов на их месте не образуется.

Узел относится также к бесполостным образованиям и локализуется в подслизистом слое. Размеры узла могут достигать куриного яйца. Небольшие очаги диаметром несколько мм пальпируются в глубине слизистой оболочки, крупные — значительно возвышаются над уровнем. Исход зависит от содержимого узла. Воспалительный инфильтрат может рассасываться бесследно, некротизироваться, расплавляться в виде гноя. Два последних варианта приведут к образованию рубцов (туберкулезная язва, сифилитическая гумма, лепрозный узел). В виде узла бывают представлены также соединительнотканные опухоли, отложения солей.

Элемент поражения носит название ***бугорок***, если инфильтрат локализуется в средней части или захватывает все слои слизистой и возвышается над ее уровнем. Он может быть розовой, багровой, синюшной окраски и имеет форму сферы (полушара). Внешне бугорки могут напоминать папулу, однако в отличие от нее проявляют склонность к некротизации. Сливаясь, они образуют сплошной инфильтрат. Эрозирование или изъязвление приводит к рубцовому изменению тканей, возможна атрофия участков слизистой.

К бесполостным элементам поражения относят также ***волдырь***, образующийся за счет ограниченного отека дермы. На коже волдырь обнаруживается в виде ограниченного возвышения над окружающими тканями, имея красный или, наоборот, бледный оттенок. Со стороны слизистой оболочки выраженные проявления бывают редко. Волдырь удерживается несколько минут (реже — часов) и бесследно исчезает.

К полостным образованиям, возвышающимся над уровнем слизистой оболочки, относится ***пузырек*** (везикула), который локализуется внутри эпителия и поэтому быстро лопается, заживление протекает бесследно (рис. 12).

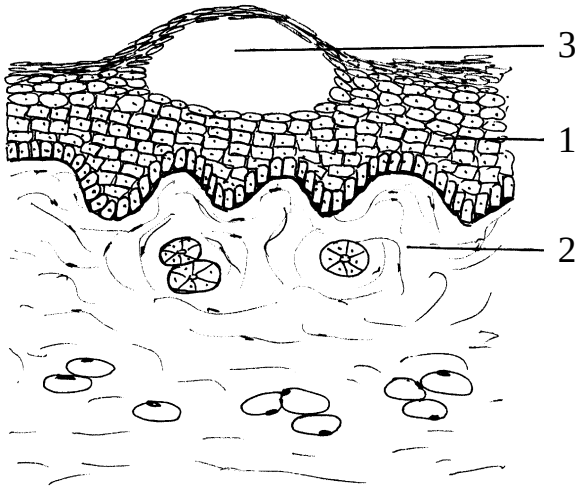

Рис. 12. Пузырек (схема):
1 — эпителиальный слой; *2* — собственно слизистая; *3* — элемент поражения

Содержимое пузырька чаще серозное, может быть геморрагическим или гнойным. Имея размеры от булавочной головки до небольшой горошины, везикула возвышается над слизистой в виде купола, однако данный элемент удерживается короткое время и на его месте можно увидеть эрозию с обрывками эпителия. Заживление протекает без образования рубцов.

Возможна подэпительная локализация пузырька, тогда он сохраняется дольше.

Образование ***гнойничков*** характерно для кожных проявлений. Они локализуются в толще эпидермиса, возвышаются над уровнем поверхности и являются результатом стрептококковой или стафилококковой инфекции.

К полостным элементам поражения относят также ***пузырь***, который локализуется внутри- или подэпитально. Имея серозное (реже геморрагическое) содержимое, пузырь возвышается над окружающей поверхностью. Интраэпитальные элементы поражения в полости рта долго не существуют, поэтому при осмотре определяются эрозии с обрывками пузырей по краям. Располагаясь подэпительно, пузырь может сохраняться несколько часов, а затем на его месте появляется эрозия либо корка — ссохшаяся покрышка пузыря. Рубцы, как правило, не образуются.

Вторичные элементы поражения возникают на месте первичных очагов (в ряде случаев они могут выступать в качестве первичных).

Без нарушения рельефа слизистой оболочки развиваются ***пятна*** в виде гиперпигментации либо депигментации (на слизистой оболочке последние наблюдаются крайне редко).

Нарушение целостности эпителия характерно для ***эрозии***, которая чаще возникает на месте пузыря, повторяя его очертания и размеры (рис. 13). В качестве первичного элемента поражения эрозия может выступать в результате острой травмы (например, ятрогенной) или самостоятельного заболевания (при хейлите Манганотти). Длительное течение заболевания приводит к слиянию элементов поражения с образованием обширной эрозивной поверхности как при многоформной эритеме. Заживление эрозий, однако, протекает без образования рубцов.

Рис. 13. Эрозия на слизистой оболочке твердого нёба

Вторичный элемент поражения — ***язва*** — отличается от эрозии вовлечением в деструктивный процесс собственно слизистой оболочки, а в ряде случаев и подлежащих тканей (рис. 14). Причиной образования язвы могут служить травмы (производственная, бытовая), в том числе ятрогенной природы, например, небрежная работа врача-стоматолога, острый

край протеза, воздействие прижигающих средств. Изъязвление происходит в результате гнойного или некротического распада тканей (туберкулез, сифилис), а также вследствие нервных или сосудистых трофических нарушений (при неврогенных заболеваниях, болезнях крови, диабете).

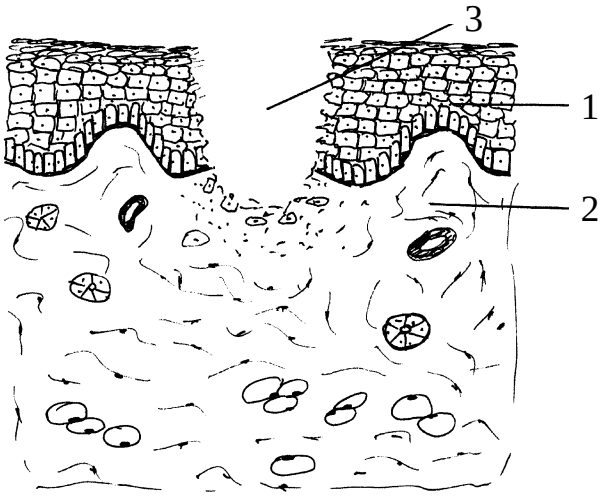

Рис. 14. Язва (схема):
1 — эпителиальный слой; *2* — собственно слизистая; *3* — элемент поражения

Внешний вид язвы, ее глубина, распространенность, локализация зависят от целого ряда факторов, однако в большинстве случаев имеют признаки, характерные для вызвавшего ее заболевания. Это является основанием для проведения диагностического поиска, а нередко определяет тактику врача-стоматолога в отношении конкретного больного.

Блюдцеобразная язва с ровными краями, сальным налетом или мясокрасным дном отличает сифилис. Неровные подрытые края характерны для туберкулезной, а омозолевшие — для декубитальной язвы. Кровоточивость, инвазивный рост, инфильтрация могут свидетельствовать о злокачественном перерождении элемента поражения.

Заживление язвы происходит с образованием рубца. Если в процесс вовлечены костные структуры, может быть оголение кости, отхождение секвестров. Повреждение мышечных тканей приводит к косметическим и/или функциональным дефектам.

Афта представляет собой элемент поражения, локализующийся в пределах эпителия, реже — вовлекающий в процесс соединительную ткань. Одни авторы относят ее к первичным, другие — к вторичным элементам высыпаний. Скорее всего, обе точки зрения соответствуют действительности, поскольку в ряде случаев афты возникают на интактной слизистой либо проявляются как этап развития элемента от пузырька (эрозии) до заживления.

Афта имеет характерный вид, отличающий ее от других высыпаний. Это образование округлой (овальной) формы покрыто белесоватым нале-

том и окружено красным воспалительным венчиком. Обычно бывает болезненным. Заживление протекает без формирования рубца, если не вовлечена соединительная ткань. В последнем варианте возможны рубцовые изменения.

Линейный дефект мягких тканей образует элемент поражения ***трещину*** (рис. 15). Последняя чаще всего локализуется в углу рта, на языке. Следует отличать трещину от язвы, которая при локализации в области переходных складок приобретает линейную щелевидную форму. При растяжении мягких тканей будет обнажаться характерное для конкретного заболевания дно язвы. При разведении краев трещины образуется дефект в виде клина. При рецидивирующей хронической трещине стенки выстланы тонким слоем эпителия. Глубокая трещина после заживления оставляет рубец.

Элементы поражения, вызывающие нарушение целостности эпителия и соединительной ткани (эрозии, язвы), а также полостные образования (пузырьки, пузыри) способствуют появлению таких вторичных (третичных) элементов сыпи как ***корочки*** (корки). Если пузырь не вскрывается, то на месте покрышки образуется корка, включающая клетки эпителия и содержимое полостного элемента. На поверхности эрозии или язвы корочки образуются при высыхании экссудата. В зависимости от характера отделяемого корки могут быть серого, янтарного, зеленоватого или бурого цвета. На красной кайме губ и коже они легко определяются по внешнему виду (рис. 16). В полости рта в результате мацерации корки превращаются в фибринозный или гнойно-фибринозный налет на поверхности язвы, эрозии. Он может легко удаляться или плотно удерживаться на слизистой. Эпителизация эрозии также начинается с образования легкого налета, который отличается от гнойного, некротического отчетливым белесоватым цветом.

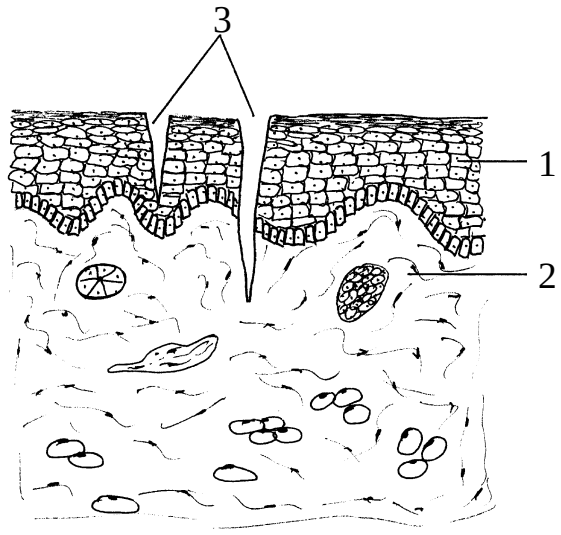

Рис. 15. Трещина (схема):
1 — эпителиальный слой; *2* — собственно слизистая; *3* — элемент поражения

Рис. 16. Поражения в виде мелких чешуек и корочек на красной кайме губ

Внешнее сходство с корочками имеют такие элементы как ***чешуйки***. Однако в основе их появления лежит не экссудация, а процессы гиперкератоза. Клетки образующегося рогового слоя при отторжении представляют собой тонкие пластинки. Отдельные чешуйки могут сравнительно плотно прикрепляться к красной кайме губ (эксфолиативный хейлит), однако после их удаления эрозии не образуется. На коже чешуйки чаще обнаруживаются в виде шелушения. На слизистой оболочке такая картина наблюдается при развитии мягкой лейкоплакии.

Формирование чешуек на фоне экссудации приводит к образованию корко-чешуек, которые могут создавать целые напластования.

Элементы поражения в виде ***гиперкератоза*** отличаются от чешуек плотным соединением с подлежащими тканями. Отделить пинцетом или соскоблить шпателем очаг гиперкератоза не удается. В ряде случаев он может быть представлен белым плоским пятном с четкими неравномерными очертаниями, проявляя внешнее сходство с папиросной бумажкой (лейкоплакия). В других вариантах гиперкератоз покрывает мелкие папулы (красный плоский лишай), вегетации или образует напластования, значительно возвышающиеся над слизистой. Размеры, форма, внешний вид очагов гиперкератоза лежит в основе постановки диагноза. Одним из достоверных лабораторных методов обследования является характерное для различных форм свечение в лучах Вуда.

Элементом поражения, связанным с гиперплазией эпителия и соединительной ткани (сосочкового слоя собственно слизистой или дермы), является ***вегетация*** (рис. 17). Имея мягкую консистенцию и неравномерные разрастания в виде цветной капусты, вегетация может возникать первично (сифилис) либо на фоне папул, эрозий. На слизистой оболочке вследствие мацерации поверхность вегетации, в свою очередь, может эрозироваться с образованием экссудата.

Вторичным элементом поражения, возникающим на месте язвы, глубокой трещины или травмы, является ***рубец***. На слизистой оболочке он обычно бывает тонким, мягким, не изменяет существенно рельеф поверхности. Иногда образуются грубые гипертрофированные рубцы — келоидные (рис. 18). Эпителий, покрывающий рубцы, как правило, истончен, нервные и сосудистые элементы представлены слабо. Основу рубца образуют коллагеновые волокна.

Одним из вариантов рубцовых изменений является ***атрофия*** тканей без предшествующего изъязвления. При локализации на красной кайме губ они бывают мало выражены, на коже или слизистой оболочке четко определяются по западанию участка поверхности и выраженному сосудистому рисунку. Истонченная слизистая оболочка легко собирается в мелкие складки.

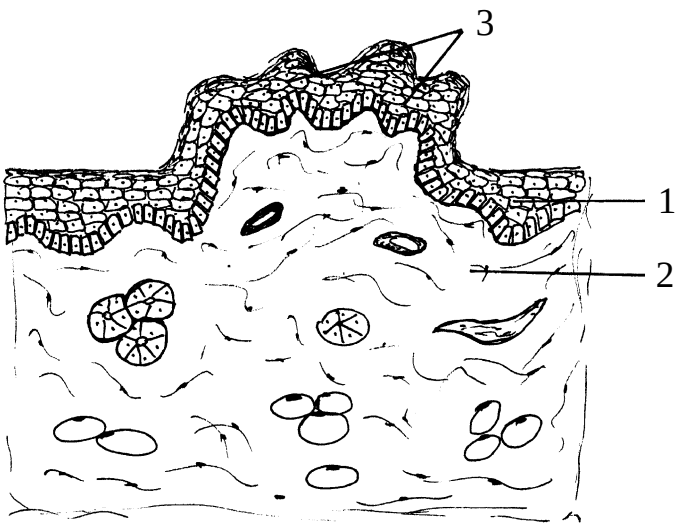

Рис. 17. Гиперплазия (схема):
1 — эпителиальный слой; *2* — собственно слизистая;
3 — элемент поражения

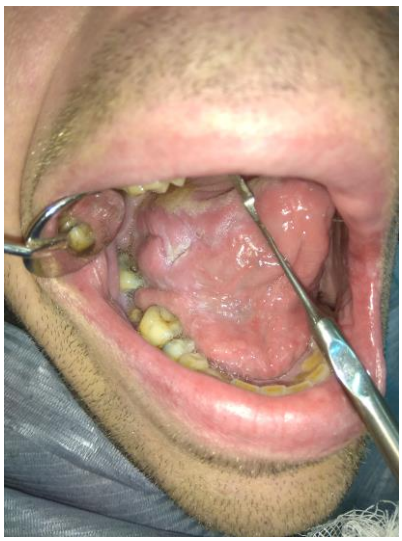

Рис. 18. Рубец на слизистой оболочке языка

Грубые рубцовые изменения характерны для специфических заболеваний (сифилис, лепра, волчанка), что в ряде случаев может служить важным диагностическим признаком.

Лихенизация — очаг поражения, возникающий на коже или красной кайме губ вследствие инфильтрации сосочкового слоя. Красная кайма губ уплотняется, на фоне гиперемии обнаруживаются мелкие отрубевидные чешуйки. Для кожи характерно усиление рисунка ее поверхности.

Для идентификации элементов поражения, локализующихся на СОПР, используют **объективные методы**, позволяющие прицельно изучить конкретные признаки патологических изменений.

Стоматоскопия применяется для детального обследования отдельных участков слизистой оболочки с целью дифференциальной диагностики элементов поражения, изучения дна эрозии, язвы, поверхности веррукозных разрастаний, папул, бляшек и т. д. Эффективность диагностики повышается при окрашивании слизистой, например, раствором Люголя (2 %) или толуидинового голубого (1 %).

Фотостоматоскопия предусматривает фотографирование очагов поражения при помощи специальных устройств. Рекомендуется широкое использование современных оптических систем.

Проба Шиллера–Писарева и *йодное число Свракова* используются для определения глубины воспалительного процесса.

Необходимо высушить исследуемый участок слизистой оболочки, изолировать от слюны, обработать раствором, содержащим 1 г кристаллического йода, 2 г калия йодида и 40 мл дистиллированной воды. При этом окраска варьирует в зависимости от интенсивности воспалительных явле-

ний. Здоровая слизистая оболочка приобретает соломенно-желтый цвет. Под влиянием хронического воспаления резко возрастает количество гликогена, окрашиваемого йодом от светло-коричневого до темно-бурого цвета в зависимости от степени воспалительного процесса. По интенсивности окрашивания различают отрицательную пробу (соломенно-желтое окрашивание), слабоположительную (светло-коричневое) и положительную (темно-бурое). В истории болезни необходимо указать участки проведения пробы до лечения. После завершения курса лечения исследование должно проводиться на тех же участках.

Пробу Шиллера–Писарева можно выражать в цифрах (баллах), оценивая окраску десневых сосочков в 2 балла, края десны — в 4, альвеолярной десны — в 8 баллов. Полученную общую сумму затем следует разделить на число зубов, в области которых проведено исследование (обычно 6).

Таким образом, можно определить цифровое значение пробы или йодное число Свракова в баллах.

Оценка значений йодного числа: слабо выраженный процесс воспаления — до 2,3 баллов; умеренно выраженный процесс воспаления — от 2,67 до 5,0 баллов; интенсивный воспалительный процесс — от 5,33 до 8,0 баллов.

Проба с гематоксилином заключается в оценке степени окрашивания слизистой оболочки в зависимости от ее состояния. Методика основана на способности ядер атипичных клеток эпителия интенсивно воспринимать краситель, состоящий из 1 г гематоксилина, 10 мл этилового спирта, 20 г триамидов квасцов, 200 мл дистиллированной воды. Этим раствором смазывают в течение 2–3 минуты слизистую. Нормальные клетки эпителия приобретают бледно-фиолетовый цвет, атипичные становятся темно-фиолетовыми. Участки гиперкератоза краситель не поглощают, а потому не изменяют своего вида. Наиболее высокая интенсивность окраски характерна для раковых клеток вследствие гиперхромности ядер. При гиперкератозе окрашивания не происходит.

Проба с толуидиновым голубым производится аналогичным образом: нормальные клетки эпителия после обработки слизистой 1%-ным раствором выглядят голубыми, атипичные становятся темно-синими.

К инструментальным методам относится *зондирование*, которое используется для исследования свищевого хода или протока слюнной железы. С этой целью применяются специальные зонды с безопасным кончиком.

Пальпация используется для выявления отечности, опухоли, уплотнения, флюктуации. Ощупывание участков поражения производят надавливанием указательного пальца на слизистую оболочку либо захватом всей толщи или складки слизистой оболочки щеки, губы, языка двумя пальцами. Подвижность зубов оценивают при помощи пинцета.

При пальпации выявляют границы очага поражения, воспалительного инфильтрата, плотность ткани, болезненность, кровоточивость, наличие жидкости, эластичность измененных тканей, взаимоотношение их с подлежащими тканями (свободная или ограниченная подвижность). Важное значение имеет пальпация регионарных лимфатических узлов (подчелюстных, подбородочных, шейных).

При остром воспалении лимфатические узлы увеличены, болезненны, малоподвижны. При хроническом воспалении — подвижны, слегка болезненны. Злокачественное новообразование сопровождается увеличением размеров и снижением подвижности лимфоузлов. При сифилисе обнаруживаются увеличенные плотные, а при туберкулезе — формирующие «пакеты» лимфатические узлы.

Люминесцентные методы предусматривают использование эффекта флуоресценции — вторичного свечения тканей при воздействии ультрафиолетовых лучей (Вуда). Медицинская промышленность для люминесцентной диагностики выпускает приборы (ОЛД-41). Можно использовать микроскопы с небольшим увеличением.

Исследования с помощью люминесцентной техники проводят в затемненном помещении после адаптации глаз к темноте. Исследуемую поверхность освещают на расстоянии 20–30 см.

Здоровая слизистая оболочка отсвечивает бледным синевато-фиолетовым цветом; кератоз дает средней интенсивности свечение с тусклым желтым оттенком. Голубовато-фиолетовое — характерно для гиперкератоза. Воспалительные явления отличаются интенсивным синюшно-фиолетовым окрашиванием; эрозии и изъявления выявляются темно-коричневыми или черными пятнами (у крови отсутствует способность флуоресцировать). Очаг красной волчанки характеризуется белоснежно-голубоватым или снежно-белым свечением.

За 3–4 дня до начала исследования необходимо прекратить применение мазевой терапии, которая может вызвать интенсивное свечение в лучах Вуда: оксикорт инициирует интенсивный ярко-желтый цвет, салициловая мазь — голубовато-синюшный, фиолетовый цвет дает спирт.

Язык здорового человека флуоресцирует в оттенках от апельсинового до красного: по всему языку либо в передней его части.

Люминесцентное исследование широко используется при диагностике гиперкератозов, поскольку обладает высокой степенью надежности.

Метод *эхографии* основан на разной степени поглощения и отражения ультразвука тканями в зависимости от акустического сопротивления. При прохождении ультразвука через биологический объект каждый слой ткани на его пути создает отраженный импульс. Преобразованный импульс формирует на экране электронно-лучевой трубки видимое изобра-

жение исследуемого участка органа. Так, эхосиалография дает представление о величине, форме и соотношении слоев ткани с различной плотностью, позволяет выявлять склеротические изменения в железе.

Термовизиография (тепловидение) основана на способности тканей давать инфракрасное излучение. Возможность измерения температуры на отдельных участках изучаемого объекта позволяет наблюдать ее распределение по поверхности тела в динамике. На кинескопе термовизиографа создается четкая тепловая картограмма температуры лица и шеи, где «теплые» участки — белые, менее «теплые» — серые, «холодные» — черные.

Изучение состояния **слюнных желез** предусматривает широкое использование *рентгенологических методов*. Рентгеновские снимки при исследовании околоушной железы делают в боковой и передней прямой проекциях. Наличие камня в околоушном протоке выявляется с помощью снимков щечной области внутриротовым способом. Для получения картины поднижнечелюстной железы делают внеротовые снимки в прямой и боковой проекциях, а для обнаружения камня поднижнечелюстного протока — внутриротовой снимок дна полости рта.

Для выполнения контрастной рентгенографии в проток слюнной железы вводят канюлю, через которую заполняют ее контрастным веществом.

Стереорентгенография обеспечивает пространственное, объемное рентгеновское изображение протоков слюнных желез и их разветвлений.

Сиалотомография — метод послойного рентгенографического исследования слюнных желез после заполнения их протоков контрастным веществом. Применяется при новообразованиях желез и наличии инородных тел.

Сиалография с прямым увеличением изображения позволяет получить рентгеновские снимки с полутора- или двукратным увеличением по сравнению с обычной рентгенограммой исследуемой слюнной железы.

Радиосиалография выполняется после внутривенного введения контрастного раствора путем записи кривых интенсивности радиоактивного излучения одновременно над околоушными железами и сердцем или бедром. Дает количественную характеристику функционального состояния.

Сканирование — получение изображения желез на бумаге с помощью гамматомографа (сканера) благодаря их способности накапливать радионуклидные соединения. По сканограммам можно судить о форме, величине и расположении слюнных желез, а также о состоянии паренхимы (по характеру штриховки).

ЛОКАЛЬНЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цитологические исследования

Под цитологическим исследованием подразумевается изучение клеток, получаемых при заборе материала с кожи, слизистой оболочки, пункцией некоторых внутренних органов (селезенки, печени, лимфатических узлов), а также отсасыванием жидкости из полостей.

Преимуществом цитологических методов является незначительная травма при заборе материала для исследования. Результаты могут быть получены за короткий срок и легко воспроизводимы.

Цитологические методы исследования находят широкое применение в диагностике заболеваний слизистой оболочки. Забор материала посредством серии последовательных *смывов* с последующим подсчетом живых и погибших клеток крови (лейкоцитов) предполагает проба Ясиновского, изучающая миграцию лейкоцитов в ротовую полость и количество слущенного эпителия. Натощак, после чистки зубов, прополаскивают полость рта 10 мл физиологического раствора, по 2 мл на однократное полоскание длительностью 30 секунд. Промежутки между полосканиями составляет 5 минут. Первые 3 порции смыва выливают, последние собирают для исследования, разбавляют физиологическим раствором в 3 раза и центрифугируют. Полученный осадок окрашивают 1%-ным водным раствором трипанового синего и 1%-ным водным раствором конгорот по 1 капле каждого. Затем пипеткой заполняют камеру Горяева и определяют количество живых и мертвых лейкоцитов, а также клеток плоского эпителия.

Расчет ведут по формуле:

$$x = \frac{а \times в}{б \times г},$$

где *х* — число форменных элементов в 1 мм^3 смыва; *а* — количество форменных элементов, подсчитанных в камере; *б* — количество сосчитанных квадратов; *в* — разбавление смыва; *г* — объем камеры над квадратом.

В норме обнаруживаются 90–150 лейкоцитов (из них 20 % мертвых) и 25–100 эпителиальных клеток.

Мазок выполняется чаще со слизистой оболочки задних отделов ротовой полости, позволяет оценить клеточный состав зева и других участков. С поверхности очага поражения, а также со дна язвы цитологический материал забирается при помощи *мазков-отпечатков*.

При необходимости обследования более глубоких слоев может производиться *соскоб*. *Пункция* позволяет изучить клетки, полученные из полостных очагов поражения.

Диагностическую пункцию производят иглой диаметром не более 1 мм и шприцем объемом 20 мл с соблюдением правил асептики. Иглу продвигают в двух-трех направлениях. Оттягивая поршень в шприце, создают вакуум, необходимый для всасывания материала в иглу. Затем надежно фиксируют поршень, не давая ему обратного хода. Шприц извлекают и переносят материал для цитологического исследования на предметное стекло, делая тонкий мазок.

Для *цитологического исследования слюны* каплю вытекающего из канюли секрета помещают на предметное стекло, делают мазок, фиксируют его, окрашивают по Романовскому–Гимзе и производят микроскопию.

Лабораторные исследования требуют специальной подготовки цитологического материала (фиксации, окраски) и последующего изучения с использованием техники: от обычных оптических устройств до сложнейших электронных микроскопов.

Обнаруженные в клетках изменения могут служить основанием для подтверждения предварительного диагноза. При описании цитологических параметров используются специальные термины.

Зернистая дистрофия (мутное или тусклое набухание) характеризуется появлением в цитоплазме большого количества зерен или капель белковой природы. При электронно-микроскопическом исследовании обнаруживают набухание или вакуолизацию митохондрий, а также расширение цистерн эндоплазматического ретикулума. Зернистая дистрофия возникает при расстройствах кровообращения и лимфообращения, инфекционных болезнях (тифы, скарлатина, дифтерия и др.), интоксикациях, которые ведут к накоплению кислых продуктов в клетках.

Гиалиново-капельная дистрофия характеризуется обнаружением в цитоплазме эпителия почечных канальцев крупных гиалиноподобных капель. Подобные изменения встречаются при инфекционных болезнях и интоксикациях, ведущих к развитию острого нефроза и амилоидоза, при гломерулонефрите, миеломной болезни.

При гидропической, или водяночной, дистрофии в электронном микроскопе наблюдается вакуолизация митоходрий и эндоплазматического ретикулума без деструкции мембран клетки.

При разрушении мембранных структур клетки и появлении образований, заполненных цитоплазматической жидкостью, принято говорить о баллонной дистрофии.

Гидропическая дистрофия нередко возникает при гипоксии, отеке и воспалительной инфильтрации ткани, инфекционных и инфекционно-токсических воздействиях, гипопротеинемии и нарушениях водно-электролитного баланса, а баллонная дистрофия — при вирусных заболеваниях (в печени при вирусном гепатите, в эпидермисе — при натуральной оспе).

Роговая дистрофия заключается в избыточном ороговении эпителия или появлении рогового вещества там, где в норме оно не встречается. Патологическое ороговение возникает, например, на слизистых оболочках (лейкоплакия), в эпителиальных опухолях.

Гемосидероз наблюдается при внутрисосудистом разрушении эритроцитов и встречается при болезнях системы крови (анемии, лейкозы), интоксикациях гемолитическими ядами, некоторых инфекционных заболеваниях (возвратный тиф, бруцеллез, малярия), переливаниях иногруппной крови, резус-конфликте (в очагах кровоизлияний). Свободный гемоглобин и осколки эритроцитов поглощаются различными клетками (лейкоцитами, гистиоцитами, ретикулярными клетками, эндотелием, эпителием) и преформируются в их цитоплазме в зерна гемосидерина.

Клеточная слизистая дистрофия наблюдается в слизистых оболочках, железах, эпителиальных опухолях.

При жировой дистрофии лейкоциты и мезенхимальные элементы фагоцитируют распадающийся жир и превращаются в крупные клетки — зернистые шары. Макрофаги, фагоцитирующие холестерин (ксантомные клетки), появляются, например, вокруг очагов размягчения головного мозга, участков жирового некроза подкожной клетчатки.

Некрозу могут подвергаться часть клетки, клетка, группа клеток, участок ткани, органа, целый орган или часть тела. Возникают характерные изменения клеточного ядра (кариопикноз, кариорексис, кариолизис) и цитоплазмы (коагуляция, глыбчатый распад, цитолиз).

Развитие некроза может быть связано с действием физических и химических факторов (электротравма, лучевые поражения, влияние высокой и низкой температуры, крепких кислот и щелочей). Причиной некротических повреждений служат нейротрофические нарушения (нейрогенные некрозы), микробные воздействия (элементы поражения бактериальной, вирусной, грибковой природы).

Патоморфологические процессы на слизистой оболочке полости рта

Под воздействием различных эндогенных и экзогенных факторов во всех слоях слизистой оболочки может протекать ряд патологических процессов.

Типы нарушения процесса ороговения на слизистой оболочке. Физиологическим свойством эпителия слизистой оболочки полости рта является процесс ороговения. Различают несколько состояний, соответствующих нарушению нормального процесса ороговения*: паракератоз, кератоз, гиперкератоз, лейкокератоз, акантоз, дискератоз.*

Паракератоз — неполноценное ороговение, когда в протоплазме клеток поверхностного слоя появляется кератин, но еще присутствуют ядра. Клетки эпителия теряют способность вырабатывать кератогиалин, связь между отдельными клетками нарушена, гистологически определяется разрыхление рогового слоя, частичное или полное исчезновение зернистого слоя.

Кератоз — клиническое понятие, объединяющее группу заболеваний кожи и слизистой оболочки невоспалительного характера, отличающихся утолщением ороговевающего слоя, образованием рогового слоя.

Гиперкератоз — значительное увеличение рогового слоя по сравнению с толщиной его при кератозе. При этом процессе параллельно с увеличением количества слоев рогового слоя происходит развитие зернистого слоя. В литературе встречается термин «лейкокератоз», употребляемый для обозначения участка гиперкератоза белой окраски (рис. 19).

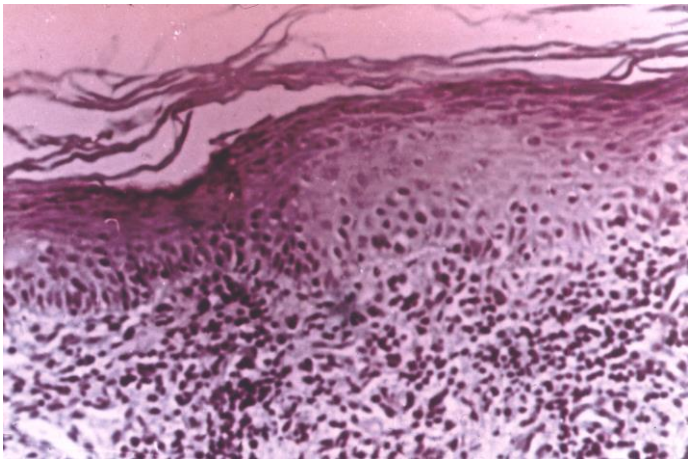

Рис. 19. Умеренно выраженный гиперкератоз (гистологический препарат)

Акантоз — гистологический термин, характеризующий утолщение эпителия за счет усиленной пролиферации базального и шиповидного слоя. Процесс сопровождается удлинением межсосочковых выростов эпителия и более выраженным их продвижением в соединительную ткань.

Дискератоз — это патологический процесс, при котором происходит дискератинизация и дегенерация клеток шиповидного слоя, наблюдается дисплазия клеток, нарушаются соединения между ними, клетки располагаются хаотично.

Гранулез — увеличение рядов зернистого слоя или появление зернистого слоя там, где его не должно быть.

Папилломатоз — разрастание межэпителиальных соединительнотканных сосочков, которые при этом значительно удлиняются и могут достигать поверхности рогового слоя.

Гиперкератоз, гранулез, акантоз и папилломатоз относят к патоморфологическим процессам пролиферативного характера.

Воспалительная инфильтрация — патоморфологический процесс, характеризующийся скоплением клеточных элементов крови и лимфы в собственно-слизистом слое, сопровождается местным уплотнением и увеличением объема ткани.

Акантолиз — патоморфологический процесс, в основе которого лежат аутоиммунные механизмы. Гистологически в шиповидном слое наблюдается расплавление межклеточных связей, клетки округляются, намного уменьшаются в размере и разъединяются. При этом появляются межклеточные пространства, заполненные экссудатом, т. е. образуются внутриэпителиальные пузыри. Таким образом формируются акантолитические клетки пузырчатки — клетки Тцанка.

Вакуольная дегенерация — скопление жидкости в виде вакуолей внутри клеток базального или шиповидного слоев, что способствует их разрушению и образованию пузырьков (рис. 20).

Баллонирующая дегенерация — это очаговое изменение клеток шиповидного слоя, связанное со скоплением в них жидкости. В результате клетки приобретают вид «шаров», или «баллонов», значительно увеличиваются в размерах, разъединяются, образуя полости, заполненные экссудатом. Регистрируется наличие многоядерных «гигантских» клеток, что является одним из тестов на герпетическую инфекцию (рис. 21).

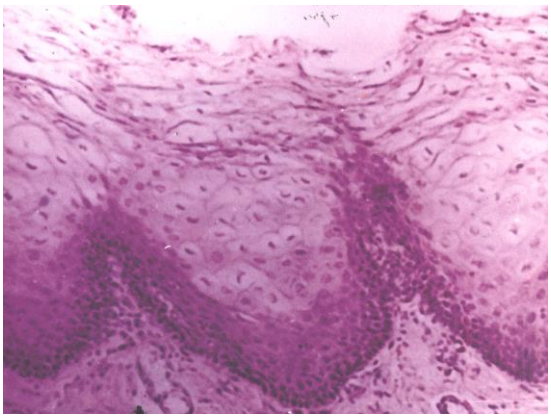

Рис. 20. Вакуольная дистрофия (гистологический препарат)

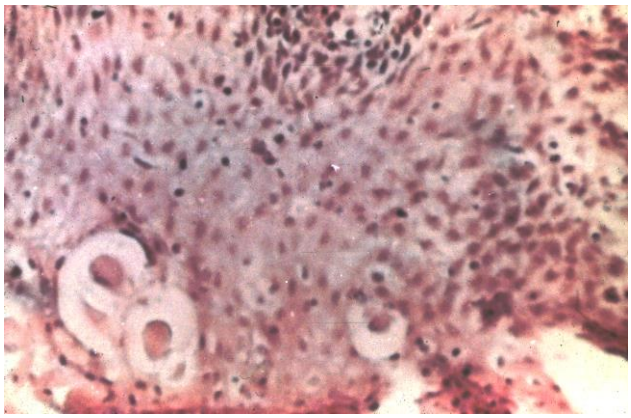

Рис. 21. Баллонирующая дегенерация (гистологический препарат)

Спонгиоз — межклеточный отек шиповидного слоя. Процесс характеризуется локальным расширением межклеточных канальцев за счет поступления экссудата из подлежащей собственно-слизистой оболочки, происходит разрыв межклеточных связей и образование пузырьков.

Гистологические исследования

Гистологические исследования по своим методам стоят близко к цитологическим. Забор тканей производится путем биопсии, расширенной биопсии. Препараты получают методом тонких и ультратонких срезов после фиксации с последующим окрашиванием элементов строения клеток.

Биопсию выполняют скальпелем, иглами различных конструкций и трепанодиссекторами под местным обезболиванием с соблюдением правил асептики и антисептики. Забранный биоптат должен включать не только причинный участок, но и клинически нормальную ткань. Иссеченный образец сразу помещают в один из фиксирующих растворов (этиловый спирт или 10%-ный раствор формалина) и отправляют в патоморфологическую лабораторию.

Достоверным источником морфологических изменений слизистой оболочки служат результаты изучения препаратов методами микроскопии.

Гистологические исследования базируются на выявлении специфических признаков патологического процесса. В частности, воспаление, как местная реакция организма на повреждение органов и тканей, включает три основных компонента: альтерацию, экссудацию и пролиферацию.

Альтернативное воспаление характеризуется преобладанием дистрофических, некробиотических и некротических изменений. В результате воспаления клеточные элементы паренхимы железистых органов с компактным строением подвергаются дискомплексации, а покровный эпителий слизистых оболочек — десквамации.

Экссудация представляет собой сочетание гиперемии, отека и инфильтрации тканей клеточными элементами. Происходит пропотевание через стенку сосудов белковой жидкости, что приводит к образованию экссудата. Следствием миграции лейкоцитов является выход из крови в ткани не только зернистых лейкоцитов, но и лимфоцитов, моноцитов в разных количественных сочетаниях.

При остром воспалении преобладают признаки экссудации. В зависимости от качественных особенностей появляющегося экссудата различают серозное, фиброзное, гнойное, гнилостное, катаральное и геморрагическое воспаление.

При серозном воспалении образуется экссудат, содержащий 3–5 % сывороточного белка. Фиброзное воспаление сопровождается выпотом из плазмы не только альбуминов и глобулинов, но фибриногена, который свертывается.

Дифтеритическое воспаление наблюдается в слизистых оболочках при возникновении глубокого некроза, в результате чего фибринозная пленка оказывается прочно связанной с тканью и отделяется с большим трудом, оставляя после себя дефекты.

Гнойное воспаление характеризуется наличием в экссудате большого количества белка (альбумины, глобулины) и лейкоцитов, которые придают гною зеленовато-желтоватый цвет. Диффузная гнойная инфильтрация тканей называется флегмоной, а ограниченная — абсцессом. Скопление гноя в полостях тела обозначают эмпиемой.

Гнилостное воспаление, как правило, осложняет течение другого экссудативного процесса. Под влиянием гнилостных бактерий происходит омертвение тканей. Примером является гангренозная ангина.

Катаральное воспаление развивается только в слизистых оболочках и характеризуется усиленным образованием и стеканием экссудата, который может быть серозным, слизистым, гнойным, геморрагическим.

Геморрагическое воспаление характеризуется примесью к экссудату большого количества эритроцитов, что связано с резким повышением сосудистой проницаемости. Наиболее типичные проявления геморрагического воспаления наблюдаются при гриппе, стрептококковых инфекциях, авитаминозе С и некоторых болезнях системы крови.

Пролиферация характеризуется размножением и увеличением количества клеток в очаге воспаления. Делению подвергаются в основном адвентициальные и ретикулярные клетки, эндотелий капилляров и элементы микроглии. К воспалительному инфильтрату в большем или меньшем количестве примешиваются клеточные элементы крови.

Гиперплазия эпителия и клеток соединительной ткани может сопровождаться пролиферацией незрелых специализированных клеток с последующей их дифференцировкой и приводить к полипозным разрастаниям тканей.

Продуктивное воспаление проявляется возникновением в тканях узелков, называемых гранулемами. В формировании воспалительных гранулем участвуют в разных количественных соотношениях следующие клеточные элементы: полибласты, гистиоциты, эпителиоидные клетки и плазмоциты с большей или меньшей примесью нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов.

Для специфического воспаления характерны специфические гранулемы, которые встречаются при туберкулезе, сифилисе, лепре. Центральная часть туберкулезных гранулем состоит из эпителиоидных и гигантских клеток Пирогова–Лангганса и нередко находится в состоянии творожистого некроза. По периферии их обнаруживаются лимфоидные клетки, плазмоциты, отдельные макрофаги и полиморфноядерные лейкоциты. Эпителиоидноклеточные очажки богаты аргирофильными волокнами и почти не содержат кровеносных сосудов.

Специфические особенности сифилитического воспаления морфологически наиболее четко выявляются при формировании гумм и гуммозных инфильтратов. Гумма — узел, состоящий из грануляционной ткани, в со-

став которой входят в основном лимфоидные, плазматические и эпителиоидные клетки; иногда здесь обнаруживаются также гигантские клетки. В центральных отделах гумма подвергается колликвационному или коагуляционному некрозу, а по периферии ее происходит грубое рубцевание.

Под опухолью понимают патологический процесс, в основе которого лежит рост клеточных структур, характеризующийся морфологическим и биохимическим (обменным) атипизмом.

Опухолевый рост может быть следствием действия на организм различных химических и физических факторов, вирусов, травмы. Появлению новообразований часто предшествуют длительные воспалительно-язвенные, дисгормональные и гиперпластические процессы, получившие название предопухолевых. Незрелые или злокачественные опухоли состоят из мало- или недифференцированных клеточных элементов. Они имеют только отдаленное сходство с материнской тканью или же этого сходства совсем нет, характеризуются изменением формы и увеличением объема клеточных ядер и самих клеток паренхимы опухоли, несоответствием величины ядра размерам клетки, полиморфизмом клеточных элементов и появлением гигантских клеток с одним уродливым и гиперхромным ядром или с несколькими ядрами. Кроме того, в паренхиме злокачественных новообразований часто выявляются многочисленные митозы, в том числе неправильные, и картины цито- и аутофагии.

Смешанная опухоль состоит из эпителиальных структур, фиброзной ткани и комплексов, напоминающих слизеобразующую и хрящевую ткань. Одонтома построена из ткани, имеющей сходство с дентином; часто в новообразовании обнаруживаются включения цемента. Адамантиномы состоят из эпителиальных ходов, выстланных клетками кубической, призматической формы.

Фиброма построена из соединительной ткани, которая отличается преобладанием волокнистых структур, различной толщиной соединительнотканных пучков и неправильным их расположением.

Геморрагическая саркома (Капоши) состоит из тонкостенных анастомозирующих капилляров, между которыми размножаются атипичные вытянутой формы клетки.

Гистохимические пробы с образцами тканей основаны на способности различных структурных элементов клеток, ферментных систем, продуктов обмена веществ реагировать на те или иные красители. Эта способность легла в основу выявления активности ферментов (например, щелочной и кислой фосфатаз), нуклеиновых кислот (РНК, ДНК), минеральных веществ (кальция) и т. д.

В организме широко представлена щелочная фосфатаза с оптимумом действия при pH = 9–10. После забора материала (кровь, костный мозг)

препараты фиксируются и окрашиваются. В участках локализации щелочной фосфатазы наблюдаются гранулы черного цвета. Аналогично выявляется кислая фосфатаза: обнаруживаются мелкие гранулы красного цвета в цитоплазме лейкоцитов.

При изучении гистохимическими методами нуклеиновых кислот РНК, содержащаяся в цитоплазме и ядрышках, окрашивается в красный, а ДНК — в зеленый цвет.

Микробиологические исследования

Микрофлору организма людей или животных обычно делят на две группы: облигатную, или постоянную, и случайную, или факультативную.

Наряду с представителями нормальной микрофлоры в организме практически здоровых людей иногда могут встречаться патогенные бактерии и вирусы.

Патогенность — потенциальная способность микроорганизма вызывать инфекционный процесс, которая может быть реализована только в определенных условиях. Патогенные микроорганизмы характеризуются выраженной специфичностью, т. е. способностью данного вида вызывать определенные патоморфологические, патофизиологические и клинические нарушения.

В настоящее время все более отчетливо проявляются изменения в характере инфекционных и соматических заболеваний, которые связаны прежде всего с широким распространением лекарственно устойчивых форм бактерий.

В зависимости от локализации возбудителя различают очаговую инфекцию, при которой микроорганизмы развиваются локально. Проникновение возбудителя из первичного очага в кровь и распространение его гематогенным путем по организму приводит к развитию бактериемии или вирусемии. Наиболее тяжело протекают смешанные инфекции, вызванные разными бактериями. От смешанной следует отличать вторичную инфекцию, при которой к первоначальной, основной, уже развившейся болезни присоединяется другая, вызываемая новым возбудителем.

Рецидивом называют проявление болезни, которое возникает после клинического выздоровления без повторного заражения, за счет оставшихся в организме возбудителей.

В диагностике инфекционных заболеваний широко используют бактериологические, вирусологические, микологические методы исследования, чаще всего — выращивание возбудителя на средах.

Бактерии, как правило, характеризуются высоким темпом размножения, который зависит от видовой принадлежности и условий выращивания (характер питательной среды, pH, температура, аэрация и др.). Рост бакте-

рий в жидких питательных средах в зависимости от вида и возраста культуры проявляется равномерным помутнением среды, образованием осадка либо пленки.

На поверхности плотных питательных сред бактерии образуют изолированные скопления клеток, которые называются колониями. Последние могут возникать и в толще плотной питательной среды.

Внешний вид колоний также зависит от видов бактерий и условий культивирования, размеры составляют 0,05–8,0 мм. Основными характеристиками колоний служит высота над поверхностью среды, особенности границ, поверхности, консистенция, окраска, прозрачность и др. Они могут быть плоскими, выпуклыми, куполообразными, приподнятыми, с выступающим центром или с вогнутой серединой. Края бывают ровные, изрезанные, зазубренные, волнистые и т. д. По консистенции колонии разделяют на маслянистые, вязкие, крошащиеся. По внутренней структуре различают прозрачные, непрозрачные, гомогенные, зернистые, волокнистые. У бактерий, образующих пигмент, колонии окрашены в тот или иной цвет (красный, желтый, черный, белый).

Культивирование бактерий осуществляют для получения большого количества микробной массы с целью изучения их химического состава, физиологии, биохимии, а также для получения вакцин и биологически активных соединений.

Для культивирования анаэробов применяют методы, сущность которых сводится к удалению кислорода из среды.

Морфология и физиология бактерий. Широко распространены в природе микроорганизмы, имеющие форму кокков. Возбудители стафилококковой инфекции характеризуются многообразием инициируемых ими инфекционных процессов. *Стафилококки* имеют форму правильных шаров диаметром 0,5–1,5 мкм. В препаратах клетки могут располагаться одиночно, парами, группами. Грамположительны.

Материалом для исследования стафилококковой инфекции служат гной, кровь, отделяемое слизистых оболочек, моча. При подозрении на стафилококковую токсикоинфекцию или интоксикацию изучают промывные воды желудка, фекалии, пищевые продукты. Микроорганизмы растут на мясопептонных средах, образуя круглые пигментированные колонии.

Антигены стафилококков выявляются в реакциях агглютинации, преципитации, непрямой агглютинации. Токсины определяются реакцией связывания комплемента и повреждения тромбоцитов. Постоянное присутствие стафилококков на коже и слизистых оболочках создает определенные трудности в лабораторной диагностике стафилококковой инфекции. В связи с этим иногда, особенно при исследовании крови, требуются повторные анализы.

Возбудителями многих заболеваний человека являются *стрептококки*. Бактерии рода стрептококк имеют шаровидную или овальную форму, диаметр их менее 2 мкм, размер клеток варьирует у разных видов. Так, клетки вида S. pyogenes имеют диаметр 0,6–1,0 мкм, в препарате располагаются попарно или образуют цепочки.

Стрептококки относятся к факультативным анаэробам. На кровяном агаре образуют мелкие сероватые или бесцветные колонии. Грамположительны.

В качестве материала для лабораторного анализа используют слизь из зева, гной, отделяемое язвы, кровь, которые засевают на питательную среду.

Виды стрептококков различаются по способности сбраживать углеводы, гидролизовать аргинин и эскулин, по характеру роста на питательных средах с добавлением 40 % желчи, 6,5 % натрия хлорида и другими признаками.

В составе клеток стрептококков имеется несколько типов антигенов, позволяющих дифференцировать их друг от друга.

Основой лабораторной диагностики при стрептококковых инфекциях служат бактериологический и серологический методы.

У выделенной культуры определяют серогруппу, наличие антигенов. Выявляют антитела к токсинам и ферментам стрептококков.

Гонококки вызывают у человека гнойную инфекцию мочеполовых путей, характеризующуюся различными клиническими формами. Могут явиться причиной других воспалительных процессов, в том числе в полости рта. Основной метод диагностики — бактериоскопический. Из полученного материала готовят препараты, окрашивают их. Наличие бобовидных парных грамотрицательных кокков, расположенных внутриклеточно, дает основание для подтверждения диагноза. При хроническом воспалении возможна положительная реакция связывания комплемента.

Коринебактерии дифтерии морфологически представляют собой полиморфные прямые или слегка изогнутые палочки длиной 1–8 мкм и шириной 0,3–0,8 мкм. Спор не образуют, капсул и жгутиков не имеют. Грамположительны. Клетки в препарате часто расположены под углом друг к другу.

Материалом для исследования служат слизь из зева, носа или отделяемое из половых органов, конъюнктивы глаза, ран, которые засевают на соответствующие питательные среды (среда Клауберга II, варианты этой среды; среда Бучина). Выросшую культуру идентифицируют по комплексу биологических свойств. Токсигенность выделенных культур изучают подкожным или внутрикожным заражением морских свинок, либо методом преципитации в агаре.

Фузобактерии могут вызывать воспалительные процессы, часто сопровождающиеся некрозом. Встречаются при гнойных или гангренозных инфекциях и при инфаркте органов. Род фузобактерии включает 16 видов, большинство которых обнаруживается в организме здорового человека. Они выделяются из полости рта, фекалий, некоторые виды — из женских половых органов. Грамотрицательны, являются облигатными анаэробами. В анаэробных условиях они хорошо растут на кровяных средах, в пептонном бульоне с дрожжевым экстрактом и глюкозой и на других средах. Оптимальная температура роста 37 °С, оптимальное значение pH питательной среды около 7,0.

Риккетсии — полиморфные микроорганизмы. Они могут иметь форму палочек, кокков, расположенных одиночно, по двое или в виде коротких цепочек. Иногда встречаются нитевидные (мицеллярные) клетки. Большинство риккетсий обитает в организме членистоногих. Некоторые виды патогенны для человека и животных и вызывают заболевания, называемые риккетсиозами. Морфологию риккетсий изучают в световом микроскопе в препаратах, окрашенных по Романовскому–Гимзе, по способу Здродовского или Хименеса, а также в фазово-контрастном микроскопе.

Спирохеты имеют форму длинных тонких спирально извитых клеток, длина которых колеблется в широких пределах от 5 до 500 мкм, а ширина 0,2–0,75 мкм. Форма и количество завитков характерны для каждого рода спирохет.

Морфологию изучают в световом микроскопе в окрашенных препаратах, в живом состоянии — в фазово-контрастном микроскопе в темном поле. Спирохеты различаются по способности окрашиваться обычными анилиновыми красителями (боррелии) или специальными методами (трепонемы, лептоспиры).

Для выделения возбудителя *сифилиса* и получения его чистой культуры клинический материал засевают на среды обогащения. Часть его выращивают анаэробно в условиях наличия азота, водорода и углекислоты или азота и углекислоты, другую часть — аэробно с небольшим количеством углекислоты.

Трепонемы имеют спиралевидную форму, длина их 6–20 мкм, ширина 0,09–0,18 мкм, 8–12 равномерных завитков. Описаны цистоподобные формы трепонем. Грамотрицательны. При длительном окрашивании по Романовскому–Гимзе приобретают бледно-розовый цвет. Не удается культивировать на питательных средах.

Ранний, простой и достаточно надежный способ выявления возбудителя в первичный и вторичный периоды болезни — бактериоскопия тканевой жидкости, выступающей с поверхности твердого шанкра или других элементов. Исследуют препараты, которые окрашивают по Романовскому–

Гимзе, Бури и др. Хороший результат дает наблюдение трепонем (живых) в темном поле зрения. Характерная морфология и движение спирохет облегчают постановку диагноза.

Возбудители *туберкулеза* (*микобактерии*) представляют собой прямые или слегка изогнутые палочки длиной 1–4 мкм и шириной 0,3–0,6 мкм. В культурах микобактерий туберкулеза встречаются зернистые формы, дихотомически разветвляющиеся клетки с образованием форм, напоминающих букву V, грамположительны.

Для лабораторной диагностики туберкулеза используют бактериоскопический, бактериологический и биологический методы. Материалом для исследования в зависимости от клинической формы заболевания являются мокрота, моча, спинномозговая жидкость, кусочки органов, взятые во время операции, язвенное отделяемое.

При язвенных процессах в полости рта палочка Коха может быть выявлена в мазке-отпечатке окрашиванием по Цилю–Нильсену.

На плотных питательных средах микобактерии образуют морщинистые, суховатые, с неровным краем колонии. Характерен обильный и быстрый рост на средах с глицерином.

В лабораторной диагностике используют серологические реакции: связывания комплемента, непрямой гемагглютинации, преципитации в геле. Внутрикожную туберкулиновую пробу ставят для выявления инфицированных микобактериями туберкулеза лиц, при отборе для ревакцинации, с целью клинической дифференциации болезни, для оценки активности туберкулезного процесса.

Хламидии — грамотрицательные кокковидные прокариоты диаметром от 0,25 до 1,5 мкм. Хорошо окрашиваются анилиновыми красителями, являются строгими внутриклеточными паразитами, не растущими на искусственных питательных средах. Инфекционной формой хламидий являются небольшие спороподобные сферические клетки (0,25–0,4 мкм), называемые элементарными тельцами. Они имеют ригидную клеточную стенку и по своему составу близки к аналогичным структурам других прокариотов.

Микоплазмы — микроорганизмы, которые в отличие от других прокариотов лишены клеточной стенки. Морфологию микоплазм изучают в живом состоянии в фазово-контрастном микроскопе и путем электронной микроскопии ультратонких срезов их клеток. Микоплазмы морфологически неоднородны. Они имеют вид очень мелких сферических или овоидных клеток диаметром 0,1–0,2 мкм, более крупных шаровидных — до 1,5 в диаметре и нитевидных, способных к ветвлению, длиной до 150 мкм.

Морфология и физиология грибов. *Грибы* представляют собой многочисленную группу микроорганизмов. Патогенные представители *актиномицетов* вызывают у человека актиномикоз и нокардиоз. Клетки акти-

номицетов имеют те же структурные элементы, что и бактерии: клеточную стенку, ЦПМ; в цитоплазме содержатся нуклеоид, рибосомы, мезосомы, внутриклеточные включения. Некоторые актиномицеты образуют микрокапсулу. Основным морфологическим признаком актиномицетов является ветвящаяся форма клеток, имеющих вид коротких палочек или длинных нитевидных образований, напоминающих мицелий грибов и называемых поэтому гифами. Мицелий может быть субстратным (врастающим в плотную среду) и воздушным.

Ширина клеток актиномицетов 0,2–0,5 мкм, длина может широко варьировать. В организме больных актиномикозом людей и животных патогенные актиномицеты образуют своеобразные скопления измененного мицелия — друзы.

Дрожжеподобные грибы широко распространены в природе, обнаруживаются на плодах, ягодах, в молочных продуктах, их можно выделить с предметов и вещей, окружающих человека.

Грибы рода Candida, обитающие на коже, слизистых оболочках полости рта, зева, верхних дыхательных путей, наружных половых органов и нижних отделах кишок здорового и больного человека как безвредные представители нормальной микрофлоры, могут стать этиологическим фактором кандидоза. Правильная оценка лабораторных данных при определении кандидозного заболевания иногда намного труднее, чем при диагностике других классических инфекций.

Для лабораторного исследования на дрожжеподобные грибы необходимо использовать свежевзятый материал: кожные, ногтевые чешуйки, обрывки эпидермиса с периферии эрозированных участков, «пробки» и налет с миндалин, отделяемое слизистых оболочек (пленки, белые крошковатые, «творожные» налеты), язвенных поражений, свищевых ходов, абсцессов, гной.

В зависимости от места поражения материал собирают прокаленной на пламени петлей, скальпелем, ватным тампоном, шприцем и т. д.

Для исследования на грибы в нативном виде препараты приготавливают непосредственно на предметном стекле. Жидкие материалы (центрифугат мочи, желчи, спинномозговую жидкость и др.) исследуют с помощью микроскопии. В более густые материалы (мокроту, гной, пленки, налеты и др.) добавляют смесь глицерина и спирта в равных частях или раствор Люголя с глицерином.

Дрожжеподобные грибы рода Candida — одноклеточные микроорганизмы с морфологическими признаками: псевдомицелий, бластоспоры, вертициллы, гломерулы, псевдоконидии, некоторые виды образуют хламидоспоры.

Молодые клетки гриба бывают округлой формы, от 8 до 20 мкм в длину и от 6 до 10 мкм в ширину, зрелые — более удлиненные. Они имеют оболочку, протоплазму, ядро, вакуоли, включения. Размножаются дрожжеподобные грибы почкованием. Наружных или внутренних спор дрожжеподобные грибы не образуют.

Наряду с клетками-бластоспорами дрожжеподобные грибы имеют псевдомицелий, который формируется за счет удлинения клеток и расположения их в цепочку.

Округлые и овальные, почкующиеся в форме «восьмерок», продолговатые дрожжеподобные клетки, цепочки из удлиненных клеток, расположенные нитевидно, представляют псевдомицелий. Обнаружение псевдомицелия считается достаточным для установления диагноза кандидоза. Выявление только дрожжевой формы гриба может быть при его сапрофитной вегетации. Преобладание дрожжевых клеток при единичных нитях псевдомицелия свидетельствует о поверхностном кандидозе.

Показателем паразитарной активности возбудителя является обнаружение при микроскопии в изучаемом материале нитчатой формы гриба, преобладание ее над клеточной, получение культуры C. albicans — наиболее частого возбудителя кандидозов; активный рост большого количества колоний грибов рода Candida, причем увеличение количества колоний при повторных засевах.

Эффективным способом выявления возбудителя в патологическом материале служит метод иммунофлюоресценции.

Для выделения чистой культуры возбудителя иногда прибегают к биопробе. С этой целью заражают белых мышей с последующим посевом пораженных органов (селезенка, печень и др.) на питательные среды. Серодиагностика проводится для определения наличия антител к антигенам возбудителей. Антитела обнаруживаются в сыворотке крови через 2–4 недели после начала заболевания.

Гиперчувствительность замедленного типа выявляют с помощью кожно-аллергических проб с соответствующим аллергеном.

Вирусы позвоночных. Вирусы, также как и другие микробы, попадают в макроорганизм, а затем распространяются в нем лимфогенным и гематогенным путями. Будучи облигатными внутриклеточными паразитами, вирусы обязательно должны проникнуть в клетку хозяина.

Вирусные инфекции протекают в виде продуктивной (острой) инфекции и персистенции, которая характеризуется длительным присутствием вируса в организме человека или животного. Латентная бессимптомная инфекция отличается пожизненным носительством вируса, который не покидает организм и не выделяется в окружающую среду.

Вторая форма протекает в виде хронической инфекции, сопровождающейся периодами улучшения и обострения на протяжении нескольких месяцев и даже лет.

Третья форма — медленные инфекции. Для них характерен длительный инкубационный период, продолжительность которого измеряется многими месяцами и годами.

Культивирование вирусов животных и человека для их выделения и накопления проводится с диагностическими целями, а также для последующего изучения и производства вакцин.

Существует три метода культивирования вирусов: 1) в организме восприимчивого животного; 2) в курином эмбрионе; 3) в культуре клеток.

О репродукции вирусов судят по образованию в хорионаллантоисной оболочке включений, так называемых оспин (вирусы оспы, герпеса), по гибели эмбриона или на основании реакции гемагглютинации, позволяющей выявить накопившийся вирус.

Наибольшее распространение получили трипсинизированные культуры эпителиальной и соединительной тканей, клетки которых в виде монослоя прикрепляются к стенкам пробирок или другой лабораторной посуды.

Характер дегенерации клеток зависит от особенностей репродуцирующегося вируса. В одних случаях быстро наступает клеточная дегенерация, развивается вакуолизация цитоплазмы, деструкция митохондрий с последующим округлением клеток и отслаиванием их от стекла. Подобный характер цитопатического эффекта наблюдается, например, при заражении клеток вирусом полиомиелита.

Для обнаружения вирусов кори важнейшим признаком служит их цитопатическое действие, вызывающее формирование многоядерных клеток — так называемых симпластов, или синцитиев, образующихся в результате слияния клеток.

Другой формой реакции клетки на внедрение вируса может быть явление клеточной пролиферации, которое заканчивается деструкцией клеток. При этом энтерогерпесвирусы вызывают описанные изменения в течение 1–2 суток, так как они имеют короткий латентный период инфекции — от момента проникновения в клетку до выхода из нее.

О репродукции вируса в культуре клеток можно судить по цветной пробе. Для этого используют клетки, выращенные на питательной среде с индикатором.

ДНК-содержащие вирусы: вирус натуральной оспы, простого герпеса, ветряной оспы, цитомегалии человека, аденовирус человека, вирус папилломы, бородавок человека, аденоассоциированные вирусы.

Они различаются по своей способности репродуцироваться в курином эмбрионе. Культивируются в клетках разных тканей.

Герпесвирусы представляют собой частицы, которые имеют внешнюю оболочку, содержащую липиды, углеводы и белок. Диаметр вириона 150–200 нм.

Вирус простого герпеса (ВПГ) попадает в организм через СОПР, носоглотку, глаза, гениталии, инфицирует кожу. Начальное размножение вируса происходит у входных ворот инфекции, а затем возбудитель проникает в регионарные лимфатические узлы (лимфадениты). Уже в инкубационном периоде может происходить первичная вирусемия (т. е. выход в кровяное русло), а затем в органы и ткани. Оседая там, вирус быстро размножается, возникает поражение тканей по типу некроза. Вторичная вирусемия происходит в продромальном периоде и первые дни разгара заболеваний. В это время вирус устремляется к коже, слизистым оболочкам, где продолжается его внутриклеточное размножение. ВПГ обнаруживается в лейкоцитах, эритроцитах, тромбоцитах.

Вирусы простого герпеса хорошо культивируются в курином эмбрионе, образуя белые бляшки на хорионаллантоисной оболочке. Подобные бляшки появляются при репродукции вируса в клеточной культуре.

Наиболее эффективный метод диагностики — вирусоскопия мазков и соскобов, взятых из оснований везикул, в которых после обработки флюоресцирующей антисывороткой обнаруживаются внутриядерные включения вируса и его антигена.

Из серологических методов чаще всего проводят реакцию связывания комплемента.

РНК-содержащие вирусы: вирусы гриппа человека и животных, парагриппозные вирусы, вирус кори, эпидемического паротита, бешенства, везикулярного стоматита, вирусы желтой лихорадки, клещевого и японского энцефалитов, краснухи. В эту группу входят также вирус лимфоцитарного хориоменингита, энтеровирусы (вирус полиомиелита, Коксаки, ECHO), риновирусы, реовирусы, ротавирусы.

Вирус *гриппа человека* имеет сферическую форму, диаметр 110 нм; встречаются и нитевидные формы. Вирион представляет собой нуклеокапсид, окруженный внешней оболочкой.

Вирус содержит два антигенных комплекса, один из которых называется S-антигеном, а другой — V-антигеном. S-антиген обладает комплементсвязывающими свойствами.

Вирусы гриппа культивируются в курином эмбрионе. При выращивании вируса в культуре клеток идентификацию проводят по реакции задержки гемадсорбции с соответствующими антисыворотками.

В самые короткие сроки (в течение часа) можно получить результат риноцитоскопического исследования мазков-отпечатков из носоглотки, обработанных иммунофлюоресцентными типоспецифическими антисыво-

ротками. Наличие вируса гриппа в эпителиальных клетках вызывает желтовато-зеленое свечение. Серодиагностические методы позволяют выявлять нарастание титра комплементсвязывающих антител или антигемагглютининов.

Выделение вирусов и определение их антигенной структуры приобретает особое значение в межэпидемический период для выявления новых антигенных разновидностей.

Аденовирусы (сферические частицы диаметром 70–90 нм) чаще всего являются возбудителями острых респираторных заболеваний (ОРВИ) человека. Аденовирусы выделяют путем заражения исследуемым материалом разных линий перевиваемых клеточных культур, в которых сравнительно быстро обнаруживается выраженное цитопатическое действие. Серодиагностика основана на обнаружении нарастания титра антител ко всем серотипам аденовирусов, имеющим общий комплементсвязывающий антиген.

Полиовирусы, вирусы Коксаки и *ECHO* объединены в род энтеровирусов по патогенетическому признаку — первичной локализации в лимфатических узлах тонкой кишки или носоглотки. Энтеровирусы представляют собой мелкие вирионы размером 25–40 нм. Материалом для исследования служат кал, смывы и мазки из зева, кровь. Выделение вирусов проводят путем заражения исследуемым материалом культур первичных и перевиваемых клеток, а их идентификацию — в РСК и реакции нейтрализации. Для дифференцировки вирусов Коксаки от полиовируса и вирусов ECHO заражают мышей-сосунков, а также используют серологические методы — реакцию нейтрализации и реакцию гемагглютинации. При заболевании отмечается нарастание титра антител. Реакцию нейтрализации ставят в культуре клеток или на мышах-сосунках (при выделении вирусов Коксаки).

Бактериологические методы в стоматологии

Бактериологические методы исследования в диагностике стоматологических заболеваний предполагают анализ микробной, вирусной и грибковой флоры, полученной с участка поражения. Чаще всего для забора материала используется метод мазков-отпечатков, однако может применяться соскоб, мазок и другие способы. Рекомендуется соблюдать следующие правила. До забора материала не применять никаких лекарственных полосканий, не чистить зубы, перед взятием мазков промыть полость рта теплой водой. Язвенную поверхность необходимо очистить марлевым тампоном, образец для исследования брать из глубины язвы и сразу направлять в лабораторию. Материал забирают микробиологической петлей (прокаленной и остуженной), либо тонкими ватными турундами на корневых иглах, стерильными ватными шариками. Образцами лаборатор-

ных исследований для выявления грибов рода Candida является беловатый налет на слизистой оболочке. После фиксации и окрашивания визуально идентифицируют микрофлору по характерной цветовой картине. Возможны также исследования активности роста бактерий, их чувствительности к лекарственным препаратам. Заражение животных в эксперименте используется при изучении патогенной активности, контагиозности и других свойств бактерий, грибов, вирусов.

Развитию многих микроорганизмов в ротовой полости способствуют благоприятные условия: наличие питательных веществ, оптимальная температура, влажность, условия для жизнедеятельности как аэробных, так и анаэробных микробов, щелочная реакция слюны.

Наибольшее количество микроорганизмов локализуется в зубном налете, где они составляют до 70 % объема. В 1 мг сухой массы содержится около 250 млн микробных клеток. Встречается свыше 100 видов микроорганизмов, а в 1 мл ротовой жидкости — более 10^8 микробных клеток.

Основную группу бактерий составляют стрептококки. Постоянно обитают в ротовой полости лактобациллы, вейлонеллы, сапрофитные нейссерии и коринебактерии, бактероиды; обнаруживаются гемофильные бактерии, трепонемы, дрожжеподобные грибы, актиномицеты, микоплазмы, простейшие и др. Среди факультативных обитателей полости рта встречаются энтеро- и спорообразующие бактерии, а также синегнойная палочка.

Адгезия стрептококков на поверхности эмали зуба обеспечивается его способностью продуцировать глюкан. Накапливаясь в зубном налете, микроорганизмы способствуют развитию кариеса и заболеваний пародонта.

При пульпитах микрофлора чрезвычайно разнообразна. В начальных стадиях встречаются стрептококки, лактобактерии, в дальнейшем — β-гемолитические стрептококки, бактероиды. При прогрессировании процесса доминирующее значение приобретает гнилостная микрофлора.

При катаральном стоматите патогенные стафилококки, стрептококки и другие микроорганизмы обычно играют вторичную роль и осложняют поражения слизистой оболочки, вызванные травматическими или другими факторами.

В развитии патологического процесса чаще всего принимает участие смешанная инфекция, что нередко приводит к нарушению баланса в составе нормальной микрофлоры полости рта и развитию дисбактериоза.

Язвенно-некротический стоматит Венсана возникает при снижении общей сопротивляемости организма к инфекции, в результате недостаточного питания, после перенесенных заболеваний и т. д. При цитологическом исследовании в поверхностной некротической зоне язвы встречается смешанная флора; в глубоких участках, находящихся в состоянии воспаления, резко преобладает фузоспирохетоз (фузиформная палочка и спирохета Венсана).

При многих инфекционных заболеваниях, вызванных патогенными бактериями (возбудители скарлатины, дифтерии, туберкулеза, лепры, сифилиса, актиномикоза, кандидоза, вирусы герпеса, ящура, кори), наблюдаются специфические поражения в полости рта.

Для лабораторных и бактериологических анализов используют слюну, зубной налет, содержимое кариозной полости и пульповой камеры, соскоб со слизистой полости рта и поверхности языка, промывную жидкость после полоскания рта стерильным изотоническим раствором, пунктаты регионарных лимфатических узлов, абсцессов.

При микроскопическом исследовании мазки окрашивают по Граму и Романовскому–Гимзе; для обнаружения спирохет используют микроскопию нативных препаратов в темном поле.

Для бактериологического анализа делают посевы на элективные и дифференциально-диагностические питательные среды в аэробных и анаэробных условиях с учетом биологических особенностей отдельных групп микроорганизмов. Изменение количественного содержания определенных видов при повторных исследованиях у одного и того же больного является критерием оценки значимости инфекционного фактора в развитии патологического процесса.

Идентифицируют выделенные культуры на основании комплексного изучения их морфологических, культуральных, биохимических свойств, а также антигенной структуры. В необходимых случаях определяют патогенность на лабораторных животных и проверяют чувствительность микроорганизмов к антибиотикам и химиотерапевтическим препаратам.

ОБЩИЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наличие множественных кариозных полостей, тяжелое течение пародонтита (периодонтита), обнаружение элементов поражения на слизистой оболочке ротовой полости нередко требует **общего обследования пациента**. В связи с этим наиболее часто назначается клинический анализ крови (развернутая формула, содержание сахара), мочи, желудочного сока. Диагностическую информацию можно получить также путем биохимических исследований компонентов крови (насыщенность витаминами, характеристика минеральных компонентов и прочее), слюны (ферментная активность лизоцима, содержание кальция, фосфора).

Лабораторные исследования, которые дополняют клиническое обследование пациента, служат следующим целям:

– установление *диагноза*, распознавание болезней, определение возбудителя (бактериологическое, серологическое, гистологическое или цитологическое исследование);

– получение сведений о состоянии всего организма, что нередко помогает объяснить симптомы, проявляющиеся в полости рта;

– определение *прогноза* болезни;

– *контроль* течения заболевания и эффективности лечения (контрольные лабораторные исследования).

Проведение анализов осуществляет соответствующая лаборатория, однако лечащий врач должен знать, какое исследование требуется для выявления отдельных болезней, как нужно получать и направлять в лабораторию материал для изучения, через какое время можно ожидать ответ, как оценить результат исследования в каждом конкретном случае.

Лабораторные исследования необходимы при наличии кровоточивости, опухоли, при аллергических состояниях, инфекциях, иммунопатиях, при нарушениях отделения слюны, нарушении целостности слизистой оболочки и т. д.

Во многих случаях важную роль играет оценка состояния иммунной системы, отражающей тяжесть заболевания, эффективность проводимого лечения, стабильность ремиссии, а также позволяющей составить прогноз течения и исхода заболевания.

Оценка состояния иммунной системы

Врожденный иммунитет включает неспецифический, а также пассивно приобретенный ребенком от матери специфический иммунитет.

Неспецифический иммунитет, или неспецифическую резистентность, определяют генетические и видовые различия, возраст, гормональные особенности. *Гуморальные факторы неспецифического иммунитета* находятся в жидких субстратах организма. Отделяемое потовых и сальных желез защищает кожу; слизь, слюна, обладающие бактерицидным и вируцидным действием, предохраняют слизистые оболочки. В частности, имеющиеся в слюне мукопротеины могут связываться с ферментом вируса гриппа и этим препятствуют проникновению его в клетку. *Лизоцим*, присутствующий в слюне и сегментированных лейкоцитах, действует как муколитическии фермент. Он растворяет некоторые виды бактерий, а другие полностью уничтожает. *Интерферон* — клеточное вещество, индуцированное вирусом, обеспечивает резистентность к инфекционному заболеванию. *Опсонины* — иммуноглобулины, адсорбируясь на поверхности бактерий, способствуют их фагоцитированию. Обволакивающее действие жидких субстратов в определенной степени также выполняет защитную функцию, характерную для неспецифической резистентности макроорганизма.

Клеточными факторами неспецифического иммунитета являются фагоциты. Роль микрофагов выполняют лейкоциты с сегментированным ядром, а макрофагов — моноциты крови, гистиоциты соединительной

ткани, микроглия центральной нервной системы, ретикулярные клетки селезенки, печени, костного мозга, лимфатических узлов и зобной железы. В смешанной слюне здоровых людей всегда обнаруживаются лейкоциты, моноциты, лимфоциты, попадающие в полость рта из зубодесневых карманов. В случае воспаления десен в смешанной слюне появляется большое количество лейкоцитов.

Специфическим иммунитетом является способность макроорганизма избирательно реагировать на попавшие в него антигены — вещества, которые вызывают иммунную ответную реакцию. При вторичном проникновении антигена возникает более выраженный ответ. Таким образом макроорганизм реализует иммунную память.

Специфическая иммунная система морфологически и функционально состоит из двух отделов: центральные органы (костный мозг, зобная железа, Пейеровы бляшки, миндалины, червеобразный отросток) и периферические (селезенка и лимфатические узлы). В костном мозге образуются первичные формы клеток, способных к иммунной функции. Они попадают в кровь, а оттуда в первичные лимфатические органы (зобную железу, Пейеровы бляшки, миндалины, червеобразный отросток). В этих «школах» первичные клетки дифференцируются на иммунологически компетентные Т-лимфоциты (зависимые от зобной железы) и В-лимфоциты. Клетки Т и В переносятся кровью в периферические лимфатические органы. Под влиянием антигена они становятся иммуноактивными, обеспечивая гуморальный и клеточный иммунитет. В образовании антител участвуют прежде всего В-лимфоциты и плазматические клетки. Малые лимфоциты (Т) являются носителями иммунной памяти. Способность распознавания антигена — это генетически детерминированное свойство клеток. На поверхности лимфоцитов имеются многочисленные рецепторы определения конкретного антигена.

О *первичном иммунитете* говорят, когда чужеродное вещество впервые сталкивается с иммунной системой макроорганизма. В таких случаях его фагоцитируют макрофаги, затем «передают» информацию иммуноактивным клеткам. Этот процесс протекает в регионарных лимфатических узлах, соответствующих месту проникновения антигена, и продолжается приблизительно 3–4 дня. На 13–14-й день в сыворотке появляются специфические антитела, указывающие на активирование гуморального фактора иммунитета.

При повторном поступлении в организм чужеродного фактора развивается *вторичный иммунитет* на данный антиген. Клетки «памяти» немедленно начинают пролиферировать, а поэтому антитела образуются значительно быстрее и количество их значительно больше, чем при первичном иммунитете. После удаления антигена «компетентные» клетки по-

гибают и выводятся из организма. Однако на протяжении долгого времени (возможно, на протяжении всего периода жизни) за счет основных клеток сохраняется состояние повышенной чувствительности организма.

Иммунная реакция обеспечивается двумя основными механизмами: *клеточным* и *гуморальным*. В зависимости от характера антигена иммунитет может быть гуморальным, клеточным или же смешанным.

Гуморальный ответ обеспечивается специфическими антителами, или иммуноглобулинами, которые можно разделить на следующие классы: IgG, IgA, IgM, IgE, IgD, IgU.

Иммуноглобулины являются макромолекулами, состоящими из парного числа полипептидных цепей и совпадающими по своей основной структуре.

IgG составляет $^{3}/_{4}$ всех антител в организме, и единственный проникает через плаценту в плод. К этому классу относятся наиболее важные, стойкие к инфекции антитела. Период полураспада иммуноглобулина G — 23 дня.

IgA составляет $^{1}/_{5}$ всех иммуноглобулинов. Время полураспада — 6 дней. Находясь в секретах, он имеет большое значение в обеспечении быстрого иммунного ответа.

IgM составляет 7 % всех антител. Под влиянием антигена сначала образуется IgM и только позже IgG.

IgE тождественен с реагином, участвуя в ранних аллергических реакциях. В сыворотке крови атопических лиц (с бронхиальной астмой, сенной лихорадкой) он обнаруживается в повышенном количестве.

Механизм *клеточного иммунитета* заключается в связывании «компетентных» лимфоцитов при помощи находящихся на поверхности специфических рецепторов с антигеном. Если иммуноглобулин уже находится на поверхности какой-нибудь клетки, то они связываются с этой, так называемой целевой, или «предметной клеткой». Лимфоцит уничтожает целевую клетку, и поэтому называется киллер. При встрече с антигеном иммунокомпетентная клетка выделяет вещества, которые повышают проницаемость сосудов, способствуя пролиферации нечувствительных лимфоцитов. В результате такого процесса вокруг антигена наступает клеточная инфильтрация ткани неспецифическими клетками: макрофагами, лимфоидными клетками. Специфическая готовность иммунной системы к развитию аллергической реакции зависит от генетической предрасположенности к атопии, которую определяет значительное число факторов: интерлейкины (IL), в особенности IL-4 и IL-13, другие цитокины, дендритные клетки и клетки Лангерганса.

Локальный иммунитет полости рта. Важную роль в обеспечении иммунных реакций играет смешанная слюна, состоящая из секретов около-

ушных, подчелюстных, подъязычных и малых слюнных желез, а также десневой жидкости. Плазматические клетки, имеющиеся в слюнных железах, продуцируют иммуноглобулины A, G, M, причем 96 % клеток образуют иммуноглобулин А и лишь 3–5 % — IgG и IgM. Соотношение концентрации IgA и IgG в слюне 25 : 1. В десневой жидкости преобладают IgG.

При воспалительных заболеваниях полости рта (гингивиты, периодонтиты) в слизистой оболочке десны увеличивается число клеток, продуцирующих IgG и IgA. Повышение проницаемости капилляров приводит к поступлению в слюну сывороточных белков через десневые карманы. Изменение количества антител в слюне происходит также при инфекционных и соматических заболеваниях.

В слюне больных и здоровых вакцинированных лиц обнаруживаются антитела к многочисленным антигенам. Особое значение в защитных реакциях слизистой оболочки имеет наличие в слюне антител к S. mutans.

В результате воздействия антигена на лимфоидные клетки активирование Т-хелпера стимулирует избирательно В-клетки, продуцирующие IgA. Т-супрессоры, в свою очередь, подавляют образование В-клетками IgM и IgG.

При попадании в полость рта S. mutans в слюне иммунизированных лиц образуются антитела к этому микробу. В ротовой жидкости больных дизентерией, холерой также обнаруживаются антитела к данным возбудителям, благодаря чему выявление специфических IgA в слюне может быть использовано для ранней диагностики заболевания.

Местный иммунитет у стоматологических больных можно оценить по содержанию и фагоцитарной активности лизоцима в слюне, уровню IgA, наличию антител к аллергенам различного происхождения. Эти показатели дополняют симптоматику заболевания, определяют роль иммунитета в проявлении патологических процессов. Они имеют также прогностическое значение, служат критерием эффективности лечения.

Аллергологические исследования проводятся при нарушении иммунного статуса. При выяснении аллергологического анамнеза особое внимание обращают на отягощенную наследственность, склонность к аллергии в прошлом и настоящем, возможную причину возникновения и предполагаемый причинный фактор. Выявляют реакцию на продукты питания, запахи, лекарства, бытовые и производственные химические вещества, а также на контакт с животными. Провокационные и парентеральные пробы желательно исключать из арсенала методов обследования, поскольку они отличаются потенциальным риском развития осложнений.

При первичном использовании медикаментов (чаще всего анестетиков), особенно для парентерального введения, оценка индивидуальной реакции пациента на препарат должна производиться обязательно. Проба на

чувствительность ставится также при наличии в анамнезе у больного аллергических реакций на другие препараты. При появлении субъективных ощущений или объективных изменений со стороны СОПР у носителей протезов определяется уровень металлов в крови, электротоки в полости рта, реакция на компоненты пластмассы и других материалов.

При аллергических заболеваниях (медикаментозная чувствительность, астма, крапивница) или контактной аллергии исследования осуществляют в обязательном порядке.

Важное значение имеет максимально возможное изучение защитной системы организма. Исследование только одной группы тестов, например, специфических, не всегда может быть правильно расшифровано. В зависимости от тяжести интоксикации может подавляться одна система и стимулироваться другая. Кроме того, основное заболевание может протекать на фоне врожденного иммунодефицитного состояния либо приводить к нарушению иммунных систем (особенно Т-лимфоцитов). В результате изменяется реакция на любой антигенный раздражитель, в том числе и обусловивший заболевание (табл. 1).

Все проводимые тесты in vivo или in vitro можно разделить на 3 основные группы: 1) изучение состояния системы Т-клеток (общие и специфические реакции); 2) наблюдение состояние системы В-клеток (общие и специфические реакции); 3) неклассифицируемые тесты специфической и неспецифической реактивности, аутоаллергии, лекарственной аллергии.

Таблица 1

Схема иммунологического обследования пациентов (Е. Ф. Чернушенко, Л. С. Когосова)

Показатели			
неспецифической реактивности	**специфической реактивности**	**аутоаллергии**	**аллергии**
Система Т-лимфоцитов			
РБТ на ФГА «Спонтанное» РО, Чувствительность к кортизону	Кожные пробы ИМЛ со специфическим антигеном	ИМЛ с тканевым антигеном	Кожные пробы ИМЛ с соответствующим аллергеном
Система В-лимфоцитов			
Иммуноглобулины Гетерофильные агглютины	«Иммунное» РО. РБТ со специфическим антигеном РСК. Реакция преципитации. Реакции агглютинации. Реакция иммунофлюоресценции	«Иммунное» РО. РБТ с тканевым антигеном РСК. РПК по Н. И. Кондрашовой. Реакция Штеффена. Реакция Кумбса. Реакция Уанье. Реакция пассивной гемагглютинации	«Иммунное» РО. РБТ с аллергенами. Пассивная гемагглютинация. Нефелометрическая реакция Уанье

Окончание табл. 1

Показатели			
неспецифической реактивности	**специфической реактивности**	**аутоаллергии**	**аллергии**
Неклассифицированные тесты			
Фагоцитоз. Комплемент. Пропердин. Лизоцим. Бактерицидность. Белково-фракционный состав сыворотки крови. С-реактивный протеин. Кожная проба с трипановой синью. Гистохимическое определение ДНК, РНК и ферментов в клетках крови. Гистамин, гистаминаза, ГПИ. Другие медиаторы (серотонин, брадикин, гепарин и т. д.)	ППН со специфическим антигеном. Специфический лейколиз	ППН с тканевым антигеном	Лейкоцитолиз. ППН. Дегрануляция базофилов по Шелли. Дегрануляция тучных клеток. Лейкергия

Поскольку нет единого теста, достаточно полно оценивающего уровень реактивности и степень сенсибилизации организма, задачей врача является выбор комплекса необходимых анализов, позволяющих изучить состояние пациента на различных этапах болезни.

Тесты, характеризующие Т-систему лимфоцитов. *Реакция бласттрансформации* (РБТ) — процесс превращения лимфоцитов на питательной среде в различные промежуточные формы под воздействием специфических или неспецифических стимулов. В норме через 72 часа наблюдается трансформирование лимфоцитов в крупные клетки, часть из которых находится в состоянии митоза. РБТ снижается у больных с тяжелыми формами патологии сердца, сосудов, легких, почек и т. д. По мере улучшения состояния здоровья восстанавливается способность лимфоцитов модифицироваться в бластные клетки.

Спонтанное розеткообразование — появление клеток-розеток, образованных лимфоцитами периферической крови человека с эритроцитами крови барана. У здоровых людей число лимфоцитов, образующих розетки, достигает 52–53 %. При иммунодефиците спонтанное розеткообразование снижается.

Чувствительность лимфоцитов к кортизолу используют для определения их функционального состояния, что дает характеристику уровня неспецифической реактивности организма.

Тесты, характеризующие В-систему лимфоцитов. *Определение содержания иммуноглобулинов* имеет важное значение для оценки состояния больного и прогноза заболевания. Нормальное соотношение иммуноглобулинов в сыворотке крови человека: IgG — 85 %; IgA — 10 %; IgM — 5 %; IgD, IgE — менее 1 %.

Титр гетерофильных агглютининов (ГА). ГА-нормальные антитела — один из естественных факторов защиты. Они характеризуют первичный, неспецифический иммунитет на антигены, которые широко распространены в природе. В норме определяются в сыворотке при разведении 1 : 16 (колебание титра от 1 : 8 до 1 : 32).

Фагоцитарная активность лейкоцитов — способность полиморфноядерных лейкоцитов и клеток ретикулоэндотелия фагоцитировать проникающие в организм микробные клетки. Для здоровых людей фагоцитарное число составляет 2,0–4,0, а процент фагоцитирующих лейкоцитов — 50–70 %.

Неклассифицированные тесты. *Титр комплемента* (составная часть сыворотки крови, активизирующая реакцию антиген-антитело) — содержание данного ингредиента в плазме, лимфе и других жидкостях тела. Активность комплемента выражают в гемолитических единицах. В норме титр комплемента по 50 % гемолизу — 50–56 г.е. Уменьшение титра свидетельствует о снижении резистентности организма.

Определение пропердина (белковый компонент сыворотки крови, повышающий ее бактерицидность и другие защитные свойства). Уровень пропердина в крови характеризует состояние реактивности организма в различных возрастных группах. В норме в сыворотке крови человека содержится 4–8–10 единиц.

Содержание лизоцима. Фермент муромидаза, разрушающий пептидополисахарид клеточных стенок бактерий, оказывает бактерицидное действие. Наиболее чувствительна к лизоциму грамположительная микрофлора. Фермент содержится в жидкостях и тканях организма, в том числе в слюне. Активность лизоцима определяется методом серийных разведений, диффузии в агаре.

Бактерицидная способность сыворотки крови — подавление роста микроорганизмов благодаря наличию нормальных антител (ГА), пропердина, комплемента. Учитывают по разведению сыворотки, препятствующему росту микробов на твердой питательной среде.

Общий белок и белковые фракции сыворотки крови. Белковый спектр крови, получаемый разделением их на фракции, характеризует содержание

в крови γ-глобулинов — носителей антител в организме. В сыворотке крови в норме содержится: общий белок — 65–85 г/л; альбумины — 65,5 %; глобулины: α_1 — 4,2, α_2 — 7,4; β — 8,7; γ — 14 %. Степень белковой диспротеинемии соответствует степени угнетения резистентности организма.

Определение С-реактивного белка. Появление и исчезновение его в сыворотке крови тесно связаны с развитием и угасанием воспалительного процесса в организме. Реакция преципитации в капилляре указывает на наличие С-реактивного белка в исследуемой сыворотке.

Гистохимическое исследование активности ферментов. В клинических целях исследуется щелочная фосфатаза нейтрофилов. Ее активность в лейкоцитах изменяется при различных физиологических и патологических процессах: увеличение при воспалении, интоксикации зависит от повышения активности системы гипофиз–кора надпочечников.

Кислая фосфатаза содержится во многих органах и тканях, в сыворотке и клетках крови — эритроцитах, тромбоцитах, лейкоцитах. Активность фермента существенно изменяется при развитии иммунологических сдвигов, в том числе при трансплантации органов.

Показатели специфической реактивности. *Методы in vivo*. В большинстве случаев применяются кожные пробы, поскольку кожа богата цитофильными антителами (IgE). При должной осторожности кожные пробы малоопасны, а начинающиеся аллергические симптомы могут быть ликвидированы.

Накожная проба. Внутренняя поверхность предплечья обезжиривается эфиром. Антиген помещается на тампон из марли размером 1 × 1 см, который с помощью лейкопластыря (10 × 10 см) наклеивается на кожу. Контроль проводится через 24–48 часов. Реакция считается положительной, если на соответствующем участке кожи имеется воспаленная зона, покрытая пузырьками.

Скарификационная проба (метод соскоба). Кожа предплечья обезжиривается, на нее наносят каплю аллергена, через которую инъекционной иглой выполняется царапина. Проба используется для выявления аллергии раннего типа. В случае положительной реакции за 15–20 минут на месте повреждения кожи появляется пузырь.

Мукозную (оральную) пробу ставят на неизмененном участке слизистой оболочки рта (удобнее на твердом нёбе). Используют специально изготовленные съемные протезы из пластмассы, на внутренней поверхности которых имеются 2 углубления. Одно заполняют водным раствором лекарственного средства — предполагаемого аллергена, второе — физиологическим раствором. Протез укрепляют на зубах для создания контакта между исследуемым веществом и слизистой оболочкой. Через 20 минут протез снимают и оценивают реакцию через 1, 24 и 48 часов.

Методы in vitro. Реакция ингибирования миграции лейкоцитов — подавление миграции макрофагов и лейкоцитов под действием медиаторов, вырабатываемых лимфоцитами в присутствии антигена.

Специфическое розеткообразование — оседание эритроцитов на поверхности лимфоцитов В-системы в виде «розеток».

Реакция бласттрансформации лимфоцитов (РБТ) — превращение лимфоцитов в бластные (незрелые) клетки в присутствии аллергенов.

Реакция связывания комплемента основана на свойстве комплекса антиген-антитело фиксировать свободный комплемент.

Реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) основана на способности эритроцитов сорбировать на поверхности антигены, что придает им способность агглютинировать специфические антитела. Реакция учитывается по характеру осадка эритроцитов. Пограничным титром считается разведение 1 : 128.

Показатели повреждаемости нейтрофилов. В сенсибилизированном организме элементы белой крови, в том числе нейтрофилы, проявляют повышенную чувствительность к аллергену.

Показатель специфической повреждаемости нейтрофилов у здоровых людей не превышает 0,02–0,04 при расчете по формуле:

ПН в опыте – ПН в контроле : 100.

Базофильная дегрануляция. Проба служит для выявления антител типа реагина. Смешивают базофильные лейкоциты больного с соответствующим аллергеном, в случае положительной реакции они дегранулируются.

Анализ крови

Изучение клеточного состава крови является одним из самых частых лабораторных анализов. По его результатам можно делать выводы относительно нарушений кроветворения, общих реакций организма, вызываемых инфекциями, других состояний. Анализ крови включает определение числа эритроцитов, содержания гемоглобина, цветного показателя, числа лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, а также особенностей формы и окраски эритроцитов и лейкоцитов.

Забор крови по мере возможности проводится натощак, потому что прием пищи влияет на число определяемых клеток. После протирания кожи спиртом стерильной иглой делается укол в кончик пальца. Первая капля крови стирается ватным тампоном, и затем выступающая без надавливания капля крови забирается специальной пипеткой (капилляром).

Подсчет числа эритроцитов. Взятую из кончика пальца кровь разбавляют 1 : 100 в служащем для подсчета эритроцитов меланжере с раствором Гайема и затем в специальной камере подсчитывают число эритроцитов в 1 мм^3.

Нормальное число эритроцитов у мужчин 5 000 000, у женщин — 4 500 000. В Международной системе единиц СИ используется показатель числа эритроцитов в 1 л — 4–5,0 × 10^{12}/л. Об анемии говорят, когда число эритроцитов ниже 3,5 × 10^{12}/л.

Характер анемии изучают такими методами как определение гемоглобина и гематокрит.

В норме пределы величин таковы:

– гемоглобин в г/100 мл крови: у мужчин — 13,5–17,5, у женщин — 11,00–16,0. В единицах СИ: у мужчин — 135–180 г/л, у женщин — 110–160 г/л;

– гематокрит — соотношение объема эритроцитов и цельной крови: у мужчин составляет 0,40–0,58 л/л, у женщин — 0,36–0,42 л/л. В процентах: у мужчин — 40–54 %, у женщин — 35–47 %.

Определение количества гемоглобина производится колориметрическим путем. В норме содержится 13–17 г / 100 мл крови, 16 г гемоглобина в 100 мл крови соответствует 100-процентной величине. В единицах СИ гемоглобин у мужчин составляет 130–160 г/л, у женщин — 120–140 г/л.

Отклонения от нормы отмечаются в случае дефицита железа, которое требуется для образования гемоглобина. При недостатке его уменьшается процентное содержание последнего. Повышенным количество гемоглобина может быть при потере жидкости и состояниях, сопряженных со сгущением крови.

Цветовой показатель — коэффициент содержания гемоглобина в отдельных эритроцитах по отношению к норме. Получается при делении процента содержания в крови гемоглобина на процент содержания эритроцитов.

Нормальный цветовой показатель колеблется от 0,90 до 1,05. Если содержание гемоглобина в отдельных эритроцитах ниже среднего, то цветовой показатель меньше единицы. Такая величина характерна для большинства анемий. При показателе ниже 0,90 диагностируют гипохромную анемию. Гиперхромными считаются анемии, при которых цветовой показатель выше 1,5. В этих случаях содержание гемоглобина в отдельных эритроцитах выше среднего.

Нарушения картины красной крови. Может изменяться число эритроцитов, содержание гемоглобина, появляться патологические формы эритроцитов, нарушаться их форма, величина и окраска.

Увеличение количества эритроцитов (эритроцитоз) отмечается в результате сгущения крови при неукротимой рвоте или поносах, например, при массивных нефротических отеках, тяжелых гастроэнтеритах. Усиление эритропоэтической функции костного мозга с повышением числа эритроцитов наблюдается при врожденных пороках сердца, сопровожда-

ющихся цианозом. Эритремия характеризуется нарастанием количества эритроцитов до 7–10 млн.

Количество эритроцитов уменьшается в результате кровопотери, гиповитаминоза B_{12}, токсического воздействия химических и медикаментозных средств. В зависимости от количества гемоглобина и цветового показателя анемии приобретают гипохромный и гиперхромный характер.

Подсчет числа лейкоцитов. Взятую из кончика пальца кровь в меланжере для подсчета лейкоцитов разбавляют в соотношении 1 : 10. В камере подсчитывают лейкоциты и определяют число в 1 мл. В норме их количество колеблется от 5000 до 8000, средняя величина — 6500. В Международной системе единиц значение лейкоцитов в норме — $4{,}0–9{,}0 \times 10^9$/л.

Повышенное число лейкоцитов (лейкоцитоз) образуется обычно при инфекционных и воспалительных болезнях, злокачественных опухолях, при лейкемии, эритремии. Патологически пониженное число лейкоцитов (лейкопения) наблюдается при некоторых тяжелых бактериальных и вирусных инфекциях, заболеваниях органов кроветворения, при аутоиммунных процессах или в результате воздействия некоторых медикаментов.

Лейкоцитарная формула. Взятая из пальца кровь тонким слоем наносится на предметное стекло, окрашивается и исследуется под иммерсионным микроскопом. Лейкоцитарная формула включает процентное распределение отдельных видов лейкоцитов, наличие незрелых или патологически измененных клеток. При расстройствах кроветворения в циркулирующей крови появляются такие форменные элементы, которые в норме обнаруживаются только в кроветворных органах.

Количественное распределение лейкоцитов в крови следующее:

юные	} нейтрофилы	0–1 %
палочкоядерные		1–6 %
сегментоядерные		50–70 %
эозинофилы		0,5–5,0
базофилы		0–1
лимфоциты		19–37 %
моноциты		3–7 %

Нарушения картины белой крови. Изменяется число лейкоцитов, процентное содержание их отдельных видов; могут появляться юные формы в циркулирующей крови. Увеличение числа или исчезновение отдельных видов лейкоцитов свидетельствует о тяжести болезни снижении резистентности организма.

При остром воспалении обычно повышается число лейкоцитов, в лейкоцитарной формуле увеличивается процент палочкоядерных и юных клеток, возможно обнаружение миелоцитов. Особенно повышается абсолютное число юных клеток.

Увеличение числа палочкоядерных лейкоцитов и появление юных клеток называют *сдвигом лейкоцитарной формулы влево*: если подряд, начиная с молодых форм, написать лейкоцитарную формулу, то слева будут более высокие проценты, чем в норме.

Увеличение числа молодых клеток является следствием раздражения костного мозга и признаком усиленной регенерации лейкоцитов. Картину крови, характеризующуюся повышением числа лейкоцитов и выраженным сдвигом влево (увеличивается число не только палочкоядерных лейкоцитов, но юных клеток и миелоцитов), называют *реакцией регенерационного типа*, что указывает на хорошую защитную способность организма.

В случае тяжелой инфекции или низкой резистентности организма повышение числа лейкоцитов менее выражено или их количество становится ниже нормы. Сдвиг влево проявляется только в увеличении процента палочкоядерных клеток, число же юных не увеличивается. Такую реакцию называют *картиной крови дегенерационного типа*. При воспалительных заболеваниях различают три фазы изменения формулы крови.

1. *Нейтрофилъный этап болезни — период активной реакции* организма характеризуется лейкоцитозом, сдвигом влево, исчезновением эозинофильных клеток, уменьшением числа лимфоцитов и моноцитов. В этой стадии наблюдается распространение инфекционного процесса.

2. *Моноцитарный, защитный этап*. В лейкоцитарной формуле уменьшается число лейкоцитов, увеличивается число моноцитов, что указывает на хорошую функцию защитного механизма.

3. *Лимфоцитарный этап — стадия выздоровления*: лейкоцитоз и сдвиг влево продолжают уменьшаться, процент лимфоцитов возрастает, появляются эозинофильные клетки или увеличивается их процент. Эти три стадии изменений картины крови обычно хорошо просматриваются в процессе воспаления.

По изменениям картины крови можно судить относительно *прогноза* заболевания, что требует выполнения повторных анализов крови.

Благоприятными считают следующие признаки:

– лейкоцитоз довольно высокий и соответствует лихорадочному состоянию;

– в лейкоцитарной формуле наблюдается сдвиг влево регенерационного типа, увеличивается число палочкоядерных и юных клеток, возможно наличие миелоцитов;

– число эозинофильных клеток довольно высокое.

Прогноз *неблагоприятен*, если:

– лейкоцитоз уменьшается на фоне ухудшения клинического состояния;

– в значительной степени уменьшается число зрелых клеток; отмечается снижение лейкоцитоза и одновременное усиление сдвига лейкоцитарной формулы влево, что указывает на истощение костного мозга;

– уменьшается число эозинофильных клеток и моноцитов, или они полностью исчезают из крови.

Отдельные болезни, протекающие ограниченно в полости рта, могут сопровождаться характерными изменениями. Так, картина крови при язвенном стоматите, вызванном фузоспирохетной инфекцией, характеризуется умеренным лейкоцитозом, незначительным сдвигом влево, небольшим увеличением процента лимфоцитов и моноцитов, уменьшением числа эозинофильных клеток.

Реакция оседания эритроцитов. Скорость оседания эритроцитов в норме составляет у мужчин 2–9 мм/час, а у женщин — 3–12 мм/час и зависит от наличия фибриногена и глобулина в плазме. Кроме того, на нее влияют количество, размеры эритроцитов и содержание в них гемоглобина. СОЭ характеризует активность инфекционных и воспалительных процессов, развитие опухолей. Это важно как с диагностической, так и прогностической точек зрения. В случае ухудшения состояния больного СОЭ повышается. После стихания острых клинических симптомов болезни снижение показателя указывает на процесс выздоровления. При опухолях повышение СОЭ часто не соответствует тяжести болезни. Скорость оседания эритроцитов зависит от некоторых физиологических состояний, активная мышечная работа приводит к ее повышению. Начиная с 3–4-го месяца беременности, СОЭ также возрастает (до 50 мм/час).

Свёртывающая система крови. *Кровотечение* в полости рта может возникнуть в результате развития болезней кроветворения, патологических изменений сосудов, нарушений свертываемости крови. Тяжелые кровотечения могут наблюдаться при остром лейкозе, гемофилии, тромбоцитопении, капилляротоксикозе.

Исследование ингредиентов крови позволяет выявить нарушение отдельных звеньев механизма свертывания при кровотечении. Процесс свертывания крови включает целый ряд протекающих последовательно этапов, суть которых — превращение находящегося в плазме *фибриногена* в волокнистый *фибрин*. Образование фибрина является результатом многочисленных химических реакций с участием различных веществ. Так, в тромбоцитах и в плазме крови присутствует тромбокиназа в своей неактивной форме — протромбокиназа. Для образования тромбокиназы необходим антигемофилический глобулин, или фактор VIII, а также факторы IX, X и выделяющийся из тромбоцитов липоидный компонент. Появление активной тромбокиназы является *фазой, предшествующей свертыванию крови*.

Под влиянием активной тромбокиназы при наличии ионов кальция и факторов, ускоряющих свертывание крови (V, VI и VII фактора), протромбин превращается в активный тромбин. Это *первая фаза свертывания крови*.

Протромбин, в свою очередь, образуется в печеночных клетках при наличии витамина К, который продуцируется кишечными бактериями. Из кишечника он всасывается только в присутствии желчных кислот. В норме в крови содержится 1,4–2,1 мкмоль/л протромбина.

Появляющийся на месте кровотечения активный тромбин переводит растворенный в плазме крови фибриноген в фибрин. Это *вторая фаза свертывания крови*.

Факторы свертывания активируют образование тромбина, превращая киназу в активную плазмокиназу, которая, в свою очередь, увеличивает количество тромбина. Происходит самостимулирующийся процесс, регулирующий образование тромбина.

Превращение протромбина плазмы в тромбин индуцируется тромбокиназой и тканевой киназой. Дальнейшее его образование обеспечивается плазмокиназой. Под влиянием активного тромбина и фибриногена появляется фибрин волокнистой структуры, кровь свертывается, образуя кровянистый сгусток.

При свертывании крови тромбоциты связываются друг с другом и со стенкой поврежденных кровеносных сосудов. При этом образуются тромбы.

Кровоточивость может иметь следующие причины: 1) нарушение механизма свертывания — недостаток фибриногена; нарушение образования тромбина; отсутствие стимулирующих свертывание веществ; увеличение количества веществ, препятствующих свертыванию; 2) уменьшение числа тромбоцитов или нарушение их функции; 3) патологическое состояние капилляров. Во всех случаях снижается свертываемость крови. Геморрагический симптом выражен при инфекционных болезнях (скарлатина), дефиците витамина С, тромбоцитопении.

При обтурационной желтухе прекращается образование протромбина печенью, время свертывания крови удлиняется. Поэтому больные с желтухой склонны к кровотечениям.

Определение числа тромбоцитов. Для подсчета тромбоцитов к 1 мл 3,8%-ного раствора цитрата натрия прибавляется 0,05 мл крови, взятой из пальца, жидкость перемешивается, центрифугируется, после чего в камере подсчитываются тромбоциты. Число тромбоцитов у здоровых лиц в 1 мл — 180 000–320 000. В международных единицах — 180–320 $\times 10^9$/л.

Тромбиновое время в норме составляет 16–20 секунд. Содержание в крови фиброгена — 2–4 г/л. Протомбиновый индекс — 0,7–1,1 секунды.

Определение времени кровотечения. Кровь из пальца берется каждые 30 секунд. При данном методе исследования нормальное время кровотечения — 2–3 минуты. Патологическим считается кровотечение более 3 минут.

В случае тромбоцитопении или тромбоцитопатии время кровотечения удлиняется, как и в случае увеличения проницаемости сосудистых стенок.

Определение времени свертывания крови. После нанесения капли венозной крови на обезжиренное часовое стеклышко (при температуре 37 °С) через каждые 30 секунд иглой пытаются извлечь из крови нити фибрина, появление которых характеризует свертывание. В норме начало составляет 3–7 минут, окончание — 6–14 минут. Время свертывания крови удлиняется при уменьшении количества участвующих в нем факторов (фибриногена, протромбина, тромбокиназы и др.) или при активировании противосвертывающей системы.

Нарушения свертывания крови. Тромбоцитопения и увеличенная длительность кровотечения могут появляться в результате действия медикаментозных и химических веществ. При некоторых болезнях органов кроветворения (лейкемии, агранулоцитозе, пернициозной анемии) склонность к кровотечению также повышена. При болезни Верльгофа (геморрагическая пурпура) точечные кровоизлияния возникают на коже и на слизистой оболочке. Положительный геморрагический симптом проявляется при тромбопенических состояниях; при повышенной проницаемости капилляров (последнее может быть результатом недостатка витамина С и Р, действия токсинов).

Повышение числа тромбоцитов (тромбоцитоз) возникает после кровотечений и при полицитемии.

Удлиненное время свертывания крови при нормальном времени кровотечения отмечается при гемофилии.

Лабораторная диагностика включает ряд скрининговых тестов, позволяющих уточнить причину патологии свертывания крови. Производится определение АЧТВ — активированного частичного тромбопластинового времени. Удлинение АЧТВ свидетельствует о дефиците одного из плазменных факторов. Протромбинный тест (ПТ) заключается в измерении времени свертывания плазмы в присутствии тканевого тромбопластина и может характеризоваться протромбинным временем (в секундах), протромбинным индексом (в процентах). МИЧ (международный индекс чувствительности) у здоровых людей составляет 0,8–1,2 МНО (международное нормализованное отношение: вычисляется в соответствии с маркировкой фирмы-изготовителя реактивов).

Тромбиновое время характеризует образование сгустка. Фибриноген отвечает за I фактор свертывания крови (минимальный уровень для переливания крови — 0,7 г/л).

Исследование состояния органов и систем организма

Оценить протекающие в организме процессы обмена веществ позволяют результаты исследования мочи, желудочного сока, функции печени, секрета эндокринных желез.

Анализ мочи назначается при общих заболеваниях, которые могут вызывать изменения количества и состава мочи (инфекции, нейроэндокринные расстройства, патология кроветворных органов, медикаментозные отравления, опухолевые заболевания и болезни обмена веществ), а также у оперированных и лежачих больных. Исследуется количество мочи, ее прозрачность, цвет, удельный вес, химическая реакция, наличие патологических составных частей, осадок.

Количество мочи зависит от обмена веществ, образа жизни, питания. Средний суточный объем выделяемой мочи у здорового человека достигает 1200–1500 мл. Изменение может указывать на скрытое течение болезни.

Олигурия — суточное количество мочи меньше 500 мл. Наблюдается при большой потере жидкости, декомпенсации сердца и болезнях почек.

Анурия — отсутствие выделения мочи вследствие прекращения мочеотделительной работы почек либо нарушения проходимости мочевыводящих путей.

Полиурия — суточное количество мочи свыше 2000 мл. Имеет место после обильного приема жидкости, а также при попадании в кровяное русло большого объема воды из тканей. Полиурия бывает при сахарном и несахарном диабете.

Нормальная моча прозрачная, цвет ее соломенно-желтый. Чем концентрированнее моча, тем она темнее. Цвет мочи может меняться при наличии патологических и чужеродных веществ, кровяных и желчных пигментов, медикаментов. Химическая реакция мочи слабокислая, pH = 5–7,5.

Плотность мочи варьирует в пределах 1,012–1,020 кг/л. Низкая плотность бывает при хронических воспалительных заболеваниях, высокая — при сахарном диабете.

Удельный вес выражает концентрацию мочи. Измерение проводится урометром, средний удельный вес — 1015–1025, характеризует состояние почек. При различных заболеваниях удельный вес мочи продолжительное время бывает ниже 1015.

О функции почек можно судить на основании концентрационной пробы: при богатой белками пище ограничивается количество принимаемой жидкости (меньше 200 мл) и спустя несколько часов удельный вес мочи повышается, по крайней мере, до 1025. В случае недостаточности почечной функции удельный вес не превышает 1012–1015.

Из патологических составных частей мочи наиболее часто встречаются кровь, гной, белки, сахар и ацетон.

Кровь в моче может появляться в виде эритроцитов (гематурия) или гемоглобина (гемоглобинурия). В случае макроскопической гематурии кровь в моче определяется визуально. При микроскопической гематурии наличие эритроцитов в осадке может быть выявлено только при помощи микроскопа. Гемоглобинурия встречается при процессах, связанных с гемолизом: при некоторых инфекциях, отравлениях, при неправильном переливании крови.

Пиурия. Наличие гноя в моче выявляется исследованием осадка. При этом обнаруживается более 6–8 лейкоцитов в каждом поле зрения. Гной может попадать в мочу из почек, мочевыводящих путей, влагалища (в результате абсцесса, открывшегося в мочевые пути). Если в моче женщин обнаруживается гной, целесообразно исследование повторить, получив мочу при помощи катетера.

Протеинурия. Наличие белка в моче может быть выявлено 20 % раствором сульфосалициловой кислоты. При положительной реакции наблюдается помутнение или осадок. Белок обнаруживают в моче при болезнях почек, декомпенсации сердца, лихорадочных состояниях, отравлениях, ожогах, лейкозе, анемии, гипертериозе, диабете. Протеинурия сопровождает пиурию, гематурию и гемоглобинурию.

Углеводы в моче выявляются при гликозурии. Для выяснения причины нарушений проводится тест с брожением или поляризационная проба. Гликозурия обнаруживается при диабете и при прочих эндокринных болезнях, иногда в последние месяцы беременности. В моче практически здоровых людей глюкоза обычными методами исследования не выявляется.

Ацетоновые тела могут попасть в мочу при нарушении углеводного обмена: при сахарном диабете, голодании, при состояниях, связанных со значительной рвотой (ацетонемическая рвота, беременность) и лихорадкой. В норме в моче содержится ацетон: общий — до 50 мг/л, свободный — до 2 мг/л.

Помимо этих факторов исследуют наличие *билирубина* и *уробилиногена* в моче. В малом количестве уробилиноген содержится в нормальной моче. Его отсутствие указывает на закупорку желчных путей. При патологических процессах (болезнях печени, повышенной гибели эритроцитов) уробилиноген присутствует в более значительном количестве. Билирубин в норме в моче не обнаруживается, а появляется только в случае болезней печени.

Исследование осадка проводят в моче, центрифугированной на протяжении 5 мин при числе оборотов 1000/мин. Каплю осадка наносят на предметное стекло и исследуют под микроскопом при большом увеличении. В осадке видны клетки (лейкоциты и эритроциты, эпителиальные), почечные цилиндры, микроорганизмы, кристаллы и аморфные включения.

В осадке мочи здорового человека в поле зрения обнаруживаются 1–2 лейкоцита, единичные эритроциты, 0–3 эпителиальные клетки, а также несколько аморфных зерен. В 1 мл суточной мочи здоровых людей содержится около 4000 лейкоцитов, 1000 эритроцитов, 0–1 цилиндр (слепок почечного канальца). В 1 мл мочи может обнаруживаться до 50 000 бактерий.

Повышение количества лейкоцитов свидетельствует о воспалительном процессе в почках и мочевыводящих путях. Увеличение числа эритроцитов и появление гемоглобина бывает при различных заболеваниях мочеполовой системы.

Исследование **желудочного сока** характеризует секреторную и двигательную функции желудка. Анализ желудочного сока проводится при симптомах изменения секреторной функции желудка, а также выраженных патологических процессах в полости рта (поражении СОПР).

Главными элементами желудочного сока являются соляная кислота, пепсин и муцин. Кроме того, имеется липаза (свертывающая казеин молока), важный в кроветворении внутренний фактор, гормон (гастрин), стимулирующий секрецию.

Для забора желудочного сока раздражающий раствор (кофеин или алкоголь) вводится через тонкий дуоденальный зонд, и на протяжении 1,5 часов через него каждые 15 минут отсасывается содержимое желудка. Если при фракционном пробном завтраке через час не выделяется свободная соляная кислота, больному вводится подкожно 0,25–0,5 мг гистамина (наиболее сильного возбудителя секреции). При нормальной функции желудка свободная кислота появляется за несколько минут.

В желудочном соке исследуется содержание соляной кислоты и пепсина. Сумма свободной и связанной с белком соляной кислоты составляет вместе с прочими органическими и неорганическими кислотами общую кислотность. Активность пепсина в желудочном соке определяется путем оценки функции переваривания белка.

Различают следующие отклонения кислотности от нормы. *Гипоацидность* (содержание свободной соляной кислоты понижено), *ахлоргидрия* (полное отсутствие соляной кислоты). Уменьшение содержания соляной кислоты указывает на гастрит. Отсутствие кислоты встречается при пернициозной анемии, раке желудка, хроническом гастрите и в случае диабета.

Гиперацидность — повышенное содержание кислоты — отмечается при определенных формах язвы желудка и гастритов.

Функциональные пробы печени включают несколько групп исследований.

На основании определения *уробилиногена* и *билирубина* в моче делают выводы о развитии механической желтухи, воспалительных заболеваниях печени, инфекционного гепатита.

Проба с гиппуровой кислотой характеризует белковый обмен: при заболеваниях печени не образуется гликокол, требующийся для синтеза гиппуровой кислоты.

Галактозная проба позволяет судить о нарушениях углеводного обмена. Из галактозы нормально действующая печень синтезирует гликоген. В случае поражения печени значительная часть перорально введенной галактозы выделяется с мочой в неизменном состоянии, и ее можно определять в крови. В норме количество ее составляет менее 0,24 ммоль/л или менее 43 мг/л в цельной крови. Повышение концентрации указывает на патологическую функцию печени.

На основании *бромсульфалеиновой пробы* судят о функции ретикулоэндотелия печени. Внутривенно введенный бромсульфалеин печень выделяет с желчью. Если функция печени не нарушена, то через 30 мин после введения препарат почти полностью выделяется. Кровь, взятая из вены, содержит краситель в виде следов или в количестве меньше 10 %. При болезнях печени обнаруживается 10–100 % задержка бромсульфалеина в сыворотке.

Коллоидные пробы выявляют повышенное содержание глобулинов: в случае патологического увеличения количества глобулинов прибавленный к сыворотке стабильный коллоид осаждается.

Из коллоидных проб наиболее часто проводится *тимоловая*. Суть заключается в том, что в присутствии белков при добавлении тимола сыворотка мутнеет. Степень светогашения определяется фотометром. Нормальная величина — 0,7–3,6 единиц. Величина выше 3,6 единиц свидетельствует о патологии.

Активность фермента щелочной фосфатазы оценивается ее способностью расщеплять фосфорные соединения в сыворотке крови. Результат выражается в единицах. Одна единица = 1 мг высвободившегося фосфора. В норме показатель составляет 1–7 единиц Боданского; при гепатите — 10–20 единиц, при обструкционной желтухе, рахите, болезни Педжета может быть и более 20 единиц.

Содержание *белковых фракций в сыворотке крови* обозначается коэффициентом альбумин/глобулин. Нормальная величина соотношения = 2 : 1. Поражение печени характеризуется увеличением количества α- и β-глобулинов.

Определение содержания железа в сыворотке крови производится при заболеваниях печени. В норме железосодержащий белок (ферритин) в сыворотке крови у мужчин составляет 85–130 мкг/мл, у женщин — 58–150 мкг/мл. В единицах СИ концентрация железа в сыворотке крови в норме у мужчин выражается как 14,3–25,1 мкмоль/л, у женщин — 10,7–21,5 мкмоль/л. В случае поражения печень не в состоянии утилизировать железо, его количество в сыворотке увеличивается.

Функция щитовидной железы характеризуется *уровнем основного обмена веществ*, а именно активностью потребления калорий организмом, находящимся в состоянии покоя. Исследование проводится натощак, после одного часа отдыха. Целесообразно за день до исследования принимать бедную белками пищу. Полученная величина сравнивается со средним показателем потребления калорий здоровым человеком. Если эти данные совпадают, то отклонений от основного обмена нет. Отклонение от 10 % до 15 % можно считать нормой (табл. 2).

Таблица 2

Показатели функции щитовидной железы в норме

Исследование тиреоидной панели	Единица измерения	Референтный интервал
Т3 (трийодтиронин)	нмоль/л	1,3–3,1
Т3 свободный	πмоль/л	2,8–7,1
Т4 (тироксин)	нмоль/л	66–181
Т4 свободный	πмоль/л	12–22
ТТГ (тиреотропный гормон)	μМЕ/мл	0,27–4,2
ТГ (тиреоглобулин)	нг/мл	1,4–78
Антитела к тиреоглобулину (АТ к ТГ)	МЕ/мл	0–115
Антитела к тиреопероксидазе (АТ к ТРО)	МЕ/мл	0–34

Повышенный основной обмен (более 15 %) обнаруживается при гипертиреозе, лихорадочном состоянии, недостаточности кровообращения, лейкозе. Пониженный основной обмен отмечают при гипотиреозе, болезнях Симмондса и Аддисона.

Исследование основного обмена может дополняться определением *специфического динамического действия белков*, которое основано на повышении основного обмена после потребления белковой пищи. Через 2–3 часа после употребления 200 г ветчины или нежирного сыра повышение основного обмена на 20–30 % считается нормальным. При эндокринной патологии (нарушении функции передней доли гипофиза или надпочечников) обнаруживается снижение или отсутствие специфического динамического действия белков: после потребления пищевого продукта основной обмен не повышается или повышается лишь незначительно.

Функция щитовидной железы оценивается *содержанием йода в сыворотке крови*. Нормальное содержание йода, связанного с белком, составляет 4,5–7 мкг / 100 мл. В Международных единицах — 46–70 мкг/л. При гипертиреозе щитовидная железа теряет способность задерживать тироксин или соединение его с белком (тиреоглобулин). В результате повышается содержание связанного с белком йода в крови (более 70 мкг/л). При гипотиреозе содержание связанного с белками йода в крови уменьшается (величины ниже 46 мкг/л).

Исследование с радиоактивным йодом проводится in vitro с изотопом ^{131}I (тест Гамольского) или in vivo. В первом случае к крови прибавляется меченный изотопом трийодтиронин. Эритроциты здоровых лиц связывают 10–18 % препарата, при гипотиреозе эта величина составляет менее 10 %, при гипертиреозе она выше 18 %.

Для проведения исследования in vivo больной принимает внутрь 2–20 микрокюри изотопа ^{131}I. Через 1, 2, 6, 24, 48 часов методом сканирования определяется радиоактивность над щитовидной железой. Полученные данные выражаются в процентах введенной активности. Максимальная величина в норме через 6–24 часа будет 40–50 %. При гипертиреозе уже через 2–6 часов достигается величина в 60 % и выше. Через 24 часа этот процент снижается.

Функцию щитовидной железы характеризует *содержание сахара в крови и холестерина в сыворотке*. Глюкоза в норме составляет 3,3–5,5 ммоль/л. Холестерин общий — 3,0–6,2 ммоль/л. При гипертиреозе содержание сахара в крови немного выше нормы, кривая круто поднимается, а содержание холестерина в сыворотке низкое (LDL холестерин ниже 1300 мг/л). При гипотиреозе содержание сахара в крови низкое, кривая сахара в крови пологая, содержание холестерина в сыворотке повышенное (LDL холестерин более 2000 мг/мл).

Исследование функции околощитовидных желез. Гормон околощитовидных желез (паратгормон) регулирует кальциевый и фосфорный обмен в организме (в норме — 15,0–65,0 πг/мл в крови). Под влиянием гормона содержание ионизированного кальция в крови повышается, а содержание неорганического фосфора понижается. Функция околощитовидных желез оценивается количеством содержания кальция и фосфата. При нормальных условиях в сыворотке содержится кальция 9–11 мг / 100 мл; фосфора — 3–4 мг / 100 мл. В Международной системе единиц: кальция — 2,0–2,8 ммоль/л, фосфора неорганического — 0,65–1,29 ммоль/л.

При патологических процессах функция околощитовидных желез может быть повышена или понижена. В результате гиперплазии или развития аденомы железы функция усиливается, а при атрофии или воспалении снижается. Случайное удаление этих органов при операциях на щитовидной железе вызывает выпадение функции.

Гипокальциемия (величины ниже 2,0 ммоль/л) встречается при пониженной функции околощитовидных желез, при тетании, болезнях почек, болезни Аддисона. Содержание фосфора в сыворотке в таких случаях обычно повышается (более 1,3 ммоль/л).

Функцию коры надпочечников оценивают уровнем солевого обмена, выделения 17-кетостероидов, пробой Торна и тестами с сахарной нагрузкой. *Солевой обмен* характеризуется содержанием натрия, калия и хлора

в сыворотке. Нормальное содержание натрия — 130–150 ммоль/л, калия — 3,4–5,6 ммоль/л, хлора — 95–110 ммоль/л.

Повышение содержания натрия и хлора происходит при гиперфункции коры надпочечников. Пониженное содержание натрия и хлора имеет место при болезни Аддисона.

Исследование *выделения 17-кетостероидов* позволяет судить о функции надпочечников и гипофиза. Нормальные предельные величины в суточной моче: у мужчин — 6,6–23,4 мг/сут, у женщин — 5,0–18,0 мг/сут.

Пониженное выделение 17-кетостероидов имеет место при болезни Аддисона.

Проба Торна заключается в характерных изменениях лейкоцитарной формулы после парентерального введения адреналина или АКТГ. В крови здоровых лиц число эозинофильных клеток уменьшается, по крайней мере, на 50 %. В таких случаях проба Торна считается положительной. При недостаточности надпочечников (например, при болезни Аддисона) понижения числа эозинофильных клеток не наступает.

Изучение ***углеводного обмена*** и ***функции островковой системы поджелудочной железы*** обычно проводится при сахарном диабете. Однако необходимость исследования может возникнуть и при других заболеваниях.

Оценка углеводного обмена производится на основе выделения сахара с мочой, определения содержания сахара в крови и изучения кривых изменения сахара в крови при нагрузке. Содержание глюкозы в крови, определяемое натощак, составляет в норме 3,3–5,5 ммоль/л. В моче глюкоза обычными методами не выявляется.

Гипергликемия — повышенное содержание сахара в крови натощак — имеет место при диабете, гипертиреозе, после инъекции адреналина, при опухолях поджелудочной железы. Гипогликемия обнаруживается при болезни Аддисона, Симмондса, гипотиреозе, после введения инсулина.

Значительно больше сведений о состоянии углеводного обмена предоставляет исследование кривых содержания сахара в крови при нагрузке. Если в норме количество сахара не превышает 5,5 ммоль/л, то при нагрузке глюкозой может увеличиваться до 50 %. Максимум достигает через 1–1,5 часа, и приблизительно через 2 часа уровень сахара возвращается к исходной величине или даже падает немного ниже. В моче сахар не появляется.

В случае нарушения углеводного обмена уровень сахара в крови натощак поднимается более чем на 50 %. Через 2 часа содержание сахара не возвращается к исходной величине. Больной во время пробы, а часто и после нее выделяет сахар с мочой. Такую кривую получают при диабете и болезни Кушинга.

Исследование функции гипофиза. При *пониженной функции гипофиза* отмечаются следующие изменения: пониженный основной обмен; гипогликемия; повышенная чувствительность к инсулину; плоская кривая динамики содержания сахара в крови; пониженное выделение 17-кетостероидов.

При *повышенной функции гипофиза* наблюдается: повышенный основной обмен; гипергликемия; пониженная чувствительность к инсулину; кривая содержания сахара в крови диабетического типа; повышенное выделение 17-кетостероидов.

Чрезмерная функция передней доли гипофиза приводит к повышенному образованию гормона роста, что вызывает у молодых людей гигантизм, а у взрослых — акромегалию.

Исследование функции половых гормонов. Под влиянием гонадотропных гормонов передней доли гипофиза в фолликулах яичников у женщин образуется фолликулярный гормон, или эстроген, а в желтом теле — прогестерон. У мужчин в яичках (в клетках Лейдига) вырабатывается тестостерон.

Эстроген и прогестерон оказывают свое действие главным образом на слизистую оболочку матки и на эпителий влагалища, а тестостерон прежде всего — на предстательную железу и на семенные пузырьки.

Нарушение выделения половых гормонов может быть связано с развитием опухоли, воспалительными процессами, приемом лекарств, алкоголя, что подтверждается лабораторными анализами (табл. 3).

Исследование половых гормонов показано также при жалобах со стороны слизистой оболочки полости рта: глосситах, хейлитах, хронических гингивитах эндогенной этиологии, нейрогенных расстройствах общего и локального генеза. Необходимо отметить, что большинство жалоб, касающихся слизистой оболочки полости рта и языка, связанных с эндокринными расстройствами, наблюдаются уже при незначительной функциональной недостаточности.

Таблица 3

Показатели функции половой системы в норме

Исследование гормонов	**Единица измерения**	**Референтный интервал**		
		Женщины		**Мужчины**
		фаза овуляции	**менопауза**	
ФСГ (фолликулостимулирующий)	мМЕ/мл	4,7–21,5	25,8–134,8	1,5–12,4
ЛГ (лютеинизирующий)	мМЕ/мл	14,0–95,6	7,7–58,5	1,7–8,6
Эстрадиол	πг/мл	85,8–498	5,0–54,7	7,63–42,6
Прогестерон	нг/мл	0,8–3,0	0,1–0,8	0,2–1,4
Пролактин	μМЕ/мл	127–637		98–456
Тестерон	нг/мл	0,06–0,82		2,8–8,0
Кортизол	нмоль/л	171–536		
ТТГ (тиреотропный)	μМЕ/мл	0,27–4,2		

Для ***исследования секреторной функции слюнных желез*** используют метод раздельного получения секрета больших слюнных желез специальными капсулами. После приема пациентом внутрь 8 капель 1%-ного раствора пилокарпина гидрохлорида в проток слюнной железы вводят канюлю на глубину 3–5 мм. Свободный конец канюли опускают в градуированную пробирку. Возможен сбор секрета слюнных желез с помощью ватных шариков, которые помещают на устье железы, а затем взвешивают.

У практически здоровых людей количество слюны, выделяющейся за 20 минут из околоушной железы, составляет 0,9–5,1 мл (чаще 1,1–2,5 мл), из поднижнечелюстной железы — 0,9–6,8 мл (чаще 1–3 мл).

Секрецию малых слюнных желез оценивают с помощью полосок фильтровальной бумаги, которые взвешивают до и после их контакта со слизистой оболочкой нижней губы.

Цвет, прозрачность, наличие включений определяют в секрете визуально. Для измерения кислотности слюны используют pH-метр («pH-340»). Вязкость слюны определяют на капиллярном вискозиметре (типа ВК-4). Количество электролитов (натрий, калий, кальций) изучают методом фотометрии на спектрофотометре (ФЭК).

Для определения белка используют метод Брандберга–Робертса–Стольникова или Лоури. Разделение белковых фракций слюны производят путем электрофореза на бумаге (на аппарате типа ЭФА-1), активность α-амилазы — колориметрическим методом. Оценивают также активность лизоцима в слюне.

В норме pH слюны околоушной железы колеблется от 5,6 до 7,6, вязкость — от 0,75 до 1,2 единиц, наличие белка — от 3,3 до 26,4 г/л, содержание натрия — от 2,47 до 26,19 ммоль/л, калия — от 20,22 до 23,55 ммоль/л. Кальция содержится 1,20 ммоль/л, фосфора — 4,33 ммоль/л, магния — 1,02 ммоль/л. При электрофоретическом исследовании слюны околоушной железы здоровых людей выявлено до 8 белковых фракций, которые идентичны α-, β- и γ-глобулинам крови.

В слюне поднижнечелюстной железы pH составляет от 6,9 до 7,8, вязкость — от 1,4 до 1,9 ед., содержание белка — от 0,66 до 33,3 г/л, натрия — от 2,17 до 2,52 ммоль/л, калия — от 12 до 15,1 ммоль/л.

Основные биохимические и клинические параметры крови, мочи, требующиеся наряду с клиническим обследованием пациентов у стоматолога, представлены в табл. 4–7.

Таблица 4

Показатели периферической крови в норме

Исследование	Единица измерения	Референтный интервал
Эритроциты	$\times 10^{12}$/л	мужчины: 4,5–5,0
		женщины: 3,8–4,5
Гемоглобин	г/л	мужчины: 130–160
		женщины: 120–140
Цветовой показатель		0,9–1,1
Лейкоциты	$\times 10^{9}$/л	4,0–9,0
Палочкоядерные нейтрофилы	%	1–6
	$\times 10^{9}$/л	0,04–0,30
Сегментоядерные нейтрофилы	%	47–72
	$\times 10^{9}$/л	2,0–5,5
Эозинофилы	%	0,5–5
	$\times 10^{9}$/л	0,02–0,30
Базофилы	%	0–1
	$\times 10^{9}$/л	0–0,65
Моноциты	%	3–11
	$\times 10^{9}$/л	0,09–0,60
Лимфоциты	%	19–37
	$\times 10^{9}$/л	1,20–3,00
СОЭ	мм/ч	мужчины: 1–10
		женщины: 2–15
Ретикулоциты	%	0,8–1,0
Тромбоциты	$\times 10^{9}$/л	180,0–320,0

Примечание: Время свертывания крови: начало — 1 минута 35 секунд – 2 минуты, конец — 2 минуты 50 секунд – 4 минуты. Длительность кровотечения — до 3 минут.

Таблица 5

Биохимические показатели крови в норме

Исследование	Единица измерения	Референтный интервал
Ферменты		
Щелочная фосфатаза	Е/л	мужчины: 120–270
		женщины: 120–240
Кислая фосфатаза	Е/л	мужчины: < 6,6
		женщины: < 6,5
Холинэстераза	мккат/л	89–215
Липаза	Е/л	13–60
Амилаза	Е/л	28–100
Амилаза панкреатическая	Е/л	13–53
Креатинкиназа	Е/л	мужчины: < 170
		женщины: < 145
Креатинкиназа – МВ	Е/л	5–24
Тимоловая проба	ед. Н-S	1–4
Белки		
Общий белок	г/л	66–87

Продолжение табл. 5

Исследование	Единица измерения	Референтный интервал
С-реактивный белок	мг/дл	0–0,5
Ревматоидный фактор	МЕ/мл	< 14
Антистрептолизин-О	МЕ/мл	взрослые: < 200
		дети: < 150
Альбумин	г/л	34–48
Иммуноглобулин G	г/л	7–16
Иммуноглобулин М	г/л	0,4–2,3
Иммуноглобулин Е	МЕ/мл	взрослые: до 100
		дети 1–5 лет: до 60
		подростки 10–15 лет: до 200
Иммуноглобулин А	г/л	0,7–4,0
Фактор комплемента С3	г/л	0,9–1,8
Фактор комплемента С4	г/л	0,1–0,4
α1-кислый гликопротеин	г/л	0,5–1,2
β2-микроглобулин	г/л	0,8–2,2
α-1-антитрипсин	г/л	0,9–2,0
Преальбумин	г/л	0,2–0,4
Церулоплазмин	г/л	0,1–1,4
Гаптоглобин	г/л	0,3–2,0
α-1-микроглобулин в моче	мг/л	< 12
Миоглобин	мкг/л	мужчины: 23–72
		женщины: 19–51
Микроальбумин в моче	мг/л	3–20 (24 ч)
Липиды		
Холестерин	ммоль/л	2,6–5,2
Триглицериды	ммоль/л	до 2,3
APO-A1 (Аполипротеин-А1)	г/л	мужчины: 1,04–2,02
		женщины: 1,08–2,25
APO-B (Аполипротеин-В)	г/л	мужчины: 0,66–1,33
		женщины: 0,60–1,17
HDL (холестерин липопротеидов низкой плотности)	ммоль/л	> 1,45
LDL (холестерин липопротеидов низкой плотности)	ммоль/л	взрослые: < 3,37
Липопротеин (а)	г/л	< 0,3
Коэф. атерогенности		2–3
Низкомолекулярные азотистые вещества		
Мочевина	ммоль/л	1,7–8,3
Креатинин	мкмоль/л	мужчины: 59–104
		женщины: 45–84
Мочевая кислота	мкмоль/л	мужчины: 202,3–416,5
		женщины: 142,8–339,2
Билирубин	мкмоль/л	общий: 3,4–18,8
		прямой: 0–5,1

Окончание табл. 5

Исследование	Единица измерения	Референтный интервал
Углеводы		
Глюкоза	ммоль/л	3,05–6,38
Гликированный гемоглобин	%	4,8–6,0
Фруктозамин	мкмоль/л	205–285
Фолиевая кислота	нмоль/л	6,1–36,5
Ферритин	мкг/л	мужчины: 30–400
		женщины: 15–150
		дети: 20–200
Лактат	ммоль/л	0,5–2,2
Трансферрин	г/л	2,0–3,6
Витамин B12	пи/мл	223–925
Водно-электролитный обмен		
Кальций общий	ммоль/л	2,2–2,55
Калий	ммоль/л	3,5–5,1
Натрий	ммоль/л	136–146
Кальций ионизированный	ммоль/л	1,12–1,23
Хлориды	ммоль/л	95–105
pH	ммоль/л	7,35–7,45
Магний	ммоль/л	0,8–1,0
Неорганический фосфор	ммоль/л	0,87–1,45
Железо	мкмоль/л	мужчины: 10,6–28,3
		женщины: 6,6–26,0
Медь	мкмоль/л	мужчины: 11–22
		женщины: 12–24
Гемостаз		
Протеин С	%	70–130
Антитромбин III	%	80–120
Фиброген	г/л	2–4

Таблица 6

Остеопороз

Исследование	Единица измерения	Референтный интервал	
N-MID-Остеокальцин	нг/мл	пременопауза: 11–43	18–30 лет: 24–70
		постменопауза: 15–46	> 31 года: 14–42
β-КроссЛапс	нг/мл	пременопауза: 0,137–0,573	30–50 лет: 0,142–0,584
			50–70 лет: 0,200–0,704
		постменопауза: 0,226–1,008	> 70 лет: 0,230–0,854
Паратгормон	пг/мл	15,0–65,0	
Кальций общий	ммоль/л	2,2–2,55	
Неорганический фосфор	ммоль/л	0,87–1,45	
Щелочная фосфатаза	Е/л	120–240	120–270
Кальций ионизированный	ммоль/л	1,12–1,23	

Таблица 7

Биохимические показатели мочи в норме

Исследование	Единица измерения	Референтный интервал
Ацетон	г/л	< 0,05
Белок		отсутствует
Глюкоза	ммоль/л	0,06–0,83 (следы)
Калий	г/сут	2,0–4,0
Натрий	г/сут	3,0–6,0
Марганец	мкмоль/л	0,36–1,27
Фосфор неорганический	ммоль/сут	0,026–0,048
Кальций	мг/сут	100–400
Железо	мкг/сут	< 100
Аммиак	ммоль/сут	30,0–60,0
Мочевая кислота	ммоль/сут	2,36–5,90

РАЗДЕЛ 2
СИМПТОМАТИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ НА ОСНОВЕ МКБ-10 (ВОЗ, Женева, 1997)

К02 Кариес зубов

К02.0 Кариес эмали

Стадия «белого» (мелового) пятна» [начальный кариес]

Поверхностный кариес

К02.1 Кариес дентина

Средний острый

Средний хронический

Глубокий острый

Глубокий хронический

К02.2 Кариес цемента

К02.3 Приостановившийся кариес зубов

К02.4 Одонтоклазия

Детская меланодентия

Меланодонтоклазия

Исключена: внутренняя и внешняя патологическая резорбция зубов (К03.3)

К02.8 Другой уточненный кариес зубов

К02.9 Кариес зубов неуточненный

К04 Болезни пульпы и периапикальных тканей

К04.0 Пульпит

К04.00 Начальный (гиперемия)

К04.01 Острый

К04.02 Гнойный [пульпарный абсцесс]

К04.03 Хронический

К04.04 Хронический язвенный

К04.05 Хронический гиперпластический [пульпарный полип]

К04.08 Другой уточненный пульпит

К04.09 Пульпит неуточненный

К04.1 Некроз пульпы

Гангрена пульпы

К04.2 Дегенерация пульпы

Дентикли

Пульпарные кальцификации

Пульпарные камни

К04.3 Неправильное формирование твердых тканей в пульпе

К04.3Х Вторичный или иррегулярный дентин

Исключены: пульпарные кальцификации (К04.2)
пульпарные камни (К04.2)

К04.4 Острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения

Острый апикальный периодонтит БДУ

К04.5 Хронический апикальный периодонтит

Апикальная гранулема

К04.6 Периапикальный абсцесс со свищем

К04.7 Периапикальный абсцесс без свища

К04.9 Другие и неуточненные болезни пульпы и периапикальных тканей

К05 Гингивит и болезни периодонта

Включена: болезнь беззубого альвеолярного края

К05.0 Острый гингивит

Исключены: острый перикоронорит (К05.22);
острый некротизирующий язвенный гингивит [фузоспирохетозный гингивит] [гингивит Венсана] (А69.10)
гингивостоматит, вызванный вирусом простого герпеса (В00.2Х)

К05.00 Острый стрептококковый гингивостоматит

К05.08 Другой уточненный острый гингивит

К05.09 Острый гингивит неуточненный

К05.1 Хронический гингивит

К05.10 Простой маргинальный

К05.11 Гиперпластический

К05.12 Язвенный

Исключен: некротизирующий язвенный гингивит (А69.10)

К05.13 Десквамативный

К05.18 Другой уточненный хронический гингивит

К05.19 Хронический гингивит неуточненный

К05.2 Острый пародонтит (периодонтит)

К05.20 Периодонтальный абсцесс [пародонтальный абсцесс] десневого происхождения без свища
периодонтальный абсцесс десневого происхождения, не связанный со свищом

Исключены: острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения (К04.4)
острый периапикальный абсцесс пульпарного происхождения (К04.6, К04.7)

К05.21 Периодонтальный абсцесс [пародонтальный абсцесс] десневого происхождения со свищом
Исключены: острый апикальный периодонтит пульпарного происхождении (К04.4)
острый периапикальный абсцесс пульпарного происхождения (К04.6, К04.7)
К05.22 Острый перикоронит
К05.28 Другой уточненный острый пародонтит
К05.29 Острый пародонтит неуточненный

К05.3 Хронический пародонтит (периодонтит)
К05.30 Локализованный
К05.31 Генерализованный
К05.32 Хронический перикоронит
К05.33 Утолщенный фолликул (гипертрофия сосочка)
К05.38 Другой уточненный хронический пародонтит
К05.39 Хронический пародонтит неуточненный

К05.4 Пародонтоз (периодонтолис)
Юношеский (ювенильный) пародонтоз

К05.5 Другие болезни пародонта

К06 Другие изменения десны и беззубого альвеолярного края
Исключены: атрофия беззубого альвеолярного края (КОВ.2)
гингивит (К05.0, К05.1)

К06.0 Рецессия десны
Включены: постинфекционная
послеоперационная
К06.00 Локальная
К06.01 Генерализованная
К06.09 Рецессия десны неуточненная

К06.1 Гипертрофия десны
Включена: бугристость
К06.10 Фиброматоз десны
К06.18 Другая уточненная гипертрофия десны
К06.19 Гипертрофия десны неуточненная

К06.2 Поражения десны и беззубого альвеолярного края, обусловленные травмой
К06.20 Обусловленные травматической окклюзией
К06.21 Обусловленные чисткой зубов щеткой
К06.22 Фрикционный [функциональный] кератоз
К06.23 Гиперплазия вследствие раздражения [гиперплазия, связанная с ношением съемного протеза]

К06.28 Другие уточненные поражения десны и беззубого альвеолярного края, обусловленные травмой

К06.29 Неуточненные поражения десны и беззубого альвеолярного края, обусловленные травмой

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЗУБОВ

Кариес зуба

Общие симптомы. *Жалобы*. Боли в зубе строго причинные, исчезают сразу после устранения раздражающего фактора. Наличие дефекта твердых тканей зуба.

Анамнез. Динамика ощущений: на ранних стадиях — чувство оскомины, затем — боль от сладкого, далее — боль от термических и механических раздражителей. Дефект зуба появляется уже после прорезывания (зуб прорезывается интактным).

Осмотр. Локализация вне иммунных зон (придесневая, проксимальная поверхности, области ямок и фиссур). Строгой симметричности поражений нет. Возможны единичные дефекты отдельных зубов либо множественный кариес. При осмотре определяется пятно либо полость.

Объективные данные. Шероховатость при зондировании дна и стенок полости. Перкуссия безболезненна. Электровозбудимость пульпы в пределах физиологической чувствительности (2–10 мкА). На рентгенограмме в периодонтальной щели изменений нет.

Кариес эмали. *Кариес в стадии пятна (начальный кариес)*. Жалобы на боли отсутствуют. Косметический дефект: белое или пигментированное пятно. Возможно чувство оскомины.

Анамнез: пятно появилось недавно (дни, недели, пигментированное — месяцы). Размеры, интенсивность окраски пятна увеличиваются. Белое пятно может пигментироваться.

Осмотр обнаруживает участок эмали белесоватого цвета либо пигментацию эмали. Для детских зубов более характерно белое, для взрослых — пигментированное пятно. Локализация: пришеечные участки зуба, ямки, фиссуры, проксимальные поверхности. Строгая симметричность поражений не характерна, возможен множественный кариес. Высушивание усиливает матовость и белизну пятна.

Зондирование: поверхность эмали клинически не изменена, зонд не задерживается, скользит по поверхности; шероховатости нет. Болезненности не отмечается.

Термометрия: физиологическая чувствительность не изменена (на холод зуб не реагирует).

Перкуссия — реакция отрицательна.

Пораженный участок эмали окрашивается метиленовой синью.

Трансиллюминация выявляет участок гашения свечения. Ранняя диагностика осуществляется методами люминесценции и флуоресценции.

Электровозбудимость зуба в пределах нормы (2–5 мкА).

На рентгенограмме изменений в твердых тканях и периодонте нет.

Дифференциальную диагностику проводят с некариозными поражениями эмали.

Поверхностный кариес. Жалобы: боли от химических раздражителей (от сладкого). Определяется косметический дефект в виде неглубокой полости, нарушения цвета. Обнаруживается шероховатость эмали.

Анамнез: ощущения появились недавно (недели). Ранее было изменение цвета эмали на отдельном участке зуба. При появлении на измененном участке пигментации боль от сладкого может исчезать.

Осмотр: дефект локализуется в пределах эмали — участок белесоватый или пигментированный. Расположение — участки низкой резистентности эмали (пришеечная, проксимальная области, ямки, фиссуры).

Зондирование безболезнено, обнаруживает шероховатость поверхности.

Термометрия и перкуссия — не вызывают боли.

Эмаль вокруг дефекта окрашивается метиленовой синью.

Трансиллюминация выявляет гашение свечения.

Электровозбудимость пульпы в пределах нормы (2–5 мкА).

На рентгенограмме изменений в периодонтальной щели нет.

Дополнительную информацию дает зондирование. При кариесе и кислотном некрозе поверхность шероховата, кончик зонда задерживается в микродефектах. При гипоплазии, флюорозе, эрозии, клиновидном дефекте кончик зонда скользит по поверхности, шероховатости не обнаруживается, поверхность дефекта гладкая, блестящая.

Кариес дентина. *Средний острый кариес*. Жалобы на боль от химических, термических и механических воздействий, которая исчезает сразу после устранения раздражителя. Наличие полости, застревание пищи.

Анамнез: Полость может существовать несколько недель, месяцев. Ранее было изменение цвета эмали на отдельном участке зуба, шероховатость эмали, боль от сладкого.

Осмотр выявляет полость в пределах плащевого дентина (средней глубины), дентин светлый, без пигментации. Локализация — излюбленная для кариеса (пришеечная область, проксимальные, окклюзионная поверхности, фиссуры, ямки). Возможны как единичные, так и множественные поражения.

Зондирование обнаруживает шероховатость дна и стенок полости, болезненно в области эмалево-дентинного соединения. Препарирование бором данного участка вызывает боль.

Термометрия болезненна: направленная струя хладоагента провоцирует кратковременную реакцию. Перкуссия безболезненна.

Эмаль вокруг дефекта окрашивается метиленовой синью.

Электровозбудимость пульпы не изменена (2–5 мкА).

На рентгенограмме в периодонтальной щели изменений нет, в области кариозной полости определяется участок просветления.

Средний хронический кариес. Жалобы на наличие полости (застревание пищи). Дно и стенки полости пигментированы. Боли отсутствуют или строго причинные (от холодного), слабой интенсивности.

Анамнез: полость может существовать несколько недель, месяцев. Ранее было изменение цвета эмали на отдельном участке зуба, шероховатость эмали. При появлении на измененном участке пигментации боль могла исчезнуть.

Осмотр: полость расположена в пределах плащевого дентина (средней глубины и размеров), дно и стенки пигментированы. Локализация — излюбленная для кариеса (пришеечная область, проксимальные, окклюзионная поверхности). Возможны симметричные, однако чаще единичные поражения.

Зондирование обнаруживает шероховатость поверхности дефекта, зондирование может быть безболезненным либо слабо чувствительным в области эмалево-дентинного соединения. Препарирование бором ЭДС болезненно.

Термометрия: направленная струя хладоагента может вызвать болевую кратковременную реакцию слабой интенсивности.

Перкуссия безболезненна.

Эмаль вокруг дефекта не окрашивается метиленовой синью.

Электровозбудимость пульпы сохранена.

На рентгенограмме в периодонте изменений нет, обнаруживается участок просветления в области кариозной полости.

Глубокий острый кариес. Жалобы: острая боль от химических, термических и механических раздражителей, исчезает сразу после устранения причинного фактора. Возможно изменение зуба в цвете, дефект коронки, полость значительных размеров, попадание (застревание) пищи.

В анамнезе — боли от химических раздражителей (сладкого), наличие полости небольших размеров, которые постепенно увеличивались.

Осмотр выявляет глубокую кариозную полость (значительных размеров). Входное отверстие бывает меньше, чем ширина полости, что легко определяется при зондировании. Эмаль/дентин на стенках полости могут быть светлые или меловидно изменены.

Зондирование дна кариозной полости болезненно, размягченный дентин податлив и снимается пластами. Термические раздражители вызывают

интенсивную, но кратковременную болевую реакцию. Перкуссия зуба безболезненна. Электровозбудимость пульпы в пределах нормы или слегка снижена (до 10–12 мкА). На рентгенограмме определяется участок просветления в области кариозной полости. Сообщения с пульповой камерой нет. Изменения в периодонте на рентгенограмме не определяются.

Глубокий хронический кариес. Жалобы на причинную боль слабо выражены или могут отсутствовать. Беспокоит наличие полости, куда попадает пища, изменение цвета зуба.

В анамнезе: боли от химических, термических, механических раздражителей — строго причинные, кратковременные. При хроническом течении симптомы слабо выражены, периодичны.

При осмотре определяется кариозная полость значительной глубины, распространяется в околопульпарный дентин. Характерно широкое входное отверстие. Дно и стенки полости покрыты пигментированным дентином.

При зондировании болезненность отсутствует или слабо выражена в области дна полости. Дентин плотный. Сообщения с пульпой нет.

Термометрия безболезненна или слабо чувствительна.

Электровозбудимость пульпы бывает несколько снижена (10–12 мкА).

На рентгенограмме можно определить размеры кариозной полости по участку просветления. Изменений в периодонте не обнаруживается.

Особенности диагностики проксимального кариеса. Жалобы: характерно застревание пищи между зубами. Изменение цвета на проксимальном участке зуба. Возможна боль от холодного.

Анамнез дает скудные сведения.

Осмотр: полость не определяется. Могут выявляться измененные в цвете участки эмали над дефектом: меловидные или пигментированные.

Обычное зондирование доступных поверхностей зуба не выявляет полости. При тщательном зондировании острым инструментом проксимальной области обнаруживается шероховатость — дополнительно изогнутый кончик зонда задерживается в дентине.

Полоскание рта холодной водой может не вызывать болевого ощущения. Направленная струя хладоагента провоцирует кратковременный приступ боли.

Перкуссия зуба безболезненна.

При трансиллюминации выявляется участок гашения свечения в проксимальном отделе.

Электровозбудимость зуба в пределах нормы или несколько снижена (2–12 мкА).

Рентгенодиагностике придается важное значение: на рентгеновском снимке определяется участок просветления в области кариозной полости.

Кариес цемента. Начальная стадия кариеса отличается размягчением цемента, дефект не обнаруживается, однако поверхность характеризуется изменением цвета: светлеет либо, наоборот, пигментируется, приобретая светло-коричневый, рыжеватый оттенок, определяется податливость при зондировании. Появление кариозной полости сопровождается деструкцией дентина. В результате кончик зонда легко погружается в ткань корня. Термометрия, зондирование становятся болезненными, что соответствует клинике кариеса дентина (среднего или глубокого).

Кариес цемента может распространяться по окружности зуба, циркулярно, по направлению к верхушке корня или, наоборот, к эмалево-дентинному соединению. Развитие дефекта на проксимальной поверхности может протекать бессимптомно вплоть до возникновения пульпита.

Удаление зубных отложений способствует визуальному обнаружению скрытых поражений цемента. Использование острого зонда позволяет определить размягчение дентина и уровень тактильной чувствительности. Рентгенографическое исследование — диагностировать проксимальный кариес.

Развитие кариозного процесса возможно *под искусственной коронкой*. Поражение, ограничивающееся эмалью, бывает редко, при малом сроке пребывания зуба под искусственной коронкой. При более длительном сроке в 2 раза чаще встречается кариозное повреждение дентина. Развитие кариеса цемента также зависит от срока пользования искусственной коронкой. Сочетанное поражение коронки и корня зуба напрямую связано с длительностью ношения конструкции. Значительно увеличивается количество кариозных полостей в придесневой области, обнаруживается циркулярный кариес у пациентов старших возрастных групп.

Разрушение коронки зуба по горизонтали, без ярко выраженной кариозной полости регистрируется при длительном пребывании зуба под искусственной коронкой. Дефект щелевидной формы в придесневой области встречается в каждом четвертом случае. При возрастании срока ношения коронки увеличивается частота возникновения придесневого кариеса. Нарушение краевого прилегания пломбы, развитие вторичного кариеса встречается вне зависимости от длительности нахождения зуба под искусственной коронкой.

Диагностика кариеса зуба, покрытого искусственной коронкой, требует тщательного зондирования шейки зуба. Реакция на термометрию проводится с использованием хладоагента с направленной струей (Coolan). Значительно облегчается диагностика после снятия искусственной коронки.

Диагностика дефектов некариозного происхождения

Дефекты твердых тканей, формирующиеся до прорезывания зубов (врожденные и наследственные), рассматриваются в соответствующих разделах стоматологии детского возраста.

Дефекты твердых тканей прорезавшихся зубов.

Эрозии. На начальных стадиях отмечаются жалобы на эстетический дефект, позднее присоединяется повышенная чувствительность зубов.

В анамнезе отмечается воздействие кислот посредством бытовых или производственных факторов. Имеет значение общее состояние организма.

При осмотре определяется эрозия эмали (дентина) как дефект округлой или овальной формы на вестибулярной поверхности зуба. При зондировании дно дефекта гладкое и плотное. Постепенно размеры эрозии увеличиваются, появляется гиперестезия, чувствительность при зондировании, воздействии термических раздражителей. Может изменяться цвет зуба, присоединяться кариозное поражение. Реакция на термометрию становится положительной. Может снижаться или повышаться электровозбудимость пульпы в зависимости от течения патологического процесса.

Клиновидный дефект — сошлифовывание развивается медленно. На начальных стадиях жалобы отсутствуют. Стенки полости при зондировании плотные, гладкие. При увеличении дефекта появляется повышенная чувствительность на различные раздражители и жалобы на появление эстетического дефекта. При осмотре определяется V-образное истирание эмали и дентина в пришеечной области чаще клыков и премоляров на фоне рецессии десны. Зондирование, термометрия со временем становятся болезненны. Размеры дефекта увеличиваются вплоть до воспаления пульпы и перелома коронки. Перкуссия зуба безболезненна. Электровозбудимость изменяется в соответствии с развитием патологического процесса в твердых тканях и пульпе зуба. Образование заместительного дентина сохраняет нормальную реакцию, его отсутствие объясняет снижение показателя ЭОД. На рентгенограмме изменений в периодонте не определяется.

Кислотный некроз. На ранних стадиях проявляет сходство с начальным кариесом. Дальнейшее развитие приводит к появлению жалоб на гиперестезию зуба и косметический дефект в виде меловидного изменения эмали. Из анамнеза выясняется контакт с кислотами, чаще всего вследствие неблагоприятных производственных воздействий. При осмотре выявляется нарушение обычной окраски и блеска эмали. Пятна белесоватого цвета распространяются практически на всю вестибулярную поверхность зуба, определяются островки слущивания эмали в виде чешуек. Кислотный некроз проявляет тенденцию к быстрому развитию. Подобная картина возникает на зубах детей и подростков при увлечении газированными напитками. При зондировании обнаруживается шероховатость эмали.

Термометрия обычно указывает на повышенную чувствительность. Электровозбудимость пульпы может повышаться при значительном кислотном поражении зуба.

Перелом зуба. В диагностике травмы зуба широко используются рентгенологические, радиовизиографические, КЛКТ методы исследования.

Международная классификация болезней (МКБ-С) предлагает следующие термины для обозначения поражений.

S02.5 Перелом зуба

S02.50 Перелом только эмали зуба, откол эмали

S02.51 Перелом коронки зуба без повреждения пульпы

S02.52 Перелом коронки зуба с повреждением пульпы

S02.53 Перелом корня зуба

S02.54 Перелом коронки и корня зуба

S02.57 Множественные переломы зубов

S02.59 Перелом зуба неуточнённый

Кроме предложенных МКБ-10 терминов в клинике для постановки диагноза используются и другие понятия. Например, перелом в зоне эмали, перелом без вскрытия пульпы. Может указываться точно линия перелома по отношению к шейке зуба, направление скола корня (поперечный, косой, продольный) и расположение (верхушечная, пришеечная область). Уточнение диагноза названными понятиями не противоречит классификации МКБ-С, способствуя при этом выбору показаний для оптимального лечения.

Конкретной причиной острой травмы может стать удар при падении, дорожно-транспортном происшествии, драке, спортивных занятиях. Различают бытовые и производственные травмы. Рассматриваются случаи ятрогенной травмы зуба. В частности, случайно вскрытый рог пульпы. Возможен отлом стенки полости после препарирования или пломбирования. Скол эмали происходит при отсутствии подлежащего дентина. Наличие протезов может стать причиной перелома опорных зубов при перегрузке. Раскол корня на этапах эндодонтического лечения бывает связан с чрезмерным расширением канала и давлением на стенки при конденсации гуттаперчи. Причиной становятся также завершённые трещины.

Трещины периферических отделов (краев зуба) редко обнаруживаются, поскольку занимают малые площади на окклюзионной поверхности, могут приводить к мезиодистальным расколам корней.

Косые неполные трещины могут начинаться как вертикальные, затем увеличиваются в длину или глубину, превращаясь в завершенные (полные).

Косые полные трещины являются результатом очень высоких и/или повторяющихся нагрузок. Сколотые сегменты зуба образуют тупой угол с поверхностью.

Вертикально-горизонтальные, или прямоугольные, трещины (полные, завершенные) начинаются в вертикальном направлении и пересекаются с имеющимися горизонтальными трещинами. Когда они скалываются, пациент ощущает острый край зуба, возможно появление гиперестезии.

Вертикально-шеечно изгибающиеся и изогнутые трещины развиваются под влиянием чрезмерного сжатия, скрежета зубами, чаще на фоне возрастных изменений.

Вертикальные окклюзионные расслаивающие, или скалывающие, трещины встречаются на окклюзионной поверхности зубов молодых людей как следствие сильного сжатия или скрежетания зубов (бруксизм). Частый симптом при этом — чувствительность при жевании или от сладкого.

Зигзагообразные трещины. Причиной служит быстрая и высокая нагрузка — удар. Сниженная влажность зуба (депульпирование, большие реставрации) повышает риск трещин.

Комбинированные (сочетанные) трещины встречаются в зубах, имеющих факторы риска: нарушения прикуса, сложные реставрации, пломбы на $^1/_2$ и более части коронки зуба, понижение влажности зуба.

Описанные трещины имеют весьма отрицательный прогноз и приводят к острой травме — **перелому зуба** — повреждению тканей с нарушением целостности его коронковой или корневой части. В соответствии с этим выделяют перелом части коронки, всей коронки, корня зуба. Линия перелома может вовлекать только эмаль, эмаль и дентин, дентин и цемент или эмаль, дентин и цемент одновременно. Риск перелома зубов повышается при чрезмерном препарировании полости.

Перелом коронки зуба может сочетаться с вывихом зуба и переломом корня, что следует учитывать при диагностике. При отломе части эмали, который происходит до эмалево-дентинной границы, образуется дефект коронки с острыми краями. Пациент болевых ощущений в зубе не испытывает, он отмечает косметический недостаток, а острые края могут травмировать губы и язык. Если линия перелома локализуется в области дентина без обнажения полости зуба, появляется боль при приеме пищи, от механических и термических раздражителей. Чем больше слой дентина над пульпой зуба, тем менее выражены жалобы пациента.

Большинство авторов указывают на необходимость проведения электроодонтодиагностики травмированных зубов на этапах обследования и в процессе лечения для выявления жизнеспособности пульпы.

Есть мнение предпочтительного проведения температурных тестов, например, на холод. Однако следует учитывать, что при этом имеется риск наступления шока пульпы вследствие наличия трещин эмали.

Если линия перелома проходит через полость зуба, появляется резкая болезненность от раздражителей, развиваются симптомы острого пульпита.

Перелом корня зуба происходит на уровне шейки, верхней, средней или нижней трети. Направление линии перелома бывает поперечным, косым или продольным, а также без смещения и со смещением отломков. Риск перелома корня повышается при неадекватном эндодонтическом лечении.

В первые часы после травмы больной жалуется на ноющую боль в зубе, которая усиливается при накусывании, может быть подвижность коронки, особенно при расположении линии перелома вблизи шейки зуба. При обследовании визуальные признаки перелома корня, как правило, не определяются. В ряде случаев цвет коронки становится розовым, что бывает характерно при разрыве пульпы. Перкуссия зуба болезненна. Иногда перелом корня выявляется по наличию отёчности десны в его проекции. При продольном переломе корня отломки будут подвижны.

Точный диагноз и степень повреждения корня, его локализацию, смещение отломков уточняют при рентгенологическом исследовании: обнаруживаются одна или две тонкие полоски просветления разной ширины, идущие на уровне перелома корня, может определяться нарушение контура зуба. Линия перелома, как и прерывание контура, особенно чётко обнаруживается при смещении отломков.

Следует отличать артефакты, индивидуальные особенности костных структур от признаков перелома. Во многих случаях требуются снимки в разных проекциях для выявления линии перелома или наличия осколков.

В отдалённые сроки после травмы зуба появляется деструкция кости в месте проекции перелома, признаки резорбции корня. Может открыться свищевой ход. Может быть чётко видна резорбция костных структур, цемента и дентина корня в проекции расположения перелома.

Перелом корня следует дифференцировать с *ушибом зуба*, при котором на рентгене нет отклонений от нормы; *вывихом зуба* (на рентгенограмме контуры зуба не нарушены, но есть расширение или сужение периодонтальной щели на отдельных участках корня, что зависит от вида вывиха); *изолированным переломом вестибулярной* или *нёбной пластинки*, который виден на рентгеновском снимке.

Электровозбудимость и реакция на термические раздражители при обследовании в первые часы бывают снижены, однако впоследствии они могут восстанавливаться. Если ЭОД находится в пределах нормы, цвет коронки зуба не изменился, имеются рентгенологические признаки консолидации перелома, повторные осмотры проводят через 6 месяцев и 1 год. Некроз пульпы диагностируется, если через 6–12 месяцев на рентгенограмме выявляется резорбция кости и отсутствует заживление перелома.

Пульпит

Начальный пульпит (гиперемия пульпы). Жалобы на острую боль в зубе, возникающую от раздражителей: чаще термических, механических. После устранения фактора боль удерживается непродолжительное время. Неприятные ощущения сохраняются после приема пищи. Могут присутствовать жалобы на наличие эстетических дефектов: полость, изменение цвета эмали, некачественная пломба.

В анамнезе: симптомы кариеса дентина — строго причинные боли, исчезающие после устранения раздражителя.

Осмотр обнаруживает кариозную полость значительной глубины. Зуб может быть также запломбированным, редко интактным. Дно и стенки полости светлые либо пигментированные.

Зондирование полости болезненно в одной точке либо по всему дну.

Направленная струя хладоагента или внесение в полость тампона, смоченного холодной водой, вызывает боль, которая удерживается непродолжительное время после устранения раздражителя.

Реакция на перкуссию зуба отрицательна.

Электровозбудимость пульпы снижена до 12–15 мкА.

На рентгенограмме обнаруживается участок просветления на месте кариозной полости, сообщения полости с пульповой камерой не наблюдается, изменений в периодонтальной щели нет.

Острый пульпит. Жалобы. Ведущий симптом — боль: острая, самопроизвольная, приступообразная. Приступ провоцируется термическими и механическими раздражителями и не исчезает после устранения фактора. Характерна ночная боль. Заболевание продолжается от 1 суток до 2–3 дней.

В анамнезе чаще всего симптомы кариеса: кратковременные причинные боли. Возможна острая травма зуба.

При осмотре может определяться кариозная полость, пломба, интактная коронка зуба либо искусственная коронка. Зуб может находиться на стадии лечения, например, с временной пломбой. В любом случае пульпа не сообщается с кариозной полостью.

Зондирование полости болезненно, реакция на термометрию положительна.

Электровозбудимость пульпы бывает снижена.

На рентгенограмме изменений в периодонте не отмечается.

Частичный серозный пульпит. Жалобы на боль: острую, приступообразную, самопроизвольную. Характерны ночные боли. Приступы кратковременные (длятся минуты), светлые промежутки длительные (часы). Воздействие механических раздражителей, а также холодного, горячего вызывают приступ боли. Зуб беспокоит не более одних суток.

В анамнезе кратковременные, строго причинные боли. Возможна острая травма (результат удара или ятрогенные факторы, например, препарирование зуба).

Если при осмотре обнаруживается полость, то зондирование болезненно в одной точке истонченного дентина вблизи пульпы. Сообщения кариозной полости с пульпой нет. Термометрия болезненна. Боль не исчезает после устранения раздражителя. Во всех случаях боль строго локализирована — пациент указывает на причинный зуб. Перкуссия отрицательна. Электровозбудимость пульпы снижена до 20 мкА. На рентгенограмме изменений в области периодонтальной щели не обнаруживается.

Общий серозный пульпит. Жалобы на боль: острую, самопроизвольную, приступообразную. Приступ также провоцируется термическими и механическими раздражителями. Характерна ночная боль. Приступ может продолжаться до часа и более, светлые промежутки — краткие (минуты). Длительность приступа постоянно увеличивается, сокращаются светлые промежутки. Боль иррадирует по ходу ветвей тройничного нерва. Пациент не может указать точно причинный зуб.

В анамнезе симптомы частичного пульпита. Возможна травма, препарирование, пломбирование, протезирование.

При осмотре может определяться кариозная полость, пломба, интактная коронка зуба либо искусственная коронка. Зуб может находиться на стадии лечения. В любом случае пульпа не сообщается с кариозной полостью.

Зондирование дна полости болезненно. Реакция на термометрию резко положительна. Перкуссия отрицательная или слабо положительная (вертикальная). Электровозбудимость пульпы снижается до 30–40 мкА. На рентгенограмме изменений в области периодонтальной щели не обнаруживается.

Гнойный пульпит. Жалобы на боли: острые, пульсирующие, нестерпимые. Приступы длительные. Причем боль не исчезает полностью, а лишь стихает на короткий промежуток времени (минуты). Усиливается от горячего (теплого). Характерно снижение боли от холодного. Раздражение распространяется на окружающие области, иррадирует по ходу ветвей тройничного нерва, поэтому пациент не указывает на причинный зуб.

В анамнезе, как правило, вначале причинные боли кратковременные, затем самопроизвольные, приступообразные, ночные. Развитие пульпита от 1 до 3 суток.

Осмотр может выявить разнообразную картину. Чаще имеется кариозная полость значительных размеров либо пломба. Зуб бывает в стадии лечения, редко — интактный, что зависит от путей распространения инфекции.

При наличии полости зондирование дна безболезненно. Полость зуба закрыта. Перфорация дна кариозной полости приводит к появлению капли гноя и снижению интенсивности зубной боли.

Реакция на термические раздражители характеризуется снижением боли от прикладывания тампона, смоченного холодной водой.

Вертикальная перкуссия зуба болезненна в результате перифокального воспаления в периодонте.

Электровозбудимость зуба повышается до 60 мкА. На рентгенограмме изменений в апикальном периодонте не обнаруживается.

Со стороны общего состояния может отмечаться раздражительность, усталость как результат бессонной ночи.

Дифференцировать гнойный пульпит необходимо с гнойным периодонтитом, невралгией. Ведущими в диагностике являются признаки со стороны пульпы: приступообразный характер боли, уменьшающейся от холодного. Электровозбудимость пульпы снижена, однако частично сохранена.

Хронический пульпит. Боль в зубе строго причинная (от термических, механических раздражителей). После устранения фактора боль не исчезает, сохраняясь некоторое время. Характер ощущений: боль ноющая, строго локализована. Пациент указывает на больной зуб.

При обследовании реакция на зондирование и термометрию положительна. Электровозбудимость зуба снижена.

Хронический пульпит (фиброзный). Жалобы характеризуются появлением ноющей боли после воздействия термических раздражителей, например холодного, горячего, или механического фактора — попадание в кариозную полость пищевого комка. После устранения раздражающего фактора боль продолжается несколько минут.

В анамнезе отмечается появление кариозной полости, возможно проводилось лечение, протезирование.

При осмотре чаще всего определяется полость значительных размеров, выполненная кариозным дентином. Зуб также может быть запломбирован либо лечение кариеса не завершено.

При наличии полости зондирование дна резко болезненно в одной точке. При этом может появляться капля крови, если имеется сообщение кариозной полости с пульповой камерой. Зуб реагирует на холод, причем боль не сразу исчезает после устранения раздражителя. Перкуссия зуба безболезненна. Электровозбудимость пульпы снижается до 20–30 мкА. На рентгенограмме изменений в периодонтальной щели не имеется, может обнаруживаться сообщение кариозной полости с пульповой камерой.

Простой хронический (фиброзный) пульпит необходимо дифференцировать с кариесом. Ведущим симптомом является причинная ноющая боль, продолжающаяся после устранения раздражающего фактора.

Хронический язвенный пульпит. Боли носят ноющий характер, возникают от термических и механических раздражителей. Попадание в зуб

пищевого комка вызывает чувство боли и распирания. Бывает неприятный запах, особенно при отсасывании из зуба.

В анамнезе отмечаются острые приступообразные боли как причинные, так и самопроизвольные. Нередко выясняется факт незавершенного лечения зуба.

При осмотре зуба часто определяется кариозная полость, сообщающаяся с пульповой камерой. Однако полость может быть закрытой.

Болезненно глубокое зондирование коронковой пульпы. При воздействии термических раздражителей возникает ноющая боль, не исчезающая после устранения раздражителя. Перкуссия зуба безболезненна либо слегка чувствительна.

Электровозбудимость пульпы снижена до 40 мкА.

На рентгенограмме нередко определяется сообщение полости зуба и кариозного дефекта. Редко обнаруживаются изменения в периодонте в виде резорбции костной ткани в апикальной области.

Язвенный пульпит необходимо дифференцировать с хроническим (фиброзным) пульпитом. Основными диагностическими признаками будут являться слабая болезненность при поверхностном зондировании, электровозбудимость около 40 мкА.

Хронический гиперпластический пульпит. Жалобы на боль ноющего характера от механических, термических раздражителей. Ощущение инородного тела или разрастания мягких тканей в зубе. Механическое воздействие, в том числе прием пищи, чистка зубов, вызывают кровоточивость.

В анамнезе могут отмечаться острые боли от раздражителей, а также возникающие самопроизвольно — приступообразные. Зуб мог быть лечен по поводу кариеса или пульпита, однако лечение не закончено.

При осмотре всегда обнаруживается кариозная полость, заполненная грануляционной тканью розового или серого цвета.

Зондирование болезненно в различной степени, вызывает кровотечение из гиперплазированной ткани. Реакция на термометрию может быть более или менее выражена. Боль сохраняется после прекращения воздействия.

Перкуссия зуба, как правило, безболезненна, в ряде случаев чувствительна.

Электровозбудимость пульпы колеблется в значительных пределах от 2 до 20 мкА.

На рентгенограмме обнаруживается широкое сообщение кариозной полости с полостью зуба. Изменений в периодонтальной щели может не быть, реже определяется резорбция костной ткани вокруг верхушки корня.

Необходимо проводить дифференциальную диагностику с разрастанием в кариозную полость межзубного сосочка или прорастанием соединительной ткани из периодонта через перфорацию дна полости зуба.

Разрастание межзубного сосочка в полость зуба бывает только при локализации ее на проксимальной поверхности. При попытке обвести зондом вокруг шейки зуба образование вытесняется из кариозного дефекта. На рентгенограмме не обнаруживается соустья кариозной полости с пульповой камерой. В клинике встречаются случаи, когда сочетаются гиперплазия сосочка и пульпы зуба.

Прорастание соединительной ткани через перфорационное отверстие дна пульповой камеры диагностируется на основании рентгенологической картины: резорбция дентина в области бифуркации или трифуркации.

Другие (обострение хронического пульпита). Жалобы на боль: острую, самопроизвольную, приступообразную. Приступ также провоцируется термическими и механическими раздражителями. Характерна ночная боль. Приступ может продолжаться до часа и более, светлые промежутки краткие (минуты). Длительность приступа постоянно увеличивается, сокращаются светлые промежутки, появляются жалобы на острые, пульсирующие, нестерпимые боли. Приступы длительные, причем боль не исчезает полностью, а лишь стихает на короткий промежуток времени (минуты). Усиливается от горячего (теплого). Характерно снижение боли от холодного. Раздражение распространяется на окружающие области, иррадирует по ходу ветвей тройничного нерва, поэтому пациент не указывает на причинный зуб.

В анамнезе отмечаются жалобы, характерные для хронического пульпита: причинные ноющие, медленно затихающие.

При осмотре может определяться кариозная полость, пломба, интактная коронка зуба либо искусственная коронка. Зуб может находиться на стадии лечения.

Зондирование дна полости болезненно. Реакция на термометрию резко положительна. Возможна ситуация, когда реакция на термические раздражители характеризуется снижением боли от прикладывания тампона, смоченного холодной водой.

Вертикальная перкуссия зуба безболезненна либо слабо болезненна в результате перифокального воспаления в периодонте.

Электровозбудимость пульпы повышается до 40–60 мкА. На рентгенограмме в большинстве случаев изменений в апикальном периодонте не обнаруживается.

Дифференцировать обострение хронического пульпита необходимо от острых форм пульпитов, гнойного периодонтита, невралгии. Ведущими в диагностике являются признаки со стороны пульпы: приступообразный характер боли. Электровозбудимость пульпы снижена, однако частично сохранена. В анамнезе: ноющая причинная боль.

Некроз пульпы — гангренозный пульпит. Жалобы на боли ноющего характера от термических (чаще горячего) и механических раздражителей. Попадание в зуб пищевого комка вызывает чувство распирания. Характерен неприятный запах, особенно при отсасывании из зуба, возможно его изменение в цвете.

В анамнезе отмечаются острые приступообразные боли как причинные, так и самопроизвольные. Нередко выясняется факт незавершенного лечения зуба.

При осмотре зуба определяется кариозная полость, широко сообщающаяся с пульповой камерой. Возможно развитие некроза пульпы в закрытой полости.

Болезненно глубокое (в корневых каналах) зондирование. При воздействии термических раздражителей возникает ноющая боль, не исчезающая после устранения раздражителя. Перкуссия зуба безболезненна либо слегка чувствительна.

Электровозбудимость пульпы снижена до 60 мкА.

На рентгенограмме определяется широкое сообщение полости зуба и кариозного дефекта. Однако полость зуба может быть закрытой. В 30 % случаев обнаруживаются изменения периодонта в виде резорбции костной ткани в апикальной области.

Гангренозный пульпит необходимо дифференцировать с хроническим периодонтитом. Основными диагностическими признаками будут являться ноющие боли в ответ на термические раздражители, болезненное глубокое зондирование, частично сохранившаяся электровозбудимость пульпы.

Затруднена диагностика пульпита, протекающего в запломбированном зубе. На первом месте стоят ноющие боли от термических раздражителей, сниженная электровозбудимость, рентгенологически интактный периодонт.

Дегенерация пульпы (конкрематозный пульпит). Жалобы на кратковременные острые приступы боли в зубе, возникающие при резких движениях головы, что связано с образованием в пульповой камере минерализованных дентиноподобных включений — дентиклов.

Заболевание продолжается сколь угодно долго — месяцы, годы. Симптоматика может нарастать или снижаться со временем в зависимости от расположения дентикла (свободный, пристеночный, в устьях каналов).

При осмотре зуб интактный, стираемость отсутствует в силу высокой минерализованности тканей. Однако бывает вариант повышенной стираемости, истираемости эмали, дентина.

Дентиклы нередко образуются на фоне пародонтита (периодонтита), особенно с выраженными дистрофическими нарушениями без воспаления («пародонтоз»).

Зондирование обнаженного дентина, термометрия зуба могут быть болезненны при ретенции десны или стертости эмали. Перкуссия безболезненна. Электровозбудимость зуба может быть в норме или снижена (20 мкА).

Изменение положения головы провоцирует кратковременный болевой приступ. Описан так называемый «симптом кресла»: при сидячем положении больного откидывание назад спинки стоматологического кресла вызывает боль в зубе.

На рентгенограмме в полости зуба обнаруживаются тени, характеризующие наличие плотных включений. Последние чаще бывают единичные, могут лежать свободно или прикрепляются к стенкам. Их границы четкие ровные или размытые. В ряде случаев дентиклы заполняют всю полость зуба.

Дифференцировать конкрематозный пульпит необходимо с острым частичным пульпитом, для которого свойственно быстрое нарастание клинических проявлений. Сложно отличить симптомы при дегенерации пульпы от невралгии тройничного нерва. Однако невралгия характеризуется наличием триггерных (пусковых) зон, которые отсутствуют при пульпите.

Микробиология и патогенез пульпита. Наличие бактерий вызывает и способствует прогрессированию воспалительного процесса в пульпе и её деструкции. Этиологическими агентами пульпита выступают стрептококки (Str. mitis, Str. salivarius, Str. bovis, Str. faecalis), стафилококки (S. aureus, S. epidermidis), бактероиды (Bac. melaninogenicus, Bac. oralis), фузобактерии, спирохеты (Tr. denticola, Tr. macrodentium, Tr. orale), грибы рода Candida и другие микроорганизмы.

Размножаясь в дентине и попадая в пульпу, микробы вырабатывают ферменты, которые влияют на клетки, волокна и основное вещество, разрушая, инактивируя или видоизменяя их. Вначале замедляется кровоток, затем происходит расширение сосудов вследствие их переполнения кровью. Плазма через стенки капилляров начинает просачиваться в окружающие ткани и распространяется между одонтобластами. Постепенно скапливающаяся жидкость отделяет одонтобласты от дентина, и на препаратах можно наблюдать разрыв пульпо-дентинной оболочки.

При этом первыми клетками, вовлеченными в воспалительный процесс, оказываются одонтобласты. Клетка набухает, происходит изменение ее структуры: вместо геля основное вещество представляет собой раствор, и это приводит к выделению клеточных веществ. При серьезной травме повреждается и ядро.

Повышенная проницаемость сосудов обеспечивает белкам плазмы и лейкоцитам возможность перемещаться из кровеносного русла в воспалительный очаг, нейтрализуя, ослабляя действие раздражителя и подвергая его фагоцитозу.

Устанавливается состояние равновесия между защитными средствами ткани и раздражителем. Оно характеризуется присутствием плазмацитов — защитных клеток. В дальнейшем отмечается пролиферация фибробластов, вырабатывающих волокна коллагена. Одновременно образуются новые кровеносные сосуды, создавая обширную систему кровоснабжения. Эта ткань носит название грануляционной, имея характерную картину на гистологическом препарате. При длительном воздействии патогенных факторов элементы структуры повреждаются, гибнут, вырабатывая продукты аутолиза, которые, в свою очередь, оказывают вредное воздействие на другие клетки, волокна и основное вещество.

Полиморфно-ядерные лейкоциты, которые содержат антибактериальные и ферментные белки, нейтрализуют действие раздражителя. Однако в течение короткого времени они сами распадаются, выделяя ферменты. Переваривается вся поврежденная ткань. Гистологические исследования показывают, что образующийся в очаге повреждения гной содержит некротические частицы, микроорганизмы, продукты распада пульпы.

Хроническое воспаление может быть ограниченным или диффузным. Нарушается кровообращение — развивается ишемия тканей. Изменение метаболизма приводит к тому, что энзимы начинают разрушать собственные клетки пульпы. По мере прогрессирования воспаления может наступить частичный, а в некоторых случаях — полный некроз (колликвационный или коагуляционный).

Если кариозный процесс протекает в зубе с открытой полостью зуба, то корневая пульпа практически полностью разрушается, и в канале определяются лишь скудные остатки тканей.

Периодонтит апикальный

Острый апикальный периодонтит. Жалобы на постоянную боль. Ощущение «выросшего зуба».

Анамнез: боль в прошлом могла быть острая, приступообразная. Зуб может быть лечен или травмирован.

При осмотре определяется кариозная полость либо пломба, интактная коронка зуба либо искусственная коронка. Зуб может находиться на стадии лечения, например, с временной пломбой.

Термометрия, как и зондирование пульпы, безболезненна. Перкуссия зуба всегда болезненна. Электровозбудимость зуба более 100 мкА.

Острый серозный периодонтит. Жалобы на постоянную боль: ноющую, усиливающуюся при накусывании, ограничивающуюся причинным зубом. Ощущение «выросшего зуба». Боль в прошлом могла быть острая, приступообразная. В случае травмы появилась внезапно. Продолжается обычно 1–2 дня.

При осмотре чаще определяется кариозная полость либо пломба. Зуб также бывает интактным или на стадии лечения.

Зондирование и термометрия пульпы безболезненны, однако может появиться боль в результате давления на зуб во время манипуляций. Перкуссия зуба болезненна в вертикальном направлении. Электровозбудимость зуба более 100 мкА. На рентгенограмме изменений в периодонтальной щели не обнаруживается.

Острый гнойный периодонтит. Жалобы на постоянную боль: острую, рвущую, нестерпимую. Ощущение «выросшего зуба», невозможность прикоснуться к зубу. Боль разлитая, не локализована. Нарушается общее состояние. Повышается температура (чаще субфебрильная), появляется головная боль, раздражительность.

Из анамнеза: боль в прошлом могла быть острая, приступообразная. В случае травмы появилась внезапно.

При осмотре может определяться кариозная полость либо пломба. Зуб также бывает интактным либо на стадии лечения.

Теоретически термометрия, как и зондирование пульпы, боли не провоцирует, однако реально проверить данную чувствительность не удается в силу резкой тактильной болезненности зуба.

Резко положительна реакция как на вертикальную, так и на горизонтальную перкуссию; чаще невозможно прикоснуться к зубу. Чувствительна вертикальная перкуссия зубов, стоящих рядом с причинным. При пальпации обнаруживаются увеличенные, болезненные подбородочные и подчелюстные лимфатические узлы со стороны больного зуба. Электровозбудимость более 100 мкА, однако, как правило, провести измерение не удается в силу болезненности от прикосновения.

На рентгенограмме в области верхушки корня можно обнаружить равномерное расширение периодонтальной щели: зуб выдвигается из лунки под действием гнойного экссудата.

Следует помнить, что ведущие симптомы, характеризующие гнойный периодонтит, ослабевают в случае появления путей оттока экссудата. Более благоприятным является выход гноя через корневой канал. Возможно перемещение его через периодонтальную щель и десневую борозду. Отток экссудата может происходить в костные структуры, под надкостницу или через слизистую в полость рта с образованием свища. Гной может попадать в естественные пазухи верхней челюсти или фасциальные пространства дна полости рта. При выходе экссудата в костные структуры и закрытые пространства могут развиваться тяжелые осложнения. Данный факт требует тщательного обследования челюстно-лицевой области пациента с гнойным периодонтитом, особенно в случаях снижения интенсивности локальной боли.

Гнойный периодонтит следует дифференцировать от острых воспалительных процессов (периостит, остеомиелит, гайморит), которые сопровождаются выраженной реакцией со стороны организма. При этом симптом резко болезненной перкуссии зуба отсутствует.

Хронический апикальный периодонтит. Жалобы: боли могут отсутствовать или быть слабо выражены. Беспокоит косметический дефект (полость в зубе, изменение цвета), застревание пищи, неприятный запах. Возможна слабая болезненность при накусывании, ощущение дискомфорта.

В анамнезе часто обнаруживаются симптомы хронического (язвенного или гиперпластического) пульпита либо гангрены (некроза) пульпы: ноющая, причинная боль. Возможны жалобы, характерные для острого периодонтита.

Осмотр: может определяться кариозная полость значительных размеров, пломба, искусственная коронка.

Зондирование полости, термометрия зуба безболезненны. Реакция на перкуссию бывает отрицательной или слабо положительной — выявляется сравнительной перкуссией симметричных зубов. Электровозбудимость выше 100 мкА. На рентгенограмме определяются более или менее выраженные изменения периодонта и костных структур в апикальной области.

Общее состояние здоровья не страдает.

Хронический фиброзный периодонтит. Жалобы на боли, как правило, отсутствуют. Беспокоит наличие полости в зубе, изменение цвета, застревание пищи, неприятный запах. Возможно ощущение дискомфорта при накусывании.

В анамнезе могут отмечаться симптомы хронического пульпита (причинные боли) либо острого периодонтита (ощущение «выросшего» зуба).

При осмотре выявляется полость, однако зуб может быть запломбирован.

Зондирование полости зуба, термометрия безболезненны. Кариозная полость может сообщаться с пульповой камерой. Реакция на перкуссию обычно отрицательна. Электровозбудимость зуба выше 100 мкА. На рентгенограмме определяется неравномерное расширение периодонтальной щели в области апекса.

Хронический гранулирующий периодонтит. Жалобы на болезненность слабо выражены. Беспокоит наличие дефекта (полость в зубе, изменение цвета), застревание пищи, неприятный запах. Возможны слабая болезненность при накусывании, периодически — появление свища на десне в области проекции верхушки корня.

В анамнезе часто обнаруживаются симптомы хронического (язвенного или гиперпластического) пульпита либо гангрены (некроза) пульпы, возможны жалобы, характерные для острого периодонтита.

Осмотр обнаруживает наличие полости, дентин пигментирован. Зуб также может быть запломбирован.

Зондирование полости, термометрия зуба безболезненны. Часто обнаруживается сообщение кариозной полости с пульповой камерой. Реакция зуба на перкуссию слабо положительна: выявляется сравнительной перкуссией симметричных зубов. Электровозбудимость выше 100 мкА.

Слизистая оболочка десны в области проекции верхушки корня гиперемирована, определяется пастозность, симптом вазопареза: при надавливании пуговчатым зондом вначале образуется участок побледнения слизистой, который затем преобразуется в гиперемированный. Нередко обнаруживается отверстие свищевого хода, выбухающие грануляции или рубец. Закрытие свища без эндодонтического лечения может привести к обострению хронического периодонтита.

На рентгенограмме определяется неравномерная резорбция костной ткани вокруг верхушки корня в виде языков пламени. Может отмечаться резорбция цемента и дентина апикальной части корня или, наоборот, гиперцементоз.

Хронический гранулематозный периодонтит. Клиническая картина существенно не отличается от симптомов гранулирующего периодонтита.

Жалобы на боли могут отсутствовать или быть слабо выражены. Беспокоит дефект в зубе (полость, изменение цвета), застревание пищи, неприятный запах. Отмечается слабая болезненность при накусывании, ощущение дискомфорта.

Анамнестические данные и результаты осмотра также сходны с гранулирующим периодонтитом.

Зондирование, термометрия зуба безболезненны. Реакция на перкуссию бывает отрицательна или слабо положительна: выявляется сравнительной перкуссией симметричных зубов. Электровозбудимость зуба выше 100 мкА.

Слизистая оболочка десны в области проекции верхушки корня гиперемирована, определяется пастозность, при надавливании пуговчатым зондом выявляется симптом вазопареза.

На рентгенограмме обнаруживается резорбция костной ткани вокруг верхушки корня округлой или овальной формы с четкими границами. Возможно также разрушение цемента и дентина апикальной области.

Рентгенологически, в зависимости от размеров костного дефекта, различают гранулему (очаг резорбции кости до 0,8 мм в диаметре), кистогранулему (диаметр очага — 0,8–1,2 мм) и кисту (более 1,2 мм в диаметре).

Патологоанатомически: при гранулеме костный дефект бывает выполнен грануляционной тканью, при кистогранулеме появляется серозный экссудат. Киста отличается наличием плотной соединительно-тканной капсулы с серозным либо гнойным содержимым.

Обострение хронического периодонтита. Жалобы на постоянную боль: на ранних стадиях ноющую, затем острую, рвущую, нестерпимую. Ощущение «выросшего зуба», невозможность прикоснуться к зубу. Боль разлитая, не ограничивается причинным зубом.

В анамнезе выявляются симптомы хронического периодонтита: слабые ощущения в зубе при накусывании, нередко появление свища.

При осмотре может определяться кариозная полость, пломба либо зуб находится на стадии лечения.

Теоретически термометрия, как и зондирование пульпы, безболезненны, однако проверить данную чувствительность реально не удается в силу положительной реакции зуба на перкуссию. Чувствительна вертикальная перкуссия зубов, стоящих рядом с причинным. При пальпации обнаруживаются увеличенные болезненные лимфатические узлы со стороны больного зуба (подчелюстные и подбородочные).

Электровозбудимость бывает более 100 мкА, однако провести измерение, как правило, не удается по причине боли от прикосновения к зубу.

На рентгенограмме — неравномерная резорбция костной ткани вокруг верхушки корня в виде языков пламени или округлой формы с четкими границами. Может отмечаться резорбция цемента и дентина апикальной части корня.

Нарушается общее состояние: появляется головная боль, раздражительность, утомляемость.

Обострившийся периодонтит следует дифференцировать от острого периодонтита и острых воспалительных процессов челюстно-лицевой области. Последние сопровождаются выраженной реакцией со стороны организма. Для острого апикального периодонтита не характерны рентгенологические изменения в периапикальной области.

Микробиология и патогенез периодонтита. Наиболее часто в корневом канале при апикальном периодонтите встречаются стрептококки и стафилококки. При закрытой полости зуба характерно наличие анаэробной инфекции в канале корня и периапикальных тканях.

Микроорганизмы, вызывающие апикальный периодонтит, инфицируют пристеночный дентин корневого канала на глубину до 1,2 мм, в 1 мл содержимого корневого канала обнаруживается более 100 бактерий.

На периапикальные ткани влияет эндотоксин, который образуется при повреждении оболочки грамположительных бактерий, вегетирующих в корневом канале. Попадание эндотоксина за верхушку корня приводит к быстрой дегрануляции лаброцитов, высвобождающих гистамин и гепарин, что оказывает токсическое и пирогенное действие на клетки. Таким образом, апикальный периодонтит представляет собой воспалительный и иммунный ответ на внутриканальную инфекцию.

Острый периодонтит характеризуется экссудативным воспалением с элементами альтерации клеток, волокон, сосудов, нервов. Хронический процесс отличается разрушением костных структур вокруг верхушки корня с заполнением образующегося дефекта грануляционной тканью.

На поверхности корня может обнаруживаться *гиперцементоз*. Бывает равномерное утолщение, которое охватывает в большей степени верхушечную треть корня либо в виде отграниченных разрастаний, так называемых цементных шипов. Усиленное отложение цемента часто наблюдается при отсутствии зубов-антагонистов, при повышенной тяге ортодонтическими аппаратами или частично разрушенной периодонтальной связке.

Ограниченная масса цемента в периодонтальной связке, лежащая свободно или прикрепленная к корню, называется *цементикл*.

В результате высокой нагрузки на зуб при завышении прикуса, а также вследствие воспаления может происходить разрушение — *резорбция цемента*. Как правило, это ограниченный очаг, переходящий на дентин корня, а иногда достигающий корневого канала. По краям очага деструкции выявляются одноядерные макрофаги и многоядерные гигантские клетки. Причиной резорбции может стать системная патология: гиповитаминоз А или Д, гипотиреоидизм, дефицит кальция.

Иногда наблюдается полное сращение цемента корня и альвеолы — *анкилоз*. Анкилозу обычно предшествует рассасывание цемента, а впоследствии происходит неправильное заживление после хронической травмы, пломбирования корня или воспаления в периодонте.

Описанные изменения гистологической картины определяются на окрашенных препаратах верхушечного периодонта.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА (ПЕРИОДОНТА)

Гингивит

Гингивит — воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов, которое протекает без нарушения целостности зубодесневого прикрепления и проявлений деструктивных процессов в других отделах периодонта.

Общая симптоматика: воспаление десны и изменение контуров в зависимости от клинико-морфологической формы гингивита; кровоточивость; локализация неминерализованных и минерализованных зубных отложений в наддесневой области; отсутствие зубодесневого кармана (возможно наличие ложного кармана); отсутствие признаков деструкции костной ткани на рентгенограмме; общее состояние больных не нарушено (по причине гингивита).

Острый гингивит — воспаление десны, которое возникает внезапно и является сравнительно коротким по длительности.

Острый стрептококковый гингивостоматит встречается довольно редко и развивается, как правило, у детей вследствие острых респираторных инфекций, является симптоматическим.

Жалобы на «припухлость», покраснение, кровоточивость десен, нарушение общего состояния. Возможен неприятный запах изо рта.

Из анамнеза выясняется быстрое нарастание симптомов на фоне ОРВИ.

Осмотр выявляет отечность слизистой оболочки десны, гиперемию и кровоточивость при зондировании, увеличивается количество наддесневого зубного налета, который легко снимается. Пальпация десны болезненна. Электровозбудимость зубов не изменяется, реакция на термометрию и перкуссию отрицательная.

На рентгенограмме отсутствуют нарушения костных структур: компактная пластинка альвеолярной кости сохранена на всем протяжении.

Основой лабораторной диагностики при стрептококковых инфекциях служат бактериологический и серологический методы. У выделенной культуры определяют серологическую группу, наличие антигенов. Выявляют антитела к токсинам и ферментам стрептококков.

В соответствии с классификацией ВОЗ, при наличии возможности выяснить этиологический фактор острого воспалительного процесса в десне выставляется диагноз *другой уточненный острый гингивит*.

Причиной острого воспаления десны могут являться локальные воздействия (травма) или общие нарушения: обострение основного заболевания, острые воспалительные процессы внутренних органов и систем, аллергические реакции. В ряде случаев причиной служат производственные и бытовые неблагоприятные факторы, что обнаруживается при опросе.

В сомнительных случаях при наличии симптомов острого воспаления неуточненной этиологии может быть поставлен диагноз *острый гингивит неуточненный*.

Степень тяжести воспалительного процесса определяется параметрами состояния тканей пародонта (периодонта), включающими оценку кровоточивости (PMA, GI и др.).

Для бактериологического анализа делают посевы на элективные и дифференциально-диагностические питательные среды в аэробных и анаэробных условиях с учетом биологических особенностей отдельных групп микроорганизмов. Изменение количественного содержания определенных видов при повторных исследованиях у одного и того же пациента является критерием оценки значимости инфекционного фактора в развитии патологического процесса.

Назначаются лабораторные исследования клеточного состава крови, мочи и др. в соответствии с общим статусом здоровья.

Острый язвенно-некротический гингивит. Несмотря на то, что острый некротизирующий язвенный гингивит (фузоспирохетозный гингивит Венсана) и гингивостоматит, вызванный вирусом простого герпеса, исключены из классификации гингивитов, данные процессы имеют острое течение, проявления в области десны, встречаются в практике и могут являться маркерами других заболеваний.

По классификации ВОЗ гингивостоматит Венсана относится к группе заболеваний, вызываемых спирохетами и фузобактериями. Представляет собой инфекционное поражение десен с острым или подострым течением, обычно наблюдается у молодых людей. К предрасполагающим факторам относят эмоциональный стресс, недостаточный уход за полостью рта, курение, травмы слизистой оболочки, иммунодефициты. Необходимо отметить, что язвенно-некротический гингивит является маркером ВИЧ-инфекции.

Пациенты предъявляют жалобы на ярко-красный цвет десен, их отек, кровоточивость и болезненность, появление усиленного слюноотделения и неприятного запаха изо рта, ухудшение общего состояния.

При осмотре на фоне отека слизистой оболочки десны, гиперемии и кровоточивости выявляется некроз и изъязвление межзубных сосочков и десневого края, кратерообразные язвы, резко болезненные при пальпации. Наблюдается увеличение и болезненность региональных лимфатических узлов, симптомы интоксикации, повышение температуры тела. Возможно вовлечение в процесс слизистой оболочки полости рта (некротический язвенный стоматит) или распространение процесса на глубжележащие ткани пародонта (периодонта).

Диагноз подтверждается микробиологическим исследованием (выявление фузобактерий и спирохет).

Острый (первичный) герпетический гингивостоматит. Возбудителями являются герпевирусы типа 1 или 2. Заболевание наблюдается главным образом у детей и молодых людей.

Из анамнеза выясняется, что данное состояние появилось впервые на фоне продромальных симптомов: высокая температура тела, раздражительность, недомогание, головная боль, увеличение и болезненность шейных лимфатических узлов.

При осмотре в полости рта обнаруживаются множественные круглые поверхностные эрозии, которые остаются после вскрытия мелких везикул, склонных к слиянию. Локализация: слизистая оболочка десен, языка, губ, неба и щек. В течение 10–14 дней наблюдается эпителизация поражений и выздоровление. Лабораторные исследования на наличие вируса подтверждают диагноз (см. «Герпес»).

Хронический гингивит развивается медленно и незаметно для пациента, является длительным по течению и отличается безболезненным или слабоболезненным состоянием десен.

Хронический гингивит характеризуется жалобами на увеличение десны в объеме, небольшой болезненностью, ощущением дискомфорта, неприятным запахом изо рта, кровоточивостью при чистке зубов, приеме жесткой пищи.

В анамнезе определяется медленное развитие процесса или переход от острого гингивита к хроническому, возможно наличие местных факторов, общих заболеваний, профессиональных и бытовых неблагоприятных воздействий.

При осмотре обнаруживается отек слизистой оболочки десны. Характерна синюшность, возможна десквамация эпителия, при зондировании появляется кровоточивость, Значительное количество зубного налета может инициировать и/или поддерживать воспалительный процесс. Реакцию на зондирование, термометрию, перкуссию, электровозбудимость зубов гингивит не изменяет. На рентгенограмме костные структуры выглядят интактными, межзубные перегородки не разрушаются.

Для характеристики клинической картины оценивают пародонтологические индексы и показатели зубного налета (см. «Заболевания тканей пародонта»).

Бактериологические исследования проводят с целью дифференцирования от специфических гингивитов. Назначается анализ клеточного состава крови, мочи. При необходимости выполняются иммунологические, биохимические и другие тесты.

Гиперпластический гингивит отличается жалобами на «разрастание», резкое увеличение в объеме десен, дискомфорт, слабо выраженную болезненность. Обильный зубной налет, неприятный запах изо рта, затрудненный прием пищи и другие индивидуальные проявления отмечаются у больных с гиперпластическими процессами. Из анамнеза удается выяснить причину и историю заболевания: чаще это гормональные нарушения, профессиональные воздействия, побочный эффект лекарственных препаратов.

При осмотре определяется значительное увеличение в объеме десны, покрывающей от $^1/_3$ до $^1/_2$ и более коронки зуба (рис. 22). Если гиперплазия десны касается преимущественно разрастания грануляционной ткани, развивается отечная форма гингивита. Клинически десна отличается гладкой, напряженной поверхностью (рис. 23). При пальпации — гладкая, податливая, возможна кровоточивость. На рентгенограмме изменений костной структуры альвеолы не обнаруживается.

Рис. 22. Гиперпластический гингивит. Фиброзная форма

Рис. 23. Гиперпластический гингивит. Отечная форма. Легкая степень тяжести

Гиперплазия преимущественно фиброзной ткани обнаруживается при осмотре неравномерной бугристой поверхностью десны. Слизистая оболочка может быть синюшной или бледной. При пальпации определяется плотность, неравномерное утолщение десны, кровоточивость не характерна. При длительном течении гиперпластического гингивита возможен остеопороз межзубных перегородок, что обнаруживается на рентгеновском снимке.

Язвенный гингивит представляет собой воспаление десны, сопровождающееся появлением язвенно-некротических элементов, которое возникает, как правило, на фоне хронического простого маргинального гингивита.

Пациенты предъявляют жалобы на гнилостный запах изо рта, боли, резкую кровоточивость десны. Может быть повышение температуры тела, увеличение регионарных лимфоузлов, симптомы интоксикации (нарушение сна, головные боли, нарушение пищеварения, общее недомогание).

Из анамнеза выясняются причины заболевания общего характера, которые включают состояния, снижающие резистентность организма. Определенную роль в развитии язвенного гингивита играют инфекционные агенты и различные местные травмирующие факторы (химические, физические, механические).

При осмотре полости рта на фоне гиперемии, отека, характерных для простого маргинального гингивита, наблюдаются изъязвления десневого края с усеченностью вершин сосочков, язвенные поражения покрыты фибринозным налетом, под которыми открывается кровоточащая поверхность.

Десквамативный гингивит — хроническое воспаление десны, характеризующееся интенсивным покраснением и десквамацией поверхностного эпителия.

Предполагается много причинных факторов развития данного заболевания: эндокринный дисбаланс (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, состояния после гинекологических операций, менопауза

и т. д.); метаболические нарушения; проявления дерматозов (КПЛ, вульгарная или неакантолитическая пузырчатка и др.); аллергическая реакция (на пластмассу протеза, композиционные материалы, зубную пасту, лекарственные препараты и т. д.); инфекционное заболевание (туберкулез, гистоплазмоз, кандидоз и др.).

Воспаление в десне протекает по типу простого маргинального гингивита с типичными для него симптомами. Параллельно на слизистой оболочке десны возникают участки десквамации эпителия округлой или неправильной формы, ярко красного цвета.

Выделяют три формы десквамативного гингивита в зависимости от распространенности и выраженности клинических проявлений.

При *легкой форме* жалобы практически отсутствуют, к стоматологу пациенты обращаются редко. При осмотре регистрируется эритема маргинальной и прикрепленной десны, безболезненной при пальпации.

При *средней форме* характерны жалобы на повышенную чувствительность слизистой оболочки, особенно к химическим и термическим раздражителям, болезненность при чистке зубов, ощущение «ожога». Слизистая десны отечная, гладкая, блестящая, пятнистая, ярко-красного цвета. Эпителий десны на отдельных участках полностью слущивается, обнажая кровоточащую поверхность, болезненную при пальпации.

При *тяжелой форме* пациенты жалуются на сухость полости рта, чувство жжения, затрудненный прием твердой и раздражающей пищи (соленого, кислого, острого), измененный вид десны. Характерна большая протяженность поражения, при этом поверхность десны ярко-красная, эпителий отслаивается пластами, при повреждении выделяется водянистая жидкость, видны сосуды, определяется резкая болезненность при пальпации.

Патоморфологическая картина хронического гингивита:

– отек;

– экссудация жидкости из десневой борозды;

– нарушение процесса ороговения эпителия (паракератоз, акантоз);

– гликоген в клетках шиповидного слоя, изменение белково-гликозаминогликанового комплекса;

– набухание коллагеновых волокон вплоть до разрушения;

– увеличение количества тучных клеток;

– лимфо-лейко-плазмоцитарная инфильтрация;

– васкулит;

– наличие сывороточного белка (чаще фибрина) вне сосудов.

– пролиферация фибробластов (при гипертрофическом гингивите).

Иммунные реакции десен. Секреция IgA связана с функцией слизистых клеток или железистого эпителия. Малочисленные плазматические клетки

образуют главным образом IgG и IgM, т. е. иммуноглобулины, связывающие комплемент. В норме микроорганизмы полости рта обволакиваются и обезвреживаются опсонином, содержащимся в слюне, и секреторным IgA, препятствующим размножению микробов на эпителиальных клетках. Лейкоциты за счет фагоцитоза также способствуют защите слизистой оболочки.

При начальном гингивите, который является иммунным поражением замедленного типа, гистологические исследования обнаруживают увеличение числа лимфоцитов, плазматических клеток, моноцитов, сегментоядерных лейкоцитов. В сыворотке больного можно выявить гуморальные антитела к характерной микробной флоре десневых карманов, которые, однако, не являются достоверным диагностическим признаком, поскольку присутствуют и в крови лиц со здоровыми деснами.

Если продолжает увеличиваться количество грамотрицательных микробов и вместе с ним количество эндотоксина, повышается образование IgM и уменьшается образование IgG. Относящиеся к группе IgG антитела при реакции антиген-антитело активируют систему комплемента, и при избытке антигена в деснах происходит реакция III типа (Артюса), т. е. некроз. Этому может способствовать действие эндотоксина. Некроз, возникающий по краю десен, не что иное, как язвенный гингивит.

Пародонтит (периодонтит)

Клинический диагноз выставляется на основании характерного симптомокомплекса: гингивит, резорбция костных структур, нарушение окклюзии, рецессия десны, образование зубодесневых карманов

В зависимости от степени тяжести процесса пациент может предъявлять жалобы от незначительной болезненности, кровоточивости десен, дискомфорта до выраженных болевых ощущений, подвижности зубов, гноетечения из патологических карманов.

При осмотре выявляется та или иная форма гингивита, рецессия десны, перемещение зубов в дуге или подвижность, зубодесневые карманы различной глубины (рис. 24).

Индексы состояния пародонта и зубных отложений дополняют клиническую картину. Рентгенологические исследования проводятся в обязательном порядке. На панорамных, КЛКТ и прицельных снимках обнаруживаются изменения в альвеолярной кости. Лёгкая степень тяжести пародонтита (периодонтита) характеризуется резорбцией верхушек межзубных перегородок с незначительной вертикальной резорбцией компактной пластинки. Средняя и тяжелая форма сопровождается образованием костных карманов вследствие выраженной резорбции кортикальной пластинки альвеолы и губчатой кости межзубной перегородки. Характерными являются остеопороз, а также резорбция цемента корня (рис. 25).

а ***б***

Рис. 24. Периодонтит:
а — в стадии ремиссии; *б* — в стадии и обострения

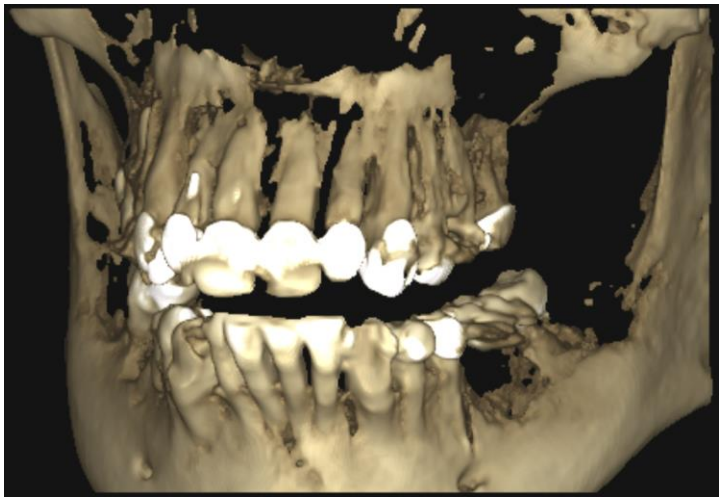

Рис. 25. КЛКТ-реконструкция зубных рядов

Лабораторные анализы включают локальные бактериологические, иммунологические, цитологические исследования, а также общий анализ крови, мочи. Обязательно определение уровня сахара. Потребность в консультации эндокринолога, гинеколога, гастроэнтеролога и других специалистов зависит от симптомов общих заболеваний.

Острый пародонтит (периодонтит). *Пародонтальный абсцесс* — ограниченный гнойный воспалительный процесс, возникающий вследствие образования и скопления экссудата внутри периодонтального кармана при нарушении его оттока. Абсцесс может быть результатом травмы при попадании инородных тел в зубодесневой карман, а также при сужении входа в патологический карман в результате набухания десны или сгущения секрета. Чаще всего абсцесс возникает как следствие некорректного снятия поддесневых зубных отложений, распространения бактериальной инфекции из корневого канала через боковые канальцы в периодонтальную щель, при перфорациях стенки корня или его переломах.

Больные жалуются на постоянную ноющую боль различной интенсивности, припухлость десны в области одного или двух зубов. При прогрессировании процесса боль становится пульсирующей, иррадиирует по ходе нерва. Может отмечаться боль при накусывании, подвижность зубов.

При осмотре на фоне гиперемированной и отечной слизистой оболочки обнаруживается ограниченная отечность десны округлой или овальной формы. При пальпации очаг поражения мягкий, возможно с флюктуацией, резко болезненный. Определяется подвижность зубов, положительная реакция на перкуссию. При зондировании зубодесневого кармана или надавливании на десну выделяется гнойный экссудат. Периодонтальный абсцесс может протекать со свищом и без свища.

Возможно увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов.

При рентгенологическом исследовании обнаруживаются признаки, характерные для хронических форм маргинального периодонтита.

Из общих проявлений бывает повышение температуры, головная боль, раздражительность. Анализ крови показывает лейкоцитоз.

Острый перикоронарит — воспаление участка слизистой оболочки десны (капюшона), покрывающей неполностью прорезавшийся зуб. Чаще всего десна воспаляется при прорезывании зубов «мудрости». Причиной является скопление налета и пищевых остатков под капюшоном.

Заболевание может иметь длительное вялое течение. К стоматологу пациенты обращаются, как правило, в период обострения. При этом предъявляют жалобы на сильную постоянную боль в области причинного зуба, часто иррадиирующую в ухо, горло, дно полости рта. Боль при глотании сопровождает нарушение общего состояния, повышение температуры тела.

При осмотре выявляется асимметрия лица за счет отека мягких тканей в области угла нижней челюсти. Десна, покрывающая зуб, гиперемирована, отечна, резко болезненна при пальпации, может быть изъязвлена, травмирована зубами-антагонистами. Переходная складка в области причинного зуба сглажена, болезненна. Из-под капюшона выделяется серозный или гнойный экссудат.

Лимфатические узлы увеличены, плотные, не спаяны с окружающими тканями, при пальпации болезненны.

Хронический пародонтит (периодонтит). Для клинических проявлений хронического процесса характерны: симптоматический гингивит, нарушение зубодесневого прикрепления и образование истинных патологических карманов с серозным или гнойным экссудатом, появление подвижности зубов, их смещение. На рентгенограмме видна прогрессирующая деструкция костной ткани, разрушение кортикальной пластинки межзубных перегородок и остеопороз кости.

Хронический локализованный пародонтит (периодонтит). В развитии данной формы заболевания наряду с обычными этиологическими факторами определяющую роль играет хроническая, в том числе окклюзионная, травма либо нарушение прикрепления мягких тканей (короткие уздечки губ и языка, тяжи слизистой, мелкое преддверие полости рта, вредные привычки).

Окклюзионная травма может быть первичной и вторичной. Первичная характеризуется неадекватной по направлению и силе нагрузкой на ткани периодонта. Это имеет место при парафункциях (толкание языком зубов во время глотания, сосание щек, бруксизм), а также при возникновении супраконтактов (нарушение физиологического стирания зубов, аномалии прикуса, ятрогенные ошибки при постановке пломб и ортопедических конструкций).

Вторичная окклюзионная травма возникает в результате потери опорно-удерживающего аппарата зуба, когда нормальная по силе и направлению нагрузка становится травматической. Сочетание первичной и вторичной окклюзионной травмы вызывает быстрое возникновение и развитие патологических процессов.

Пациенты могут предъявлять жалобы на неприятные ощущения и даже болезненность при жевании в области чрезмерной нагрузки либо в местах постоянного задерживания пищи. Боли, как правило, не очень сильные, но часто повторяющиеся и вызывающие дискомфорт.

При осмотре области окклюзионной травмы слизистая оболочка десны выглядит отечной. Иногда наблюдается картина гиперпластического гингивита или отхождения края десны с образованием ложного кармана. Длительная и значительная перегрузка периодонта вызывает деструкцию кости.

Заболевание характеризуется наличием сложных и комбинированных внутрикостных карманов, перемещением зубов с образованием диастем и трем. На рентгенограмме выявляется горизонтальный и вертикальный тип резорбции костной ткани, возможны дегенеративные изменения в пульпе, а также резорбция корня зуба.

Хронический генерализованный пародонтит (периодонтит). Клинические проявления весьма разнообразны в зависимости от тяжести и течения заболевания. Характерно вовлечение в патологический процесс всего зубного ряда и сочетание горизонтального и вертикального типов деструкции альвеолярной костной ткани. Чаще всего на ранней стадии хронический генерализованный периодонтит вызывает незначительные жалобы у пациентов. Отмечается кровоточивость десен при чистке зубов, иногда чувствительность к температурным раздражителям. Постепенно присоединяются неприятные ощущения в десне, боль, снижение уровня десны, смещение и подвижность зубов, неприятный запах изо рта.

При легкой степени поражения выявляются клинические признаки хронического гингивита (см. рис. 24). При зондировании отмечается нарушение зубодесневого прикрепления. Чаще всего патологические карманы обнаруживаются в межзубных промежутках. Их глубина не превышает 3,5 мм. В пришеечной области имеются отложения зубной бляшки и камня. Подвижность и смещение зубов отсутствуют. Рентгенологически хронический периодонтит легкой степени характеризуется остеопорозом межзубных перегородок, деструкцией кортикальной пластинки и резорбцией костной ткани, не превышающей $^1/_3$ длины корня.

При *средней степени* обнаруживается застойная гиперемия и цианоз десневых сосочков, маргинальной и альвеолярной десны. Сосочки неплотно прилежат к поверхности зубов, конфигурация их изменена. Глубина периодонтальных карманов до 5 мм. Наблюдается смещение и веерообразное расположение зубов, травматическая окклюзия. При пальпации определяется патологическая подвижность зубов 1–2 степени, диагностируется поражение фуркации 2 степени. На рентгенограмме: горизонтальная потеря кости от $^1/_3$ до $^1/_2$ длины корня, изменения в области фуркации корней.

При тяжелой степени поражения тканей глубина патологических карманов составляет 5–6 мм и более, поражение в области фуркации 3–4 степени. Значительно выражена патологическая подвижность зубов (2–3 степени), их смещение, возможно выделение гнойного экссудата из периодонтального кармана. На рентгенограмме определяется убыль костной ткани более $^1/_2$ длины корня, иногда полное рассасывание межзубной перегородки и выраженные изменения в области фуркации корней.

Применение индексной оценки состояния пародонта позволяет уточнить интенсивность заболевания и объем нуждаемости в лечении.

Микробиологические исследования способствуют выделению бактериальной флоры. Анализы крови, мочи и другие обследования определяют дальнейшую тактику стоматолога в выборе комплексного лечения.

Периодонтоз. *Ювенильный пародонтит* встречается у внешне здоровых подростков и характеризуется быстрой потерей альвеолярной кости в области постоянных первых моляров и нижних резцов. Это относительно редкая форма заболевания и обычно наблюдается в возрасте от 10–15 до 19–25 лет. Болеют чаще девочки, чем мальчики (соотношение 3 : 1). Существует предположение о возможной наследственной предрасположенности к инфицированию такими микроорганизмами, как Actinobacills: actinomycetemcomitans, необходимыми для развития заболевания.

Ювенильные периодонтиты быстро прогрессируют. Степень убыли кости в 3–4 раза больше, чем при типичных периодонтитах. Развитие заболевания в раннем подростковом возрасте («взрыв») имеет тенденцию к замедлению процесса в последующие периоды жизни. В старшем возрасте (21 год

и более) болезнь часто переходит в длительную ремиссию и протекает по типу обычного хронического простого пародонтита (периодонтита).

Различают три степени тяжести заболевания: I — поражение тканей, окружающих первые моляры и/или резцы; II степень — изменение периодонта у первых моляров, резцов и клыков (в среднем до 14 зубов); III — генерализованная форма (у всех зубов).

Наиболее ярким признаком раннего ювенильного периодонтита является отсутствие клинического воспаления, несмотря на наличие глубоких карманов. Начальные симптомы — подвижность и смещение первых моляров и резцов. Классическая картина — дистолабиальное перемещение верхних резцов с образованием диастемы. Клинически определяется незначительное количество зубного налета в виде тонкой пленки на поверхности зуба, который редко минерализуется с образованием зубного камня. По мере прогрессирования заболевания появляются признаки воспаления. Оголенная поверхность корня становится чувствительной к термическим и тактильным раздражителям. Могут формироваться периодонтальные абсцессы, возможно увеличение регионарных лимфатических узлов. При ювенильном пародонтите поражаются только постоянные зубы, что позволяет дифференцировать данное заболевание от препубертатного и быстропрогрессирующего пародонтитов. Эти заболевания тоже вызывают быструю деструкцию костной ткани у молодых пациентов, но при этом поражаются и молочные зубы.

Рентгенологически ювенильный пародонтит (периодонтит) проявляется вертикальной резорбцией альвеолярной кости у первых моляров и резцов. На ранних стадиях заболевания наблюдается поражение тканей только с одной проксимальной поверхности. По мере прогрессирования в процесс вовлекается и другая проксимальная область. Важным диагностическим признаком является аркообразная убыль альвеолярной кости от второго премоляра до второго моляра, так называемый эффект «зеркального отображения». При генерализованном процессе к симметричным поражениям присоединяются очаги резорбции в области остальных зубов. Наряду с прогрессирующей деструкцией костной ткани имеются признаки смещения зубов, особенно во фронтальном участке.

Другие заболевания

Травма от окклюзии. Окклюзионная травма не вызывает воспалительных процессов в периодонте, но приводит к его повреждению.

При *острой* окклюзионной травме (при резком накусывании на твердый предмет, ударе, ушибе) возникает резкая боль, особенно на перкуссию, появляется подвижность зуба. Возможно присоединение периодонтального абсцесса.

Хроническая окклюзионная травма может быть первичной (нарушение прикуса, нерациональное протезирование или некорректная реставрация зуба, вредные привычки, бруксизм) и вторичной (при выраженной деструкции костной ткани, когда обычная жевательная нагрузка становится травмирующей). Клинически характеризуется диастемами, тремами, подвижностью зубов. Часто выявляются проксимальный кариес, гиперестезия зубов, гиперемия, некроз или дегенерация пульпы.

Окклюзионная травма ренгенологически характеризуется равномерным расширением периодонтальной щели, избыточным отложением цемента в апикальной трети корня, явлением склероза костной ткани альвеолярного отростка в периапикальной области.

Рецессия десны — прогрессирующее смещение десны в апикальном направлении, приводящее сначала к оголению шейки зуба, а затем и корня.

Факторами риска в развитии рецессии десны являются плохая гигиена полости рта, гингивит, зубочелюстные аномалии, генетически обусловленная предрасположенность, механическая травма (неправильная чистка зубов, нависающие пломбы, аномалии положения зубов, короткие уздечки губ и т. д.). Все признаки рецессии десны увеличиваются с возрастом.

Травматическая рецессия десны, как правило, локализованная, встречается преимущественно в молодом возрасте. Пациенты предъявляют жалобы на эстетический недостаток, кратковременную болезненность от термических, химических раздражителей. Обычно величина рецессии незначительна, проявляется оголением шейки зуба со стороны вестибулярной поверхности одного или нескольких зубов, чаще всего верхнего клыка, премоляра, реже резца. Если гигиена полости рта хорошая, воспалительных явлений в десне нет. При осмотре полости рта обнаруживаются выступающее положение отдельных зубов, мелкое преддверие полости рта, боковые тяжи слизистой оболочки в области этих зубов, наличие ятрогенных факторов (нависающие пломбы, некорректное протезирование). Причиной рецессии может также стать жесткая зубная щетка, неправильная чистка зубов.

Симптоматическая рецессия сопровождает воспалительные заболевания пародонта, чаще бывает генерализованная. Встречается в любом возрасте. Может поражаться десна в области разных зубов: отмечается рецессия не только с вестибулярной, но и с оральной поверхности. При осмотре выявляются признаки основного воспалительного процесса в периодонте. Для этой формы рецессии характерно наличие так называемых Stillman’s щелей — щелевидных образований, как бы рассекающих десневой край у зуба. Щели в размере могут достигать 5–6 мм и более. Характерным является неравномерность, неодинаковая величина на различных участках челюсти, что определяется тяжестью основного заболевания.

Физиологическая рецессия десны является системной и обусловлена возрастными изменениями организма. Наблюдается практически у всех зубов, величина ее чаще незначительна, достаточно равномерна. Воспалительных явлений в тканях не выявляется.

ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Стоматиты классифицируются в зависимости от этиотропного фактора (травматические, бактериальные, грибковые, вирусные, аллергические и т. д.), от локализации или вовлеченных в процесс органов и систем (глосситы, хейлиты, болезни кожи, патология крови, желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, эндокринной, нервной системы и пр.). В ряде случаев в основе лежат ведущие симптомы заболеваний (пузырные и пузырьковые, гиперкератозы, новообразования).

Практикующий стоматолог должен уметь самостоятельно обследовать и лечить профильных больных. В группе заболеваний, локализующихся только на СОПР, следует рассматривать травматические повреждения, язвенно-некротический стоматит Венсана, лейкоплакию, самостоятельные хейлиты, глосситы.

В ряде случаев в челюстно-лицевой области ограниченно могут проявляться общие заболевания или осложнения в результате лечения (хронический рецидивирующей герпетический стоматит, грибковые поражения).

Симптомы со стороны полости рта при кожных болезнях следует рассматривать как самостоятельную группу (красный плоский лишай, многоформная эритема, пузырчатка).

Еще одна группа объединяет пациентов, у которых элементы поражения в полости рта являются следствием патологических процессов в организме, не будучи обязательными или специфичными симптомами основного заболевания. Сюда относятся поражения слизистой оболочки при болезнях желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и дыхательной системы, аллергических реакциях, неврогенных и эндокринных расстройствах.

На основе проявлений системных поражений на СОПР выделяют группу пациентов с инфекционными и неинфекционными процессами различной природы, серьезно нарушающими гомеостаз (лучевая болезнь, заболевания крови, туберкулез).

Стоматолог, кроме того, должен четко представлять признаки заболеваний, создающих угрозу жизни больного, чтобы выставить предположительный диагноз и своевременно направить пациента к специалисту: гематологу — при патологии крови; онкологу — при малигнизации ново-

образования или язвы, дерматологу — при пузырчатке. Дальнейшее обследование и лечение проводит квалифицированный специалист (табл. 8).

В ряде случаев пациенты, обратившиеся к стоматологу, являются потенциальным источником заразных заболеваний: ВИЧ, сифилис, туберкулез. В этих случаях необходимо направить больного в специализированное учреждение для подтверждения диагноза и последующего лечения.

Таблица 8

Тактика врача-стоматолога при обнаружении элементов поражения слизистой оболочки

Возможные ситуации	Тактика стоматолога
Локальные проявления при наличии местного этиологического фактора	Диагностика и лечение у стоматолога. Возможны дополнительные исследования
Локальные проявления при наличии общей причины	Диагностика и лечение у стоматолога после дополнительных исследований и консультации у специалиста
Локальные поражения на фоне общих заболеваний	Осмотр стоматолога. Окончательный диагноз выставляет врач, специализирующийся в области данного заболевания (гематолог, дерматовенеролог, аллерголог и т. д.)

Особая настороженность должна проявляться в случаях обнаружения возможного социального риска или угрозы жизни больного. В зависимости от конкретной клинической ситуации врач-стоматолог строит свои диагностические действия, включающие следующие общие правила.

1. Прием каждого пациента осуществляется с использованием индивидуальных средств защиты и стерильных инструментов.

2. Первичный осмотр СОПР производится только с использованием инструментов (зеркало, зонд, шпатель, пинцет). До проведения специальных исследований (серологического, бактериологического, цитологического) пальпация элементов поражения не производится.

3. Во всех сомнительных случаях, к которым относится первичное выявление элементов поражения на слизистой или отсутствие эффекта лечения ранее обнаруженного изменения мягких тканей, больного необходимо обследовать на сифилис и ВИЧ-инфицирование. Данная рекомендация обусловлена тем, что даже клинически четкая местная картина заболевания может сопутствовать общей тяжелой или заразной болезни (например, герпетические высыпания при СПИДе, афтоподобная бляшка при сифилисе).

4. Выявление положительных серологических реакций крови на сифилис или обнаружение бледной трепонемы в элементах поражения служит показанием для лечения больного в специализированном учреждении. Аналогично обстоит дело при выявлении возбудителя туберкулеза. ВИЧ-

инфицированные обслуживаются в центрах СПИДа, однако необходимую помощь могут получать и у стоматолога.

5. Первичное выявление язвы с уплотненными краями или отсутствие эффекта от лечения при язвенном процессе (7–10 дней) требует консультации онколога или челюстно-лицевого хирурга, сопровождающейся цитологическим либо гистологическим (биопсия) исследованием пораженных тканей.

ЛОКАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Травматические повреждения

К группе заболеваний, поражающих локально СОПР, относятся в первую очередь травматические повреждения. Этиологическим фактором могут быть физические или химические воздействия, что выясняется при опросе. При острой травме в жалобах на первое место выступает острая боль, кровоточивость, ощущение «припухлости».

Острая механическая травма, возникающая в результате ранения слизистой оболочки острым предметом или прикусывания, при осмотре обнаруживается в передних отделах языка, на губах, щеках и может проявляться отеком, гиперемией, кровоизлиянием, ссадиной. Благодаря активным защитным механизмам ротовой полости небольшие травмы подвергаются быстрому заживлению. Тяжелая травма может привести к образованию язвы. Так, глубокое прикусывание или травмирование слизистой острым инструментом в процессе препарирования зуба вначале сопровождается кровотечением, затем появляется выраженный отек тканей. Присоединение вторичной инфекции способствует развитию язвенного процесса (рис. 26). На отечном основании формируется дефект тканей, вовлекающий эпителий, собственно слизистый слой, а в ряде случаев и подлежащие костные структуры (рис. 27), что переводит процесс воспаления в хронический. Механическая травма наиболее часто бывает связана с нарушением прикуса, наличием кариозных зубов, неправильно изготовленных протезов. Причиной хронического воспаления служит затрудненное прорезывание зуба мудрости, привычное прикусывание губ, щек. Субъективные ощущения могут быть слабо выражены в виде ноющей боли, поэтому пациент длительное время не обращается к врачу. Клиническая картина весьма вариабельна и проявляется в одних случаях катаральным воспалением (гиперемия, отек), в других — дефектами слизистой оболочки в виде эрозий, язв, в третьих — гиперпластическими процессами (папилломатоз, фиброматоз), наконец, склонностью к повышенному ороговению эпителия — гиперкератозу (лейкоплакия).

Рис. 26. Травма слизистой оболочки нижней губы

Рис. 27. Язва с некротическим содержимым не твердом небе

Воздействие микробного фактора существенно влияет на течение травматических повреждений, вызывая гнойное расплавление тканей. В результате образуется травматическая язва, дно которой покрыто гнойным содержимым, некротическими массами или фибринозным налетом (легко отделяемым). Края такого элемента поражения неровные, окружающая слизистая гиперемирована, отечна. Увеличены и болезненны регионарные лимфатические узлы.

Длительное течение процесса (недели, месяцы) приводит к образованию бугристости и уплотнению дна и краев язвы в результате инфильтрации, значительному распространению ее вглубь тканей, склонности к озлокачествлению. Такая язва носит название декубитальной.

Лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации.

Подвергаются высокому риску хронического травмирования, а поэтому требуют особого внимания лица, имеющие съемные протезы на одной, обеих челюстях.

При травматических повреждениях в ряде случаев необходимо проведение дополнительных исследований для уточнения диагноза, выбора метода лечения, прогноза течения и исхода травмы.

Бактериологические анализы обнаруживают банальную микрофлору, в которой преобладают стрептококки.

При цитологическом исследовании определяются нейтрофилы, единичные лимфоциты, макрофаги. Появление плазматических клеток и фибробластов свидетельствует о положительной динамике. При малигнизации язвы результаты цитологических исследований показывают атипичные

клетки с ядерным полиморфизмом. Клетки многоядерны, гиперхромны, подвержены митозам.

К хронической ***электрической травме*** можно отнести воздействие микротоков на слизистую оболочку в результате возникновения потенциалов между элементами металлических конструкций (пломб). Субъективные ощущения характеризуются неприятным привкусом кислоты, соли, металла. В ряде случаев происходит нарушение слюноотделения, потеря вкуса. Диагностика бывает затруднена у больных, предъявляющих жалобы на парестезии, чувство жжения, тошноту. Данные проявления соответствуют диагнозу «гальванизм», если при этом обнаруживаются микротоки в полости рта. Решающим признаком будет служить наличие между искусственными коронками разности потенциалов, характеризуемой микротоками выше 20 мкА.

Лучевые поражения. В случаях локального облучения участков челюстно-лицевой области, например, при лечении опухолей, развивается гипосаливация, сухость в полости рта, субъективное ощущение дискомфорта. При осмотре на бледной слизистой оболочке обнаруживаются лучевые травматические повреждения.

Элементы поражения представлены мелкими кровоизлияниями (петехии, геморрагии), поверхностными эрозиями. Часто диагностируется десквамативный глоссит. Изменения красной каймы губ характеризуются сухостью, шелушением, трещинами, заедами. Нередко страдают слюнные железы, что способствует усилению сухости слизистой оболочки и развитию элементов поражения, характерных для механической травмы. Обнаруживается увеличение подчелюстных и шейных лимфатических узлов, которые бывают плотными, болезненными при пальпации.

Внутритканевая γ-терапия опухоли может вызывать резкую болезненность, сходную с невритом, выраженную картину некроза с образованием лучевой язвы, имеющей четкие границы, плотные, закругленные. Дно такого элемента покрыто некротическим налетом.

Изменения в полости рта могут развиваться в результате воздействия ионизирующей радиации на организм, и тогда они рассматриваются как проявления на слизистой рта симптомов лучевой болезни.

Высокие дозы облучения, вызывающие существенные сдвиги в картине крови и развитие иммунодефицита, приводят к тяжелым поражениям СОПР. Наиболее характерным, постоянным и ранним признаком побочного действия рентгенотерапии является сухость полости рта как результат нарушения слюноотделения. Гипосаливация прогрессирует, затрудняется пережевывание, проглатывание пищи, исчезают вкусовые ощущения (такое состояние оказывает отрицательное воздействие на психоэмоциональный статус пациента). Сухость слизистой оболочки способствует появле-

нию эрозий, трещин при малейшем травмировании эпителия. Возможно присоединение вторичной инфекции (бактериальной, грибковой, вирусной).

Первые клинические симптомы лучевого поражения во рту, кроме нарушения слюноотделения, проявляются гиперемией и отеком слизистой оболочки. Затем обнаруживаются признаки ороговения — уплотнение, складчатость слизистой, помутнение эпителия. Отторжение ороговевшего слоя сопровождается эрозированием поверхности с образованием некротического налета, склонного к распространению вглубь и вширь. Развивается сливной пленчатый радиомукозит.

При осмотре выявляются симптомы кровоточивости, гиперпластических и язвенно-некротических процессов, которые осложняются грибковой и герпетической инфекцией.

Микробиологические исследования позволяют подтвердить кандидоз или банальную инфекцию. Цитология мазков-отпечатков может показать наличие клеток, характерных для герпетической инфекции.

Анализ крови отразит существенные изменения клеточного состава, подавление иммунитета, нарушение свертываемости.

Термическая травма возникает при воздействии на слизистую оболочку горячих предметов, пищи, воды, пара. В зависимости от температуры и длительности контакта развивается катаральное воспаление или пузырные элементы поражения. Гиперемия, отек, болезненность характеризуют поверхностное воспаление. Наличие мацерации эпителия может приводить к образованию ярко красных или розовых эрозий, которые эпителизируются под влиянием кератопластических средств. Сильный ожог вызывает появление пузырей, которые быстро вскрываются с образованием болезненных эрозий. Возможное присоединение вторичной инфекции в сочетании с местными травмирующими факторами приводят к осложнениям и замедляют эпителизацию обожженной поверхности.

Микробиологические анализы обнаружат присутствие вторичной инфекции. Цитологические исследования (скорость миграции лейкоцитов) позволят оценить местную резистентность тканей и эффективность лечения.

Химическая травма наблюдается в полости рта после попадания на слизистую сильнодействующих, обладающих прижигающим эффектом препаратов. Чаще всего это бывают кислоты, используемые в стоматологической практике (мышьяковистая, фосфорная). После кратковременного контакта с раствором или мазью (пастой), содержащими реагент, на слизистой появляется участок гиперемии, отек, затем может наблюдаться десквамация эпителия. Более длительное воздействие приводит к коагуляции эпителия в виде белесоватой пленки, плотно спаянной с подлежащей соединительной тканью. Она отделяется с трудом, обнажая кровоточащую поверхность. Продолжительный (исчисляемый сутками) контакт с хими-

ческим реагентом может вызвать некроз не только слизистой оболочки, но и подлежащих костных структур.

Присоединение вторичной инфекции обнаруживается при микробиологических исследованиях.

Язвенно-некротический стоматит

Стоматит Венсана относится в группу поражений слизистой оболочки, ограничивающихся локализацией в полости рта. Встречается чаще у молодых людей на фоне снижения защитных сил организма, стресса, курения, плохой гигиены полости рта; проявляет тенденцию к сезонности (осенний или весенний период года).

Этиологическим фактором является фузоспирохетный симбиоз. Сапрофитные в норме формы фузиформной палочки и спирохеты Венсана приобретают патогенные свойства под влиянием банального воспалительного процесса и нарушения местного иммунитета. Будучи анаэробами, они размножаются в глубоких слоях эпителия и соединительной ткани, вызывая в них язвенно-некротические изменения.

В зависимости от тяжести течения возможны жалобы на боль, вплоть до невозможности приема пищи, обильный налет, неприятный запах изо рта.

Язва может обнаруживаться на любом участке слизистой оболочки при наличии повреждающего воздействия. Нередкой локализацией является область зуба мудрости, что связано с травмированием мягких тканей при затрудненном прорезывании, положении вне дуги, отсутствии достаточного места на альвеолярном отростке, прикусывании слизистой. Другие участки полости рта могут подвергаться механическому травмированию острыми краями зуба, пломбы, протеза; химическому раздражению сильнодействующими препаратами, термическому ожогу во время приема пищи, что выявляется при опросе и осмотре больного.

При локализации на щеках, губах язва имеет кратерообразный вид. Края неровные, гиперемированные, без выраженного уплотнения. Дно покрыто некротическим налетом грязно-серого цвета. Вокруг язвы образуются мелкие элементы изъязвления, проявляя тенденцию к слиянию. В результате очаг поражения как бы расползается по поверхности.

Располагаясь на десне, язва имеет вид полуовала, опять-таки с неровными краями. При глубоких поражениях одной из стенок язвы становится костная структура альвеолы. Обильный налет легко снимается, обнажая кровоточащую поверхность. Выражена болезненность изъязвленных участков.

Язвенно-некротический гингивит имеет склонность к быстрому распространению вдоль зубного ряда. Межзубные сосочки при этом некротизируются и десневой край выглядит как бы срезанным и покрытым грязно-серой пленкой.

В тяжелых случаях поражаются костные и мышечные структуры. При вовлечении в воспалительный процесс мышечных волокон может развиться тризм. Повреждение кости вызывает оголение корней, остеомиелит.

При локализации язвенно-некротического процесса на миндалинах развивается так называемая ангина Плаута–Венсана, которая может протекать в язвенной либо дифтероидной форме. При первом варианте в горле, на миндалинах появляются язвы, покрытые желтоватым налетом. Другой вариант характеризуется ложнопленочным образованием на миндалине, напоминающим дифтерию.

В зависимости от локализации язва может иметь различную форму и глубину, однако характерным признаком является наличие рыхлого некротического налета, который легко удаляется с обнажением кровоточащей поверхности. Язвы всегда резко болезненны. Неприятный запах изо рта, увеличение регионарных лимфоузлов, небольшое повышение температуры тела (до 38°) дополняют клиническую картину.

Дифференциальная диагностика базируется на характерных особенностях клинической картины, которая подтверждается бактериологическими исследованиями. В поверхностном слое язвы встречается смешанная флора. В соскобе со дна при язвенно-некротическом стоматите обнаруживаются фузиформная палочка и спирохета Венсана. Однако наличие симбиоза анаэробов не исключает сочетанные поражения с присоединением банальной инфекции.

Картина крови характеризуется умеренным лейкоцитозом, незначительным сдвигом формулы влево, некоторым увеличением количества лимфоцитов, моноцитов и снижением процента эозинофилов.

САМОСТОЯТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯЗЫКА

Складчатый язык

Выраженная складчатость языка в 20–30 % случаев сочетается с десквамативным глосситом. Жалобы могут отсутствовать либо имеется чувствительность на раздражители (возникает ощущение жжения и боли при действии химических и термических факторов). Язык несколько увеличен в размерах или значительно утолщен. Рисунок борозд у разных людей варьирует. Наиболее часто бывает форма в виде листа: центральная борозда и отходящие от нее более мелкие складки. Когда борозды расходятся преимущественно поперечно, они менее глубокие и направлены к более выраженной продольной складке, которая идет по срединной линии языка. Сосочки языка на поверхностях складок, как правило, отсутствуют.

Складчатый язык является обычно аномалией развития, а также служит одним из признаков синдрома Мелькерсона–Розенталя. Складчатость

появляется с увеличением языка при акромегалии, одновременно образуется складчатость слизистой оболочки щек. Увеличиваются в объеме губы — макрохейлит. При недостаточном уходе за полостью рта в глубоких складках скапливаются остатки пищи, микрофлора, может развиться воспалительный процесс.

Появление субъективных ощущений диктует необходимость лабораторных анализов. В первую очередь выполняется исследование соскоба со дна складок на обнаружение патогенных форм Candida — нитей мицелия или активного роста колоний.

Черный (волосатый) язык

Черный (волосатый) язык встречается в среднем и пожилом возрасте, преимущественно у мужчин. Описаны случаи поражения языка у детей.

Этиология не выяснена. Предполагается грибковая природа заболевания. Черный язык часто диагностируется на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени, что выявляется при опросе пациента.

Жалобы могут отсутствовать либо сводятся к необычному виду языка. Возможно ощущение инородного тела на языке, повышается рвотный рефлекс при разговоре, отмечается чувство зуда, незначительной сухости полости рта, нарушение вкусовой чувствительности.

На спинке языка нитевидные сосочки становятся более толстыми и удлиняются вследствие скопления ороговевших клеток эпителия. Сосочки достигают длины до 2 см, пигментируются (от светло-коричневого до черного) и внешне напоминают волосы. Окраска языка объясняется деятельностью хроматогенных бактерий. Очаг поражения имеет обычно овальную форму и располагается по средней линии, не захватывая края и кончик языка, без лечения сохраняется неопределенно долго, но иногда может спонтанно исчезнуть.

Рис. 28. Нитевидные сосочки языка. Ороговевающий эпителий

Микробиологический анализ позволяет выявить большее или меньшее количество грибковой флоры. Цитологическое исследование обнаруживает десквамированный эпителий. На гистологическом препарате определяются увеличенные нитевидные сосочки (рис. 28). Как правило, требуется обследование ЖКТ и консультация гастроэнтеролога.

Десквамативный глоссит

Десквамативный глоссит известен также как «географический язык». Этиология этого состояния не выяснена: возможны нейротрофические расстройства, заболевания желудочно-кишечного тракта. В ряде случаев «географический язык» выступает как вариант нормального строения.

Субъективных ощущений может не быть, и тогда состояние языка выявляется при осмотре. В ряде случаев пациенты жалуются на покалывание, жжение, парестезию. Симптомы усиливаются при несанированной полости рта, травмах слизистой оболочки, развитии гриба кандида, присоединении вторичной инфекции.

Процесс начинается с появления небольшого участка помутнения эпителия, в центре его верхние слои ороговевшего эпителия нитевидных сосочков слущиваются, обнажается розовый гладкий участок, который быстро растет по периферии, интенсивность десквамации постепенно снижается. Множественные очаги достигают диаметра 1–2 см, имея форму пятен, колец, полуколец, границы сливаются с окружающей слизистой оболочкой. В центре начинается нормальное ороговение нитевидных сосочков. Очаги наслаиваются, на фоне старых возникают новые, что придает поверхности языка вид, напоминающий географическую карту. Характерна быстрая смена очертаний очагов десквамации, картина меняется даже при осмотре на другой день. Вокруг зон десквамации появляется незначительный кератоз в виде белесоватых полос. Очаги поражения могут быть и одиночными. Процесс обычно не распространяется на нижнюю поверхность языка. Участки десквамации изредка встречаются одновременно и на губах, щеках, деснах.

В качестве дополнительных методов используют стоматоскопию. При наличии металлических протезов измеряют микротоки в полости рта.

Цитологические исследования обнаруживают эпителиальные клетки с включениями кератогиалина. Соскоб с языка позволяет оценить патогенность грибковой флоры (наличие нитей мицелия).

У пациентов с десквамативным глосситом требуется обследование желудочно-кишечного тракта, консультация гастроэнтеролога.

Ромбовидный глоссит

В качестве этиологического фактора рассматривают аномалию развития, ухудшение кровоснабжения спинки языка.

В большинстве случаев ромбовидный глоссит протекает бессимптомно и обнаруживается случайно в среднем возрасте (30–50 лет). Реже больные жалуются на жжение, зуд во время приема раздражающей пищи, особенно при папилломатозной форме ромбовидного глоссита. Может развиваться канцерофобия. При осмотре по средней линии языка в заднем

отделе определяется четко ограниченный очаг ромбовидной или овальной формы диаметром от 0,5 до 2,5 см. Наиболее часто отмечается почти полное отсутствие сосочков. Реже центр поражения представляет собой бугристое разрастание, выступающее над уровнем языка: уплотнение незначительно. В соответствии со степенью выраженности процесса различают плоскую, бугорковую и гиперпластическую форму. Участок слизистой, как правило, изменен в цвете: красный, синюшный, опалесцирующий. Поверхность очага может ороговевать.

Ромбовидный глоссит встречается чаще всего у мужчин-курильщиков, у женщин — редко, тоже курящих. При постоянном раздражении бугорковая и гиперпластическая формы ромбовидного глоссита проявляют тенденцию к прогрессированию, что требует дополнительного исследования для исключения новообразования.

На гистологических препаратах плоская форма отличается незначительным утолщением эпителия, имеется инфильтрация лейкоцитами, гистиоцитами. При гиперпластических формах резко выражен акантоз. Обнаруживаются атипичные клетки — «роговые жемчужины». Базальная мембрана утолщена, местами разрушена. В сосудах отмечаются явления гиалиноза и склероза.

При бактериоскопическом исследовании часто обнаруживаются грибы кандида в очаге поражения (в виде клеток или нитей мицелия).

ХЕЙЛИТЫ

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

Пациентов беспокоит чувство стянутости, шелушения, жжения губ. Клиническая картина сухой формы эксфолиативного хейлита характеризуется хроническим течением. Болеют преимущественно лица молодого возраста. Провоцирующими моментами являются высыпания простого герпеса, очаги хронической инфекции в полости рта, что удается выяснить при опросе.

При осмотре губы несколько отечны, красная кайма гиперемирована, покрыта чешуйками в виде тонких слюдяных пластинок, центр которых спаян с тканью губы, а края приподняты. Больные скусывают чешуйки, которые упорно появляются вновь.

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

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

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

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

Гландулярный хейлит — воспаление мелких слюнных желез — является следствием аномалии строения нижней губы. Отмечаются гиперплазия, гиперфункция, увеличение количества и появление желез в зоне Клейна, где в норме они отсутствуют.

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

Вторичный гландулярный хейлит развивается на фоне хронических воспалительных заболеваний губ (красная волчанка, красный плоский лишай и др.). Сухость и мацерация приводят к образованию хронических

трещин, последующему ороговению слизистой оболочки губы и красной каймы. Клинические проявления уменьшаются при излечении основного заболевания.

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

Лабораторные анализы могут включать бактериологические, цитологические, гистологические исследования, использование метода люминесценции.

На гистологических препаратах выявляются гипертрофированные малые слюнные железы. В эпителии может наблюдаться акантоз и паракератоз. Соединительнотканный слой отечен, отмечается периваскулярная инфильтрация.

Метеорологический хейлит характеризуется воспалительным заболеванием губ.

Больных беспокоит сухость, ощущение «стягивания» губы, шелушения. Основной причиной являются метеорологические воздействия (окружающая температура, влажность, запыленность воздуха, ветер, холод), что выясняется при опросе. Однако нельзя исключить и другие факторы, например, особенности конституции. Метеорологический хейлит нередко сопровождает заболевания кожи (себорея, себорейная экзема, диффузный нейродермит). При отсутствии сенсибилизации к солнечному свету инсоляция может вызывать метеорологический хейлит. Заболевание чаще встречается у мужчин. Отмечается поражение красной каймы нижней губы, на всем ее протяжении: она несколько гиперемирована, отечна, покрывается мелкими чешуйками. Кожа и слизистая оболочка губы не изменены. При длительном течении метеорологического хейлита на его фоне могут развиваться предраковые заболевания. Поэтому гиперпластические и гиперкератотические изменения требуют гистологических и цитологических исследований.

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

Сухая форма характеризуется хроническим течением и напоминает сухую форму эксфолиативного хейлита. Вся поверхность красной каймы нижней губы гиперемирована, покрыта мелкими серебристыми чешуйками. Возможно появление участков ороговения, веррукозных разрастаний. Верхняя губа и кожа поражаются редко.

Клиническая картина экссудативной формы напоминает экзематозный или контактный хейлит. Больных беспокоит жжение, зуд. На фоне

эритемы развиваются пузырьки, эрозии, корки. Длительное течение имеет неблагоприятный прогноз, в таких случаях назначаются цитологические или гистологические исследования.

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

Экзематозный хейлит (экзема губ) сопровождает общую экзему, возникающую в результате действия внешних и внутренних факторов. Характеризуется воспалением поверхностных слоев кожи нервно-аллергической природы. Клинически проявляется эритемой и пузырьками, сопровождающимися зудом. Аллергенами могут быть самые различные факторы, например микробы, пищевые вещества, медикаменты, металлы типа никеля и хрома, амальгама, зубная паста и пр.

Больных беспокоят зуд, жжение; трудно открывать рот, разговаривать.

Экзема протекает остро, подостро или хронически. Поражение красной каймы может сочетаться с проявлением и на коже лица или быть изолированным, однако процесс всегда захватывает прилежащую к красной кайме кожу. Характерен значительный отек губ. Клиническая картина отличается полиморфизмом, который имеет эволюционный характер — первичные высыпания предшествуют вторичным.

Процесс начинается с отечности и гиперемии красной каймы обеих губ, затем образуются чешуйки, и начинается шелушение. Возможно развитие мелких узелков, превращающихся в пузырьки. Вскрываясь, они образуют корки, появляется мокнутие. Острые явления стихают, симптомы уменьшаются. При отсутствии лечения возникают рецидивы, и процесс приобретает хроническое течение.

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

Чаще экзема развивается на неизмененных губах, реже возникновению экзематозного процесса предшествуют заеда или трещины губ. В этих случаях экзему рассматривают как микробную, развивающуюся в результате сенсибилизации организма бактериальными токсинами. При этом красная кайма и окружающая кожа отекают, краснеют, затем образуются мелкие везикулезные элементы, быстро подсыхающие в желтоватые или желтовато-серые корочки. Экзематозная реакция особенно сильно выражена вблизи микробного очага. Высыпания везикулезных элементов довольно быстро прекращаются, и возникает шелушение. Процесс может продолжаться длительное время, периодически рецидивировать.

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

Атопический хейлит. Диагноз «атопический дерматит» носит собирательный характер и объединяет все известные термины, обозначающие аллергическое воспаление кожи («почесуха Бенье», «атопический нейродермит», «детская экзема» и др.), за исключением крапивницы и контактного дерматита.

Для обозначения причин, вызывающих появление и обострение атопического дерматита, используется термин «триггер». Факторами, выявляемыми из анамнеза, могут быть как истинно аллергенные (белковые вещества), так и неаллергенные раздражители (химические вещества небелковой природы: пищевые добавки, красители одежды, перегревание, сухой воздух, расчесывание кожи, стресс). Они вызывают аллергическое воспаление по классической схеме «атопической» реакции иммунной системы (взаимодействие аллерген-антитело, как правило, при участии иммуноглобулинов класса Е). Неаллергенные факторы либо усиливают уже имеющуюся аллергическую реакцию, либо вызывают воспаление и симптомы дерматита самостоятельно. Требуется тщательный, детальный опрос для выяснения роли действующего фактора. В возникновении и развитии атопического дерматита имеют значение не только пищевые аллергенные триггеры, но также ингаляционные, инфекционные, бытовые факторы.

Атопический дерматит является хроническим лихенифицирующим воспалением кожи, возникающим в результате аллергической реакции, которая запускается как атопическими, так и неатопическими механизмами. Атопический хейлит характеризуется поражением красной каймы губ с вовлечением кожи, особенно в области углов рта.

Заболевание начинается остро, вызывая зуд и четко отграниченную розовую эритему, иногда отмечается отечность красной каймы губ. На месте расчесов появляются корочки. Острые явления стихают, развивается лихенизация губ: красная кайма инфильтрована, покрыта мелкими чешуйками, тонкими бороздками. В углах рта вследствие инфильтрации образуются мелкие трещины. Процесс не переходит на слизистую оболочку и зону Клейна, однако захватывает кожу вокруг губ.

Атопический хейлит протекает длительно, обострения возникают преимущественно в осенне-зимний период, летом наступает ремиссия. К окончанию периода полового созревания у большинства лиц наблюдается самоизлечение, однако могут сохраняться незначительные высыпания, преимущественно в углах рта.

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

Для уточнения диагноза требуется консультация иммунолога, аллерголога, дерматолога. Специальные аллергологические тесты основаны на генетической предрасположенности к атопии, которую определяет значительное число факторов: интерлейкины (IL), в особенности IL-4 и IL-13, другие цитокины, дендритные клетки, клетки Лангерганса.

В связи с этим в анализе крови при атопических реакциях отмечается увеличение числа активированных Т-лимфоцитов и клеток Лангерганса, повышенная продукция IgE В-клетками и признаки дефектного клеточно-опосредованного иммунитета.

Кожные тесты можно проводить практически со всеми аллергенами, выпускаемыми медицинской промышленностью для этих целей (если нет противопоказаний). Для исключения возможных анафилактических реакций при проведении кожных проб необходимо тщательно изучить анамнез и не использовать тестирование с аллергенами, гиперчувствительность к которым очевидна.

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

КЕРАТОЗЫ

Кератозы — отдельная группа заболеваний, в основе которых лежат специфические изменения в эпителии. Стоматологом диагностируются в тех случаях, когда они проявляются либо ограниченно в полости рта, либо сочетаются с поражениями кожи.

Жалобы могут быть чрезвычайно разнообразными: от ощущения небольшого дискомфорта до появления значительных разрастаний участков слизистой оболочки или, наоборот, дефектов тканей с выраженными болевыми симптомами.

При осмотре очага поражения обращают внимание на отличия его от здоровой слизистой оболочки и красной каймы губ. Должны быть отмечены следующие признаки: цвет, блеск, рельеф поверхности.

Цвет участка кератоза бывает белый либо серый с коричневым оттенком; белесоватый вид имеют папулы плоского лишая. Слизистая оболочка выглядит помутневшей или матовой.

Рельеф слизистой оболочки может изменяться в зависимости течения формы заболевания. Продуктивные формы кератоза (бородавчатая лейкоплакия и др.) приводят к возвышению уровня очага; понижение рельефа, втянутость поверхности наблюдаются при развитии трещин, изъязвлений, атрофических рубцов.

Изучение внешнего вида очага поражения сопровождается описанием его протяженности, локализации, размеров и формы.

Как правило, первичным кератозам полости рта свойственно ограниченное поражение. Так, очаги лейкоплакии большей частью строго локализованы. Излюбленным местом расположения плоского лишая является слизистая оболочка щеки в ретромолярном пространстве, а также соответственно линии смыкания зубов. Красная волчанка чаще локализуется на красной кайме губ и внутренней поверхности щеки в области моляров.

Элементы поражения могут группироваться или сливаться, например, при плоском лишае.

Размеры участков кератоза могут варьировать. Объективным методом исследования пораженного участка слизистой оболочки является его пальпация. Захватив большим и указательным пальцами правой руки ткань щеки, языка или губы вместе с пораженным ее участком, пытаются собрать ее в складку. Не удается взять в складку участок кератоза при инфильтрации ткани, гиперкератозе с акантозом.

Люминесцентное исследование позволяет получить картину, характерную для кератоза, и уточнить диагноз заболевания. Поверхность здоровой СОПР характеризуется бледным синевато-фиолетовым свечением; кератоз отличается тусклым желтым оттенком; гиперкератоз — голубовато-фиолетовым; воспалительные явления — интенсивным синюшно-фиолетовым; эрозии и изъязвления проявляются темно-коричневыми или черными пятнами. Элементы красной волчанки имеют белоснежно-голубоватое или снежно-белое свечение. Некоторые лекарственные средства дают интенсивное свечение в лучах Вуда: оксикорт, салициловая мазь, спирт.

Цитологический метод может быть использован при дифференциальной диагностике кератозов. При переходе доброкачественных форм в предраковые на цитограммах удается обнаружить изменения в эпителии: скопления клеток, изменения размеров, формы ядер, соотношение их ве-

личины и объема протоплазмы, количества ядрышек, определяются «голые» ядра, безъядерные клетки, вакуолизация ядер и протоплазмы, изменение окрашивания, строения хроматина ядра.

При злокачественном новообразовании встречаются гигантские клетки, резко атипичные «ажурные» клетки с вакуолизированными протоплазмой и ядром, многоядерные, синцитиальные пласты, амитозы, глыбчатое строение ядра.

Весьма важной и ответственной в исследовании различных предраковых состояний тканей является своевременность выявления начальных признаков их озлокачествления. Радиоиндикационное исследование показывает накопление P^{32} в очаге поражения. Критерием злокачественности считаются показатели накопления P^{32} в очаге поражения в пределах 130 ± 5 % и выше.

Лейкоплакия

Под влиянием хронических раздражителей физической и химической природы может развиваться воспалительный процесс по типу гиперкератоза — лейкоплакия.

Заболевание представляет собой нарушение ороговения слизистой оболочки и проявляется помутнением эпителия, кератозом, гиперкератозом, гиперплазией, а в ряде случаев — эрозированием.

Начальной стадией лейкоплакии является помутнение эпителия, которое обычно не доставляет беспокойства больным и выявляется при осмотре на приеме у стоматолога (рис. 29). Очаг поражения отличается матовым опалесцирующим оттенком с очагами ороговения. Часто обнаруживается местный травмирующий фактор, устранение которого даже без специального лечения лейкоплакии приводит к процессу обратного развития. Неблагоприятные профессиональные воздействия также могут стать причиной гиперкератоза, например, соли тяжелых металлов.

Рис. 29. Помутнение эпителия слизистой оболочки щеки

Наиболее часто в клинике встречается плоская форма лейкоплакии. Жалобы могут отсутствовать или сводятся к ощущению шероховатости слизистой оболочки, дискомфорту, иногда сухости или чувству жжения на участке поражения. При локализации на губах больной отмечает косметический дефект.

Осмотр позволяет обнаружить белесоватое пятно, которое четко отграничено от окружающей слизистой. Чаще бывает одиночный элемент, реже — два и более. Могут встречаться распространенные участки поражения, и тогда больные жалуются на выраженный дискомфорт, чувство стянутости, сухости, неровности поверхности.

Излюбленной локализацией очагов поражения в полости рта являются слизистая оболочка углов рта, щек (по линии смыкания зубов), языка (спинка и боковые поверхности), однако лейкоплакия может встречаться на любых других участках в зависимости от наличия местно-раздражающего фактора.

На слизистой оболочке щек элементы поражения могут представлять округлое пятно серовато-белого цвета, прерывающуюся полоску гиперкератоза вдоль линии смыкания зубов либо приобретать звездчатую форму в ретромолярной области. Ближе к углам рта лейкоплакия развивается в виде симметрично расположенных треугольников, обращенных вершинами к задним отделам ротовой полости. На нёбе очаги поражения бывают в виде широких полос с белой, блестящей, как бы отполированной поверхностью.

Рис. 30. Лейкоплакия: гиперкератоз на слизистой оболочке языка

На языке лейкоплакия обнаруживается в различных вариантах: от небольших округлых или вытянутых пятен белого цвета на любом участке до широких полос вдоль боковой поверхности языка, обширного гиперкератоза на спинке или распространенного поражения дорсальной, вентральной поверхностей, когда весь язык приобретает белесоватую окраску (рис. 30).

Располагаясь на красной кайме губ, гиперкератоз имеет вид тонкой пленки серовато-белого цвета неправильной формы. Границы четкие, однако, неравномерные, с переходом на зону Клейна и слизистую оболочку губ.

Веррукозная (бородавчатая) форма лейкоплакии всегда вызывает субъективное ощущение выпячивания участка слизистой оболочки, шероховатость, сухость, подверженность механическому повреждению. Излюбленная локализация — отделы щек, нёба, губ. Может встречаться и на других участках. При об-

следовании выявляется очаг гиперкератоза, возвышающийся над слизистой оболочкой в виде бородавки на широком основании. Характерно дольчатое строение элемента поражения. Каждая долька покрыта сплошным слоем кератоза белого, перламутрового, желто-серого цвета. При пальпации определяется плотность очага поражения. Если имеются трещинки или эрозии, присоединяется болезненность от термических и химических раздражителей во время приема пищи. Бородавчатая форма имеет высокую склонность к озлокачествлению.

Эрозивная форма лейкоплакии характеризуется болезненностью, особенно при воздействии раздражителей (острое, соленое, прием пищи, разговор). Отдельные или множественные эрозии появляются на фоне плоской или веррукозной лейкоплакии. Эрозирование бородавчатых разрастаний свидетельствует о потенциальной малигнизации образования. Возможно также развитие язвы с неровными краями, некротической пленкой на дне и стенках. Резкая болезненность и неприятный запах изо рта весьма характерные симптомы. Высок риск перерождения в раковую опухоль.

Отдельную картину представляет лейкоплакия курильщиков (Таппейнера), которая в отличие от других форм может исчезать самостоятельно и довольно быстро при устранении раздражителя (отказа от курения). Клинически, обычно у злостных курильщиков, никотиновый стоматит проявляется изменением слизистой оболочки твердого нёба, которая приобретает белесоватый или серовато-белый вид без выраженного гиперкератоза. Возможна складчатость поверхности, особенно при вовлечении в процесс мягкого нёба. На фоне бледной слизистой оболочки нередко появляются небольшие узелки с красными точками на верхушках — увеличенные мелкие железы с зияющими протоками. Они придают поверхности твердого неба вид булыжной мостовой. При курении процесс повышенной кератинизации распространяется также на слизистую оболочку щек с формированием очагов в передних отделах в виде треугольников, расположенных основанием к углам рта. Поражается язык, преимущественно его спинка. Очаги кератоза, вначале белого цвета, могут пигментироваться, приобретая черный оттенок. После прекращения курения такая окраска исчезает через 2–3 недели — срок, необходимый для слущивания пигментированного слоя.

На фоне лейкоплакии курильщиков могут развиваться злокачественные новообразования, что требует диспансерного наблюдения за лицами с кератозом Таппейнера.

При лейкоплакии проводится ряд лабораторных исследований, позволяющих уточнить диагноз и метод лечения.

Голубовато-фиолетовое свечение при люминесцентном исследовании подтверждает диагноз лейкоплакии.

В мазках-отпечатках, взятых с участка поражений лейкоплакией, количество ороговевших клеток всегда увеличено, их состав полиморфный. Обычно имеются сегментоядерные нейтрофилы (от 50 до 90 %). Для определения индекса кератинизации подсчитывают в эксфолиированном материале общее количество ороговевших и неороговевших клеток.

С помощью флуоресцентного микроскопа в мазках-отпечатках участка лейкоплакии выявляется ярко-зеленая окраска цитоплазмы клеток.

Бактериологическим исследованием устанавливают состав микроорганизмов участка поражения: бактерии, грибы. Мазки-отпечатки после фиксации окрашивают и дифференцируют под микроскопом микробную флору.

Широко используются гистохимические исследования на биопсийном материале. При нарушении ороговения СОПР проводят реакции на фибриллярные белки, на высокополимерные углеводсодержащие соединения (PAS-реакция, тест метахромазии с толуидиновым синим и Стидмена с гиалуронидазным контролем).

Плоский лишай

Плоский лишай (ПЛ) относится к заболеваниям кожи с частыми проявлениями в полости рта и представляет собой сочетание воспалительного и дистрофического процессов в коже и слизистой оболочке.

Жалобы могут быть разнообразны: от ощущения дискомфорта до выраженных болевых ощущений в зависимости от клинической формы ПЛ.

В качестве этиологического фактора рассматриваются психоэмоциональный стресс, токсико-аллергическое, вирусное воздействие. Этиотропность их подтверждается обычно данными анамнеза. Предрасполагающими условиями являются снижение общей и местной резистентности организма на фоне патологии внутренних органов и систем, а также локальная травма, чаще всего связанная с зубной патологией или нерациональным протезированием. Наиболее характерны поражения ПЛ у лиц в возрасте 30–50 лет.

Проявления на коже очень разнообразны, однако основным элементом всегда бывает папула: вначале белесоватая, затем бледно-розовая, далее красноватая, лиловая. Папулы проявляют склонность к группированию. Излюбленная локализация — сгибательные поверхности, на руках — запястья. Папулы вначале могут появляться на слизистой оболочке, затем переходить на кожу или, наоборот, сыпь на коже предшествует поражению СОПР.

Типичная форма ПЛ характеризуется наличием на видимо неизмененной слизистой мелких белесоватых папул (диаметром до 2 мм), несколько возвышающихся над уровнем слизистой оболочки, что вызывает

у больного дискомфорт, чувство стянутости или ощущение шероховатости. Папулы могут приобретать сероватый или перламутровый оттенок, имеют тенденцию к группированию и слиянию с образованием причудливых рисунков в виде кружев, сетки, дуг, «морозного рисунка» и т. д. Излюбленная локализация — слизистая щек по линии смыкания зубов, ретромолярная область, язык, десневой край. На языке элементы поражения могут сливаться в бляшки, напоминая лейкоплакию, либо располагаться в виде кругов, полудуг, волнистых линий.

На красной кайме губ папулы подвергаются ороговению, соединяются мостиками кератоза, образуют белесоватые участки в виде отдельных возвышающихся узелков, причудливых рисунков или сливающихся участков гиперкератоза с неровными очертаниями.

Папулы при ПЛ безболезненные, при поскабливании белесоватая поверхность не устраняется, что объясняется наличием гиперкератоза.

Экссудативно-гиперемическая форма характеризуется гиперемией, отеком слизистой, на которой расположены папулы, образующие типичную картину в виде узоров, сети, дуг. На щеках и на языке обнаруживаются отпечатки зубов. Присоединяются субъективные ощущения в виде болезненности во время приема пищи (горячей, острой, жесткой).

Эрозивно-язвенная форма ПЛ отличается выраженной болезненностью, особенно во время приема пищи. При локализации очагов поражения на языке, дне полости рта усложняется речь. Гигиена полости рта затруднена, поэтому увеличивается скопление зубного налета, появляется неприятный запах изо рта.

На фоне отечной гиперемированной слизистой оболочки сохраняется сетчатый рисунок (сеть Уитхема) сливающихся мелких папул, в петлях которого появляются эрозии: мелкие или сливающиеся в обширную полигональную эрозированную поверхность, покрытую фибринозным налетом. После насильственного снятия налета или отделения его во время приема пищи появляется кровоточивость. Эрозии могут длительно сохраняться на слизистой оболочке, проявляя резистентность к лечению, а также склонность к рецидивированию.

Иногда развитие эрозий вглубь приводит к образованию язвенных поражений. Форма язвы чаще вытянутая или округлая, дно выполнено некротическими массами, края неровные. Увеличены и болезненны лимфатические узлы. Отсутствие эпителизации и заживления язвы являются неблагоприятным симптомом.

Образование пузырьков и пузырей с плотной покрышкой характеризует *буллезную (пемфигоидную) форму* лишая, которая развивается на фоне отягощенного общего анамнеза (заболевания сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и т. д.). На слизистой обнаружива-

ются папулы с перламутровым оттенком. Яркая гиперемия предшествует появлению пузырей диаметром от нескольких мм до 1,5 см, которые быстро лопаются или удерживаются в течение нескольких часов. Обрывки пузырей располагается на отечной гиперемированной слизистой. Эрозированная поверхность покрывается налетом (белесым, желтоватым, серым).

Из дополнительных методов исследования используется стоматоскопия, позволяющая на фоне нормальной блестящей слизистой обнаружить белесоватые с синюшным оттенком папулы. При наличии эрозий определяются дефекты эпителия.

Люминесцентная картина характеризуется голубоватым или голубовато-фиолетовым свечением области поражения. При наличии эрозий язвы появляется коричневая окраска.

Цитологические анализы выявляют повышенную десквамацию ороговевших эпителиальных клеток, при эрозивной форме преобладают молодые эпителиальные элементы. Патологические клетки (Тцанка) не обнаруживаются.

Гистологические исследования при бородавчатой форме позволяют обнаружить неравномерное утолщение эпителиального покрова, резко выраженный акантоз, широкий слой шиповидных клеток, зернистый слой эпителия на всем протяжении. Соединительная ткань рыхлая, отечная, инфильтрированная.

При выявлении на СОПР элементов, характерных для ПЛ, требуется консультация дерматолога, а в ряде случаев — невропатолога, иммунолога, аллерголога.

Биохимические, серологические анализы крови часто выявляют нарушения иммунитета, сенсибилизацию организма.

Системная красная волчанка

Кожные проявления системной красной волчанки (СКВ) очень разнообразны. Гиперкератоз обычно умеренный. В большинстве случаев обнаруживаются неправильные по форме, гиперемированные, шелушащиеся папулы и бляшки, главным образом на участках кожи, подверженных действию света. Характерно подобное изменение кончиков пальцев или ногтевого ложа. Встречаются и другие кожные проявления болезни, как волдыри, кровоизлияния, ретикулярный кожный рисунок, подкожные узелковые инфильтраты, а иногда и пузырьковая сыпь. Появление элементов поражения может сопровождаться общими нарушениями. Отмечается повышение температуры или лихорадочное состояние, артриты, эндокардит, плеврит. Более тяжелым проявлением со стороны внутренних органов является нефрит. Значительная часть таких больных умирает от почечной недостаточности. Болезнь иногда протекает без кожных симптомов.

Изменения полости рта. Дисковидная красная волчанка чаще проявляется на красной кайме, главным образом, нижней губы, которая на большем или меньшем участке становится темно-красной, синюшной, инфильтрированной. Она покрыта сухими, прилипающими чешуйками, после снятия которых поверхность приобретает сетчатый вид. В ряде случаев образуются болезненные трещины. Элементы поражения сохраняются несколько месяцев даже лет. Излечение происходит с образованием рубца. В результате рубцевания губа словно покрыта коллодием.

На слизистой оболочке щек (чаще с двух сторон), на твердом нёбе, реже на языке и под языком могут возникать дисковидные очаги. Поверхность этих выступающих ярко-красных бляшек вскоре эрозируется или изъязвляется. У краев язв могут встречаться располагающиеся лучеобразно телеангиэктазии. На их поверхности иногда наблюдается белый кератоз или белый линейный рисунок, напоминающий таковой при лишае. На языке волчаночная бляшка бывает синюшно-красная, покрыта трещинами. Нитевидные сосочки атрофируются. Волчаночные узлы в полости рта также заживают, оставляя рубцовые, атрофические участки сероватого цвета.

При системной красной волчанке на губах, на слизистой оболочке полости рта, на языке (редко) могут появляться ярко-красные отечные папулы, бляшки. Больные жалуются на чувство жжения. Иногда выраженное ороговение участков поражения придает очагам красной волчанки сходство с лейкоплакией. В острых случаях на губах и на СОПР возникают пузырьки с кровянистым содержимым. На месте пузырьков образуются корочки. Элементы поражения на слизистой оболочке при системных процессах также заживают с атрофией.

Благодаря наличию типичных кожных симптомов (эритемы, гиперкератоза и атрофии) постановка диагноза в большинстве случаев не затруднена. Могут появляться дополнительные признаки — телеангиэктазии, пигментация, инфильтрация.

Широко используется люминесцентный метод диагностики: очаги красной волчанки отличаются снежно-белым свечением в лучах Вуда. Дисковидную красную волчанку иногда клинически трудно отдифференцировать от рака или от лишая губ. В таких случаях показано проведение гистологического исследования. Для волчанки характерен гиперкератоз, периваскулярный лимфоплазмоклеточный инфильтрат, на поздних стадиях — фибриноидный некроз и атрофия. С помощью прямой РИФ в пораженной слизистой оболочке и красной кайме губ выявляются глыбки и гранулы, содержащие IgG.

Лабораторные анализы крови указывают на небольшой лейкоцитоз, относительный лимфоцитоз, увеличенную СОЭ, гипергаммаглобулинемию. Специфическим лабораторным признаком является образование LE-клеток

(лейкоцитов, фагоцитирующих гомогенное ядерное вещество) в мазке крови здорового человека сывороткой больного СКВ. Бывает положительной серологическая неспецифическая реакция на сифилис.

КАНДИДОЗ

Грибы рода Candida, в виде сапрофитных форм обитающие на коже, слизистых оболочках полости рта, зева, верхних дыхательных путей здорового и больного человека, могут приобретать патогенное действие, осложняя основное заболевание или развиваясь самостоятельно.

Основными возбудителями кандидоза у человека является C. albicans, реже — C. tropicalis, C. pseudotropicalis, C. Krusei, C. parakrusei, C. guilliermondii и другие виды.

Жалобы могут быть весьма разнообразны: от ощущения дискомфорта до существенных болевых ощущений во время приема пищи, особенно от кислого, острого, соленого. Важную роль играет анализ анамнестических данных, поскольку заболевание возникает эндогенно, будучи обусловлено ослаблением резистентности организма человека. Грибковая флора в полости рта начинает активироваться и проявлять патогенные свойства на фоне длительного применения больших доз антибиотиков, что выявляется при опросе. Изучение истории болезни и анамнеза жизни позволяет обнаружить другие причины заболевания. Так, кандидозный стоматит развивается при различных системных поражениях в результате снижения общего иммунитета и местной резистетности тканей. Прежде всего, это сахарный диабет, заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы. Возможно также влияние неблагоприятных факторов производства (обработка фруктов, ягод) у кондитеров, виноделов.

Кандидозы слизистой оболочки полости рта обычно проявляются в виде кандидозного стоматита, когда изменения наблюдаются на слизистой оболочке всей полости рта. Если поражения отмечаются на отдельных участках — языке, красной кайме губ, миндалинах, то заболевание называется кандидозным глосситом, хейлитом, кандидозной ангиной.

Острый кандидоз (молочница) диагностируется обычно у грудных детей или ослабленных людей (болезни крови, гиповитаминозы), а также у лиц, длительно получающих большие дозы кортикостероидов, цитостатики, антибиотики. Они предъявляют жалобы на чувство жжения, припухлости, появление налета, гиперемию слизистой. Характерны боли от химических, термических раздражителей в языке и других отделах СОПР. На гиперемированной отечной слизистой оболочке щек, нёба, десен, языка появляются белесоватые участки, которые сливаются, образуя рыхлый «творожистый» налет белого цвета (рис. 31). После снятия налета обнажа-

ется гладкая гиперемированная слизистая оболочка без повреждения либо с небольшими эрозиями, десквамацией эпителия. Реже отмечаются мелкие изъявления и афтоподобные элементы.

Рис. 31. Кандидозный стоматит, творожистый налет на губах

В дальнейшем налет пропитывается фибрином, приобретая вид плотной пленки сероватого или желтоватого цвета, плотно прикрепляющейся к поверхности эпителиального слоя. Удаляется пленка с трудом. При этом обнажается эрозивная кровоточащая поверхность. Такая форма заболевания диагностируется как псевдомембранозный кандидоз.

Длительное течение может проявляться как хронический атрофический кандидоз: слизистая нёба, щек истончается, на фоне атрофии нитевидных сосочков языка обнаруживается скудный белесоватый налет, который полностью не удаляется.

Для постановки и подтверждения диагноза необходимы комплексные лабораторные исследования в динамике — микроскопические, культуральные (с определением вида гриба), в некоторых случаях — гистологические. В целях выявления кандидозной аллергии и других иммунологических сдвигов в организме больных используют внутрикожные пробы, реакции связывания комплемента, непрямой гемагглютинации, иммуноэлектрофорез, тест угнетения миграции макрофагов, показатель повреждения нейтрофилов, РИФ-80 и другие реакции с кандидозным антигеном.

Микроскопическое исследование неокрашенных и окрашенных препаратов — необходимый этап лабораторной диагностики кандидоза.

Для лабораторного исследования используют свежезабранный материал: налет с миндалин, отделяемое слизистых оболочек (пленки, белые крошковатые, «творожные» налеты), язвенных поражений, свищевых ходов. Забор материала производят прокаленной на пламени петлей, скальпелем, ватным тампоном, шприцем и т. д.

Обнаружение псевдомицелия или цепочек из округлых или удлиненных почкующихся клеток считается достаточным для установления диагноза кандидоза. Выявление только дрожжевой формы гриба может быть

при его сапрофитной вегетации. Обнаружение единичных нитей псевдомицелия с преобладанием дрожжевых клеток свидетельствует о поверхностном кандидозе. Преобладание нитчатой формы над клеточной указывает на паразитарную активность гриба и чаще определяется при висцеральных поражениях.

Активный рост большого количества колоний (сотни) грибов рода Candida при засевах патологического материала подтверждает диагноз кандидоза.

Оценка эффективности лечения производится на основе динамики роста: снижение числа колоний на питательной среде при повторных посевах в процессе терапии свидетельствуют о рациональной тактике стоматологических воздействий.

К экспериментам на животных прибегают главным образом в целях установления патогенности выделенного от больного гриба.

Внутрикожные пробы имеют большое значение при оценке аллергического состояния, обусловленного грибковой инфекцией. Для постановки внутрикожных проб применяют специфические антигены. У больных кандидозом преобладают аллергические реакции замедленного типа. Положительные результаты аллергических проб увеличивают достоверность диагноза кандидоза.

Серологические исследования проводятся во всех сложных случаях диагностики кандидоза, особенно при его висцеральных формах. Ставятся реакции связывания комплемента, агглютинации, преципитации с кандида-антигенами.

Комплексное обследование требуется у больных с распространенными и рецидивирующими формами кандидоза для выявления нарушений, предрасполагающих к грибковому заболеванию. Проводят анализы крови и мочи на сахар, оценивают сахарную кривую, исследуют функциональное состояние печени.

Актиномикоз — хроническое заболевание человека, характеризуется поражением различных органов и тканей с образованием инфильтратов, абсцессов, с частым возникновением свищей. В клинической диагностике играет роль «крошковидный» характер отделяемого.

Основные методы лабораторной диагностики актиномикоза — бактериоскопический и бактериологический. Материалом для исследования являются гной, мокрота и др. Микроскопию проводят с целью обнаружения друз актиномицетов. Микроорганизмы рода актиномицетов морфологически полиморфны, в культуре обнаруживаются варьирующие по длине нитевидные клетки шириной до 1 мкм с образованием ветвления. Они легко фрагментируются, что ведет к появлению палочковидных клеток. Может встречаться V- и Y-образная форма.

Через 7–14 дней после засева вырастают макроколонии. Они могут быть гладкими, зернистыми, с волнистой поверхностью, с ровными или неровными краями, серовато-белого или белого цвета. Пигментов не образуют.

В пораженных тканях возбудители актиномикоза составляют характерные морфологические образования, называемые друзами. Друза имеет гомогенный центр с колбовидными вздутиями по периферии.

СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Слизистая оболочка полости рта при острых инфекционных заболеваниях, как правило, существенно изменяется. В одних случаях это выражается в появлении типичных симптомов, например, пятна Бельского–Филатова–Коплика при кори у ребенка, «малиновый язык» при скарлатине. В других — возникают поражения слизистой, развивающиеся как результат патогенеза острого инфекционного заболевания. Они проявляются отдельными геморрагиями при гриппе вследствие поражения мелких сосудов слизистых оболочек. Эрозии обнаруживаются на месте пустул при ветрянке. В виде пареза и паралича мягкого неба проявляется полиневрит при дифтерии. В то же время изменения СОПР при острых инфекционных заболеваниях могут носить неспецифический характер и отражать влияние местнодействующих факторов, как сухость слизистой оболочки, обусловленную ротовым дыханием и гипосаливаций.

Кроме того, на фоне любого острого инфекционного заболевания вследствие снижения неспецифической резистентности организма могут возникать и обостряться вирусные, бактериальные, грибковые поражения.

СОПР при острых инфекционных заболеваниях почти всегда бывает вовлечена в патологический процесс, причем характер изменений зависит от вирулентности возбудителя, индивидуальных особенностей организма, возраста, физического состояния, генетического статуса. В этой связи повышается диагностическая ценность симптомов изменения СОПР.

Скарлатина — острое стрептококковое заболевание, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, тонзиллитом и мелкоточечной экзантемой. Возбудителем является β-гемолитический стрептококк группы А.

Тонзиллит наблюдается практически у всех больных в виде острого процесса с гипертрофией и гиперемией миндалин, дужек, язычка, мягкого неба и задней стенки глотки.

Ангина — один из наиболее постоянных симптомов скарлатины. Характерна интенсивная яркая гиперемия зева, довольно резко ограниченная по краю твердого неба. На слизистой оболочке мягкого нёба определяется точечная сыпь.

Миндалины увеличены, разрыхлены и могут быть покрыты налетом, который чаще носит тот же характер, что и при вульгарной лакунарной ангине. Он довольно быстро исчезает к концу начального периода болезни. Особенно типичен для скарлатины некроз, который обнаруживается с 3–4 дня заболевания.

Некротическая ангина — постоянный характерный симптом септической формы скарлатины. Она характеризуется появлением на поверхности миндалин грязно-белых некротических пленок, которые могут распространяться на всю поверхность миндалин, в тяжелых случаях переходить на небные дужки, язычок, мягкое небо, стенки глотки.

Губы утолщаются, принимают яркую пунцовую окраску, с 4–5 дня болезни появляются трещины, изъязвления.

Лимфаденит определяется с первого дня заболевания.

Характерны изменения языка. В первый день болезни он густо обложен налетом, на второй день начинает очищаться с кончика и краев до $^1/_3$, на третий день язык бывает чистым на $^2/_3$, к четвертому дню остается обложенным только у корня. На пятый день язык полностью очищается, приобретает вид «малинового» («сосочкового») за счет гипертрофии сосочков и слущивания эпителия.

В лабораторной диагностике стрептококковой инфекции используют бактериологическое исследование пленок, соскобов, мазков-отпечатков, однако положительные результаты бактериологических анализов не могут однозначно трактоваться в пользу заболевания. В качестве вспомогательного серологического метода, позволяющего подтвердить стрептококковую природу возбудителя, используют реакцию на внутрикожное введение 0,1 мл антитоксической сыворотки: при положительной реакции на месте инъекции появляется белое пятно без сыпи.

Дифтерия — острое инфекционное заболевание, вызываемое токсичными коринебактериями. Дифтерия ротоглотки протекает в трех формах: катаральная, островчатая и пленчатая.

Заболевание начинается с повышения температуры, появляется боль в горле при глотании. При катаральной форме налетов на миндалинах нет, при островчатой — в зеве отмечается гиперемия с цианотипичным оттенком, отечность миндалин и небных дужек, формирование фибринозного выпота в глубине крипт, на выпуклых поверхностях миндалин. При пленчатой форме налеты вначале имеют вид полупрозрачной розовой пленки, затем пропитываются фибрином и к концу первых – началу третьих суток превращаются в фибринозный налет с гладкой поверхностью беловато-серого цвета, которые легко снимаются шпателем с поверхности миндалин, кровоточивости не отмечается. В последующем образуется довольно

толстая плотная пленка, которая с трудом отделяется. При насильственном отторжении под ней на миндалине видны кровоточащие участки.

Материалом для исследования возбудителя служат слизь из зева, фибринозный налет с миндалин, которые засевают на питательные среды. Выросшую культуру идентифицируют по комплексу биологических свойств. Токсигенность выделенных культур изучают подкожным или внутрикожным заражением морских свинок либо методом преципитации в агаре.

Столбняк — острое инфекционное заболевание, сопровождающееся тоническими и клоническими сокращениями мышц.

Лабораторная диагностика проводится с целью подтверждения клинического диагноза болезни. Исследования на наличие возбудителя столбняка и его спор осуществляют для проверки стерильности перевязочного материала и различных препаратов, предназначенных для парентерального введения, а также для определения распространенности спор возбудителя в объектах окружающей среды.

При изучении под микроскопом клостридии столбняка имеют форму палочек длиной 2,4–5 мкм и шириной 0,5–1,1 мкм. В препарате располагаются поодиночке, небольшими группами или в виде коротких цепочек.

ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Герпетический стоматит. Герпес (от греч. Herpes — лихорадка) протекает в виде разнообразных клинических форм, вызывая тяжелое поражение кожи, слизистых оболочек, глаз, нервной системы, внутренних и половых органов.

Острый герпетический стоматит (ОГС) составляет 70–80 % всех заболеваний СОПР у детей и занимает одно из ведущих мест в детской инфекционной патологии.

Пути передачи инфекции: воздушно-капельный, контактный (прямой и опосредованный контакт), трансплацентарный, трансфузионный.

Вирус простого герпеса (ВПГ) попадает в организм через СОПР, носоглотку, глаза, гениталии, инфицирует кожу. Начальное размножение вируса происходит у входных ворот инфекции, затем он проникает в регионарные лимфатические узлы (лимфадениты). Уже в инкубационном периоде может происходить первичная вирусемия, т. е. выход в кровяное русло, а затем в органах и тканях. Оседая там, вирус быстро размножается, возникает поражение тканей по типу некроза. Вторичная вирусемия происходит в продромальном периоде и первые дни разгара заболеваний. В это время вирус устремляется к коже, слизистым оболочкам, где про-

должается его внутриклеточное размножение. ВПГ обнаруживается в лейкоцитах, эритроцитах, тромбоцитах.

ОГС протекает по типу острого инфекционного заболевания, имеет 5 периодов: инкубационный, продромальный, стадия развития болезни (высыпаний), угасания (эпитализации) и клинического выздоровления (реконвалесценции). В зависимости от выраженности интоксикации и местных проявлений в полости рта заболевание может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах.

Легкая форма стоматита характеризуется внешним отсутствием симптомов интоксикации организма. Болезнь начинается с повышения температуры тела до 37–37,5°. Общее состояние ребенка вполне удовлетворительно. В полости рта наблюдается гиперемия, небольшой отек десневого края в области прорезавшихся зубов. На гиперемированной СОПР появляются одиночные (1–2) или сгруппированные элементы поражения в виде 3–5 очагов поверхностного некроза эпителия (рис. 32). В отдельных случаях заболевание может протекать без появления элементов, а только с выраженной гиперемией СОПР и гингивитом (катаральный тип ОГС).

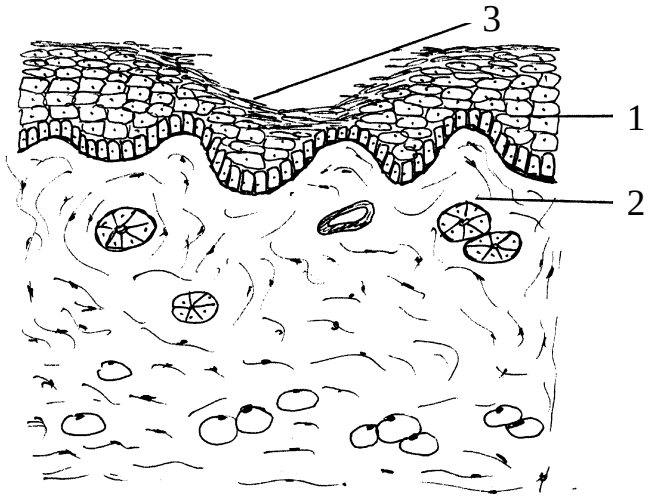

Рис. 32. Эрозия (схема):
1 — эпителиальный слой; *2* — собственно слизистая; *3* — элемент поражения

Среднетяжелая форма ОГС характеризуется выраженными симптомами токсикоза и поражения СОПР. В продромальном периоде у ребенка поднимается температура от 37,5° до 39°, которая очень трудно снижается, держится на протяжении 2–3 дней. Общее состояние ухудшается, появляется слабость, ребенок капризен, беспокоится, ухудшается аппетит. В полости рта явления острого респираторного заболевания, катаральной ангины. По мере нарастания заболевания, на пике подъема температуры 38–39°, нарастания гиперемии высыпают множественные элементы поражения, которые проходят несколько стадий развития (пятно – пузырек с прозрачным серозным содержимым – пузырек с мутным (фибринозным) содержи-

мым – участок некроза эпителия по типу папулы (бляшки) – эрозия – афта – пятно). Часто элементы сгруппированы, сливаются и образуют эрозивные участки с неровными краями, покрытые некротическим налетом. Высыпания нередко рецидивируют, и при осмотре в полости рта определяются элементы на разных этапах клинического и морфологического развития.

Тяжелая форма ОГС. В продромальном периоде у ребенка отмечаются все признаки острого инфекционного заболевания: головная боль, слабость, тошнота, рвота, понос, носовые кровотечения. В период разгара температура держится в пределах 39–40°, не сбивается в течение 3–5 дней. Ребенок вял, бледен, безразличен. Губы сухие, яркие. СОПР ярко гиперемирована, отечна, высыпания множественные, многократные, элементов поражения бывает до 100. Они сливаются между собой, образуя обширные участки некроза эпителия. Поражается вся СОПР. Катаральный гингивит переходит в язвенно-некротический. Появляется гнилостный запах изо рта, обильное слюноотделение с примесью крови. Губы отечны, гиперемированы, часто покрыты герпетическими корками, которые располагаются на всей красной кайме губ.

Гуморальные факторы естественной защиты в период разгара заболевания резко снижены. При тяжелой форме ОГС выражены нарушения в различных системах и органах. Даже в период реконвалесценции сохраняется сниженный иммунитет.

Рецидивирующий герпетический стоматит. Обычно за 1–2 суток герпетическим поражениям предшествуют продромальные явления: жжение, покалывание, зуд и другие субъективные расстройства. Клинически заболевание проявляется высыпаниями, состоящими из 3–5 сгруппированных полусферических пузырьков размером 1,5–2,0 мм на фоне эритемы и отечности. На коже и красной кайме губ через несколько дней прозрачное содержимое пузырьков мутнеет, из-за примеси крови оно может становиться геморрагическим и ссыхаться в буровато-желтоватые корки. На СОПР вследствие мацерации и травматизации покрышки пузырьков быстро разрываются, образующиеся слегка болезненные эрозии повторяют фестончатые контуры элементов сыпи. Дно их мягкое, гладкое, поверхность влажная. При микробном инфицировании или раздражении эрозия может превратиться в поверхностную язву с несколько уплотненным дном и небольшим отеком по периферии. При этом часто возникает регионарный лимфаденит — лимфатические узлы тестоватой консистенции, слегка болезненные при пальпации.

На месте эпителизировавшихся эрозий или отторгнувшихся корок остается постепенно исчезающая эритема с буроватым оттенком.

В среднем весь процесс разрешается в течение 10–14 дней. После регрессирования высыпаний может оставаться нестойкая пигментация.

С диагностической целью проводят цитологическое исследование мазков, приготовленных из содержимого основания герпетических пузырьков. При этом обнаруживают многоядерные гигантские клетки с внутриядерными включениями. Внутриядерную локализацию вируса и его антигена выявляют также после обработки мазков и соскобов флюоресцирующей антисывороткой.

Дифференциация ВПГ от других морфологически неотличимых вирусов семейства герпеса может быть проведена путем использования метода иммунной электронной микроскопии, который позволяет обнаружить характерные по строению частицы. В ряде случаев данные исследования иногда крайне важны для быстрой идентификации герпеса и других вирусных заболеваний, сопровождающихся высыпаниями на коже в виде везикул.

Из серологических методов исследования наиболее часто используют реакцию связывания комплемента (РСК).

Группа **острых респираторных вирусных инфекций** характеризуется полиэтиологичностью и сходством клинических проявлений при широком диапазоне тяжести течения и локализации поражения органов дыхания.

Грипп — острое инфекционное вирусное заболевание, отличающееся симптомами специфической интоксикации и катаром верхних дыхательных путей.

На СОПР, прежде всего нёба, появляются точечные кровоизлияния. Развивается острый гингивит: отек, кровоточивость десен, обильный зубной налет.

Лабораторная диагностика гриппа предусматривает цитоскопическое исследование мазков-отпечатков из носоглотки, обработанных иммунофлюоресцентными типоспецифическими антисыворотками. Вирус гриппа в эпителиальных клетках вызывает желтовато-зеленое свечение. Серодиагностические методы используют для выявления нарастания титра комплементсвязывающих антител или антигемагглютининов.

При культивировании вируса в культуре клеток идентификацию проводят при помощи реакции задержки гемадсорбции с соответствующими антисыворотками.

Аденовирусная инфекция — острое респираторное заболевание, характеризующееся лихорадкой, умеренной интоксикацией, воспалением слизистой оболочки дыхательных путей, нередко вовлекаются конъюнктива глаз и лимфоидная ткани.

При аденовирусной инфекции отмечается гиперемия зева, отечность языка, на поверхности миндалин, на задней стенке глотки иногда появляется экссудат в виде островчатых белесоватых пленок.

Обнаруживаются изменения СОПР в виде гиперемии, геморрагий, усиленного сосудистого рисунка, отечности, зернистости, образования

налета и участков десквамации эпителия на языке. Нередко (20 %) при вирусных заболеваниях диагностируется грибковый, медикаментозный, герпетический стоматит.

Указанные изменения слизистой оболочки не носят строго специфического характера, однако гиперемия и усиление сосудистого рисунка наблюдается при гриппе чаще, чем при парагриппе и аденовирусной инфекции.

Лабораторные анализы предполагают выделение аденовирусов путем заражения клеточных культур исследуемым материалом: сравнительно быстро обнаруживается выраженное цитопатическое действие. Определение серотипа аденовируса проводится в реакции нейтрализации. Серодиагностика основана на обнаружении нарастания титра антител ко всем серотипам аденовирусов, имеющим общий комплементсвязывающий антиген в РСК.

Энтеровирусные инфекции. Вирусы Коксаки и ECHO имеют широкое распространение в природе и являются причиной разнообразных заболеваний. Один и тот же энтеровирус может вызывать различные клинические синдромы.

Различают изолированные и комбинированные энтеровирусные инфекции.

Инкубационный период составляют от 2 до 10 дней (чаще 3–4 дня). Заболевание, вызванное вирусом Коксаки и ECHO, имеет острое начало. В первые часы появляется озноб и лихорадка. Характерны головная боль, рвота, гиперемия кожи лица. При осмотре полости рта определяется гиперемия дужек, язычка, мягкого неба, задней стенки глотки.

Коксакивирусный стоматит (герпангина) ошибочно принимают за герпетический стоматит. В то же время герпетическая ангина имеет характерные клинические признаки: мелкие пузырьки, расположенные в области мягкого нёба и передних дужек.

Герпангина вызывается вирусом Коксаки А (серотип 2, 4, 6, 8, 10). Страдают чаще дети младшего школьного возраста. Заболевание может протекать в виде вспышек в детских коллективах, пионерских лагерях. Отмечается четкая сезонность (лето, начало осени). Заражение происходит воздушно-капельным путем. Инкубационный период 2–12 дней.

Заболевание начинается с повышения температуры (38–40°), которая держится 1–4 дня. Дети предъявляют жалобы на головную боль, боли при глотании. Могут быть боли в животе, в мышцах как проявление миалгии.

На гиперемированной слизистой оболочке мягкого неба и небных дужках появляются пузырьки, которые быстро вскрываются и превращаются в афты. Количество афт — 1–2–4, иногда до 10. У детей в течение заболевания могут появляться новые элементы поражения. Нередко СОПР имеет нормальную окраску, гингивит отсутствует.

Подчелюстные лимфатические узлы увеличены незначительно, безболезненны. У некоторых больных имеются умеренно выраженные воспалительные явления верхних дыхательных путей (насморк, кашель), а также желудочно-кишечные расстройства (боли в животе, диспепсия).

Лабораторное исследование проводят путем заражения культуры клеток, а идентификацию вируса — реакцией нейтрализации. Используется серодиагностика — при заболевании нарастает титр антител в сыворотке крови.

Везикулярный стоматит. Широкое и повсеместное распространение энтеровирусов Коксаки и ECHO дает большой диапазон клинических форм заболеваний: от носительства и кратковременной лихорадки до тяжелых форм менингита и энцефалита. Одним из возможных проявлений действия этой группы вирусов является везикулярный стоматит, который в литературе обозначается как hand-foot and mouth disease — сыпь на лице, туловище, конечностях.

Заболевание характеризуется одновременным проявлением симптомов общего характера, изменений в полости рта и на коже. Оно начинается с острого подъема температуры, головной боли, слабости и с появления точечной эритематозной сыпи на ладонях, пальцах рук и стопах, возможно на бедрах и ягодицах. Множественные точечные высыпания изъязвляются, вокруг них остается четкий эритематозный ореол. Проявления в полости рта характеризуются возникновением на гиперемированной слизистой оболочке везикулярных элементов. Сыпь появляется на 1–2-й день болезни, обычно она пятнистая, пятнисто-папулезная, держится 1–2 дня, может возникать пятнистая энантема, герпетические высыпания. Пузырьки быстро лопаются, на их месте возникают небольшие эрозивные поверхности с желтоватым фибринозным налетом, а затем афты, которые эпителизируются бесследно.

Болеют дети от 3 до 10 лет. Энтеровирусная инфекция контагиозна, поэтому в детских коллективах возникают вспышки, которые могут протекать кратковременно, но при этом поражать большое количество детей. Механизм передачи инфекции — воздушно-капельный и орально-фекальный.

Опоясывающий лишай (герпес Зостер) вызывается нейротропным вирусом, идентичным или весьма близким возбудителю ветряной оспы. Передается он контактным или воздушно-капельным путем. Болеют преимущественно взрослые и дети старшего возраста, чаще осенью и зимой.

Опоясывающий лишай характеризуется лихорадкой. Появляются недомогание, головная боль, озноб, температура (38–39°), однако общие симптомы могут быть не выражены. Одновременно с общими проявлениями возникают жгучие невралгические боли в области пораженных нервов. Затем по ходу ветвей пораженного нерва образуются мелкие, с булавочную головку, пузырьки, которые следуют цепочкой, группируются, не сливаясь. Подсыхая, они образуют корочки, вызывают пигментацию кожи.

При локализации герпеса Зостер в полости рта через 1–3 дня после заражения на СОПР в области иннервации разветвлений тройничного нерва появляются мелкие пузырьки, которые группируются, не сливаясь, быстро вскрываются, образуя эрозии, которые преобразуются в афты. Высыпания обычно односторонние. Возникает лимфаденит. Весь процесс сопровождается мучительными болями, которые могут остаться и после эпителизации афт. Заболевание длится 2–3 недели. Возможны тяжелые осложнения в виде поражения нервной системы. Иногда опоясывающий лишай протекает в стертой форме, без выраженной болевой реакции с быстрой эпителизацией эрозий.

Лабораторная диагностика заключается в выделении и идентификации вируса. В электронном микроскопе изучают жидкость везикул, зараженные тканевые культуры. Цитопатическое действие вируса ветряной оспы (герпес Зостер) достигает максимума на 15–20 день. Проводится также серологические исследования — реакции преципитации, нейтрализации, связывания комплемента.

Ветряная оспа — острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом семейства Herpesviride, характеризующееся умеренной лихорадкой и высыпанием мелких пузырьков с прозрачным содержимым. Болеют маленькие дети (1–3 года).

Пятнисто-везикулярная сыпь на коже появляется одновременно с пузырьковыми высыпаниями на СОПР. Элементы поражения можно обнаружить на слизистой носоглотки, гортани, век и половых органов. Высыпания в полости рта могут локализоваться во всех отделах слизистой оболочки в виде афт. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации.

Возбудитель — вирус, по своим свойствам близок к вирусу простого герпеса и неотличим от возбудителя опоясывающего лишая. Обозначается как вирус ветряной оспы — герпес Зостер (V-Z).

Корь — острое инфекционное заболевание, характеризующееся повышением температуры тела, наличием интоксикации, катара верхних дыхательных путей, слизистых оболочек глаз, а также появлением пятнисто-папулезной сыпи.

Возбудитель кори — вирус, относящийся к семейству парамиксовирусов, передается воздушно-капельным путем. Заболеваемость корью наблюдается круглый год, с подъемами в осенне-зимний и весенние периоды.

Болезнь начинается с повышения температуры до 38,5–39°, сухого лающего кашля, ринита, конъюнктивита. Отмечается светобоязнь, гиперемия конъюнктивы, отечность век, склерит. Общее состояние нарушается.

За 1–2 дня до появления высыпаний на коже обнаруживается типичный симптом кори — пятна Бельского–Филатова–Коплика, которые рас-

полагаются на слизистой оболочке щёк соответственно локализации малых коренных зубов. Реже они бывают на слизистой оболочке губ, десен. Элементы имеют вид мелких, с маковое зерно, серовато-белесоватых пятен, окруженных узкой каймой гиперемии. Они не сливаются между собой, прочно сидят на своем основании, не снимаются тампоном, удерживаются в течение 2–3 дней. Появление очагов поражения на СОПР объясняется гематогенным заносом вируса. Эпителий слизистой оболочки подвергается дегенерации и частичному некрозу с последующим нарушенным ороговением. Эпителиальный слой лишается прозрачности, что объясняет белесоватый цвет участков слизистой. На мягком и твердом небе появляется энантема в виде мелких розовато-красных пятен.

В лабораторных исследованиях выделяют вирус кори; выявляют вирусный антиген в осадке мочи с помощью реакции иммунофлюоресценции; антитела обнаруживают в реакции нейтрализации. Для идентификации вируса исследуемым материалом заражают культуру клеток почки обезьяны или клеток амниотической оболочки человека.

Цитологически выявляют в мазках слизи или мокроты гигантские многоядерные клетки — ретикулоэндотелиоциты.

Инфекционный мононуклеоз — острое вирусное заболевание, характеризующееся лимфопролиферативным процессом доброкачественного характера. Предполагается этиологическая роль вируса Эпштейна–Барра.

Заболевание начинается остро, с повышения температуры до 38,5–39°, которая в дальнейшем приобретает интермитирующий характер. Пациент жалуется на недомогание, головную боль, боли в горле. С первых дней увеличиваются лимфатические узлы (подчелюстные, заднешейные, подмышечные, паховые) и наибольших размеров они достигают к 3–4 дню.

К этому времени развивается следующий постоянный симптом — ангина — катаральная, лакунарная, а иногда язвенно-некротическая.

В зеве отмечается яркая или умеренно разлитая гиперемия. Задняя стенка глотки слегка отечная, зернистая, с гиперемированными фолликулами, покрыта густой слизью. Гипертрофия миндалин сопровождается появлением на них различных по количеству и характеру наслоений в виде островков или полосок, иногда сплошь покрывающих миндалины. Налеты белесовато-желтоватые, иногда грязно-желтого цвета, рыхлые, легко снимаются, удерживаются до 2 недель и более.

При инфекционном мононуклеозе в разгар заболевания в сочетании с ангиной или самостоятельно развивается катаральный стоматит с язвенным гингивитом. Язвенное разрушение десневого края в период стихания основных симптомов заболевания приобретает ведущее значение. Длительное течение приводит к разрушению периодонтальных связок, нарушает устойчивость зубов.

При лабораторной диагностике в периферической крови обнаруживается лейкоцитоз, моноцитоз. Появляются атипичные одноядерные клетки — мононуклеары. СОЭ умеренно повышена.

В сыворотке крови больных обнаруживаются антитела к вирусу Эпштейна–Барра, их титры значительно выше, чем у здоровых людей.

Краснуха — острое инфекционное заболевание. Болеют дети в возрасте от 1 года до 7 лет. Характерен воздушно-капельный путь передачи инфекции.

Первым симптомом данного заболевания являются кореподобные высыпания. Общее состояние страдает незначительно, температура субфебрильная, отмечается слабость, недомогание, головная боль. Катаральные признаки со стороны верхних дыхательных путей в виде насморка, кашля, конъюнктивита появляются одновременно с сыпью и сопровождаются увеличением лимфатических узлов в затылочной, околоушной и задней шейной областях.

Отмечается гиперемия и рыхлость миндалин. Наблюдается энантема на СОПР в виде мелких красных пятнышек в области мягкого неба и щек.

Лабораторная диагностика заключается в идентификации возбудителя — РНК-содержащего тогавируса, обладающего гемолитическими свойствами. Серологический метод выявляет нарастание титра специфических антител. В периферической крови обнаруживается лейкопения.

ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Патомеханизм иммунных поражений. Пищевые антигены, химические вещества, медикаменты могут способствовать аллергизации здорового организма, а у лиц с врожденными нарушениями иммунитета (атопией) вызывать патологические реакции. Различают 4 типа иммунных поражений: аллергические реакции немедленного типа (I, II, III), реакция замедленного типа (IV).

Реакция I типа (*анафилактическая* или *атопическая*) возникает немедленно или, по крайней мере, через несколько часов. Определенные вещества (домашняя пыль, перья, цветочная пыльца), которые у здоровых людей не вызывают иммунной реакции, у лиц с атопией могут провоцировать крапивницу, бронхоспазм и даже анафилактический шок. Аллергические явления могут инициироваться вазоактивными веществами (гистамин, брадикин) и возникают при взаимодействии антиген–антитело. Участвующие в реакции антитела относятся к группе IgE и являются цитофильными иммуноглобулинами. Они связываются поверхностью базофильных лейкоцитов и тучных клеток, из зернышек которых освобождается гистамин, серотонин. Образующие IgE плазматические клетки имеются

в лимфатических узлах, в миндалинах, в подслизистом слое дыхательного аппарата и желудочно-кишечного тракта.

Патологические формы, основанные на анафилактической или атопической иммунной реакции, следующие.

Генерализованный анафилактический шок может возникнуть, если аллерген попадает в кровь больного при медикаментозной терапии или введении сыворотки. Симптомами шока является зуд кожи головы, языка, покраснение всего тела, трудность дыхания, бронхоспазм, отек слизистой верхних дыхательных путей, понижение кровяного давления, потеря сознания. В более легких случаях процесс проходит без затруднения дыхания, но на теле появляется крапивница, а после нее — головная боль; анафилактический шок может возникать под влиянием ничтожно малого количества аллергена.

Местные анафилактические явления: крапивница, сенной насморк, бронхиальная астма, отек Квинке.

Реакция II типа *(цитотоксическая)*. Антиген связывается с иммунокомпетентной клеткой. Антитело (IgG, IgM) реагирует с клетками организма, в результате чего они в присутствии комплемента разрушаются.

Примером могут служить такие болезни, как иммуногемолитическая анемия, тромбоцитопения, лейкопения, медикаментозно-аллергические пурпуры.

Реакция III типа *(реакция Артюса)* проявляется некрозом, возникающим в результате поражения сосудов. Комплексы антиген–антитело осаждаются в сосудистой стенке, на базальной мембране почечных клубочков. Активируется комплементная система, сосудистая стенка становится рыхлой, кровообращение замедляется, возникают тромбоцитарные агрегаты, тромбы, наступает закупорка сосуда, окружающие ткани некротизируются. Примером таких болезней являются: острый и хронический гломерулонефрит, сывороточная болезнь, многоформная эритема, гранулоцитопения, агранулоцитоз. Преходящая или стойкая лейкоцитопения может провоцироваться целым рядом медикаментов (амидопирином, сульфонамидами, хлорамфениколом, тиоурацилом, золотом, соединениями мышьяка и пр.). В таких случаях анемии нет. Агранулоцитоз, как правило, возникает на фоне приема большой дозы медикамента или лечения при незамеченной начальной незначительной лейкопении. В определенных случаях речь может идти и о прямом токсическом действии на чувствительные клетки-лейкоциты.

Иногда иммунные реакции I, II и III типов возникают одновременно.

Реакция IV типа *(замедленная)* является клеточной, поскольку антителом служит иммуноглобулин, связанный с поверхностью компетентных лимфоцитов. Лимфоцитарные факторы активируют мононуклеарные клет-

ки, индуцируя воспаление, которое начинается через 1–2 дня мононуклеарной клеточной инфильтрацией области, где имеется антиген. Подобные процессы проявляются при микробных аллергиях, туберкулезе, контактном дерматите, рецидивирующей афте.

Аллергический контактный дерматит

Возникает у больных с повышенной чувствительностью к определенному веществу, выступающему в качестве аллергенного триггера. Аллергенами могут быть: химические соли хрома, никеля, кобальта, скипидар и его производные, формальдегидные смолы, косметические средства, инсектициды, синтетические моющие средства, лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, новокаин, формалин). Контактный дерматит (хейлит) могут вызывать косметические средства.

Аллергический контактный стоматит развивается у протезоносителей при непереносимости материалов, например, пластмассы.

При аллергическом контактном дерматите, хейлите, стоматите эритема, папулезные и/или везикулярные, буллезные и уртикарные элементы локализуются на фоне выраженного отека соединительной ткани. Отмечаются субъективные ощущения — зуд, жжение, чувство жара на участках контакта с тем или иным раздражающим веществом. Однако у некоторых больных клинические проявления могут выходить за пределы зон воздействия аллергенных агентов.

Токсико-аллергический дерматит (токсидермия)

Наиболее часто развивается под воздействием лекарственных препаратов и пищевых продуктов, обладающих сенсибилизирующими или токсическими свойствами. Клинически распространенная лекарственная и пищевая токсидермия проявляется разнообразной сыпью — истинный полиморфизм высыпаний. Возможно появление многочисленных пятнистых, уртикарных, папулезных, папуловезикулезных и, реже, пустулезных элементов поражения, сопровождающихся зудом. Иногда развивается тотальная эритродермия. Нередко в процесс вовлекаются слизистые оболочки, на которых возникают отек, эритематозные, геморрагические, пузырно-эрозивные элементы. В полости рта высыпания локализуются на участках, подверженных травмированию, либо по всей СОПР.

Может развиваться фиксированная токсидермия, причиной которой чаще всего является прием лекарственных средств, например, сульфаниламидная эритема. Возникает одно или несколько отечных гиперемированных пятен, округлых или овальных очертаний, в центре которых может сформироваться пузырь. После прекращения действия препарата воспалительные явления стихают, а пятно существует еще длительное время. В случае по-

вторного применения того же аллергена пятно вновь становится гиперемированным и претерпевает аналогичную эволюцию. Локализуется фиксированная токсидермия как на гладкой коже, так и на слизистых оболочках.

Острая фаза болезни характеризуется интенсивным зудом, папулами и везикулами, располагающимися на эритематозной основе. Они часто сопровождаются выраженными экскориациями и эрозиями, выделением серозного экссудата. Подострая фаза сопровождается эритемой, экскориациями и шелушением на фоне лихенификации кожи.

При хроническом течении наблюдаются утолщенные бляшки на коже, подчеркнутый рисунок кожи (лихенификация) и фиброзные папулы.

Атопический дерматит

У больных с длительно существующим хроническим атопическим воспалением все три типа изменений могут существовать одновременно на разных участках кожи и СОПР.

Легкое течение атопического дерматита: легкая гиперемия, незначительная экссудация, небольшое шелушение, единичные папулы, везикулы, зуд слабый, не нарушающий сон, увеличение лимфатических узлов незначительное (до размера горошины).

Среднетяжелое течение: зуд умеренный или сильный, нарушающий сон. Множественные очаги поражения кожи и слизистой оболочки с выраженной экссудацией или лихенификацией, множественные расчесы и геморрагические корки. Лимфатические узлы ощутимо увеличены (до размера фасоли).

Тяжелое течение: зуд сильный, мучительный, часто пароксизмальный, серьезно нарушающий сон и самочувствие. Наблюдается инверсия сна (преимущественно дневной сон, так как ночной сон невозможен из-за зуда). Множественные, сливающиеся очаги поражения, выраженная экссудация или лихенификация, глубокие трещины, эрозии, множественные геморрагические корки. Практически все группы лимфатических узлов увеличены до размеров лесного ореха (в очень тяжелых случаях — до размера грецкого ореха).

Диагностические критерии *атопического дерматита* (стоматита) сочетают субъективное ощущение зуда и объективных признаков: дерматита; наличия у ближайших родственников аллергического статуса; распространенной сухости кожи; развития дерматита до 2-летнего возраста.

В диагностике пищевой аллергии учитывается только то обострение, которое развивается в диапазоне от несколько минут до 4 часов с момента употребления в пищу подозреваемого продукта.

Лабораторные исследования включают иммунологические, серологические, аллергологические тесты. Повышенный уровень концентрации

общего сывороточного иммуноглобулина Е, эозинофилия в периферической крови может свидетельствовать в пользу атопического генеза дерматита, стоматита.

Индивидуальность спектра аллергенов выявляется путем определения специфических IgE — антител к конкретным аллергенам; тестирование аллергенами; провокационные тесты с аллергенами.

Кожные тесты (уколочные, скарификационные и аппликационные) играют важную диагностическую роль в определении аллергенов, вызывающих обострение. Кожное тестирование с ингаляционными и пищевыми аллергенами является одним из наиболее достоверных вспомогательных диагностических методов.

Внутрикожные тесты проводятся с ингаляционными аллергенами в сложных диагностических ситуациях, когда клинические данные убедительно свидетельствуют о наличии сенсибилизации к определенным аллергенам, а результаты кожных скарификационных или уколочных тестов сомнительны.

Внутрикожные тесты с *пищевыми продуктами использовать категорически запрещено* из-за чрезмерной чувствительности и возможности провокации анафилактической реакции.

Проведение *аппликационного теста* является простым и доступным: исследуемое вещество наносится на кожу внутренней (сгибательной) поверхности предплечья. Оценка результатов аппликационных тестов проводится в течение первого часа (немедленная реакция) и спустя 24–48 часов (замедленная реакция) на основе гиперемии кожи, зуда, отечности, мокнутия в месте нанесения вещества.

Противопоказаниями к проведению кожного тестирования являются обострение атопического дерматита, острые интеркуррентные инфекции, хронические болезни в стадии декомпенсации, беременность, туберкулезный процесс любой локализации в период обострения, психические заболевания, коллагенозы, злокачественные новообразования.

Тесты in vitro в диагностике специфической сенсибилизации. У больных с атопическим дерматитом, а также у лиц, принимающих антигистаминные препараты, для обнаружения специфического сывороточного IgE к соответствующим аллергенам используют радиоаллергосорбентный тест (RAST), иммуноферментный анализ (ИФА), множественный аллергосорбентный тест (MAST) и другие методы in vitro.

Бактериологические и вирусологические исследования. У больных с подозрением на инфицированность кожи и слизистой оболочки проводят обследование для выявления вирусов или бактерий, провоцирующих осложнения. Наиболее часто встречается грибковая флора, вирус герпеса, дерматофиты, стрептококки, стафилококки.

Многоформная эритема

Является остро развивающимся заболеванием, для которого характерны полиморфные высыпания на коже и слизистых оболочках, циклическое течение и склонность к рецидивам, преимущественно весной и осенью.

Этиология и патогенез многоформной эритемы (МЭ) окончательно не изучены. Определенное значение имеет фокальная инфекция (хронический тонзиллит, гайморит, периодонтит, аппендицит и др.), которая выявляется у 70 % больных. Этиологическим фактором токсико-аллергической формы чаще являются лекарственные средства: сульфаниламиды, амидопирин, барбитураты, тетрациклин и др. Не исключено значение алиментарного фактора и аутоиммунных процессов. У ряда больных решающим фактором в развитии МЭ можно считать герпетическую инфекцию как триггерного агента.

Инфекционно-аллергическая эритема начинается остро, иногда с ангины с подъемом температуры до 39°, недомоганием, головной болью, болями в суставах, мышцах, с последующими высыпаниями на коже и слизистых оболочках (рта, красной каймы губ, гениталий). Элементы могут появиться только на коже или только во рту. СОПР вовлекается в процесс у трети всех больных, изолированное поражение СОПР наблюдается у 5 % пациентов с МЭ.

На коже высыпания характеризуются небольшими отечными пятнами или узелками розового цвета, возвышающимися над уровнем кожи. Они увеличиваются до размеров 2–3-копеечной монеты, центральная часть западает и принимает синюшный оттенок, а периферическая часть сохраняет розовато-красный цвет. В центре элемента может возникнуть субэпидермальный пузырь, наполненный серозным, реже геморрагическим содержимым (элемент в виде кокарды). Очаги локализуются на коже тыльной стороны кистей и стоп, разгибательной поверхности предплечий, голеней, локтевых и коленных суставов, половых органов.

Клиническая картина МЭ на СОПР тяжелее по течению и субъективным ощущениям. Вследствие резкой болезненности, геморрагического отделяемого с поверхности эрозий, слюнотечения прием пищи бывает затрудненным в течение 1,5–3 недель, что приводит к истощению больного. Высыпания локализуются на губах, преддверии рта, щеках, нёбе. Внезапно появляется гиперемия и резко выраженная отечность. На этом фоне через 1–2 дня образуются пузыри, которые быстро вскрываются и на их месте появляются болезненные эрозии, иногда очень обширные, захватывающие всю СОПР и губы. Эрозии покрыты желто-серым налетом, при снятии которого возникает кровотечение (рис. 33).

На красной кайме губ у поверхности эрозий образуются разной толщины кровянистые корки, затрудняющие открывание рта. Плохое гигиеническое состояние, наличие кариозных зубов, пародонтит отягощает процесс.

Высыпания на коже через 8–10 дней начинают разрешаться, пузыри подсыхают с образованием корочек, пятна бледнеют и на 10–20 день исчезают, оставляя после себя пигментацию. На СОПР обратное развитие процесса медленнее (3–5 недель). Многоформная эритема обычно рецидивирует. В редких случаях МЭ протекает по перманентному типу, когда рецидивы непрерывны в течение нескольких месяцев, лет.

Рис. 33. Многоформная эритема. Пузыри быстро лопаются, обнажая эрозивную кровоточащую поверхность

Диагностически информативное значение имеет отрицательный симптом Никольского, отсутствие клеток Тцанка в цитологическом анализе.

Для выявления повышенной чувствительности к медикаментам и аллергенам применяют иммунологические исследования in vitro: тест дегрануляции базофилов, бласттрансформации лимфоцитов и цитопатический эффект.

В лабораторных анализах во время рецидивов наблюдается подавление факторов естественной резистетности организма. Уменьшение числа Т-лимфоцитов и розеткообразующих нейтрофилов, увеличение циркулирующих в периферической крови В-лимфоцитов свидетельствует о нейтрофильном и Т-клеточном иммунодефиците.

Синдром Стивена–Джонсона представляет собой тяжелую форму экссудативной эритемы, протекающую со значительным нарушением общего состояния. Процесс начинается с тяжелой лихорадки, которая продолжается длительное время и после появления сыпи. Наряду с типичными для МЭ высыпаниями на коже, во рту и на твердом нёбе, зеве, дужках, гортани, губах появляются пузыри. Образующиеся после вскрытия пузырей эрозии сливаются в обширные кровоточащие поражения, покрытые серо-грязным налетом. Губы кровоточат и покрыты темно-коричневой коркой. Больные не могут разговаривать, принимать пищу. Процесс отягощается поражением глаз в виде конъюнктивита, кератита. У мужчин может развиться уретит, у женщин — вульвовагинит.

Синдром Лайелла возникает как наиболее тяжелый вариант лекарственной болезни, при котором выявляются обширные отслоения эпидермиса, высыпания напоминают обожженную поверхность II степени. Они чаще возникают на лице, груди, спине, пораженная поверхность кожи может составить 80–90 %. Первично появляется эритематозная сыпь, на ее фоне образуются крупные, вялые пузыри, которые быстро вскрываются. Симптом Никольского резко положительный. В мазках-отпечатках со дна эрозий цитологические исследования обнаруживают акатонтолитические клетки, сходные с пузырчаткой.

ПУЗЫРНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ

Пузырчатка. Термин «пузырчатка» объединяет ряд заболеваний кожи и слизистых оболочек, характеризующихся высыпанием пузырей.

Причина возникновения акантолитической пузырчатки окончательно не установлена. Существует несколько основных теорий: токсическая, неврогенная, эндокринная, аутоиммунная, экземная, бактериальная и вирусная, задержка хлоридов.

Истинная (вульгарная, акантолитическая) пузырчатка представляет собой злокачественное заболевание, клинически проявляющееся образованием на невоспаленной коже и слизистых оболочках пузырей. При отсутствии адекватного лечения они распространяются на весь кожный покров, что приводит к смерти больного.

В жалобах на первое место выступает наличие пузырей, эрозий, неприятный запах изо рта. Боль появляется при вторичном инфицировании элементов поражения банальной микрофлорой.

При вульгарной пузырчатке высыпания могут локализоваться изолированно в полости рта, либо на коже, или проявляться как сочетанное поражение эпидермиса и слизистой.

Характерным клиническим признаком является пузырь с серозным, редко геморрагическим содержимым и тонкой покрышкой. В полости рта пузыри быстро вскрываются, в результате образуются эрозии ярко-красного цвета на фоне неизмененной слизистой оболочки. По периферии эрозии можно видеть обрывки покрышки пузыря, при потягивании за которую легко вызывается симптом Никольского — дальнейшее отслоение эпителия. Остатки покрышки пузыря могут прикрывать эрозию, тогда создается впечатление «налета», который легко снимается. Обнажаются серно-красного цвета эрозии, имеющие тенденцию к периферическому росту. Они сливаются между собой и образуют обширные эрозивные поверхности, которые не склонны к заживлению, при дотрагивании легко кровоточат. Отмечается специфический неприятный запах изо рта. Высыпания локализуются в местах наибольшей травматизации: в области зева, нёбной занавески, мягкого нёба, языка, на губах, деснах, слизистой оболочке щек (особенно в ретромолярной области). Могут поражаться слизистые оболочки носа, глаз, половых органов, гортани, зева, пищевода. Вульгарная пузырчатка часто начинается с поражения гортани, проявляясь в клинике охриплостью, оставаясь нераспознанной длительное время.

Большое диагностическое значение имеет цитологическое исследование: в пунктате, полученном из пузыря, обнаруживаются большие круглоядерные перинуклеарные клетки со светлой каймой (Тцанка). В мазках-отпечатках акантолитические клетки преобладают среди других эпители-

альных элементов. «Чудовищных» клеток обнаруживается более 30 %, значительно выражен полиморфизм клеток и их ядер.

Иммунофлюоресцентный метод позволяет обнаружить в сыворотке крови больных пузырчаткой антитела типа IgG к межклеточному веществу шиповидного слоя. При прямой РИФ выявляются IgG в оболочках шиповидных клеток.

Консультация и лечение осуществляются дерматологом.

Вегетирующая пузырчатка встречается значительно реже. В полости рта поражается слизистая щек, языка, неба, углы рта, а также места перехода слизистой оболочки в кожу. Появляются более мелкие, чем при вульгарной пузырчатке, дряблые, быстро разрывающиеся пузыри с образованием болезненных эрозий, на которых развиваются ярко-красные сосочковые гипертрофические грануляции до 6–8 мм высотой, мягкие, с серозным отделяемым.

Себорейная (эритематозная) пузырчатка — довольно редкое заболевание. Начинается обычно на коже лица, чаще всего носа, щек, реже — волосистой части головы. СОПР поражается у $^1/_3$ пациентов. Появляются пузыри с прозрачным содержимым размером от булавочной головки до 2 см. Они быстро вскрываются, образуются болезненные эрозии, которые эпителизируются без рубца. Клиническая картина напоминает афтозный стоматит или рецидивирующий герпес. На коже лица высыпания располагаются симметрично в виде бабочки.

Пемфигоид или доброкачественная неакантолитическая пузырчатка. Основными признаками является доброкачественное течение, отсутствие симптома Никольского и акантолиза, субэпидермальное расположение пузырей.

Буллезный пемфигоид (собственно неакантолитическая пузырчатка) возникает, как правило, у людей пожилого возраста, чаще у женщин. Имеет хроническое течение. У 10 % больных заболевание начинается на СОПР при относительно хорошем общем состоянии. На слизистой оболочке щек, десен, неба появляются довольно крупные плоские напряженные пузыри величиной 0,5–2 см в диаметре с серозным, реже геморрагическим содержимым. Пузыри развиваются на неизмененном, иногда слегка отечном и гиперемированном основании. Красная кайма губ не поражается. Пузыри могут сохраняться довольно долго (от нескольких часов до нескольких дней). При попытке раздавить пузырь он увеличивается в размере (симптом Асбо–Хансена). При вскрытии пузырей образуются эрозии, покрывающиеся в дальнейшем фибринозным налетом. Эрозии слегка болезненны, не имеют тенденцию к периферическому росту, склонны к эпителизации в течение 3–4 недель.

Рубцующий пемфигоид (пузырчатка глаз или слизисто-синехиальный атрофирующий буллезный дерматит Лорта–Жакоба). Для заболевания характерно образование спаек и рубцов на местах высыпания пузырей. Болеют чаще женщины, обычно старше 50 лет. На СОПР пузыри небольших размеров располагаются на слегка гиперемированном основании: напряженные, имеют серозное содержимое, сохраняются до нескольких дней, а затем вскрываются. На их месте образуются мясо-красного цвета эрозии, не склонные к периферическому росту, не кровоточащие, малоболезненные и эпителизирующиеся с образованием малозаметных рубцов. Последние более рельефны при локализации в области мягкого неба, языка, миндалин, дна полости рта. Нередко могут появляться новые пузыри на бывших местах высыпаний. При поражении гортани, трахеи развивается охриплость голоса. Если поражается пищевод, то наблюдается затрудненное прохождение пищи.

Доброкачественная неакантолитическая пузырчатка слизистой оболочки только полости рта характеризуется хроническим, рецидивирующим течением с образованием субэпитальных пузырей без нарушения общего состояния организма и отсутствием осложнений. На СОПР появляются мелкие пузыри, локализующиеся на гиперемированной слегка отечной слизистой, с прозрачным либо геморрагическим содержимым и плотной покрышкой. Они существуют от нескольких часов до нескольких дней. После вскрытия пузырей образуются малоболезненные эрозии, не имеющие тенденции к увеличению. Они довольно быстро эпителизируются, не оставляя никаких следов. Симптом Никольского отрицательный, симптом перифокальной субэпителиальной отслойки (СиПСО) положительный в 50 % случаев. При цитологическом исследовании акантолитические клетки Тцанка в содержимом пузырей не обнаруживаются.

ПРОЯВЛЕНИЯ В ПОЛОСТИ РТА ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Заболевания желудочно-кишечного тракта

В полости рта отмечаются достаточно яркие изменения. Характерны ранние симптомы еще до появления болезненных ощущений в желудке. Пациенты предъявляют жалобы на неприятные ощущения в полости рта, зуд, боль, особенно во время приема пищи. Возможно нарушение вкусовых ощущений, появление кислого привкуса во рту. Симптомы усиливаются при наличии металлических зубных протезов. Обращает на себя внимание обильный налет на языке, который может быть белым либо иметь различные оттенки от светло-желтого до коричневого, что зависит от принимаемой пищи, медикаментов, курения и других факторов. Он до-

статочно легко снимается, но опять быстро образуется. На зубах также появляется налет, вызывая или поддерживая воспаление десны — гингивит. Язык может быть отечным, и тогда на нем появляются отпечатки зубов. В некоторых случаях на языке, щеках, губах образуются трещинки, эрозии, участки повышенной десквамации.

Для гастрита с пониженной секрецией свойственна сухость в полости рта, атрофия нитевидных сосочков языка. Гиперацидный гастрит отличается обильным налетом на языке, возможна гиперсаливация, гиперплазия сосочков языка и/или повышенная десквамация эпителия (рис. 34).

При язвенной болезни желудка сохраняется такой характерный признак, как налет на языке. Он может быть более или менее обильным, пигментированным, легко удаляется. Возможны жалобы на ощущение жжения (язык как будто «ошпарен» или посыпан перцем), болезненность и увеличение в размерах языка за счет отечности.

Рис. 34. Проявления в полости рта заболеваний желудочно-кишечного тракта (десквамативный глоссит)

На фоне воспалительных заболеваний желудка могут развиваться глосситы: десквамативный, черный «волосатый». Бывает глоссодиния.

Нередко присоединяется грибковый стоматит: обильный белый налет на фоне ярко-красной слизистой оболочки или невыраженный налет на атрофированной поверхности языка, щек.

Энтероколиты, сопровождающиеся задержкой воды в организме, характеризуются отеком слизистой оболочки щёк, языка с появлением отпечатков зубов, прикусыванием щёк. На СОПР в таких случаях обнаруживаются эрозии с неровными краями и обрывками эпителия.

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) может сопровождать заболевания желудка. Болеют лица обоего пола в возрасте от 20 до 60 лет.

Отмечается полиэтиологичность данного заболевания. Частой причиной афтозного стоматита могут являться аллергические реакции (к микробным, вирусным, лекарственным, пищевым воздействиям), нарушения функции желудочно-кишечного тракта, респираторные инфекции и травмы СОПР. Важную роль в рецидивах патологического процесса играют провоцирующие факторы: погрешности в диете, функциональные расстройства центральной и вегетативной нервной системы, прием лекар-

ственных средств, хронические соматические заболевания, гипо- и авитаминозы, очаги фокальной инфекции.

Одним из механизмов формирования афт является развитие местной аутоаллергической реакции: антитела могут по ошибке атаковать эпителиальные клетки слизистой оболочки из-за сходства их антигенной структуры с аллергенами, вызывая некроз.

Пациенты в продромальном периоде отмечают чувство жжения, болезненность на месте появления элемента поражения.

Заболевание начинается с появления резко ограниченного гиперемированного пятна овальной или округлой формы, которое через несколько часов слегка приподнимается над слизистой оболочкой. Через 8–16 часов пятно эрозируется и покрывается фибринозным налетом. Основным элементом поражения является афта размерами до 0,3–0,5 см, округлой или овальной формы, покрытая фибринозным налетом и окруженная венчиком гиперемии. Излюбленная локализация афт: переходная складка, боковая поверхность языка, слизистая губ, щек.

При нарастании тяжести болезни количество элементов увеличивается, в их основании возникают инфильтраты. Число рецидивов в течение года нарастает, особенно в осенне-зимний период, время заживления удлиняется.

При *легкой форме* афты одиночные, безболезненные, с фибринозным налетом. Появляются редко в течение 2–3 лет (рис. 35).

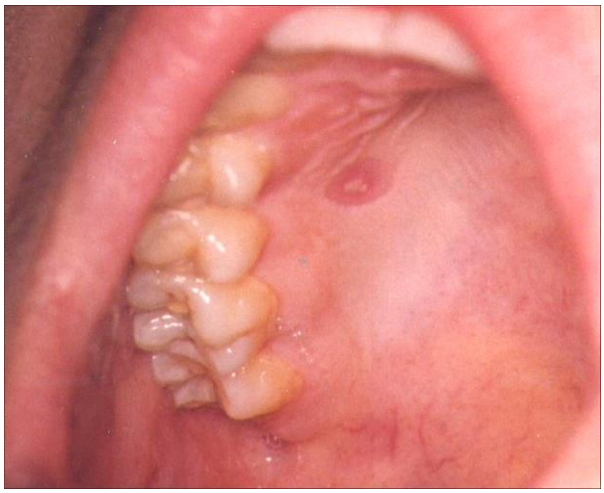

Рис. 35. Единичная афта на твердом нёбе

Тяжелая форма ХРАС проявляется наличием множественных афт на СОПР, повышением температуры (37–38°). Элементы болезненны, общее состояние ухудшается, затрудняется прием пищи. Рецидивы могут повторяться ежемесячно, заболевание приобретает перманентное течение.

При бактериологическом исследовании на СОПР выявляются различные микроорганизмы, не имеющие специфичности для данного заболевания.

На гистологических препаратах определяются признаки глубокого фибринозно-некротического воспаления (табл. 9).

Методом иммунофлюоресцентной микроскопии слизистой оболочки обнаруживаются циркулирующие иммунные комплексы (комплемента, IgG и IgM).

Кожные тесты обнаруживают повышенную чувствительность к протею, стафилококку, стрептококку, кишечной палочке.

Лабораторные исследования крови выявляют дефицит Т-лимфоцитов, снижение их розеткообразующей функции.

Таблица 9

Клинико-морфологическая дифференциация рецидивирующих герпетического и афтозного стоматита

Признаки	Рецидивирующий герпетический стоматит	Рецидивирующий афтозный стоматит
Провоцирующие факторы, способствующие обострению заболевания	В основном ОРЗ, обострение хронических тонзиллитов, фарингитов. В детстве острый стоматит	Обострение хронического заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы
Элемент поражения	Пузырек на фоне эритемы, затем эрозия	Эритема, затем эрозия, афта
Локализация элементов поражения	Чаще губы, язык, мягкое небо, уздечка языка	Чаще слизистая щеки, десна, переходные складки
Количество и размеры поражений	Чаще сгруппированы, малых размеров (1–3 мм), имеют фестончатые края	В основном, одиночные и разбросанные, в небольшом количестве (1–3), диаметром 3–10 мм
Сочетание поражений СОПР и кожных покровов лица	Сочетаются	Не сочетаются

Болезни печени

Наиболее свойственна желтушность склер и СОПР, частыми являются кровоточивость десен, гингивиты, пародонтиты, глосситы. Появляется извращение вкуса, горечь во рту. В ряде случаев бывают стойкие мучительные ощущения жжения, покалывания в языке, на небе, губах — глоссодиния, стомалгия. При обтурационной желтухе удлиняется время свертывания крови, развивается склонность к кровотечениям.

Хронические заболевания печени могут являться следствием перенесенного инфекционного гепатита.

Вирус *гепатита А* проникает в желудочно-кишечный тракт через рот с пищей и водой. Ведущий механизм заражения вирусом *гепатита В* — парентеральный. Чаще всего инфицирование имеет место при внесении вируса в организм человека иглой шприца или хирургическим инструментарием, загрязненными кровью больного, а также при переливании крови.

Диагностика гепатита проводится путем изучения антигенов и антител в крови. С этой целью применяют наиболее чувствительные и специфические иммунологические реакции, радиоиммунный метод, встречный иммуноэлектрофорез, РНГА, иммуноферментативные реакции.

Функциональные пробы печени проводятся в следующих случаях: при наличии жалоб, указывающих на гепатит (нарушение пищеварения, отсутствие аппетита, плохой вкус во рту, тошнота, слабость, боли в области печени, повышенная температура); при обнаружении у больного желтухи; после применения лекарств, способных вызвать поражение печени (золото, висмут, сальварсан); перед обширными оперативными вмешательствами.

Пробы могут быть разделены на несколько групп: исследование билирубина и уробилиногена в моче; собственно функциональные пробы печени (с гиппуровой кислотой, галактозная и бромсульфалеиновая пробы); коллоидные пробы и тесты лабильности (тимоловая, проба Уккo, с коллоидным золотом); исследования ферментов (определение щелочной фосфатазы в сыворотке); определение белковых фракций сыворотки крови; определение содержания железа в сыворотке.

Заболевания эндокринной системы

Поражения желез внутренней секреции приводят к эндокринным расстройствам и вызывают те или иные изменения в полости рта.

Рис. 36. Плоский лишай на слизистой оболочке щеки

Яркие проявления бывают при сахарном диабете. Существенно, что первые признаки заболевания нередко обнаруживаются именно в ротовой полости. Слюна становится густой, вязкой, количество ее уменьшается, появляется мучительная сухость. Язык — ярко-красный, чувствительный к кислой, соленой, горячей пище. Могут развиваться трещинки, эрозии, также очень болезненные. Распространенным заболеванием при диабете является пародонтит, который плохо поддается лечению и протекает тяжело, с гноетечением из карманов, подвижностью зубов. Кроме того, присоединяется грибковая инфекция, ухудшающая самочувствие больного, усугубляя проявления диабета в полости рта.

Особые неприятности доставляют неврогенные расстройства: чувство жжения в языке (глоссодиния), невралгии с мучительными болевыми приступами, повышение чувствительности СОПР, боли в зубах. Могут присоединяться другие патологические процессы, как плоский лишай, десквамативный (географический) язык, ромбовидный глоссит (рис. 36).

При подозрении на сахарный диабет назначают исследование содержания глюкозы в моче и крови. В ряде случаев требуются повторные анализы с функциональной нагрузкой. Имеются случаи, когда наблюдательный и грамотный стоматолог является первым, кто заподозрит сахарный диабет на основе его проявлений в полости рта.

Расстройства функции *половых желез*, в том числе на этапах возрастного становления половой системы, а также ее инволюции вызывают существенные изменения со стороны органов полости рта. Так, повышается риск кариеса у подростков, беременных женщин.

Нарушения менструального цикла, беременность, климакс сопровождаются гингивитом. Причем, возможны не только отек и кровоточивость, т. е. катаральное воспаление, но также разрастание эпителия и соединительной ткани — гиперпластический гингивит, который нередко требует хирургического лечения. Длительные хронические процессы приводят к развитию пародонтита (периодонтита), могут способствовать нейрогенным расстройствам с нарушением чувствительности слизистой оболочки в виде парестезии, жжением в языке.

Лабораторная диагностика осуществляется после консультации с эндокринологом, гинекологом и включает биохимическое исследование крови и мочи на содержание гормонов.

Заболевания сердечно-сосудистой системы

К ним относится *ревматизм* — системное воспалительное заболевание соединительной ткани. Специфических изменений в полости рта при ревматическом процессе не отмечается, часто встречаются гингивиты, высока подверженность кариесу зубов.

Сердечно-сосудистая недостаточность, развивающаяся как результат ревматизма, атеросклероза, инфаркта миокарда, гипертонической болезни и других патологических процессов, приводит в первую очередь к изменению цвета СОПР. Последняя может быть бледной либо синюшной. В ряде случаев расширяются кровеносные сосуды (рис. 37). Особенно отчетливо это видно в подъязычной области. Повышается ломкость и проницаемость сосудистых стенок. Слизистая оболочка становится ранимой, даже легкие травмы вызывают кровоточивость. Наиболее ярко этот признак проявляется в области десен, где малейшее давление при жевании, чистка зубов приводит к кровотечению. При наличии кариозных зубов, привычном покусывании щек и других травмирующих воздействиях на слизистой оболочке могут появляться болезненные эрозии, увеличивающиеся в размерах, длительно незаживающие, плохо поддающиеся лечению (рис. 38). Особенно тяжело протекают патологические процессы при плохом очищении зубов от налета.

Рис. 37. Усилен сосудистый рисунок при сердечно-сосудистой недостаточности

Рис. 38. Эрозия на слизистой оболочке щеки

Для сердечно-сосудистой недостаточности свойственны расстройства чувствительности: болевой, вкусовой, тактильной. Появляются неприятные ощущения в виде жжения, покалывания. Они начинаются в кончике языка, а затем распространяются на весь язык, губы, нёбо, приобретая стойкий мучительный характер глоссодинии. Острая сердечно-сосудистая недостаточность сопровождается образованием на СОПР трещин, эрозий. Обширность поражения зависит от тяжести инфаркта.

При гипертонической болезни на языке, щеках, мягком нёбе периодически могут появляться одиночные пузыри с кровянистым содержимым, так называемый пузырный синдром. Локализуясь субъэпителиально, пузырь может сохраняться от нескольких часов до 1–2 суток (рис. 39). После того как пузырь вскрывается, остается эрозивная поверхность. Воздействие микроорганизмов может привести к развитию длительно незаживающей язвы.

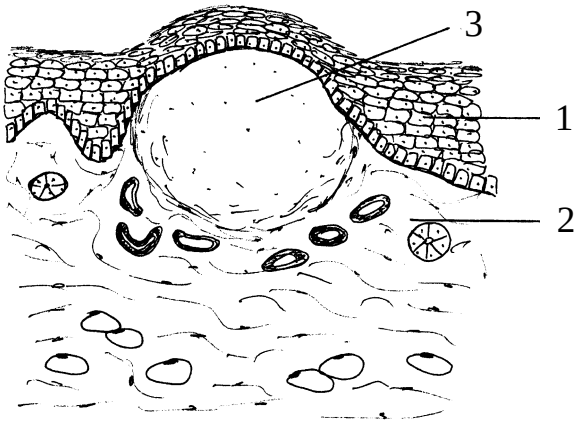

Рис. 39. Субэпителиальный пузырь при гипертензии (схема):
1 — эпителиальный слой; *2* — собственно слизистая; *3* — элемент поражения

Трофическая язва, возникшая на месте травмы или пузыря, характеризуется вялым течением, неровными краями. При пальпации обнаруживается мягкая консистенция краев и окружающих тканей.

Пациенты с заболеваниями сердца консультируются у кардиолога. Необходимы общие анализы крови, мочи. Изучается иммунный статус.

Заболевания легких

Типичная крупозная (пневмококковая) пневмония характеризуется бледностью кожных покровов лица, лихорадочным румянцем на стороне поражения, герпетическими высыпаниями. Грибковые пневмонии сочетаются с кандидозным поражением СОПР.

При тяжелых пневмониях появляется страдальческое выражение лица, в акте дыхания участвуют крылья носа. На фоне ухудшения общего состояния больного может развиваться герпетический стоматит (herpes labialis).

При запущенных формах туберкулеза легких кожные покровы бледные, на их фоне выделяется ярко красный румянец на щеках («Лицо Травиаты»). Губы выглядят как бы слегка запекшимися.

При астме кожные покровы и СОПР бледные, кончик носа, красная кайма губ цианотичны. Развивается цианоз слизистой твердого нёба и других отделов СОПР.

При деструктивных процессах, злокачественных опухолях снижается тугор кожи, приобретая бледность, грязновато-серый вид, может быть с желтоватым оттенком. Черты лица заостряются, глаза широко открыты. СОПР теряет свою влажность, эластичность. Сухость СОПР способствует легкой ранимости, появлению трещин, эрозий на участках, подверженных травмированию.

Внелегочные осложнения. Инфекционно-токсический шок может сопровождаться изъязвлениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, в том числе полости рта, с кровотечениями.

Консультация и лечение у фтизиопульмонолога обязательны. Проводится рентгенологическое обследование легких. Микробиологические анализы позволяют выявить возбудителя болезни. Изучается клеточный состав крови, иммунологические показатели.

Хроническая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) вызывает различные изменения всей СОПР. Больные жалуются на ощущение жжения языка, увеличение его размеров за счет отечности, появление отпечатков зубов. Постоянный запах мочевины изо рта. Свойственны расстройства вкусовой чувствительности. Обращает на себя внимание налет на языке, который может быть белым либо иметь оттенки от светло-желтого до коричневого.

Происходит изменение цвета СОПР. Последняя может быть бледной, синюшной либо желтушной, в ряде случаев расширяются кровеносные сосуды, что отчетливо видно в подъязычной области. Повышается ломкость и проницаемость стенок кровеносных сосудов, в результате на слизистой оболочке даже незначительные травмы вызывают повреждение эпителиального слоя и кровоточивость.

При осмотре обнаруживаются такие элементы поражения как пятна, эрозии, трещины, чешуйки, петехии, уплотнения и утолщения. Чаще всего они локализуются на слизистой оболочке щёк, языка, на губах и по переходной складке. Нередко присоединяются грибковые поражения полости рта: обильный налет на фоне ярко-красной слизистой или легкая белесоватая пленка на атрофированной поверхности языка, щек.

У подавляющего большинства больных с ХПН во второй половине процедуры «гемодиализ» наблюдается самопроизвольная кровоточивость десен и жалобы пациентов на привкус крови во рту.

Обследование больных с ХПН у нефролога обязательно.

Биохимические анализы крови и слюны показывают нарушения минерального обмена (в первую очередь кальциевого).

Бактериологические исследования могут выявить наличие признаков патогенности гриба Candida — нитей мицелия или роста большого числа колоний на твердой среде.

Обнаруживается банальная микрофлора.

Заболевания крови

В настоящее время возрастает значение своевременной диагностики проявлений в полости рта болезней кроветворения.

Анемии. *Железодефицитная анемия* — самая частая форма малокровия. Она, как правило, бывает вторичного происхождения (результат кровопотери), сопровождает различные физиологические и патологические процессы.

Со стороны общего состояния отмечается быстрая утомляемость, астения, одышка, чувство тяжести за грудиной. Ощущение «кома в горле» не проходит при глотании. Больные указывают на снижение вкусовых ощущений, покалывание, жжение и чувство распирания в языке, особенно его кончике.

Уже при поверхностном осмотре обнаруживается бледность кожных покровов и СОПР (рис. 40). Характерны атрофические изменения слизистой языка, трещины на кончике и по краям, в более тяжелых случаях возникают участки покраснения неправильной формы («географический язык») и афты. Дистрофический процесс захватывает также слизистую губ

и других отделов ротовой полости. Появляются трещины на красной кайме и заеды в углах рта. Слизистая оболочка сухая, легко травмируется.

Лабораторные исследования крови выявляют сниженное количество гемоглобина, на что указывает низкий цветовой показатель (0,7–0,5) и падение средней концентрации гемоглобина в эритроцитах (гипохромия). Уменьшается размер эритроцитов (микроцитоз).

Рис. 40. Бледность кожных покровов и слизистой оболочки полости рта у больного анемией. Отмечаются точечные кровоизлияния на коже

Анемия, вызванная дефицитом витамина B_{12} и фолиевой кислоты, представляет собой самостоятельное заболевание (*пернициозная анемия Аддисона–Бирмера*), при котором уменьшается усвоение витамина B_{12} вследствие отсутствия гастромукопротеида (фактора Кастла) на почве атрофического гастрита или других патологических процессов в желудке.

Больные жалуются на снижение аппетита, отвращение к некоторым пищевым продуктам (например, к мясу, хлебу). У некоторых пациентов задолго до развития анемии появляются чувство жжения и боль в языке. Аналогичное ощущение иногда бывает со стороны слизистой оболочки десен, губ, прямой кишки. Характерен внешний вид больных: бледная с желтым оттенком кожа. Волосы рано седеют. При обследовании у большинства из них обнаруживаются воспалительно-атрофические изменения слизистой оболочки языка в виде ярко-красных полос. Вследствие атрофии сосочков отдельные участки языка имеют лакированный вид. В более тяжелых случаях одновременно вся поверхность и края языка покрыты участками воспаления ярко-красного цвета в виде полос и пятен (глоссит Гунтера–Миллера). Описаны изъявления языка. Аналогичные, но менее выраженные атрофические и воспалительные изменения наблюдаются в других отделах слизистой оболочки ротовой полости, горла и глотки. Красная кайма губ истончена, в углах образуются трещины.

Проведение лабораторных исследований для постановки диагноза обязательно. Обнаруживается характерная картина периферической крови. Количество эритроцитов в некоторых случаях снижается до $0{,}5–0{,}2 \times 10^{12}$/л:

в меньшей степени уменьшается содержание гемоглобина, так что цветовой показатель всегда превышает единицу, достигая иногда 1,4–1,6. Концентрация гемоглобина в эритроците возрастает. Появляются большие эритроциты, насыщенные гемоглобином, — макроциты и мегалоциты.

При подозрении на пернициозную (злокачественную, гиперхромную) анемию требуется рентгендиагностика желудка и исследование желудочного сока. Характерна бывает рефрактерная к гистамину анацидность.

Эритроцитозы. Общими являются жалобы больных на повышенную утомляемость, снижение работоспособности, тяжесть в голове и мучительную головную боль. Характерна также боль в области сердца, в костях и суставах. Типичен внешний облик больных: красно-цианотическая окраска кожи и видимых слизистых. Особенно отчетливо изменена окраска щек, кончиков ушей, губ и ладоней, конъюнктивы, языка, мягкого нёба. Сосуды склер обычно инъецированы (симптом «кроличьих глаз»).

Изменения показателей красной крови (увеличение количества эритроцитов, гематокрита, рост уровня гемоглобина) характерны как для эритремии (полицитемия, болезнь Вакеза), так и для разновидностей вторичного эритроцитоза.

Лейкозы характеризуются прогрессирующим увеличением числа лейкоцитов в крови, отклонением от нормы их морфологических и физиологических свойств. В молодом возрасте чаще наблюдаются острые, а в старших — хронические лейкозы. Этиологическим фактором может служить опухолевый процесс, ионизирующая радиация, действие токсинов. Рассматривается также вирусная природа заболевания.

Начало острого лейкоза характеризуется общими симптомами: слабость, утомляемость, плохое самочувствие, повышенная температура, боль в горле. Характерны симптомы со стороны слизистой полости рта: геморрагия, язвенно-некротические поражения, гиперплазия и инфильтрация. Слизистая оболочка десны отечна, гиперемирована, легко кровоточит. Присоединяется некроз с образованием болезненных язв. Кровоточивость и язвенно-некротические очаги появляются на языке и других участках полости рта. Травмирование провоцирует появление элементов поражения.

Язва при остром лейкозе начинается как небольшой участок некроза, окруженного венчиком синюшного цвета на фоне бледной слизистой оболочки. Процесс бурно распространяется и вскоре вокруг зубов или на других участках образуются дефекты эпителиального покрова с грязно-серым налетом, отличающимся неприятным гнилостным запахом. Болезненные язвы распространяются вдоль зубов на преддверие полости рта, подъязычную область, нёбо, а также на подлежащие ткани. Травма, особенно удаление зуба, приводит к сильному кровотечению, а затем образованию глубокой язвы.

При остром лейкозе часто возникает инфильтрация соединительной ткани десен миелоидными клетками, в результате десны выглядят набухшими, покрывая до $^{2}/_{3}$ коронки зуба. Возможна также гиперплазия десен. Попытка хирургического иссечения гиперплазированных участков или инфильтратов сразу вызывает кровотечение, а затем образование язвы. Глубокая инфильтрация тканей приводит к поражению периодонта и расшатыванию зубов.

Диагноз лейкоза подтверждается лабораторным анализом крови: увеличение числа лейкоцитов до 20–40 тыс. в мм^3 (40 × 10^9/л) при лейкемической форме или снижение — при алейкемической (менее 4 × 10^9/л), изменение формулы крови в пользу старых и незрелых клеток (80–100 %). Малое количество зрелых клеток («лейкемический провал») является неблагоприятным прогностическим фактором. Обнаруживается также тяжелая анемия — снижение числа эритроцитов.

Гистологические исследования обнаруживают инфильтрацию соединительной ткани миелоидными элементами: большие полигональные клетки с неправильным ядром.

Хронический лейкоз протекает менее злокачественно. Миелоидный лейкоз начинается медленно, незаметно. Позже появляются боли в области живота, характерна бледность кожных покровов, слабость, истощенность.

Выраженными симптомами со стороны полости рта являются геморрагия десны на фоне синюшной или бледной отечной слизистой оболочки, сочетающаяся с кровотечениями из других участков при отсутствии воспаления. Присоединение некротических, язвенных процессов усугубляют картину.

Анализ крови обнаруживает высокий лейкоцитоз (от 50 до 500 тыс. клеток в мм^3, или до 100 × 10^9/л). В мазке определяются различные незрелые формы от миелобластов до миелоцитов и гиперсегментированных нейтрофилов. Увеличивается число базофильных лейкоцитов. Лимфоцитов, моноцитов почти не обнаруживается. Число эритроцитов и тромбоцитов постепенно снижается.

Лимфоидный лейкоз сопровождается значительным увеличением лимфатических узлов, а также образованием ограниченных опухолевидных узлов, или инфильтратов, на слизистой оболочке щек, языке, нёбных дужках. Инфильтрированные десны увеличиваются в размере настолько, что покрывают всю коронку зуба. Язвенно-некротические процессы бывают реже, чем при острых лейкозах. Удаление зуба приводит к тяжелому кровотечению.

При лабораторных исследованиях число лейкоцитов может достигать100 × 10^9/л, причем 70–90 % составляют лимфоидные клетки, много незрелых лимфоцитов, лимфобластов.

Иммуноаллергический агранулоцитоз развивается вследствие индивидуальной гиперсенсибилизации к лекарственным веществам, химическим соединениям.

Клиника иммуноаллергического агранулоцитоза протекает остро или подостро, хотя и наблюдаются хронические случаи. Заболевание развивается у людей среднего возраста, чаще у женщин. После приема лекарства, к которому организм сенсибилизирован, появляется лихорадка с ознобом, в редких случаях крапивница, отек типа Квинке. У больных возникают некрозы и язвы на слизистой оболочке губ, ротовой полости, десен, миндалин, глотки. Нередко к некротическим изменениям присоединяется грибковая инфекция. Наблюдается местное увеличение периферических лимфатических узлов, особенно шейных, связанное с язвенно-некротическим процессом.

Одновременно в крови развивается резкая гранулоцитопения вплоть до полного отсутствия нейтрофилов. При исследовании периферической крови обнаруживаются только лимфоциты и моноциты. Иногда появляются юные нейтрофилы.

Иммунологические, серологические, аллергологические тесты позволяют выявить причину заболевания — лекарственное вещество или химическое соединение.

Патология свертываемости крови. *Тромбоцитопения* является одной из наиболее частых форм геморрагического диатеза. К основным клиническим симптомам тромбоцитопении любого генеза относятся кровотечения из слизистых оболочек и высыпания в виде петехии. Наиболее характерными для тромбоцитопении являются обильные и длительные менструации, профузные кровотечения из десен, из носа (рис. 41).

Рис. 41. Кровотечение из травмированной десны при тромбоцитопении

Опасные для жизни кровопотери наблюдаются даже после мелких операций, например экстракции зуба. Особенностью кожных геморрагий при тромбоцитопенических состояниях является их возникновение пре-

имущественно без всяких видимых причин, мелкоточечный характер, образование небольших кровоподтеков. Цвет их изменяется в зависимости от давности появления, т. е. пурпурно-красная окраска элементов постепенно сменяется голубой, зеленоватой, желтой.

Нарушения в системе гемостаза сопровождают тяжелые поражения органов и систем организма. Это касается инфекционных заболеваний, сепсиса, генерализованной вирусной инфекции, инфаркта миокарда.

В анализах крови для всех видов тромбоцитопении характерно резкое снижение количества тромбоцитов (менее 100×10^9/л). Кровоточивость развивается, как правило, при уменьшении числа тромбоцитов до 30×10^9/л.

Лабораторная диагностика включает ряд скрининговых тестов, позволяющих уточнить причину патологии свертывания крови. Производится определение АЧТВ — активированного частичного тромбопластинового времени. Удлинение АЧТВ свидетельствует о дефиците одного из плазменных факторов. Протромбинный тест (ПТ) заключается в измерении времени свертывания плазмы в присутствии тканевого тромбопластина и может характеризоваться протромбинным временем (в секундах), протромбинным индексом (в процентах). МИЧ (международный индекс чувствительности) у здоровых людей составляет 0,8–1,2 МНО (международное нормализованное отношение: вычисляется в соответствии с маркировкой фирмы-изготовителя). Тромбиновое время характеризует образование сгустка. Фибриноген отражает I фактор свертывания крови.

Осложнения при химиотерапии

Проведение химиотерапии у пациентов с патологией крови и злокачественными новообразованиями вызывает различные осложнения со стороны органов полости рта. Противоопухолевые средства угнетают общую резистентность организма, оказывают эффект метаболического воздействия на рост, созревание и замену клеток СОПР, воздействуя на ДНК, РНК и синтез белков. К таким препаратам относятся адриамицин, метотрексат, таксол и другие. На фоне снижения местных защитных механизмов, локального расстройства кровообращения СОПР становится чувствительной к токсическим воздействиям противоопухолевых средств, банальной микрофлоре и другим повреждающим воздействиям.

Субъективные ощущения, такие как чувство жжения, утолщения слизистой оболочки, изменение вкусовых восприятий, дискомфорт в полости рта у большинства лиц появляется на 3–5-й день после введения химиотерапевтических препаратов. Множественные поражения слизистой оболочки, характеризующиеся нарушением целостности эпителия, вызывают резкую болезненность слизистой губ, языка, невозможность открывания рта, приема пищи, что ухудшает общее состояние.

Существенно снижается уровень гигиены полости рта в связи с отказом чистки зубов вследствие образования болезненных эрозий и язв на СОПР. Кроме того, увеличению количества налета способствует повышенное слущивание эпителия, наличие грибковой и смешанной флоры. У большинства пациентов отмечается кровоточивость десен, которая в ряде случаев наблюдается даже на фоне резкой бледности десны и всей СОПР.

После введения метотрексата отек слизистой оболочки отмечается во всех случаях, часто присоединяется помутнение эпителия. Нередко наблюдается яркая гиперемия СОПР. Такие элементы поражения, как налеты, могут встречаться самостоятельно либо сопровождать эрозии. На фоне комплексного применения местных препаратов некротические пленки и налет пигментируются.

Элементы поражения в виде одиночных эрозий на СОПР регистрируются чаще, чем множественные сливающиеся эрозии. В большинстве случаев встречаются 3–4 высыпания, локализующиеся на ограниченных участках слизистой оболочки. Значительно реже в полости рта появляются длительно незаживающие язвы, после эпителизации которых остаются рубцы.

Назначение химиопрепаратов, подавляющих иммунитет, требует бактериологического обследования очагов поражения на предмет обнаружения Candida. Вирусологические тесты подтверждают возможную герпетическую природу очагов на слизистой оболочке. Результаты лабораторных анализов позволяют отдифференцировать кандидозный, герпетический, некротический мукозит.

Изменения в полости рта при гипо- и авитаминозах

Авитаминозы в настоящее время встречаются редко, однако легкие или более тяжелые формы различных ***гиповитаминозов*** наблюдаются довольно часто.

Причиной гиповитаминоза могут быть следующие факторы: сниженное поступление витаминов в организм, нарушение их утилизации; повышенная потребность в них. Уменьшение количества витаминов вследствие недостаточного питания наблюдается сравнительно редко. Более частым является нарушение процесса их утилизации, что может зависеть от медленного всасывания или быстрого разрушения, например, в результате гастроэнтерита или болезни печени. Повышена потребность в витаминах в детском возрасте, при лихорадочных состояниях, гипертиреозе, беременности.

Различают витамины, растворяющиеся в жирах (A, D, E, K) и в воде (B, C, PP). Первые всасываются медленно и накапливаются в организме. Они требуются для построения и функционирования определенных тканей (эпителия, костей). Водорастворимые витамины всасываются легко, однако быстро выделяются.

Полость рта и губы — весьма чувствительный индикатор бедного витаминами питания, поскольку эпителиальные клетки быстро реагируют на изменение содержания витаминов. Последние играют важную роль в защите СОПР и ее регенерации. Находящиеся во рту бактерии легко вызывают воспаление, если местная резистентность понижена. Симптомы в первую очередь проявляются на участках слизистой оболочки, подвергающейся механическому воздействию.

Витамин А (ретинол) ускоряет регенерационную способность клеток и протекающее в них окисление. Он играет важную роль в образовании зрительного пурпура сетчатки. В случае его отсутствия возникают нарушение зрения, сухость глаз. На коже и в полости рта возможен гиперкератоз. Авитаминоз А сопряжен и с общими симптомами (замедлением роста, уменьшением веса тела, утомляемостью и анемией).

Действие витамина А, способствующее регенерации, особенно ярко проявляется на клетках эпителия. В случае его дефицита эпителиальные ткани организма восстанавливаются медленнее. Кожа бывает сухой, шелушащейся. Развивается сухость полости рта в результате атрофии малых слюнных желез. СОПР атрофируется, становится матовой, ороговевает (лейкоплакия). На красной кайме губ и на языке возникают трещины. Слизистая оболочка легко инфицируется, воспаляется. В норме насыщенность крови витамином А составляет 150–600 мкг/л.

Группа витаминов В. Недостаток в витаминах группы В сказывается главным образом на состоянии тканей эпителиального происхождения (в том числе кожи, слизистой оболочки). Как правило, отмечаются смешанные формы гиповитаминозов, указывающие на недостаток нескольких витаминов этой группы.

Витамин B_1 (тиамин). При его отсутствии у человека возникает болезнь *бери-бери*. Она характеризуется двумя симптомокомплексами: сердечно-сосудистыми нарушениями и проявлениями со стороны нервной системы. Больные предъявляют жалобы на чувство жжения в области языка, снижение вкусовой чувствительности. Могут иметь место аллергические реакции со стороны СОПР. Предполагают, что гиповитаминоз может играть роль в возникновении невралгии тройничного нерва, глоссодинии, глосалгии.

В цельной крови здорового человека витамин В определяется в количестве 24–60 мкг/л.

Витамин B_2 (рибофлавин). Общими проявлениями дефицита витамина B_2 является астения, усталость, отсутствие аппетита, диспептические расстройства, мышечная слабость, тянущие боли в конечностях. Симптомы со стороны полости рта сопряжены с выраженной болью. Пациент не может нормально питаться, что усугубляет авитаминоз. Объективные

признаки проявляются возникновением в углах рта поперечных трещин, которые часто инфицируются и воспаляются. Процесс распространяется на всю красную кайму губ, которая гиперемируется, становится сухой, шелушащейся.

На коже губ тоже обнаруживаются трещины. СОПР воспаленная, гиперемированная, истонченная. На деснах наблюдается дексвамация эпителия. Язык вначале заболевания бывает пурпурно-красным, сухим и шершавым наподобие апельсиновой корки, грибовидные сосочки набухшие, со временем на поверхности языка появляются гладкие, атрофические участки. Подобные изменения происходят и в желудочно-кишечном тракте, сопровождаясь гипо- или анацидностью. Кожа также сухая, с трещинами, склонна к пиогенным инфекциям.

Анализ крови показывает умеренную анемию.

Нормальное содержание витамина B_2 — 200–380 мкг/л.

Витамин РР (никотиновая кислота, никотинамид). Недостаток в этом витамине вызывает пеллагру. Кончик и края языка становятся алыми, нитевидные сосочки атрофируются, дорсальная поверхность шершавая, неравномерная. На нижней поверхности языка могут появляться эрозии.

В случае небольшого дефицита никотиновой кислоты цвет слизистой синюшно-красный, язык набухший, отечный, на его краях видны отпечатки зубов. Процесс протекает хронически, медленно распространяясь в сторону корня языка. На боковых поверхностях развивается атрофия слизистой оболочки, на спинке отмечаются набухшие сосочки и многочисленные борозды, а на корне языка сохраняются интактные сосочки.

В желудке может быть выявлена рефрактерная к гистамину анацидность, в дуоденальном соке отсутствуют ферменты поджелудочной железы. В результате этого у больного бывает постоянный понос и слизисто-фибринозый кал.

Заболевание сопровождается гипохромной анемией: в анализе крови обнаруживается снижение числа эритроцитов и цветового показателя.

В крови здорового человека содержится 20–100 мкг/л никотинамида.

Витамин B_6 (пиридоксин). Дефицит этого витамина играет роль в возникновении некоторых симптомов пеллагры. Его отсутствие вызывает в полости рта глоссит, как и недостаток никотиновой кислоты.

Нормальное содержание в крови — 4,6–18,6 мкг/л.

Фолиевая кислота и витамин B_{12} (цианокобаламин) являются важными факторами обмена нуклеиновой кислоты. В случае их отсутствия возникает пернициозная анемия. Клиническая картина изменений в полости рта при этой болезни изложена при рассмотрении болезней кроветворения.

Насыщенность крови витамином B_{12} в норме — 118–700 пмоль/л.

Витамин С (аскорбиновая кислота). Суточная потребность в витамине С составляет 1 мг на 1 кг веса тела. В крови содержится 5–15 мг/л. При усиленном обмене веществ расход витамина С повышается. Потребность в аскорбиновой кислоте увеличивают лихорадочное состояние, повышенная функция щитовидной железы, инфекционные болезни, беременность, холод. При анацидном гастрите усвоение витамина С понижается, поскольку для всасывания требуется соляная кислота желудочного сока.

Организм не в состоянии депонировать витамин С, поэтому в случае хронического гиповитаминоза С, главным образом зимой и ранней весной, его содержание в тканях значительно уменьшается.

Значительный дефицит витамина С вызывает цингу, которая характеризуется спонтанными кровотечениями из соединительной ткани, главным образом, из десен. При цинге десны набухшие, гиперемированные, синюшно-красные, особенно в области передних зубов. Как правило, к отечности присоединяется вторичная инфекция, которая усиливает кровоточивость. Край десен и зубы покрыты серым налетом, возникают болезненные язвы. Если воспаление продолжается длительное время, наступает некроз межзубных сосочков, разрушение периодонтальной связки, появляется подвижность зубов.

Витамин D (кальциферол). Недостаток в витамине D_2 вызывает рахит, а в период развития зубов — гипоплазию эмали. На слизистую оболочку особого влияния не оказывает. (В крови 10–65 мкг/л витамина D_3).

Витамин Е (токоферол). Недостаток в витамине Е вызывает у животных бесплодие. У человека клинически значимого гиповитаминоза не наблюдается. Витамин проявляет свое действие, вызывая повышение секреции гонадотропного гормона. Будучи антиоксидантом, токоферол замедляет старение клеток. Витамин Е оказывает сосудорасширяющее действие, улучшает периферическое кровоснабжение.

Витамин К (филлохинон) играет важную биологическую роль при образовании протромбина в печени: он катализирует этот процесс. Отсюда и название *антигеморрагический витамин*.

При авитаминозе К удлиняется время свертывания крови, возникают кровотечения. Наиболее частой причиной дефицита витамина К являются болезни печени.

В норме содержание витамина К в крови колеблется от 50 до 900 нг/л.

Лабораторные исследования для выявления гиповитаминозов весьма обширны и включают изучение клеточного состава крови: снижение числа эритроцитов и цветного показателя свидетельствует о развитии анемии. Биохимические анализы позволяют оценить уровень насыщенности крови витаминами, возможные эндокринные расстройства; серологические — обнаружить нарушения в иммунной системе.

Обязательным является исследование желудочного сока и проведение печеночных проб.

Микробиологическими тестами обнаруживают и идентифицируют вторичную инфекцию в очагах поражения.

СОЦИАЛЬНО ОПАСНЫЕ БОЛЕЗНИ

Сифилис

Возбудителем является бледная трепонема, которая может проникать в организм человека через кожу или слизистую оболочку (при нарушении их целостности). Существует мнение, что слизистая оболочка, даже будучи интактной, не является защитным барьером против возбудителя сифилиса.

Специфические элементы на СОПР, красной кайме губ, ротоглотке чрезвычайно заразны. Они возникают при прямом внедрении бледной трепонемы в слизистую оболочку, а также являются следствием ее генерализации в организме.

Наиболее часто заражение происходит половым путем. В бытовых условиях бледная трепонема может передаваться использованием общей посуды, губной помады, губки и т. д. Описаны случаи попадания бледной трепонемы непосредственно в кровь при гемотрансфузиях либо порезах, уколах во время операций. В таких случаях развивается «обезглавленный» сифилис, без стадии первичного аффекта.

Первичный сифилис характеризуется формированием на месте внедрения бледной трепонемы первичного аффекта, который носит название твердого шанкра, это связано с хрящеподобным уплотнением тканей в основании очага поражения. Болевых ощущений обычно не возникает, за исключением случаев присоединения вторичной инфекции. К концу первичного периода около 20 % больных могут жаловаться на общие симптомы (температура повышается до 38,5°, головная боль, слабость, боль в костях).

Обычно бывает один, реже — два элемента (рис. 42). Вначале появляется ограниченный участок гиперемии, в основании которого определяется уплотнение — воспалительный инфильтрат. В течение нескольких дней очаг поражения увеличивается, достигая 1–2 см в диаметре, в центре его образуется эрозия или язва, имеющая характерную, так называемую блюдцеобразную форму: овальную или округлую с ровными приподнятыми краями. Дно дефекта ткани может быть мясо-красного цвета или покрыто сероватым «сальным» налетом. Сформировавшись в течение 1–2 недель, такой элемент поражения может удерживаться на слизистой в течение 6 недель, затем исчезает бесследно.

Рис. 42. Первичный аффект при сифилисе

Особенности клинических проявлений связаны с локализацией шанкра. Так, на губе может развиваться выраженный отек, затрудняющий диагностику заболевания.

В углах рта и в области переходных складок эрозии приобретают щелевидный характер. Располагаясь на языке элемент поражения, значительно выступает над его поверхностью, но может выглядеть в виде щели на фоне складчатого языка.

Твердый шанкр на десне охватывает шейки одного или нескольких зубов в виде полулунной, ярко-красной эрозии, напоминающей банальное изъязвление.

Первичный аффект на миндалине может появляться в двух формах. Сифилитическая язва имеет типичный вид, обнаруживается обычно на одной увеличенной миндалине, бывает боль при глотании. Ангиноподобный шанкр характеризуется односторонним безболезненным увеличением небной миндалины, приобретающей медно-красный цвет. Одностороннее поражение и отсутствие болевых ощущений отличает сифилис от ангины.

Лифоузлы легко пальпируются, имея плотно-эластичную консистенцию, будучи безболезненными, подвижными, без склонности к нагноению. Вначале отмечается регионарное, затем системное увеличение до размеров горошины лимфатических узлов.

Начиная с 3 недели первичного периода, сифилис становится серопозитивным благодаря выработке антител в ответ на внедрение возбудителя в организм. До этого срока лабораторное подтверждение заболевания остается весьма проблематичным. Начиная с 4 недели стадии клинических проявлений, для уточнения диагноза применяются классические серологические исследования (Вассермана), реакция иммуннофлюоресценции (РИФ), а также реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ). В соответствии с описанной картиной первичную стадию сифилиса делят на серонегативную и серопозитивную.

Вторичный период сифилиса при отсутствии лечения проявляется через 6–8 недель как свежий вторичный, а затем рецидивы его могут повторяться 3–5 и более лет, продолжаясь 1,5–2 месяца и характеризуясь более или менее обильными высыпаниями.

Пациент может обращаться с жалобами на образование пятен, бугорков на коже, а также дефектов слизистой оболочки. Присоединение вторичной инфекции может способствовать появлению кроме дискомфорта болевых ощущений.

Характерной особенностью свежего вторичного сифилиса является обильная сыпь в виде розеол, папул, реже — пустул на фоне остаточных явлений первичного периода (твердый шанкр, полиаденит). Излюбленная локализация на коже — половые органы, ягодицы, ладонные и подошвенные поверхности. Около 50 % больных имеют высыпания в полости рта, причем нередко это единственная локализация элементов поражения.

Рецидивный сифилис отличается менее обильными проявлениями и отсутствием симптомов первичного периода. Локализация элементов в полости рта также может быть единственным признаком болезни.

Розеолы на слизистой оболочке располагаются в задних отделах ротовой полости и имеют склонность к слиянию, придавая участку поражения застойный медно-красный цвет — эритематозная ангина. Возможны ощущения дискомфорта в силу инфильтрации мягких тканей.

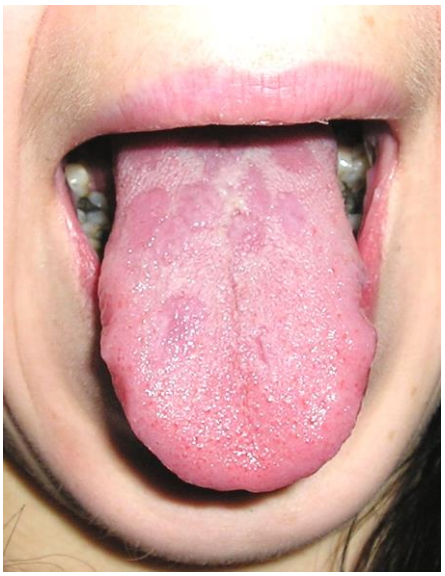

Рис. 43. Афты при вторичном сифилисе

Папулезные высыпания на слизистой обнаруживаются наиболее часто. Излюбленная локализация — миндалины, нёбные дужки, щеки (по линии смыкания зубов), язык. Красного цвета папулы, вначале небольших размеров, затем разрастаются до нескольких мм и покрываются своеобразным сероватым налетом. После поскабливания шпателем обнажается эрозия мясо-красного цвета. Папулы проявляют склонность к самопроизвольному эрозированию. Присоединение вторичной инфекции приводит к появлению болезненности.

При наличии элементов поражения на различных стадиях развития определяется ложный полиморфизм, что затрудняет диагностику заболеваний.

Характерную картину сифилитические папулы приобретают при их локализации на спинке языка. Атрофия нитевидных сосочков формирует картину «скошенного луга» — четко ограниченные овальные участки с гладкой поверхностью (рис. 43).

Пустулезные высыпания могут появляться на миндалине, мягком нёбе. Они быстро распадаются и приводят к глубокому изъязвлению мягких тканей. В типичных случаях клиническая диагностика базируется на характерных элементах поражения с обязательным подтверждением результатами лабораторных исследований.

Третичный период сифилиса развивается при отсутствии лечения через 4–6 лет от начала заболевания, продолжается годами (десятилетиями). Элементы поражения, представленные бугорками, узлами, приводят к тяжелым деструктивным процессам в различных органах и тканях.

Третичный сифилис может протекать активно (манифестная форма) или скрыто. Высыпания при третичном сифилисе бывают сгруппированы, поражая кости, внутренние органы, нервную систему (спинная сухотка, прогрессирующий паралич).

СОПР при третичном периоде может стать единственным очагом локализации высыпаний. Наиболее свойственно появление элемента, который носит название гумма, на мягком и твердом нёбе, языке. Небольшой, безболезненный узел постепенно увеличивается в размерах и уплотняется. Поверхность его гладкая, застойно-красного цвета. Через 1–2 месяца гумма вскрывается, отторгается стержень и образуется язва кратерообразной формы с грануляциями на дне. Заживает язва путем рубцевания. Обширность и глубина процесса обуславливает деформацию тканей.

Локализация гуммы на языке вызывает склерозирующий глоссит: образующиеся на месте диффузной инфильтрации грубые рубцы приводят к атрофии и деформации языка. На бугристой поверхности могут развиваться трещины, трофические язвы, в глубине тканей — новые гуммы.

Вовлечение в гуммозный процесс твердого нёба приводит к разрушению костных структур и формированию перфорационного отверстия между полостью рта и носа. Элементы, расположенные в области язычка и мягкого нёба, быстро распадаются, также с образованием дефекта тканей и деформацией их вследствие рубцевания.

Значительно реже на слизистой оболочке может развиваться бугорковый сифилид в виде обширных инфильтратов (иногда отдельных бугорков). Бугорки имеют красно-коричневый цвет, плотную консистенцию, быстро изъязвляются с последующим рубцеванием. Повторных высыпаний на рубцах не бывает, что отличает их от изменений при туберкулезном процессе.

В основе установления диагноза «сифилис», кроме клинических отличий, лежат специфические исследования: бактериологические, серологические, цитологические.

Ранний, простой и достаточно надежный способ выявления возбудителя в первичный и вторичный периоды болезни — бактериоскопия тканевой жидкости, выступающей с поверхности раздраженного натиранием

участка твердого шанкра или высыпаний. Исследуют в темном поле или готовят из нее препараты, которые окрашивают по Романовскому–Гимзе, Бури и др. Хороший результат дает наблюдение трепонем (живых) в темном поле зрения. Характерная морфология и движение спирохет облегчают постановку диагноза.

При третичном сифилисе в очагах поражения бледная трепонема не обнаруживается.

Надежным методом лабораторной диагностики сифилиса является исследование сыворотки больных на наличие в ней антител. Для этого используют реакции Вассермана (реакция связывания комплемента) или осадочные реакции (Канна, цитохолевая и др.). Реакция Вассермана бывает отрицательной примерно 3 недели после появления шанкра (серонегативный сифилис), а затем становится положительной. При диагностике сифилиса применяются также реакция иммобилизации трепонем (РИБТ), основанная на способности сыворотки больных прекращать движение спирохет, и реакция иммунофлюоресценции (РИФ).

Поскольку серологические реакции бывают положительными лишь у 70 % больных, то проведение исследований РИФ и РИБТ обязательно. Эти тесты положительны во всех случаях.

Гистологическое исследование гуммы позволяет обнаружить грануляционную ткань, в состав которой входят в основном лимфоидные, плазматические и эпителиоидные клетки; иногда здесь обнаруживаются также гигантские клетки. В центральных отделах гумма подвергается колликвационному или коагуляционному некрозу, а по периферии ее происходит грубое рубцевание.

Туберкулез

Как правило, первичная инфекция проявляется в легких. Кожа и СОПР заражаются первично только в исключительных случаях. На губах, в углах рта, на деснах, в складках слизистой оболочки, на слизистой оболочке щек очаги поражения могут встречаться преимущественно у маленьких детей. Возбудитель (палочка Коха) попадает в полость рта при поцелуе, с инфицированным коровьим молоком, с другой пищей, через поврежденную слизистую оболочку, через десневые карманы вдоль прорезывающихся зубов, через миндалины. На месте инфицирования слизистая оболочка ярко-красная, набухшая, затем развивается эрозия, изъязвление. Подчелюстные лимфатические узлы увеличиваются неравномерно, образуют конгломерат и через несколько месяцев расплавляются. Возникает холодный абсцесс, который, как правило, через свищевые ходы прорывается на поверхность.

Туберкулезный лимфаденит. *Скрофулодерма* — характерный холодный абсцесс, прорывающийся на поверхность. Он может возникать не толь-

ко при первичном инфицировании полости рта, но значительно чаще — вторичным попаданием возбудителей из легких через миндалины в подчелюстные лимфатические узлы. Скрофулодерма излечивается с образованием характерных трабекулярных рубцов на коже лица, которые, оставаясь на долгие годы, свидетельствуют о перенесенной туберкулезной инфекции.

Волчанка (lupus vulgaris) возникает у лиц, обладающих аллергической реактивностью по отношению к возбудителю. У больных обычно нет тяжелого легочного процесса. В большинстве случаев болезнь начинается на коже лица или носа, но может встречаться на любом другом участке. Появляется синеватое или темно-красное, мягкое на ощупь пятно, которое со временем начинает выступать над кожей. При надавливании стеклянной пластинкой пятно только отчасти бледнеет, в нем видны желтовато-коричневые узелки (симптом яблочного желе). При надавливании на поверхность кожи в области узелков пуговчатым зондом он легко проникает в некротическую соединительную ткань (симптом проваливания зонда). Существующие длительное время образования заживают, оставляя пигментированный или депигментированный атрофический гладкий рубец. В это же время по периферии отмечается прогрессирование процесса, образование свежих узелков, которые могут появляться и на рубцах. Пораженные участки иногда изъязвляются. В старых рубцах спустя много лет может возникать рак, поэтому волчанка даже после излечения должна считаться преканцерозным состоянием.

Запущенный процесс может привести к тяжелым тканевым некрозам, например, к исчезновению хрящевой части носа, к гибели ушных раковин (lupus mutilans — калечащая, уродующая волчанка).

На СОПР волчанка распространяется с кожи. На губах, на дёснах, на нёбе появляются коричневато-красные узелки величиной с булавочную головку. Они располагаются на ярко-красной, бархатистой, немного отечной основе хорошо видны при надавливании стеклянной пластинкой. В течение недель и месяцев элементы неоднократно изъязвляются. Язвы с неровным подрытым краем имеют величину от чечевичного зерна до копеечной монеты. Дно покрывает желтовато-серый налет, иногда отмечается кровоточивость. Болезненность затрудняет прием пищи.

Волчанка, распространяющаяся на десны, способствует обнажению корней и расшатыванию зубов. Локализуясь на губах, элементы поражения приводят к рубцовой микростомии и макрохейлиту.

Язвенный туберкулез диагностируется у лиц, страдающих тяжелым туберкулезом внутренних органов (легких, гортани, кишечника). Иммунитет и туберкулиновая реакция у них понижены в результате болезни или преклонного возраста.

Причиной процесса является суперинфекция, как правило, собственной мокротой из легкого. Изменения обнаруживаются на слизистой полости рта и на коже вокруг красной каймы губ. Слизистая оболочка темно-красная, с бархатистой поверхностью с дольчатыми, глубокими, быстро распространяющимися язвами с подрытым краем. Эти образования очень болезненны, наблюдается сильное слюнотечение. Из-за тяжести основной болезни прогноз плохой. Иногда на губах, в углах рта, на языке, в лунках удаленных зубов встречаются солитарные туберкулезные язвы. Прогноз в этих случаях более благоприятный.

В диагностике чрезвычайно важным бывает выявление первичного туберкулезного очага (рентгеновский снимок грудной клетки). Аллергия к возбудителю туберкулеза устанавливается пробой Манту, внутрикожным впрыскиванием туберкулинового раствора или раствора PPD (purified protein derivate). При первичном комплексе и в случае язвенного туберкулеза реакция отрицательная. При волчанке, туберкулезном лимфадените и при туберкулоидах — резко положительная.

Из серологических методов применяют реакции связывания комплемента, непрямой гемагглютинации, преципитации в геле.

Для лабораторной диагностики туберкулеза используют бактериоскопический, бактериологический и биологический методы. Материалом для исследования в зависимости от клинической формы заболевания являются мокрота, моча, спинномозговая жидкость, кусочки органов, взятые во время операции, язвенное отделяемое.

При язвенных процессах в полости рта палочка Коха может быть выявлена в мазке-отпечатке окрашиванием по Цилю–Нильсену. Причем в язве содержится большое количество возбудителей, обладающих специфической тканевой структурой. При волчанке необходимо произвести биопсию, чтобы получить материал для гистологического исследования.

Используют также люминесцентный метод.

Гистологическая картина характеризуется участками некротического распада, которые окружены инфильтратом, состоящим из эпителиоидных клеток — гигантских клеток Ланганса. Инфильтрат, в свою очередь, окружен лимфоцитарной соединительнотканной реакцией. Такова гистологическая картина основного элемента поражения — туберкулезного бугорка.

Проявления в полости рта СПИДа

Общая характеристика ВИЧ-инфекции. ВИЧ-инфекция представляет собой заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека, протекающее с поражением иммунной и нервной систем и проявляющееся развитием тяжелых инфекционных (паразитарных) болезней и/или злока-

чественных новообразований, а также признаками энцефаломиелопатии. СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита) является конечной (терминальной) стадией ВИЧ-инфекции.

Инфекционный процесс в организме (от момента заражения вирусом иммунодефицита человека до смерти больного) характеризуется длительным инкубационным периодом (от нескольких месяцев до 5 и более лет), медленным течением, избирательным поражением Т-лимфоцитов и клеток нейроглии.

Единственным источником заражения является человек, инфицированный данным вирусом. Наиболее опасны лица, у которых нет никаких клинических проявлений: вирусоносители — основной источник распространения ВИЧ-инфекции среди населения.

На приеме у стоматолога заражение может произойти в следующих случаях:

– при использовании загрязненного кровью или другой биологической жидкостью медицинского инструментария, не прошедшего дезобработку (различные аппараты, диски, боры, зонды, иглы, шприцы, режуще-колющий инструментарий и т. д.);

– при наличии раневых поверхностей и изъязвлений в полости рта;

– при обширном загрязнении кожных покровов медработников кровью, попадании крови в глаза.

Известны примеры инфицирования при лечении иглоукалыванием (воздушно-капельный путь передачи инфекции отсутствует).

Вирус иммунодефицита в наибольшей концентрации содержится в крови. Далее по убывающей градации следует сперма, вагинальные и цервикальные секреты желез, грудное молоко, слюна. Кровь и другие указанные биологические жидкости являются факторами передачи ВИЧ от зараженного другим лицам.

Инкубационный период при ВИЧ-инфекции составляет 1–3 месяца, но может быть и большим. После этого развивается начальный этап болезни, называемый острой ВИЧ-инфекцией. Только у 20 % инфицированных при этом появляются клинические признаки в виде общеинфекционного синдрома недифференцированного характера (мононуклеозоподобных проявлений, серозного менингита, энцефалопатии, миелопатии или невропатии).

Характерно увеличение групп лимфатических узлов, функционально не связанных между собой.

Клинически благополучный исход острой стадии болезни не означает ни приобретения иммунитета, ни выздоровления, несмотря на сероконверсию. Болезнь переходит в хроническую стадию, которая протекает либо субклинически, либо в виде персистирующей генерализованной лимфаденопатии с постоянным, малозаметным переходом в СПИД-ассоцииро-

ванный синдром. Больные сохраняют активность, работоспособность и удовлетворительное самочувствие. Признаков иммуносупрессии еще нет.

Прогностически неблагоприятным является уменьшение размеров лимфоузлов, что означает инволюцию фолликулов — морфологический признак иммунодепрессии.

Клинические симптомы СПИД-ассоциированного этапа болезни состоят из признаков начальной иммунной недостаточности. Они проявляются локальными инфекциями кожи и слизистых оболочек, вызываемых малопатогенными представителями микрофлоры оппортунистического характера. Поражения кожи и слизистых оболочек вначале легко поддаются обычной терапии, но быстро рецидивируют и постепенно приобретают хронически рецидивирующий характер. Важнейшая особенность клинической картины СПИД-ассоциированного комплекса — неуклонное нарастание симптомов с усугублением уже имеющихся и появлением новых поражений.

Хронический этап болезни постепенно переходит в ее последнюю стадию — СПИД. К этому времени функции иммунитета угнетаются максимально.

Инфекции — наиболее частое и опасное проявление СПИДа — развиваются в виде локализованных, генерализованных и септических форм. Поражаются кожа, слизистые оболочки, внутренние органы.

Клиническими особенностями инфекционных процессов при СПИДе являются их нарастающий характер, распространенность, тяжесть, атипичность симптоматики и множественность локализаций.

Рис. 44. Белесоватый налет при хроническом кандидозе

Основные заболевания, проявляющиеся при СПИДе на слизистой оболочке ротовой полости, в зависимости от этиотропного фактора группируются следующим образом. Грибковые инфекции: кандидоз (псевдомембранозный; эритематозный; гиперпластический — в виде бляшки или узлов; ангулярный хейлит); гистоплазмоз. Бактериальные инфекции: фузоспирохетоз (язвенно-некротический гингивит); неспецифические инфекции (хронический пародонтит); микобактерии, энтеробактерии. Вирусные инфекции: герпетический стоматит; волосистая лейкоплакия; герпес зостер (опоясывающий лишай); ксеростомия, вызванная цитомегаловирусом. Новообразования: саркома Капоши в полости рта; плоскоклеточный рак; лимфома Нон-Ходжкинса. Поражения невыясненной этиологии: рецидивирующие изъязвляющиеся афты; идиопатическая тромбоцитопетическая пурпура (экхимозы); поражения слюнных желез.

Грибковые поражения. *Кандидозный стоматит* диагностируется у подавляющего большинства больных СПИДом (до 75 %) и проявляется в нескольких клинических формах (рис. 44).

Псевдомембранозный кандидоз чаще начинается как острый, однако при СПИДе он может продолжаться или рецидивировать, поэтому рассматривается уже как хронический процесс.

Эритематозный, или атрофический, кандидоз развивается в виде ярко-красных пятен или диффузной гиперемии, при СПИДе имеет хроническое течение. Чаще поражается небо, которое приобретает неравномерную ярко-красную окраску. Эпителий истончается, могут появляться эрозии.

Хронический гиперпластический кандидоз характеризуется расположением элементов симметрично на слизистой оболочке щек в виде полигональных возвышающихся очагов гиперплазии, покрытых желто-белым, кремовым, желтовато-коричневым налетом. Гиперпластическая форма кандидоза встречается значительно реже.

Грибковые поражения СОПР могут сочетаться с кандидозом углов рта — *ангулярным хейлитом*, что является признаком генерализации процесса.

Бактериальные инфекции. *Язвенно-некротический гингивит* развивается у ВИЧ-инфицированных лиц как в различные периоды клинических проявлений СПИДа, так и без них при наличии антител против вируса. Пациенты жалуются на боль и кровоточивость десен во время чистки зубов, приема пищи; неприятный запах изо рта. При осмотре обнаруживается серо-желтый налет (некротическая пленка), покрывающий десневой край и межзубные сосочки. Слизистая оболочка в области десны гиперемирована, отечна, напряжена.

После проведения лечения симптомы исчезают, однако отмечается склонность к рецидивам. Затяжное течение может приводить к образованию глубоких язв с поражением костных структур, некротизацией межзубной перегородки.

Следствием гингивита является *периодонтит* (пародонтит) с иррегулярной генерализованной деструкцией костной ткани и опорно-удерживающего аппарата зуба. Лечение больных не обеспечивает стойкого результата.

Вирусные инфекции. У ВИЧ-инфицированных людей нередко встречаются проявления *стоматита*, вызванного вирусом простого герпеса.

Рецидивирующий герпетический стоматит наиболее часто локализуется на красной кайме губ с вовлечением окружающих участков кожи.

Элементы поражения на твердом небе и деснах представлены мелкими пузырьками, которые быстро лопаются, приводя к язвенному поражению слизистой оболочки. Клинические проявления могут быть спровоцированы простудой, стрессом, респираторной инфекцией.

Опоясывающий лишай (герпес зостер) в полости рта и на лице характеризуется несимметричностью поражения соответственно области иннервации одной из ветвей тройничного нерва. Возможно также вовлечение двух или трех ветвей тригеминус.

Вирусные разрастания бывают в виде бородавки, папилломы, остроконечной кондиломы и фронтальной эпителиальной гиперплазии (папулы или узелкового поражения с нитевидными разрастаниями).

В зависимости от локализации элементы поражения могут иметь различный вид: множественных остроконечных выступов либо округлых слегка возвышающихся участков с плоской поверхностью. При локализации на десне или твердом небе очаги представляют собой множественные остроконечные выступы. При расположении на щеках, губах элементы имеют картину, сходную с фокальной эпителиальной гиперплазией: округлые, слегка возвышающиеся участки диаметром около 5 мм с уплощенной поверхностью.

Волосистая лейкоплакия. Очаг поражения локализуется, как правило, на языке, имея различные размеры и внешний вид. Обнаруживается на ограниченных участках боковой, дорсальной, вентральной поверхности или покрывает весь язык. Слизистая оболочка приобретает белесоватый вид, однако гиперкератоз не развивается. При пальпации уплотнения не определяются, что послужило основанием для обозначения данной формы поражения — мягкая лейкоплакия (рис. 45).

Рис. 45. Волосистая мягкая лейкоплакия

На боковой поверхности языка элементы могут располагаться билатерально или односторонне. Слизистая оболочка на ограниченной или распространенной площади становится иррегулярной и возвышается в виде складок («гофрированная») или выступов над окружающей поверхностью,

которые по внешнему виду могут напоминать волосы. Отсюда название — волосистая лейкоплакия.

На нижней поверхности языка очаг помутнения эпителиального покрова может быть гладким или слегка складчатым. Значительно реже мягкая лейкоплакия встречается на щеках, дне полости рта, нёбе.

Субъективных ощущений, кроме дискомфорта, не возникает.

Волосистая лейкоплакия может сочетаться с кандидозным глосситом, подтверждаемым лабораторными методами. При этом лечение кандидоза не влияет на внешний вид очага поражения.

Гистологические, вирусологические, в том числе серологические исследования дают основание полагать, что причиной возникновения мягкой волосистой лейкоплакии является вирус Эпштейна–Барра.

Проявления в полости рта новообразований. *Саркома Капоши* — сосудистая опухоль (лимфо- и гемоваскулярная), которая в отсутствие ВИЧ-инфицирования характеризуется малозлокачественным течением, встречаясь у жителей Африканских стран. При СПИДе саркома Капоши может возникать у молодых людей в виде красных, быстро буреющих пятен, которые вначале обнаруживаются на голенях, однако проявляют тенденцию к распространению. От классического варианта отличаются повышенной злокачественностью и диссеминацией на коже, слизистых, внутренних органах.

Характерные бурые пятна саркомы Капоши на лице являются «визитной карточкой» больных СПИДом, встречаясь у 30 % ВИЧ-инфицированных лиц, независимо от страны проживания. Элементы поражения вначале бывают представлены одиночными, а чаще множественными, пятнистыми, папулезными (узелковыми) образованиями розового, красного, фиолетового цвета на коже.

В полости рта саркома Капоши наиболее часто локализуется на небе, на ранних этапах развития имеет вид синего, красного, черного плоского пятна. На последующих стадиях очаги поражения темнеют, начинают возвышаться над поверхностью, становятся дольчатыми, наконец, изъязвляются, что особенно характерно при расположении в полости рта. Изменяться может вся поверхность твердого и мягкого нёба, деформируясь вследствие образования как бугристости, так и язвенных дефектов. Слизистая оболочка десны также может вовлекаться в процесс. Причем в ряде случаев элемент поражения выглядит как эпулис.

Этиологический фактор саркомы Капоши до сих пор не выяснен.

При гистологическом исследовании геморрагическая саркома (Капоши) состоит из тонкостенных анастомозирующих капилляров, между которыми размножаются атипичные вытянутой формы клетки.

У больных СПИДом может развиваться плоскоклеточный рак, локализуясь обычно на языке и встречаясь у молодых людей. Лечение с использованием иммунодепрессантов снижает количество случаев малигнизации опухолей, в том числе внутриротовой карциномы.

При подозрении на ВИЧ-инфицирование проводятся вирусологические, иммунологические, серологические исследования крови. Выявляется избирательное поражение Т-лимфоцитов и клеток нейроглии.

На стадии СПИД СД-4-лимфоциты снижаются до 100 в мм^3.

Микробиологические анализы позволяют описать этиологический фактор локальных поражений СОПР, который вызывает образование различных элементов поражения. Причиной могут быть вирусы, грибы, бактерии.

ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ С ВЫСОКОЙ ЧАСТОТОЙ ОЗЛОКАЧЕСТВЛЕНИЯ

Отдельного рассмотрения в практике стоматолога требуют заболевания, отличающиеся высокой склонностью к озлокачествлению (облигатные предраки слизистой оболочки рта и красной каймы губ). Они характеризуются отсутствием объективных признаков раковой опухоли, однако при наличии патогенных факторов малигнизируются.

Основными признаками злокачественного перерождения могут служить следующие симптомы: резкое изменение клинической картины, а именно: ускорение развития опухоли или язвы, экзофитный рост или изъязвления опухоли. Следующими сигнальными моментами являются кровоточивость очага поражения, образование гиперкератоза, инфильтрации и уплотнения в основании. Отсутствие эффекта консервативного лечения в течение 7–10 дней служит основанием для направления больного на консультацию к онкологу и челюстно-лицевому хирургу.

Малигнизация подтверждается результатами гистологических исследований, а именно, выявлением в материале биопсии атипичных клеток.

Наиболее высокой потенциальной опасностью озлокачествления обладает **болезнь Боуэна** (Bowen, 1912), поскольку гистологически имеет картину cancer in situ (интраэпителиальный рак без инвазивного роста).

Жалобы больного могут сводиться к дискомфорту, шероховатости соответствующих отделов слизистой, более или менее выраженному зуду. В ряде случаев субъективные ощущения отсутствуют, таким образом, очаг будет выявляться при профилактическом осмотре ротовой полости.

Излюбленной локализацией элементов поражения в виде пятен, папул, чешуек, эрозий, участков ороговения являются задние отделы слизистой оболочки — небные дужки, корень языка. Описаны клинические

проявления болезни на щеках, боковой поверхности языка, мягком нёбе. Чаще обнаруживаются один, реже — 2–3 участка измененной слизистой.

Наиболее характерно для начальных стадий заболевания появление ограниченного участка гиперемии, который имеет узелково-пятнистый или гладкий вид. Отличительной особенностью может служить своеобразная бархатистость поверхности в результате мелких сосочковых разрастаний (см. рис. 10). Дальнейшая клиническая картина напоминает лейкоплакию или плоский лишай вследствие образования участков гиперкератоза. Обнаруживается склонность к появлению эрозий. Очаг поражения возвышается над уровнем окружающих тканей в случае формирования узелков и слияния их в бляшки. При длительном течении развивается атрофия слизистой оболочки, и в таких случаях участок поражения как бы западает.

Для диагностики представляют затруднения случаи, когда небольшой очаг гиперемии в последующем покрывается чешуйками, внешне похожими на лейкоплакию или плоский лишай.

Диагноз болезни Боуэна выставляется на основании гистологической картины: в шиповидном слое обнаруживаются гигантские клетки со скоплением ядер в виде комков, так называемые «чудовищные» клетки: гипер- и паракератоз слабо выражены, определяется акантоз. Могут появляться «роговые жемчужины» — кератинизация клеток мальпигиева слоя.

Бородавчатый (узелковый) предрак представляет собой самостоятельную клиническую форму (А. Л. Машкиллейсон). Характеризуется выраженной склонностью к малигнизации: уже через 1–2 месяца после начала заболевания.

Жалобы больного сводятся к наличию косметического дефекта и дискомфорта. Излюбленная локализация очага (как правило, одиночного) на красной кайме нижней губы позволяет детально изучить клиническую картину. Основным элементом поражения является узелок диаметром до 10 мм, выступающий над уровнем губы и имеющий обычный цвет красной каймы или застойно-красную окраску. Поверхность узелка может быть покрыта тонкими плотно прикрепленными чешуйками, которые при поскабливании не снимаются. Окружающие очаг поражения ткани не изменены. При пальпации определяется уплотненная консистенция узелка, болезненность отсутствует.

Элемент поражения может приобретать бородавчатую форму с дольчатым строением на широком основании без резкого отграничения от здоровой ткани.

Гистологически определяется локальная пролиферация плоского эпителия за счет расширения шиповидного слоя. Гиперкератоз чередуется с паракератозом. В соединительной ткани — инфильтрация лимфоцитами, плазмацитами, лаброцитами.

Как самостоятельное заболевание **ограниченный предраковый гиперкератоз** обладает менее выраженной степенью малигнизации, чем бородавчатый предрак: в стабильной фазе очаг поражения может находиться месяцы, даже годы. Больной не предъявляет жалоб или указывает на косметический дефект.

Характерная локализация на красной кайме губ участка измененной слизистой полигональной формы позволяет диагностировать ограниченный гиперкератоз. Очаг поражения сероватого цвета может западать или возвышаться над окружающей неизмененной красной каймой, не переходя на кожу или зону Клейна. Возвышение очага над уровнем губы связано с напластованием чешуек, которые при поскабливании не удаляются. При пальпации уплотнение в основании не определяется, однако ощущается плотная консистенция поверхности очага поражения.

Клинические признаки злокачественного перерождения весьма недостоверны, поскольку усиление процессов ороговения, появление эрозивания и уплотнения могут обнаруживаться уже спустя время после начала малигнезации. Поэтому в основе диагностики лежит гистологическое исследование, которое выявляет мощный гиперкератоз поверхностного эпителия и дискомплексацию шиповидных клеток с пролиферацией эпителия в глубь тканей.

Абразивный преканкрозный хейлит Манганотти. Заболевание впервые описано Manganotti (1913) и рассматривается в группе облигатных предраков в силу склонности к озлокачествлению. От других патологических процессов данной группы отличается длительным течением, склонностью к регрессу (ремиссиям), повторному появлению и развитию. Перерождение может наступать через несколько месяцев или много лет.

Одиночный очаг поражения (реже их бывает два) локализуется на красной кайме губ в виде эрозии овальной или неправильной формы. Поверхность эрозии, имея ярко-красный цвет, выглядит как бы полированной, может быть покрыта тонким слоем эпителия и не проявляет склонности к кровоточивости. Капли крови можно обнаружить при отделении корочек или корок (серозных, кровянистых), которые в виде напластований могут возникать на поверхности эрозий.

Элемент локализуется на неизмененной красной кайме губ. В ряде случаев может определяться застойная гиперемия, инфильтрация, однако фоновое воспаление при хейлите Манганотти нестойкое.

При пальпации не определяется изменений консистенции тканей или болезненности. Особенностью клинического течения заболевания является интермитирующий характер: однажды появившись, эрозия может спонтанно эпителизироваться, а затем опять появляется на том же или другом месте, ограничиваясь размерами от 5 до 15 мм.

В сомнительных случаях проводится гистологическое исследование. Диагноз подтверждается при обнаружении эпителия, инфильтрированного гистиоцитами, лимфоцитами, лаброцитами, а также изменений в шиповидном слое в виде атипии, дискомплексациии соединительной ткани в виде разрастания, а также расширения кровеносных и лимфатических сосудов.

НЕЙРОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В СТОМАТОЛОГИИ

Нейростоматология изучает чувствительные, двигательные, секреторные и трофические расстройства челюстно-лицевой области. В связи со специфической локализацией чувствительных нарушений больные этой группы, как правило, обращаются в стоматологические учреждения.

Глоссодиния

Глоссодиния сопровождает нарушения внутренних органов и систем: функциональные неврозы; скрытая депрессия; хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, эндокринные расстройства и др. Страдают, в основном, женщины в возрасте от 30 до 60 лет.

Больные предъявляют жалобы на чувство жара, жжения, покалывания, пощипывания на кончике языка; боли ломящего, давящего характера разлитые без четких контуров. В 10 % случаев распространяются на слизистую дна полости рта, губ, щек и нёба. Во время еды, при разговоре ощущения исчезают, что является важным диагностическим признаком. Парестезии в языке бывают настолько интенсивны, что выступают на первое место даже в жалобах пациента, страдающего тяжелой общей патологией.

Нередко развивается канцерофобия, тщательно скрываемая пациентом, который стремится многократно общаться с врачом. Необходимо профессиональное умение, такт и тщательный опрос для выявления страха больного перед опасным заболеванием.

Из объективных признаков отмечается ксеростомия, особенно ночью, но может быть и гиперсаливация. Кроме того, наблюдаются различные нарушения сна; больные раздражительны, плаксивы, чувствительны к яркому свету, громкому разговору. При осмотре обнаруживается, что слизистая полости рта и языка не изменена, если не присоединяются симптомы сопутствующих заболеваний (например, десквамация эпителия при патологии ЖКТ). Блокада нервных образований по типу проводниковой анестезии не дает длительного лечебного эффекта. Этот признак рассматривается как подтверждение диагноза.

Необходимы консультации невропатолога, эндокринолога, гастроэнтеролога и других специалистов.

Бактериологические исследования позволяют выявить причину сопутствующей локальной патологии, например, грибы Candida.

Невралгия тройничного нерва

Этиология: сужение костных каналов; воспалительные процессы придаточных пазух носа, зубочелюстной области; опухоли; сосудистая патология; различные инфекции; в пожилом и старческом возрасте — нарушение питания Гассерова узла.

Жалобы на приступы острой боли в зоне иннервации тройничного нерва (чаще поражаются I и II ветви). Боли длятся от нескольких секунд до нескольких минут, носят мучительный характер, вызываются жеванием, разговором и пр. Приступы могут провоцироваться прикосновением к триггерным, или «курковым», зонам, которые чаще всего локализуются у крыла носа, на слизистой полости рта, в углах рта, в месте выхода ветвей тройничного нерва.

Болевые пароксизмы сопровождаются вегетативными нарушениями в виде слезотечения, ринореи, гиперсаливации и др. Во время приступа нередко наблюдаются рефлекторные тонические или клонические судороги мышц.

Невралгия I ветви тройничного нерва характеризуется наличием кратковременной боли в зоне иннервации. Невралгия II ветви тройничного нерва отличается выраженностью курковых зон, продолжительностью боли до нескольких минут. Вегетативные нарушения выражены слабо. Смазывание слизистой раствором дикаина приступы не купирует. Характерным признаком невралгии III ветви тройничного нерва является наличие курковых зон и отсутствие симптомов выпадения чувствительности.

Консультация невропатолога обязательна.

Инфекционная причина заболевания требует микробиологических исследований крови, мочи. Проводятся серологические реакции.

Невралгия языкоглоточного нерва

Этиология: хронический тонзиллит, тонзиллэктомия, хронические синуситы, гипертрофия шиловидного отростка, аневризма сонной артерии, опухоли яремного синуса, атеросклероз.

Жалобы характеризуются приступами односторонних жгучих болей в области миндалин, корня языка, которые распространяются на нёбную занавеску, горло, ухо. Иногда боли иррадиируют в глаз, нижнюю челюсть, шею. Во время приступа появляется сухость в горле или гиперсаливация. «Курковые» зоны располагаются в области миндалин или корня языка

(больные избегают приемов пищи). Болевая точка определяется за углом нижней челюсти. Достоверным признаком является гиперчувствительность к горькому в задней трети языка (все вкусовые раздражители воспринимаются как горькие), снижение глоточного рефлекса, ослабление подвижности мягкого нёба, затруднение глотания. У отдельных больных могут появляться симптомы выпадения, соответствующие зоне иннервации языкоглоточного нерва (невротическая стадия невралгии). В отдельных случаях во время приступа развиваются пресинкопальные или синкопальные состояния (головокружения, потеря сознания, падение артериального давления). Смазывание корня языка, зева, миндалин местными анестетиками купирует болевой приступ.

Невралгия язычного нерва

Этиология: инфекции — хронический тонзиллит, ангина, грипп и др.; травма язычного нерва протезом, острым краем зуба, хирургическим инструментом; атеросклеротические изменения сосудов.

Жалобы на приступы жгучих болей в передних $^2/_3$ соответствующей поражению половине языка. Приступы самопроизвольные или провоцируются едой, разговором и пр. Боли длятся несколько секунд или минут. Количество приступов разнообразное. «Курковые» зоны в период обострения локализуются на языке. При переходе невралгии в неврит определяются выпадение болевой и вкусовой чувствительности в передних $^2/_3$ соответствующей половины языка.

Неврит тройничного нерва

Этиология: инфекции, интоксикация, местные воспалительные процессы, травмы, длительное течение невралгий или повторные спиртовые блокады.

Жалобы характеризуются парестезиями, болями, расстройствами чувствительности и прочими симптомами выпадения в зоне иннервации пораженной ветви. При невритах, возникающих на фоне невралгии или алкоголизации, сохраняются характерные для тригеминальной невралгии болевые пароксизмы, но они развиваются на фоне постоянных тупых болей или жжения в зоне пораженной ветви.

При неврите I ветви боли локализуются в области лба, корня носа, верхнего века, глазного яблока. Боли носят постоянный характер, но периодически изменяют свою интенсивность. Наблюдаются нарушения различных видов чувствительности (прежде всего болевой и тактильной). Выпадают корнеальный и надбровный рефлексы. Может развиться ксерофтальмия (неврогенный кератит).

При неврите II ветви боли локализуются в области щеки, крыла носа, верхней губы, нёба, верхней челюсти и верхних зубов. В этих областях выявляются расстройства чувствительности.

При неврите III ветви боли локализуются в области нижней челюсти, половине языка и подбородка, в этих же областях наблюдаются и нарушения чувствительности, При поражении двигательных волокон, входящих в состав III ветви, наблюдается парез жевательной мускулатуры. Он выражается в атрофии жевательных мышц, смещении челюсти в «больную» сторону, при раздражении наблюдается тризм.

Ганлионит крылонебного узла

Этиология: хроническое воспаление придаточных пазух носа, сосудистая патология, инфекционные процессы.

Жалобы на приступы боли, начинающиеся чаще всего в области корня носа, глазного яблока, распространяются на верхнюю и нижнюю челюсть соответствующей половины лица, языка, висок, ухо. Иррадиируют в затылок, лопатку. Характер боли жгучий, невыносимый. Боль усиливается под влиянием света, звуков, эмоций. Приступ всегда сопровождается вегетативными нарушениями: гиперемией или отеком половины лица, слезотечением, ринореей, гиперсаливацией, отеком слизистой оболочки носа. Может наблюдаться головная боль, шум в ушах. Длительность болевого приступа — часы, сутки. «Курковые» зоны отсутствуют. Приступы провоцируются переохлаждением, курением, отрицательными эмоциями. Введение зонда с 2%-ным раствором дикаина в средний носовой проход купирует приступ, что служит диагностическим признаком ганглионита.

Лабораторные исследования при нейрогенных заболеваниях включают исследование периферической крови, в первую очередь, клеточный состав.

Иммунологические исследования позволяют оценить уровень специфической и неспецифической резистентности организма. Серологические реакции способствуют выявлению инфекционного, аллергического фактора.

Биохимический анализ крови, мочи проводится при подозрении на эндокринные расстройства.

При наличии локальных очагов воспаления проводятся микробиологические анализы для выявления причинного фактора: вирус герпеса, грибы Кандида, бактериальная флора.

Нозогенные депрессии

Депрессивные реакции у пациентов с соматическими и неврологическими заболеваниями, в основе которых лежат факторы, включающие объективные признаки телесных страданий.

Психогенные расстройства могут быть результатом появления идеи «утраты своей физической привлекательности», ущербности в глазах близких людей. Они могут формироваться вследствие болезней или состояний, сопровождающихся изменением внешности. Например, удаление передних зубов влечет изменение прикуса (снижение нижней трети лица), нарушение речи, ухудшение эстетики зубных рядов. Пациент старается меньше говорить, перестает улыбаться, развивается несвойственная ему замкнутость.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Борк, К.* Болезни слизистой оболочки полости рта и губ. Клиника, диагностика и лечение. Атлас и руководство : пер. с нем. / К. Борк ; под ред. В. П. Адаскевича, И. К. Луцкой. – М. : Мед. лит., 2011. – 448 с.

2. *Боровский, Е. В.* Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. – М. : Медицина, 1991. – 304 с.

3. *Булатова, Г. В.* Методика анализа данных конусно-лучевой компьютерной томографии в практике ортодонтии / Г. В. Булатова // Новое в стоматологии. – 2014. – № 1. – С. 53–54.

4. *Вишняк, Г. Н.* Диагностика и лечение заболеваний языка / Г. Н. Вишняк. – Киев : Здоровье, 1983. – 128 с.

5. *Влияние* полихимиотерапии на слизистую оболочку полости рта больных острыми миелобластными лейкозами / Л. С. Любимова [и др.] // Стоматология. – 2000. – № 3. – С. 18–22.

6. *Воробьев, Ю. И.* Клиника, рентгендиагностика и принципы лечения периапикальных патологических процессов / Ю. И. Воробьев // Новое в стоматологии. – 2001. – № 6. – С. 15–38.

7. *Данилевский, Ф. М.* Заболевания пародонта / Ф. М. Данилевский, Н. В. Борисенко. – Киев : Здоровье, 2000. – 458 с.

8. *Данилевский, Н. Ф.* Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / Н. Ф. Данилевский, В. К. Леонтьев, А. Ф. Несин. – М. : Стоматология, 2001. – 271 с.

9. *Камышников, В. С.* О чем говорят медицинские анализы. Справочное пособие / В. С. Камышников. – Минск : Медицинская наука, 1997. – 199 с.

10. *Коваль, Н. И.* Заболевания губ. Клиническая картина. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Лечение. Профилактика / Н. И. Коваль, А. Ф. Несин, Е. А. Коваль ; под ред. А. В. Борисенко. – Киев : Медицина, 2013. – 344 с.

11. *Ланге, Д. Е.* Диагностика, клиника и лечение язвенных, везикулобуллезных и десквамативных поражений полости рта / Д. Е. Ланге // Клиническая стоматология. – 1999. – № 4. – С. 44–47.

12. *Луцкая, И. К.* Диагностика и лечение пульпита и периодонтита / И. К. Луцкая. – Минск : Вышэйшая школа, 2017. – 191 с.

13. *Луцкая, И. К.* Заболевания слизистой оболочки полости рта. Карманный справочник врача / И. К. Луцкая. – 2-е изд. – М. : Мед. лит., 2014. – 220 с.

14. *Луцкая, И. К.* Рентгенологическая диагностика в стоматологии / И. К. Луцкая. – М. ; Витебск : Мед. лит., 2018. – 118 с.

15. *Луцкая, И. К.* Обследование стоматологического больного / И. К. Луцкая, В. А. Андреева, Е. В. Юринок // Клиническая имплантология и стоматология. – 2001. – № 1–2. – С. 50–57.

16. *Луцкая, И. К.* Диагностика и лечение неврогенных заболеваний языка / И. К. Луцкая, В. А. Кульчицкий // Клиническая имплантология и стоматология. – 2000. – № 1–2. – С. 45–50.

17. *Влияние* полихимиотерапии на слизистую оболочку полости рта больных острыми миелобластными лейкозами / Л. С. Любимова [и др.] / Стоматология. – 2000. – № 3. – С. 18–22.

18. *Фотопротокол* в современной стоматологии : учеб. пособие / И. Н. Марьянов [и др.]. – М. : Поли Медиа Пресс, 2018. – 78 с.

19. *Николаев, А. И.* Практическая терапевтическая стоматология : учеб. пособие / А. И. Николаев, Л. М. Цепов. – 9-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2016. – 960 с.

20. *Окушко, В. Р.* Клиновидные и другие гладкие дефекты тканей зуба / В. Р. Окушко // Новое в стоматологии. – 2003. – № 8. – С. 16–19.

21. *Ружило-Калиновска, И.* Трехмерная томография в стоматологической практике : пер. с польск. / И. Ружило-Калиновска, Т-К. Ружило. – Львов : ГалДент, 2012. – 584 с.

22. *Рутковская, А. С.* Диагностика плоского лишая слизистой оболочки полости рта / А. С. Рутковская, Л. Л. Александрова, Л. А. Казеко // Современная стоматология. – 2017. – № 2. – С. 2–8.

23. *Современная* стратегия терапии атопического дерматита : программа действий педиатра / Согласительный документ Ассоциации детских аллергологов и иммунологов России. – М., 2004. – 96 с.

24. *Терехова, Т. Н.* Апексификация: теория и практика / Т. Н. Терехова, Е. И. Мельникова, М. Л. Боровая // Современная стоматология. – 2010. – № 1. – С. 45–49.

25. *Трошин, В. Д.* Болевые синдромы в практике стоматолога / В. Д. Трошин, Е. Л. Жулев. – Н. Новгород : НГМА, 2002. – 424 с.

26. *Чернявская, Н. Д.* Выявление начального окклюзионного кариеса в первых постоянных молярах методом лазерной флюоресценции и индексом ICDAS / Н. Д. Чернявская, Т. Н. Терехова // Современная стоматология. – 2021. – № 2. – С. 26–30.

27. *Терапевтическая* стоматология детского возраста / Л. А. Хоменко [и др.]. – Киев : Книга плюс, 2010. – С. 638–760.

28. *Яворская, Е. С.* Болевые и парестетические синдромы челюстно-лицевой области / Е. С. Яворская. – Киев : Наук. думка, 2005. – 88 с.

29. *Application* of the Internation Classification of Diseases to Dentistry and Stomatology / World Health Organization. – 3rd ed. – Geneva, 1995. – 246 p.

30. *Ayers, K. M.* Leukemia in children. Part 1: Orofacial complications and side-effects of treatment / K. M. Ayers, A. N. Colquhoun // N. Z. Dent. J. – 2000. – Vol. 96, № 424. – P. 60–65.

31. *Lutskaya, I. K.* Peculiarities of hygienic measures in the oral cavity of children with blood diseases / I. K. Lutskaya, V. A. Andreyeva // Int. J. Rad. Med. – 2001. – Vol. 3, № 1–2. – P. 77–78.

32. *Tronstad, L.* Clinikal Endodontics / L. Tronstad. – Copenhagen : Munksgaard, 1992. – 277 p.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение ... 3
Раздел 1. Обследование стоматологического пациента ... 5
Общая схема обследования ... 5
Обследование области поражения ... 12
Заболевания зубов ... 12
Заболевания тканей пародонта (периодонта) ... 21
Заболевания слизистой оболочки ... 27
Локальные лабораторные исследования ... 39
Цитологические исследования ... 39
Патоморфологические процессы на слизистой оболочке полости рта ... 41
Гистологические исследования ... 44
Микробиологические исследования ... 47
Бактериологические методы в стоматологии ... 56
Общие лабораторные исследования ... 58
Оценка состояния иммунной системы ... 59
Анализ крови ... 67
Исследование состояния органов и систем организма ... 74
Раздел 2. Симптоматика стоматологических заболеваний ... 87
Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10 (ВОЗ, Женева, 1997) ... 87
Диагностика заболеваний зубов ... 90
Кариес зуба ... 90
Диагностика дефектов некариозного происхождения ... 95
Пульпит ... 99
Периодонтит апикальный ... 106
Диагностика заболеваний пародонта (периодонта) ... 111
Гингивит ... 111
Пародонтит (периодонтит) ... 117
Другие заболевания ... 122
Диагностика поражений слизистой оболочки полости рта ... 124
Локальные поражения слизистой оболочки полости рта ... 126
Травматические повреждения ... 126
Язвенно-некротический стоматит ... 130
Самостоятельные заболевания языка ... 131
Складчатый язык ... 131
Черный (волосатый) язык ... 132
Десквамативный глоссит ... 133
Ромбовидный глоссит ... 133

Хейлиты 134
Кератозы 139
Лейкоплакия 141
Плоский лишай 144
Системная красная волчанка 146
Кандидоз 148
Состояние слизистой оболочки полости рта при острых инфекционных заболеваниях 151
Изменения слизистой оболочки полости рта при вирусных инфекциях 153
Токсико-аллергические заболевания 161
Аллергический контактный дерматит 163
Токсико-аллергический дерматит (токсидермия) 163
Атопический дерматит 164
Многоформная эритема 166
Пузырные поражения кожи 168
Проявления в полости рта заболеваний внутренних органов 170
Заболевания желудочно-кишечного тракта 170
Хронический рецидивирующий афтозный стоматит 171
Болезни печени 173
Заболевания эндокринной системы 174
Заболевания сердечно-сосудистой системы 175
Заболевания легких 177
Хроническая почечная недостаточность 177
Заболевания крови 178
Осложнения при химиотерапии 183
Изменения в полости рта при гипо- и авитаминозах 184
Социально опасные болезни 188
Сифилис 188
Туберкулез 192
Проявления в полости рта СПИДа 194
Предраковые заболевания с высокой частотой озлокачествления 200
Нейрогенные заболевания в стоматологии 203
Глоссодиния 203
Невралгия тройничного нерва 204
Невралгия языкоглоточного нерва 204
Невралгия язычного нерва 205
Неврит тройничного нерва 205
Ганлионит крылонебного узла 206
Нозогенные депрессии 206
Список рекомендуемой литературы 208

Учебное издание

Луцкая Ирина Константиновна

ДИАГНОСТИКА СТОМАТОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Учебное пособие

Ответственная за выпуск Н. В. Новак
В авторской редакции
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 28.03.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «PROJECTA Special».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 12,32. Уч.-изд. л. 12,16. Тираж 66 экз. Заказ 265.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.