

ПИГМЕНТИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЛОСТИ РТА

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

БЕЛЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

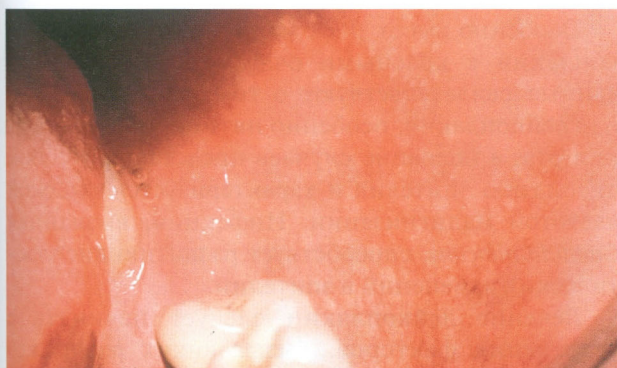


Рис. 49.1. Гранулы Фордайса на слизистой оболочке щеки.

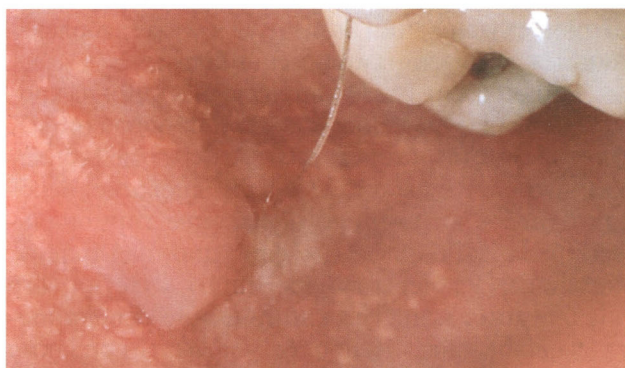


Рис. 49.2. Гранулы Фордайса с редкими волосами, растущими на слизистой оболочке.

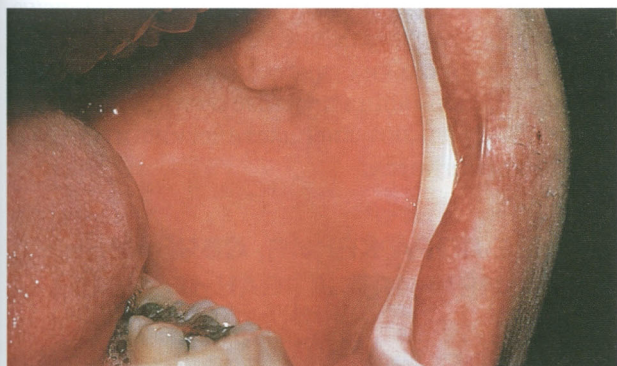


Рис. 49.3. Белая линия на слизистой оболочке щеки.



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

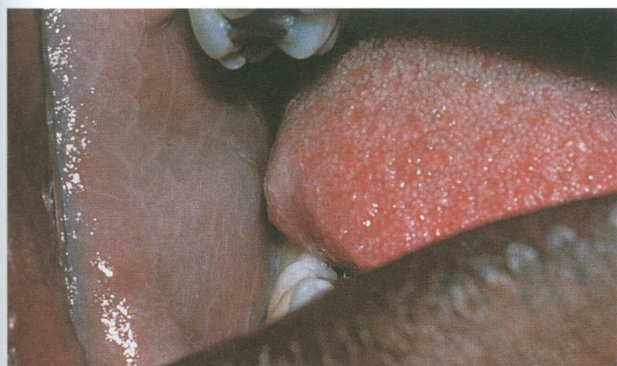


Рис. 49.5. Лейкедема на слизистой оболочке щеки.



Рис. 49.6. Лейкедема у курильщика.



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

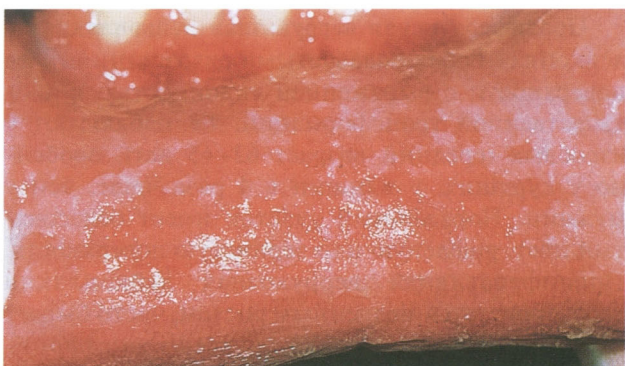


Рис. 49.8. Прикусывание слизистой оболочки губы.

пенном сглаживании разницы в частоте заболевания между мужчинами и женщинами.

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

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

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

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

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

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

БЕЛЫЕ ПОРАЖЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С КУРЕНИЕМ ИЛИ ЖЕВАНИЕМ ТАБАКА

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

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

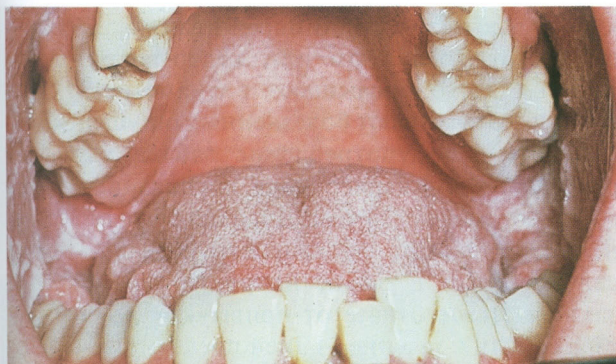


Рис. 50.1. Белый губчатый неvus на слизистой оболочке щёк и мягкого нёба*.



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

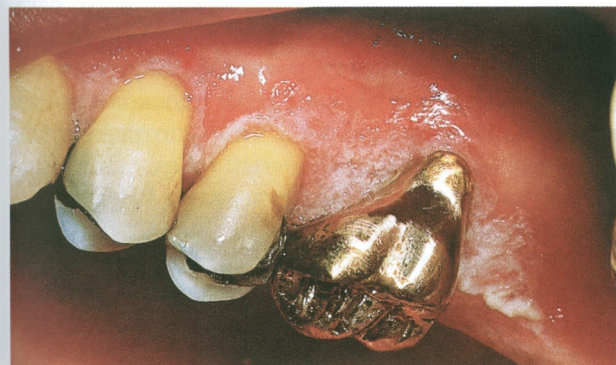


Рис. 50.3. Белое поражение, обусловленное травмой в результате чистки зубов щёткой.

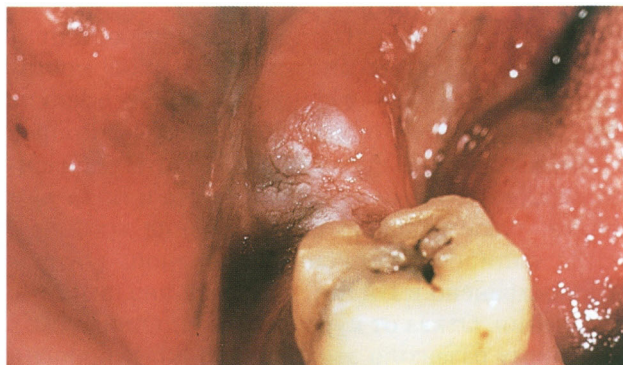


Рис. 50.4. Белое поражение, обусловленное травмой: фрикционный кератоз.



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



Рис. 50.6. Лейкоплакия: гиперкератоз мягкого нёба.

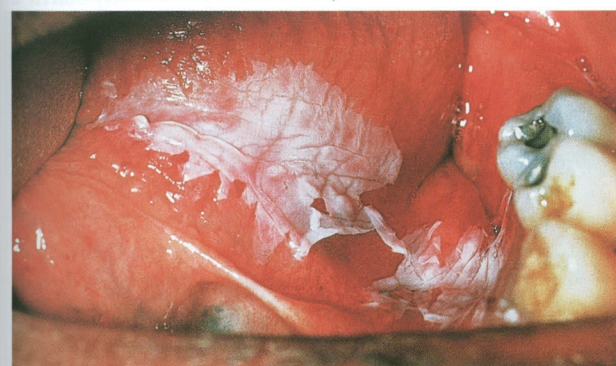


Рис. 50.7. Лейкоплакия дна полости рта и нижней поверхности языка.



Рис. 50.8. Пролиферативная веррукозная лейкоплакия.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

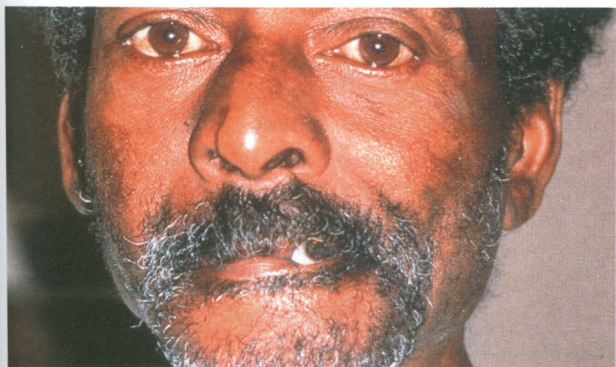


Рис. 51.9. Кератоз у курильщика сигарет.



Рис. 51.2. Кератоз курильщиков на слизистой оболочке губы.

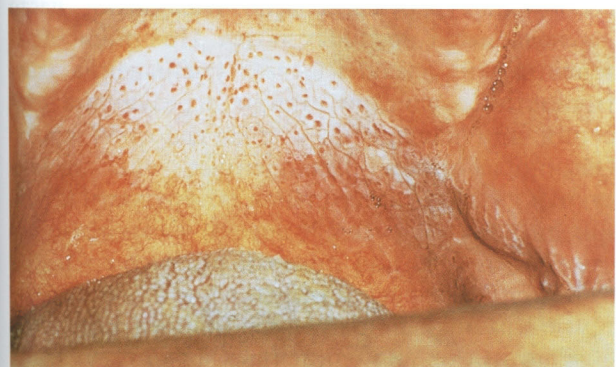


Рис. 51.3. Никотиновый стоматит: выраженные изменения на мягком нёбе.



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



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



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

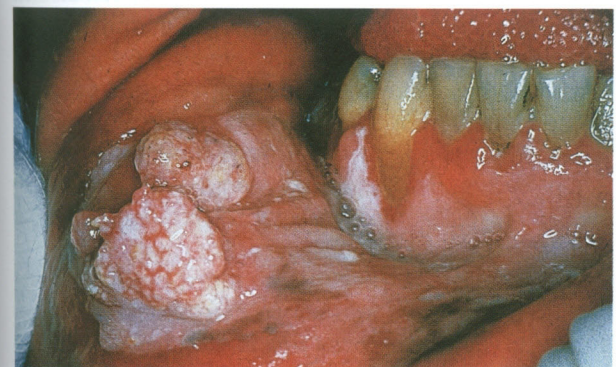


Рис. 51.7. Бородавчатый рак на слизистой оболочке губы.

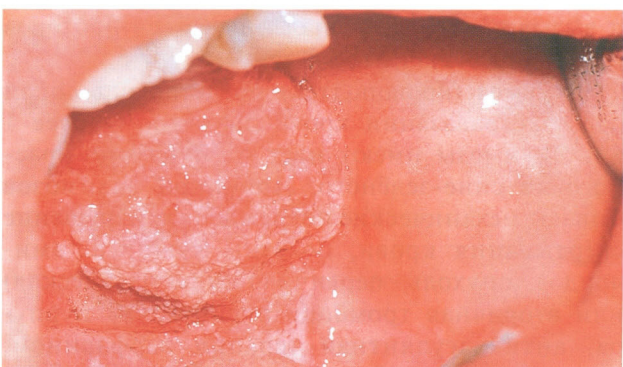


Рис. 51.8. Бородавчатый рак на альвеолярном отростке.

КРАСНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



Рис. 52.1. Петехии при вирусной инфекции, обусловленные кашлем.



Рис. 52.2. Экхимоз у больного, получающего гепаринотерапию.

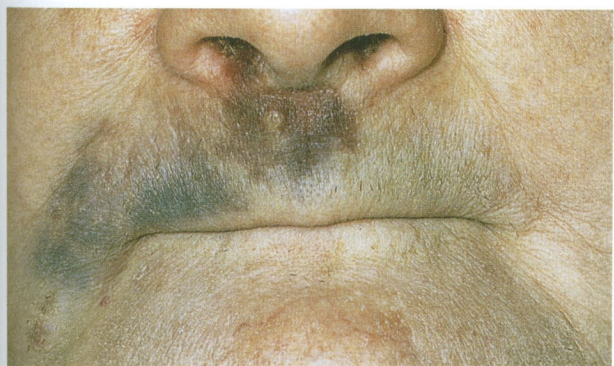


Рис. 52.3. Гематома после травмы, полученной при падении.

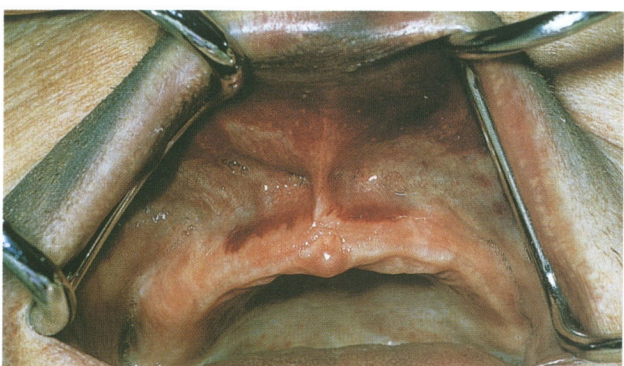


Рис. 52.4. Гематома: слизистая оболочка верхней челюсти и десны*.

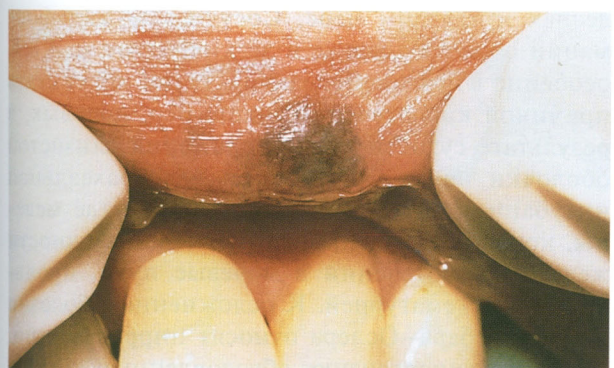


Рис. 52.5. Варикозный узел, бледнеющий при диаскопии.



Рис. 52.6. Тромбоз варикозно-изменённой вены на губе.

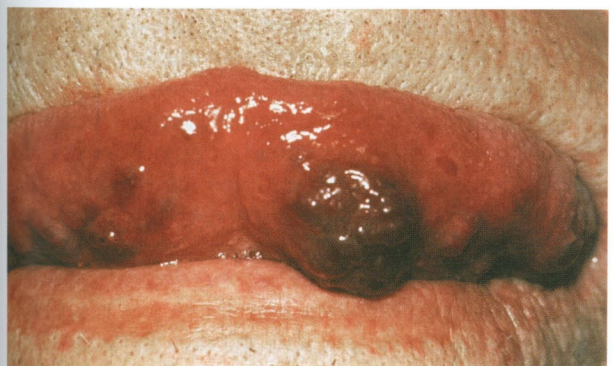


Рис. 52.7. Гемангиома нижней поверхности языка.



Рис. 52.8. Гемангиома на слизистой оболочке щеки.

возрасте старше 30 лет, одинаково часто у мужчин и у женщин. Концентрическое увеличение тромба приводит к полному перекрытию просвета вены; организация тромба и отложение в нём солей кальция иногда приводят к образованию **флеболита**. Флеболиты встречаются редко, они обычно локализируются на щеке, губах или языке. На рентгенограммах имеют вид округлого затемнения, напоминающего пончик, с рентгенопрозрачной центральной частью.

Гемангиома (рис. 52.7 и 52.8). Гемангиомы — доброкачественные крупные сосудистые гамартомы, локализируются в мягких тканях полости рта, а также в челюстях. Они появляются в раннем детском возрасте и несколько чаще их встречают у женщин. Гемангиомы мягких тканей обычно локализируются на спинке языка, дёснах и щеках. По гистологической картине они бывают капиллярными и кавернозными.

При локализации гемангиомы глубоко в соединительной ткани цвет слизистой оболочки над ней не изменяется. При поверхностном расположении гемангиома придаёт слизистой оболочке красный, синий или фиолетовый цвет; она может слегка возвышаться, имеет гладкую, редко дольчатую поверхность и плотноватую консистенцию. При диаскопии гемангиомы бледнеют. Размеры гемангиом колеблются от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, границы их нечёткие. Обычно гемангиомы бывают одиночными, множественные гемангиомы наблюдаются при синдроме Маффуччи. Гемангиомы лица и полости рта являются одним из клинических проявлений синдрома Стерджа—Вебера—Краббе.

Лечение крупных гемангиом, локализирующихся в мягких тканях, представляет собой сложную проблему и включает в себя такие методы, как хирургическое иссечение, инъекции склерозирующих препаратов, крио- и лучевую терапию. Гемангиоэндотелиома — злокачественный вариант гемангиомы. Другая злокачественная сосудистая опухоль — саркома Капоши. Её встречают у 25% больных СПИДом.

Наследственная геморрагическая телеангиэктазия, или болезнь Рандю—Вебера—Ослера Ошибка! Закладка не определена. (рис. 53.1—53.4). В основе болезни Рандю—Вебера—Ослера лежит дефект трансмембранного белка эндоглина (киназа-1, подобная рецептору активина), служащего компонентом рецепторного комплекса трансформирующего фактора роста бета (ТФР-β). Болезнь наследуется по аутосомно-доминантному типу. К клиническим проявлениям относят множественные телеангиэктазии в виде красно-фиолетовых

пятен или красноватых папул диаметром от 1 до 3 мм, представляющих собой расширенные капилляры кожи, слизистой оболочки и других органов и тканей. Пульсация в центральной части телеангиэктазий отсутствует, при диаскопии они бледнеют. Телеангиэктазии появляются в раннем детском возрасте, после периода полового созревания их количество и размеры постепенно увеличиваются. Заболевание одинаково часто наблюдают у мужчин и у женщин. Наиболее яркий клинический симптом — кровотечения особенно часто из носа.

Болезнь Рандю—Вебера—Ослера во многих случаях протекает бессимптомно. Диагноз основывается на анамнезе, клинической и гистологической картине. Телеангиэктазии располагаются непосредственно под слизистой оболочкой, поэтому легко травмируются, что приводит к развитию кровотечения и образованию язв. Разрыв телеангиэктазий, расположенных на коже, наблюдают реже, так как они защищены ороговевающим эпителием. Наиболее часто телеангиэктазии на коже локализируются на ладонях, пальцах, ногтевых ложах, лице и шее. При поражении слизистых оболочек телеангиэктазии обычно локализируются на губах, языке, перегородке носа и под конъюнктивой, реже — на дёснах и твёрдом нёбе. Сосудистые мальформации отмечают также в лёгких, мозге и ЖКТ, особенно в печени. Телеангиэктазии могут стать причиной кровотечений, например, носовых, в результате сухости или раздражения слизистой оболочки носа, а также при назотрахеальной интубации, желудочно-кишечных в виде мелены, которые могут привести к недостаточности железа, кровотечений в мочевые пути, проявляющихся гематурией. К осложнениям болезни Рандю—Вебера—Ослера относят цирроз печени, лёгочную гипертензию, обусловленную артериовенозными свищами в лёгких, абсцесс мозга и эмболию его артерий. При проведении общего обезболивания, хирургических вмешательств в полости рта, антикоагулянтной и тромболитической терапии и при назначении препаратов, обладающих гепатотоксическим действием, необходима особая осторожность. Кровотечение при разрыве телеангиэктазии обычно легко останавливается компрессией поражённого участка. В связи с тем, что иногда заболевание осложняется развитием абсцесса мозга, перед инвазивными вмешательствами в полости рта целесообразно профилактически назначать антибиотики. При выявлении болезни Рандю—Вебера—Ослера следует обследовать членов семьи больного.



Рис. 53.1. Болезнь Ослера–Вебера–Рандю: поражение губ*.

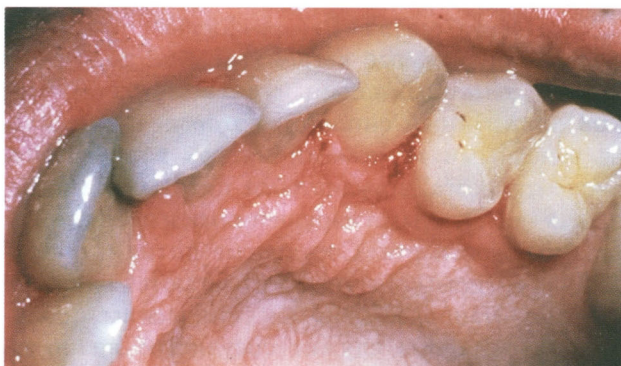


Рис. 53.2. Болезнь Ослера–Вебера–Рандю: поражение дёсен*.

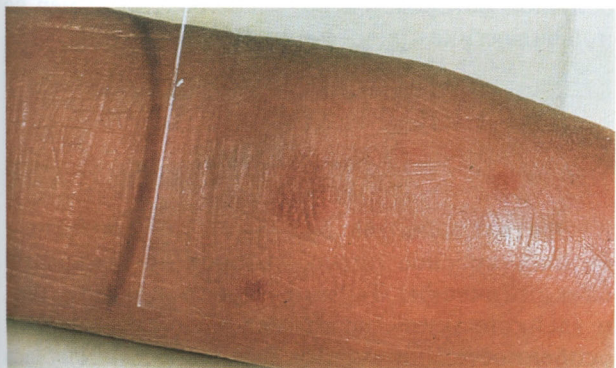


Рис. 53.3. Болезнь Ослера–Вебера–Рандю.



Рис. 53.4. Болезнь Ослера–Вебера–Рандю: побледнение телеангиэктазии при диаскопии.



Рис. 53.5. Синдром Стерджа–Вебера–Краббеϕ.



Рис. 53.6. Синдром Стерджа–Вебера–Краббе ϕ.

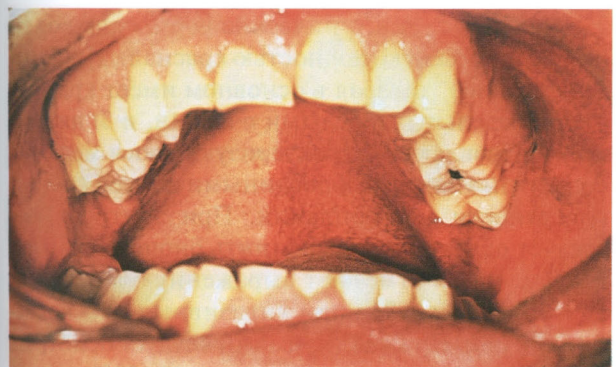


Рис. 53.7. Синдром Стерджа–Вебера–Краббе: сосудистое пятно достигает до срединной линии нёба.

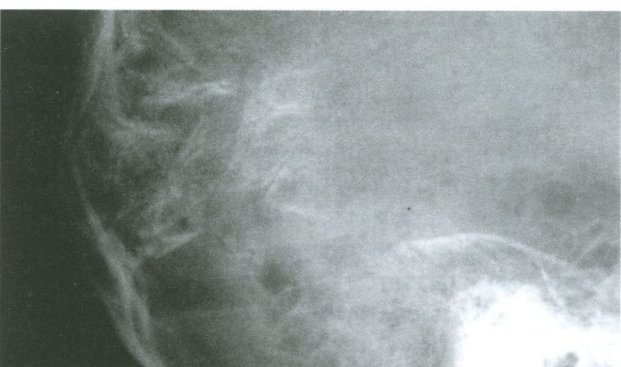


Рис. 53.8. Синдром Стерджа–Вебера–Краббе: кальцификация извилин мозга.

Синдром Стерджа–Вебера–Краббе, или энцефалотригеминальный ангиоматоз (рис. 53.5–53.8). Энцефалотригеминальный ангиоматоз — редкий врождённый синдром, который проявляется венозными ангиомами мягкой и паутинной оболочек мозга, сосудистыми пятнами на лице, нервно-мышечными нарушениями и поражением глаз и полости рта. Сосудистые пятна и оболочечные ангиомы обычно располагаются на одной стороне. Наиболее ярким клиническим проявлением синдрома служит сосудистое пятно на лице, представляющее собой гемангиому и называемое ещё пламенеющим невусом. Оно имеет чёткие границы, красный или пурпурный цвет, может слегка возвышаться над уровнем кожи и бледнеет при надавливании. Локализация пламенеющего невуса соответствует зоне иннервации ветвей тройничного нерва; обычно передняя граница невуса достигает срединной линии, но не переходит на противоположную половину лица. Наиболее часто пламенеющий невус располагается в зоне иннервации I ветви (глазной нерв) тройничного нерва, размеры его с возрастом не увеличиваются. Невус безболезненный, воспалительные изменения в нём отсутствуют. У многих пациентов с одиночным пламенеющим невусом в постпубертатном периоде возможно спонтанное уменьшение его размеров. Примерно у 30% пациентов пламенеющий невус лица бывает проявлением синдрома Стерджа–Вебера–Краббе, у остальных признаки этого синдрома отсутствуют. При вовлечении I ветви тройничного нерва синдром Стерджа–Вебера–Краббе наблюдают наиболее часто.

Нарушение венозного кровотока, обусловленное оболочечными ангиомами, может стать причиной дегенерации коры головного мозга, судорог, нарушения умственного развития, а также гемиплегии. На рентгенограммах черепа в боковой проекции отмечают обызвествление коры, проявляющееся характерными тенями с извилистыми двойными контурами. Примерно у 30% больных с этим синдромом отмечают поражение глаз (ангиомы, колобомы, глаукома).

Сосудистая гиперплазия — наиболее частое поражение полости рта при синдроме Стерджа–Вебера–Краббе. Она обычно затрагивает слизистую оболочку щёк и губ, но может поражать также нёбо, дёсны и дно полости рта. Ярко-красные пятна располагаются в зоне иннервации ветвей тройничного нерва и так же, как на лице, достигая срединной линии, не переходят на противоположную сторону. При локализации ангиомы на десне повреждение её при зубоврачебных вмеша-

тельствах может вызвать трудноостанавливаемое кровотечение. Ангиоматоз может стать причиной нарушения прорезывания зубов, а также макрохейлии, макродонтии и макроглюсии. Назначение фениитоина по поводу эпилептических припадков, которые нередко наблюдают у больных с синдромом Стерджа–Вебера–Краббе, может привести к гипертрофии дёсен. Тщательное исследование десны с выполнением биопсии обычно позволяет дифференцировать увеличение десны, вызванное ангиоматозом, от лекарственной гипертрофии. Хирургические вмешательства в местах поражения ангиоматозом нужно выполнять с большой осторожностью и соблюдением мер по профилактике кровотечения.

КРАСНЫЕ И КРАСНО-БЕЛЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Эритроплакия (рис. 54.1–54.4). Эритроплакия — стойкое красное пятно, которое не проявляется клинически. Термин «эритроплакия», как и «лейкоплакия», не отражает гистологических особенностей поражения. В большинстве случаев эритроплакия гистологически характеризуется как дисплазия эпителия, которая более склонна к злокачественной трансформации, чем лейкоплакия. Эритроплакия обычно локализуется на нижнечелюстной переходной складке преддверия рта, в ротоглотке, на языке и дне полости рта и часто бывает связана с употреблением жевательного табака и алкоголизмом. Каких-либо жалоб пациенты с эритроплакией обычно не предъявляют. Красный цвет эритроплакии обусловлен атрофией слизистой оболочки и просвечиванием из-под неё богатой сосудистой сети подслизистой основы. Эритроплакия имеет чётко очерченные границы, обычно появляется у лиц старше 55 лет одинаково часто у мужчин и у женщин.

Различают три клинические формы эритроплакии: 1) **гомогенную** (полностью красная), 2) **эритролейкоплакию**, которая в основном имеет красный цвет с отдельными белыми очагами, и 3) **пятнистую эритроплакию**, характеризующуюся мелкими белыми пятнами, разбросанными по всей красной поверхности эритроплакии. При эритроплакии следует обязательно выполнить биопсию, так как в 91% случаев отмечают выраженную дисплазию эпителия, рак *in situ* или инвазивный плоскоклеточный рак. При обследовании следует осмотреть всю полость рта, учитывая, что в 10–20% случаев наблюдают несколько очагов эритроплакии.



Рис. 54.1. Эритроплакия: видна после прижатия языка ко дну полости рта*.



Рис. 54.2. Эритроплакия мягкого нёба: язык прижат ко дну полости рта*.

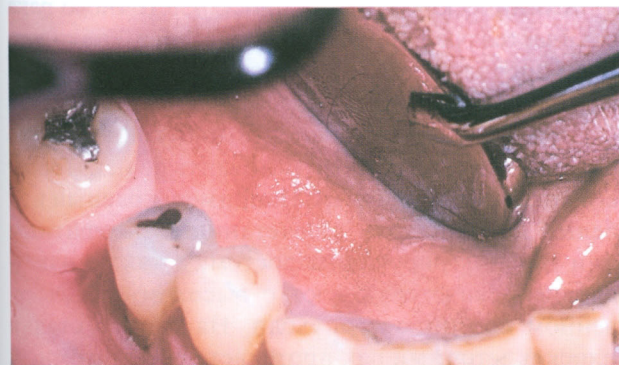


Рис. 54.3. Эритроплакия дна полости рта.



Рис. 54.4. Рак, имитирующий эритроплакию.



Рис. 54.5. Эритролейкоплакия: плоскоклеточный рак‡.



Рис. 54.6. Плоскоклеточный рак языка‡.

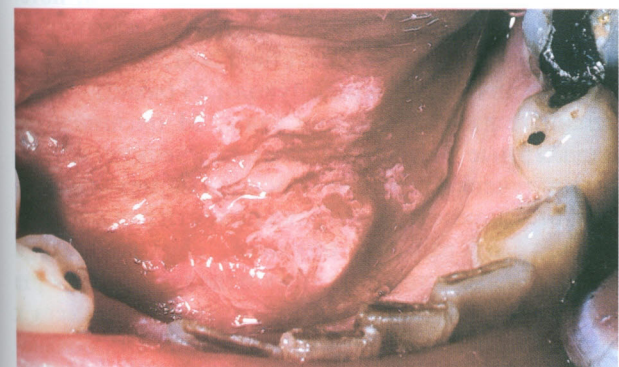


Рис. 54.7. Пятнистая эритроплакия: плоскоклеточный рак.



Рис. 54.8. Плоскоклеточный рак дна полости рта.

Эритролейкоплакия и пятнистая эритроплакия (рис. 54.5). Эритролейкоплакию и пятнистую эритроплакию (или пятнистую лейкоплакию, как её иначе называют) относят к красно-белым поражениям, и они являются предраковым состоянием. Обе эти формы эритроплакии клинически не проявляются, и их наблюдают обычно у лиц старше 50 лет, чаще у мужчин. Они могут появиться в любой части полости рта, но чаще локализируются по краям языка, на слизистой оболочке щёк и мягкого нёба. Обычно появление эритроплакии связано с интенсивным курением, алкоголизмом и недостаточным уходом за полостью рта.

При пятнистой эритроплакии часто обнаруживают *C. albicans*, поэтому обследование при этой форме эритроплакии должно включать бактериологический анализ материала из полости рта на наличие этих грибов, хотя доказательств прямой причинной связи между кандидозом и пятнистой эритроплакией нет. При эритроплакии с вкраплениями лейкоплакических очагов цитологическое исследование чаще выявляет клеточную атипию. В связи с высоким риском рака при всех красно-белых поражениях следует обязательно выполнять биопсию.

Плоскоклеточный рак (рис. 54.6–54.8). Плоскоклеточный рак — злокачественная опухоль эпителиальной ткани полости рта, характеризуется инвазивным ростом. Это наиболее частый тип рака полости рта, который составляет 90% всех злокачественных опухолей этой локализации. Рак полости рта может развиваться в любом возрасте, но болеют им преимущественно пожилые люди. Более чем 95% больных плоскоклеточным раком имеют возраст старше 40 лет. В прошлом среди заболевших отмечали значительное преобладание мужчин, однако за последние годы в связи с широким распространением курения среди женщин такое преобладание существенно уменьшилось, и соотношение мужчин и женщин в настоящее время составляет 2:1.

Причина плоскоклеточного рака полости рта точно не установлена, но, по-видимому, связана с мутацией генов *p53* и *ras*, которые регулируют пролиферацию клеток и апоптоз. Чрезмерное курение, злоупотребление алкоголем, инфицированность ВПЧ и иммунодефицит способствуют появлению клеточной атипии. К другим способствующим факторам относят преклонный возраст, действие неблагоприятных биологических, химических и физических факторов, например, сифилитическая, герпетическая и кандидозная инфекция, неполноценное питание, недостаточ-

ный уход за полостью рта, хроническая травма, облучение.

В США наиболее частая локализация плоскоклеточного рака — край и нижняя поверхность языка, затем следуют ротоглотка, дно полости рта, дёсны, слизистая оболочка щёк, губ и нёба. В развивающихся странах плоскоклеточный рак чаще поражает слизистую оболочку щёк, что связано с распространённой среди населения привычкой жевать табак. Частота рака губы за последнее десятилетие резко уменьшилась в связи с широким применением фотозащитных средств. Спинка языка почти никогда не поражается.

Клиническая картина плоскоклеточного рака отличается разнообразием. Более чем в 90% случаев он проявляется в виде эритроплакии, которая в 60% случаев имеет лейкоплакический компонент. О степени злокачественности плоскоклеточного рака можно ориентировочно судить по некоторым его внешним признакам. Например, красный или белый цвет опухоли в сочетании с экзофитным или инфильтрирующим ростом, а также изъязвлением свидетельствуют о высоком злокачественном потенциале опухоли. На ранней стадии плоскоклеточный рак протекает бессимптомно и характеризуется медленным ростом. В дальнейшем, по мере роста опухоли, границы её стираются или становятся неровными, она уплотняется, утрачивает подвижность. При изъязвлении слизистой оболочки появляются постоянные боли. Со временем присоединяются ощущение жжения или онемения, затрудняются речь и глотание. В запущенных случаях опухоль может достиги нескольких сантиметров в диаметре и прорастает в подлежащую кость.

Плоскоклеточный рак распространяется путём местно-деструктивного роста и по лимфатическим сосудам. Метастазирование регионарные лимфатические узлы, в частности поднижнечелюстные и передние шейные, сопровождается их увеличением, уплотнением, потерей подвижности. Стадию плоскоклеточного рака обозначают по системе TNM, где T (*tumor*) характеризует размеры опухоли, N (*nodes*) — регионарные лимфатические узлы, M (*metastases*) — отдалённые метастазы. Хирургические иссечение и лучевая терапия — основные методы лечения плоскоклеточного рака полости рта. Прогноз зависит от размера опухоли, её локализации (при локализации в задних отделах полости рта прогноз хуже), стадии опухолевого процесса на моменту начала лечения, защитных сил больного, доступностью для него современных методов лечения и качества ухода за ним. Учитывая важ-



Рис. 55.1. Красный плоский лишай: фиолетовая бляшка на коже запястья.

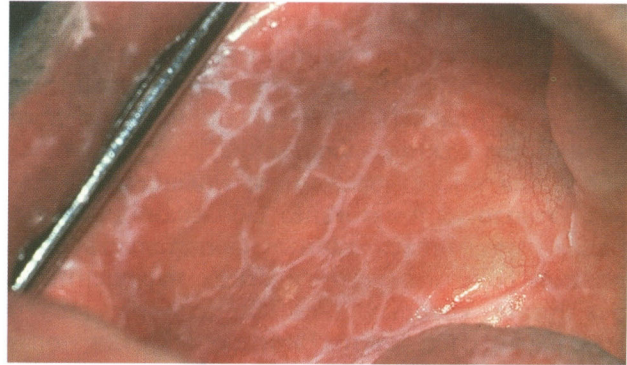


Рис. 55.2. Сетчатая форма красного плоского лишая.

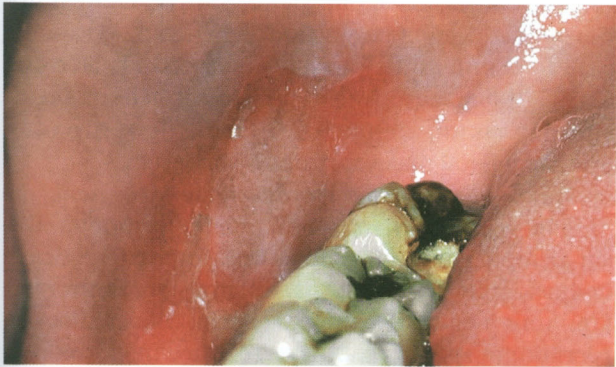


Рис. 55.3. Эрозивная форма красного плоского лишая: слизистая оболочка щеки*.

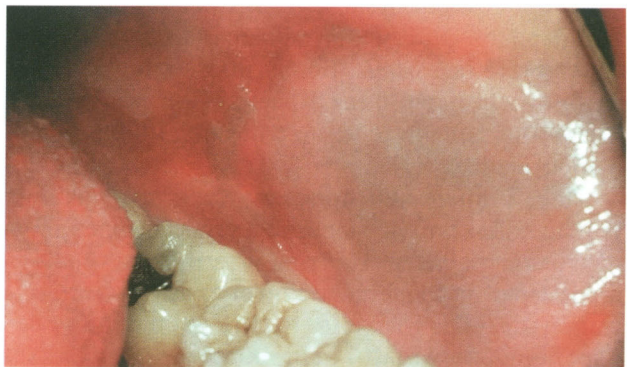


Рис. 55.4. Эрозивная форма красного плоского лишая: слизистая оболочка другой щеки*.



Рис. 55.5. Атрофическая форма красного плоского лишая: слизистая оболочка щеки.



Рис. 55.6. Бляшечная форма красного плоского лишая.

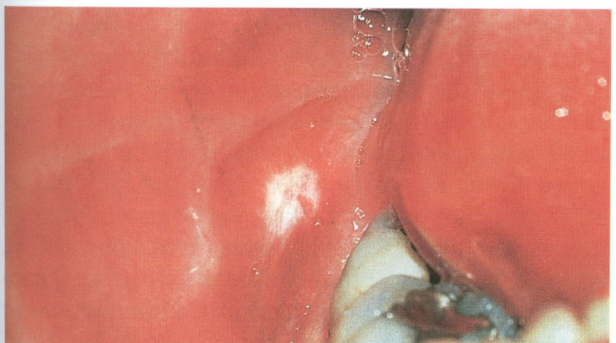


Рис. 55.7. Лихеноидный мукозит: очаг поражения на слизистой оболочке щеки, примыкающий к металлической пломбе‡.



Рис. 55.8. Лихеноидный мукозит: слизистая оболочка другой щеки‡.

ное значение раннего лечения, при подозрении на рак всегда следует выполнить биопсию.

Красный плоский лишай (плоский лишай) (рис. 55.1—55.6). Красный плоский лишай — распространённое кожное заболевание, которое сопровождается также поражением слизистых оболочек. Этиология и патогенез заболевания неясны, однако имеющиеся данные свидетельствуют о важной роли иммунологических нарушений, в результате которых Т-лимфоциты разрушают базальный слой клеток эпителия. Среди популяции лимфоцитов подслизистой основы выявляют лимфоциты CD4 и CD8. К заболеванию особенно предрасположены лица с легковозбудимой нервной системой, а также инфицированные вирусом гепатита С. Большинство больных — женщины старше 40 лет. Красный плоский лишай имеет длительное течение с периодами ремиссий и обострений.

Поражение кожи проявляется в виде мелких уплощённых папул красного цвета с вдавлением в центральной части. Папулы могут увеличиваться в размере, приобретая полигональную форму, и сливаться, образуя бляшки. Они постепенно приобретают фиолетовый цвет, поверхность их лихенифицируется, покрываясь нежными белесоватыми полосами. Папулы сопровождаются зудом и приобретают жёлтый или коричневый цвет, прежде чем исчезнуть. Поражение обычно двустороннее, локализуется на сгибательных поверхностях конечностей; в процесс вовлекаются также ногти, в которых развиваются дистрофические изменения. У больных с характерными тёмно-красными полигональными зудящими папулами на коже обычно выявляют поражение слизистой оболочки полости рта. В некоторых случаях в процесс вовлекается также слизистая оболочка вульвы и головки полового члена.

Поражение слизистой оболочки полости рта можно отнести к одному из следующих типов: **атрофическому, эрозивному, полосатому (сетчатому) или бляшечному**. У одного и того же больного возможны поражения нескольких типов; они обычно бывают двусторонними и симметричными и локалируются на языке, губах, нёбе, дёснах и дне полости рта, но чаще на слизистой оболочке щёк. При сетчатом типе поражения образуется характерный паутинообразный рисунок из нежных белых линий и мелких папул (стрии Уикхема). Белые поражения имеют характерный блеск и могут занимать значительные участки.

Атрофический тип обусловлен атрофией эпителия и проявляется преимущественно красными пятнами на слизистой оболочке без признаков

изъязвления. По краям пятен часто видны стрии Уикхема. Поражение неподвижной части дёсен выделяют как десквамативный гингивит.

При эрозивном типе поражения в результате отхождения эпителия на слизистой оболочке образуются эрозии. Наиболее часто при эрозивном красном плоском лишае поражаются язык и слизистая оболочка щёк. Эрозии могут образовываться на месте вскрывшихся везикул и пузырей. Центральная часть их покрыта желтоватым некротическим налётом и окружена красным пояском с неровными очертаниями, к периферии расположено белое кольцевидное пятно. Эрозии образуются быстро и обычно болезненны. Описанные признаки позволяют дифференцировать красный плоский лишай от других поражений со схожими проявлениями, в частности лейкоплакии, эритроплакии, кандидоза, СКВ, пемфигоида и полиморфной экссулативной эритемы.

Наиболее редкая форма красного плоского лишая — бессимптомная бляшечная форма. Она характеризуется образованием плотных белых бляшек или пятен неправильной формы с гладкой или несколько шероховатой поверхностью. Бляшки обычно локалируются на слизистой оболочке щёк и на языке. Пациент может не знать об их существовании.

Во многих случаях диагноз можно поставить на основании клинической картины, не прибегая к биопсии. При бессимптомном течении бляшки на слизистой оболочке полости рта можно не трогать. Биопсийный материал при атрофической и эрозивной формах заболевания берут в краевой зоне бляшки подальше от изъязвления.

Морфологические элементы красного плоского лишая в полости рта сохраняются дольше, чем на коже. Отпуск, изменение привычного образа жизни, устранение стресса могут вызвать значительное клиническое улучшение. При хронической эрозивной форме красного плоского лишая, проявляющейся клинически, хороший эффект даёт местное применение глюкокортикоидов или непродолжительный курс системной терапии глюкокортикоидами и иммунодепрессантами. В некоторых случаях красный плоский лишай развивается на фоне сахарного диабета, поэтому пациентам следует назначать тест на толерантность к глюкозе. Описано немногим более 100 случаев злокачественной трансформации при эрозивной форме красного плоского лишая у курильщиков. Однако прямая причинно-следственная связь между красным плоским лишаем и плоскоклеточным раком пока не доказана.



Рис. 56.1. Хроническая дискоидная красная волчанка: сыпь на лице в виде фигуры бабочки.



Рис. 56.2. Хроническая дискоидная красная волчанка: поражение губы.



Рис. 56.3. Поражение в виде чередующихся красных и белых линий при красной волчанке.

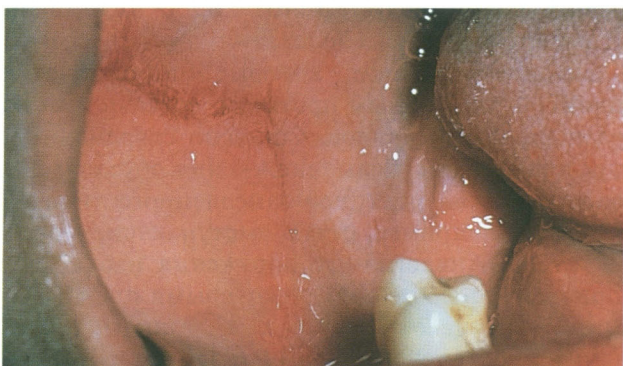


Рис. 56.4. Атрофическое поражение слизистой оболочки при системной красной волчанке.



Рис. 56.5. Лекарственная волчанка, обусловленная приёмом амитриптилина*.



Рис. 56.6. Лекарственная волчанка: изменения на слизистой оболочке другой*.

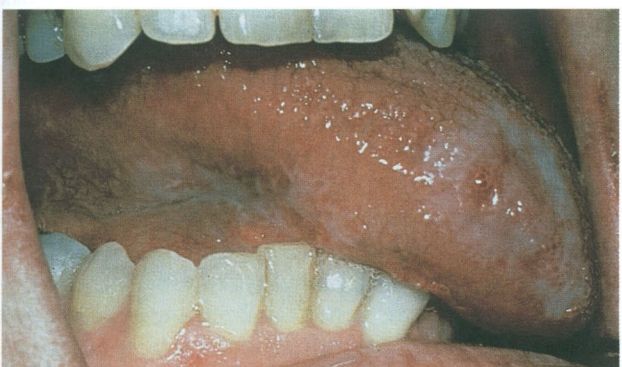


Рис. 56.7. Лихеноидная лекарственная сыпь: поражение края языка‡.



Рис. 56.8. Лихеноидная лекарственная сыпь: состояние слизистой оболочки после отмены препарата‡.

Белые поражения, вызванные раздражением электрическим током (лихеноидный мукозит) (рис. 55.7 и 55.8). Белые поражения, вызванные раздражением электрическим током, имеют значительное сходство с красным плоским лишаем. Они бывают более выражены у лиц старше 30 лет и часто появляются на слизистой оболочке щёк в непосредственной близости от металлических конструкций (пломба, протез). Лёгкие поражения не сопровождаются какими-либо болезненными ощущениями, в то время как при образовании эрозий пациенты жалуются на жгучую боль. По гистологической картине эти поражения напоминают красный плоский лишай. Раньше причиной заболевания считали слабые электрические токи, которые индуцируются пломбой или зубным протезом, состоящими из разнородных металлов. Согласно современным представлениям, белые поражения обусловлены аллергической реакцией замедленного типа на металлы, например, ртуть, выступающие в роли антигена. Аналогичные поражения наблюдают при системном лечении некоторыми препаратами, в том числе содержащими металлы, входящими в состав зубных пломб и протезов. В таких случаях их называют **лихеноидной лекарственной сыпью** (см. рис. 56.6—56.8). Лечение заключается в замене пломбы новой, состоящей из другого материала, например, золота, фарфора, иономеров стекла или композитного материала. Прогноз хороший, заживление слизистой оболочки происходит в течение нескольких недель после устранения причины заболевания.

Системная красная волчанка (рис. 56.1—56.4). СКВ — диффузное заболевание соединительной ткани, характеризующееся образованием антинуклеарных антител, в том числе к нативной ДНК, которые участвуют в повреждении тканей. Выделяют три клинические формы заболевания: хроническую дискоидную красную волчанку, называемую также хронической кожной красной волчанкой и поражающую только кожу, системную красную волчанку, для которой характерно поражение многих органов и систем, и подострую кожную красную волчанку, характеризующуюся поражением кожи и лёгкими системными проявлениями. Причина ни одной из этих форм заболевания не установлена.

При хронической дискоидной красной волчанке поражаются только кожа и слизистые оболочки. Она имеет доброкачественное течение, её наблюдают в любом возрасте, но чаще у женщин старше 40 лет. Для клинической картины характерна эритематозная сыпь на носу и щеках,

образующая фигуру бабочки. Кожные поражения могут локализоваться и на других участках, в частности в области лба, на скулах, волосистой части головы, ушных раковинах.

Течение дискоидной красной волчанки хроническое с периодами обострения и ремиссии. Для зрелых морфологических элементов характерны три зоны: атрофическая центральная, окаймлённая гиперкератотическим пояском, который, в свою очередь, окружён эритематозной периферической зоной. После заживления элементов центральная часть остаётся гипопигментированной вследствие повреждения меланоцитов в области эпидермально-дермального соединения и образования коллагена. Часто на поражённых участках появляются телеангиэктазии, угри, нежное шелушение, выпадают волосы. Поражение кожи ограничивается верхней половиной тела, преимущественно областью головы и шеи.

У 20—40% больных хронической дискоидной красной волчанкой отмечают также поражение слизистой оболочки полости рта, которое может предшествовать кожным проявлениям или появиться после них. На губах возникают эритематозные пятна, окаймлённые белым или серебристым шелушащимся краем; на открытой солнцу красной кайме нижней губы они, как правило, имеют первичный характер, в то время как на верхней губе бывают следствием распространения поражения с кожи. Основным элементом при поражении слизистой оболочки полости рта служат диффузные эритематозные бляшки, которые могут включать белые очаги, а также изъязвляться.

Иногда хроническая дискоидная красная волчанка проявляется изолированными красно-белыми бляшками. Наиболее часто поражения локализуются на слизистой оболочке щёк, реже — на языке, нёбе, деснах. Бляшки характеризуются атрофичной красной центральной частью, на которой иногда имеются вкрапления точечных белых пятен. Периферическая часть имеет неровные края и состоит из чередующихся красных и белых кератотических линий длиной до 1 см, отходящих в радиальном направлении. Эти поражения можно ошибочно принять за проявления красного плоского лишая, однако вовлечение в процесс ушных раковин позволяет исключить это заболевание. Изъязвления болезненны и требуют лечения. Больным рекомендуют избегать эмоционального стресса, переохлаждения, пребывания на солнце, употребления горячей и острой пищи. Хороший эффект отмечают при использовании фотозащитными средствами, местном и систем-



Рис. 57.1. Острый псевдомембранозный кандидоз у больного сахарным диабетом.



Рис. 57.2. Острый псевдомембранозный кандидоз при глюкокортикоидной терапии.

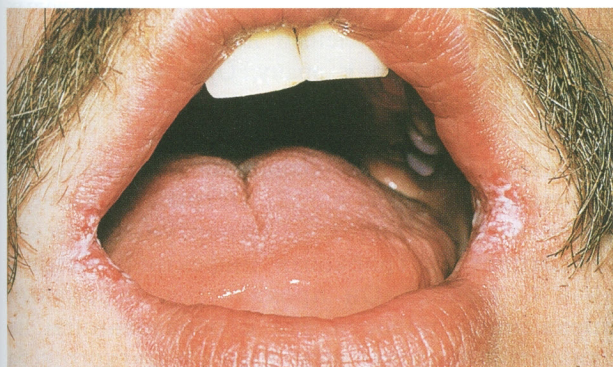


Рис. 57.3. Хронический гиперпластический кандидоз углов рта.

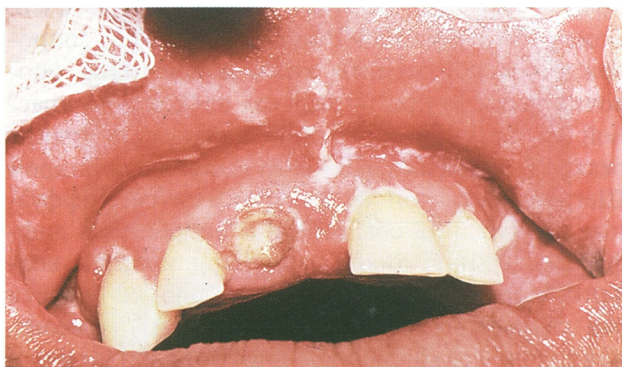


Рис. 57.4. Хронический гиперпластический кандидоз слизистой оболочки губ.



Рис. 57.5. Острый атрофический кандидоз при ингаляции глюкокортикоидных препаратов.



Рис. 57.6. Ангулярный хейлит, вызванный антибактериальной терапией.

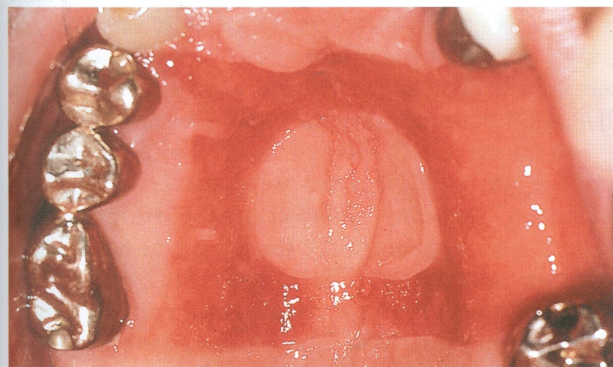


Рис. 57.7. Хронический атрофический кандидоз в месте контакта с зубным протезом.

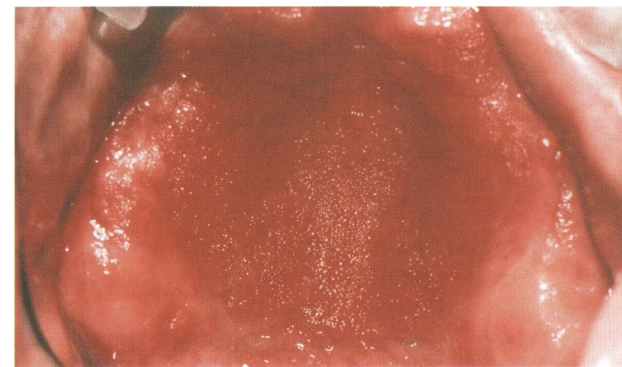


Рис. 57.8. Папиллярная гиперплазия: третья стадия.

ном применении глюкокортикоидов, противомаларийных препаратов и иммунодепрессантов. Больных, принимающих противомаларийные препараты, должен наблюдать офтальмолог.

При системных проявлениях красной волчанки больные жалуются на повышенную утомляемость, повышение температуры тела, боль в суставах. Часто отмечают генерализованное увеличение лимфатических узлов, возможны увеличение печени, селезёнки, периферическая невропатия, изменение картины крови. Важно избегать пребывания на солнце, так как это может спровоцировать обострение заболевания. Поражение почек и сердца, часто наблюдаемое при СКВ, может стать причиной смерти. СКВ может сопровождаться поражением кожи и слизистой оболочки полости рта, но переход дискоидной красной волчанки в системную наблюдают крайне редко. У больных СКВ часто выявляют синдром Шегрена, ревматоидный артрит и другие диффузные заболевания соединительной ткани. В дифференциальную диагностику при красной волчанке с поражением слизистой оболочки полости рта следует включать аллергический мукозит, кандидоз, лейкоплакию, эритролейкоплакию и красный плоский лишай. Гистологическое исследование биопсийного материала и иммунофлюоресцентное исследование позволяют подтвердить диагноз. При выполнении зубоврачебных вмешательств у больных СКВ, принимающих глюкокортикоиды, необходимо соблюдать осторожность, учитывая, что эти препараты замедляют заживление ран, повышают восприимчивость к инфекции и могут стать причиной адреналовых кризов, провоцируемых стрессом и способных вызвать сердечно-сосудистый коллапс. У этих больных повышен также риск кардиомиопатии, что может потребовать профилактики антибиотиками.

Лихеноидная лекарственная сыпь и лекарственная волчанка (рис. 56.5–56.8). Поражение слизистой оболочки полости рта при лекарственной аллергии характеризуют как «лекарственный стоматит». Изменения слизистой оболочки при лекарственной аллергии проявляются в виде белесоватого сетчатого рисунка и эрозий, напоминая картину при красном плоском лишае и СКВ. В связи с этим их делят на две группы: лихеноидную лекарственную сыпь и лекарственную волчанку. Несмотря на вариабельность изменений слизистой оболочки, поражение в виде линейных бляшек с эритематозными краями встречаются довольно часто. Элементы сыпи могут появиться сразу после приёма препарата или после

длительного его применения. Для лекарственной волчанки характерны артрит, повышение температуры тела и поражение почек. Наиболее часто причиной её бывает приём гидралазина и прокаиамида. Из других препаратов, которые также могут вызвать лекарственную волчанку, следует отметить соединения золота, гризеофулвин, изониазид, метилдопу, бензилпенициллин, фенитоин, стрептомицин и триметадон. К препаратам, вызывающим лихеноидную лекарственную сыпь, относят хлорохин, дапсон, фуросемид, соединения золота, ртути, метилдопа, палладий, пеницилламин, фенотиазины, хинидин, тиазиды, некоторые антибиотики и соли тяжёлых металлов. При появлении лекарственной сыпи следует обратиться к врачу. Отмена препарата вызвавшего сыпь, или замена его другим обычно приводят к исчезновению сыпи.

Острый псевдомембранозный кандидоз, или молочница (рис. 57.1 и 57.2). Острый псевдомембранозный кандидоз — оппортунистическая поверхностная грибковая инфекция, вызываемая *C. albicans*. Он проявляется диффузным поражением полости рта с образованием на слизистой оболочке щёк, языка и мягкого нёба белых творожистых плёнок с бархатистой поверхностью, при удалении которых обнажается красная кровоточащая поверхность слизистой оболочки. Возбудитель кандидоза входит в состав нормальной микрофлоры полости рта ЖКТ и влагалища. Заболевание часто встречается у детей грудного возраста, которые заражаются от больной кандидозным вульвовагинитом матери во время родов, а также у взрослых с дисбактериозом полости рта, вызванным применением антибиотиков или глюкокортикоидных препаратов, сахарным диабетом, иммунодефицитом (например, вызванным химиотерапией). Частота заболевания не зависит от расовой принадлежности и пола. У больных бронхиальной астмой, применяющих глюкокортикоиды в виде аэрозолей, кандидоз проявляется образованием округлой или овальной красно-белой бляшки на мягком нёбе в месте контакта аэрозоля. Диагноз основывают на клинической картине, выявлении возбудителя при микроскопии и посевах патологического материала. При исследовании мазков, обработанных гидроксидом калия или окрашенных по Граму либо Шикойодной кислотой (ШИК-реакция), выявляют почкующиеся клетки дрожжевых грибов и нити псевдомицелия. Местное применение противогрибковых средств в течение 2 недель обычно приводит к выздоровлению.



Рис. 58.1. Меланоплакия вдоль неподвижной части дёсен.



Рис. 58.2. Татуировка тушью.

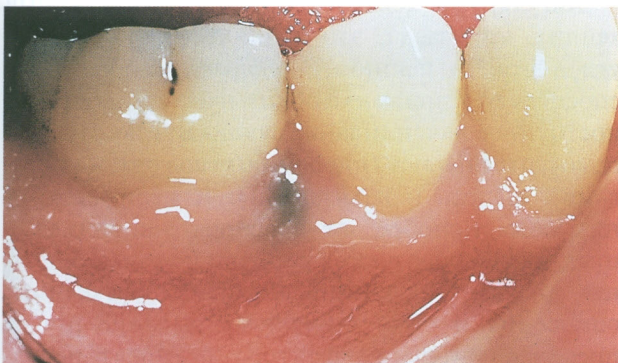


Рис. 58.3. Татуировка амальгамой на неподвижной части десны*.



Рис. 58.4. Рентгенограмма при татуировке амальгамой*.



Рис. 58.5. Фокальный аргироз после реконструкции зуба серебряным штифтом.

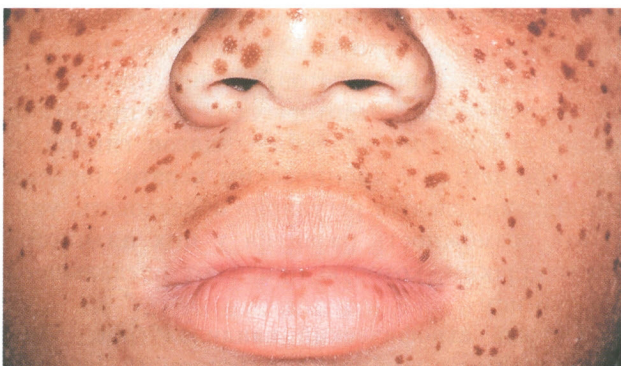


Рис. 58.6. Множественные веснушки на лице и губах.

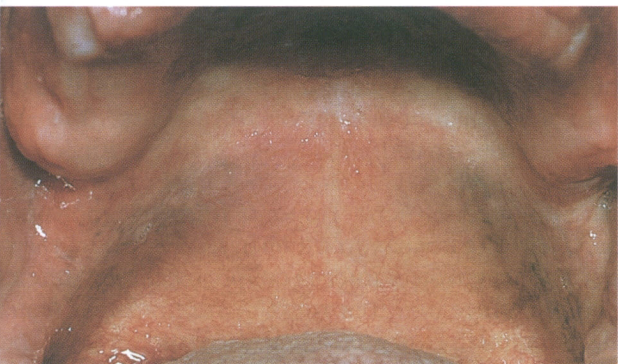


Рис. 58.7. Меланоз курильщиков в латеральной части мягкого нёба.



Рис. 58.8. Меланоз курильщиков на слизистой оболочке щеки.

Хронический гиперпластический кандидоз (рис. 57.3 и 57.4). Хронический гиперпластический кандидоз обусловлен проникновением в слизистую оболочку грибов *Candida spp.*, которые вызывают в ней гиперпластическую реакцию. Заболеванию способствуют хроническое раздражение слизистой оболочки, недостаточный уход за полостью рта, ксеростомия. Его чаще встречают у курильщиков, лиц, носящих зубные протезы, а также страдающих некоторыми системными заболеваниями, например, сахарным диабетом и ВИЧ-инфекцией. Поражение обычно локализуется на спинке языка, слизистой оболочке нёба, щёк и в области спаек губ. Поражённые участки имеют вид белесоватых или серых бляшек с отчётливыми приподнятыми краями и зернистой поверхностью, на которой иногда отмечают красные очаги, обусловленные разрушением эпителия. Эти особенности гиперпластического кандидоза делают его сходным с лейкоплакией, эритролейкоплакией или бородавчатыми разрастаниями.

Белая бляшка при хроническом гиперпластическом кандидозе не отделяется от подлежащей слизистой оболочки, поэтому для морфологического исследования выполняют биопсию. Для выявления возбудителя при микроскопическом исследовании препараты окрашивают гематоксилином и эозином или, что ещё лучше, Шифф-йодной кислотой. Местное лечение противогрибковых препаратов обычно приводит к выздоровлению. В некоторых случаях прибегают к хирургическому удалению очагов гиперплазии. Пациентов с хроническим кератотическим кандидозом следует регулярно обследовать, учитывая возможность развития у них пятнистой эритроплакии, которую признают предраковым состоянием.

Острый атрофический кандидоз (рис. 57.5). Применение антибиотиков широкого спектра действия, особенно тетрациклинов, или местное лечение глюкокортикоидами может стать причиной острого атрофического кандидоза. Эта грибковая инфекция — следствие нарушения равновесия между *Lactobacillus acidophilus* и *C. albicans*. Под влиянием принимаемых пациентом антибиотиков происходит подавление роста лактобактерий и чрезмерное размножение *C. albicans*. В результате грибковой инфекции на слизистой оболочке образуются диффузные красные пятна, обусловленные отхождением эпителия. Больные часто жалуются на ощущение жжения. Локализация пятен иногда позволяет установить причину заболевания. Так, поражение слизистой оболочки щёк, губ и ротоглотки часто бывает

обусловлена системным назначением антибиотиков, в то время как локализацию красных пятен на языке и нёбе чаще наблюдают при применении антибиотиков в виде пастилок. При поражении языка часто утрачиваются нитевидные сосочки. Кандидоз редко поражает неподвижную часть дёсен, такая локализация поражения свидетельствует о тяжёлом иммунодефиците. Выявление почкующихся клеток грибов и нитей псевдомонелии при цитологическом исследовании окрашенных препаратов подтверждает диагноз. Лечение заключается в отмене антибиотиков и назначении противогрибковых препаратов.

Ангулярный хейлит (рис. 57.6). Ангулярный хейлит, или заеда, это хроническое поражение углов рта, вызванное *C. albicans*. Заболеванию способствует привычка облизывать губы, а также постоянное накапливание слюны в углах рта. При осмотре выявляют гиперемию углов рта, наличие в них трещин и изъязвления. К периферии от них кожа приобретает красновато-коричневый цвет, на ней образуются корочки и гранулематозные узелки. Поражение вызывает болезненные ощущения и ограничивает открывание рта. К предрасполагающим факторам относят неполноценное питание, уменьшение вертикального размера лица, чрезмерное употребление продуктов, содержащих сахарозу. Лечение — назначение противогрибковых препаратов, устранение предрасполагающих факторов и отказ от вредной привычки.

Хронический атрофический кандидоз (протезный стоматит) (рис. 57.7 и 57.8). Хронический атрофический кандидоз — наиболее частая форма хронического кандидоза. Его наблюдают у 15–65% лиц, носящих частично или полностью съёмные зубные протезы, особенно у пожилых женщин, которые не снимают протез на ночь. Иногда хронический атрофический кандидоз развивается и у лиц с сохранными зубами. Нижняя челюсть поражается редко.

Хронический атрофический кандидоз вызывается размножением гриба *C. albicans* на слизистой оболочке под основанием зубного протеза. В течении заболевания выделяют три стадии. Вначале появляются точечные очажки гиперемии, соответствующие устьям выводных протоков мелких слюнных желёз нёба. По мере прогрессирования заболевания появляется диффузная эритема твёрдого нёба, которая иногда сопровождается отхождением эпителия. Для третьей стадии характерна папиллярная гиперплазия в виде множественных папул, напоминающих фибромы. Эти изменения могут быть генерализованными или огра-

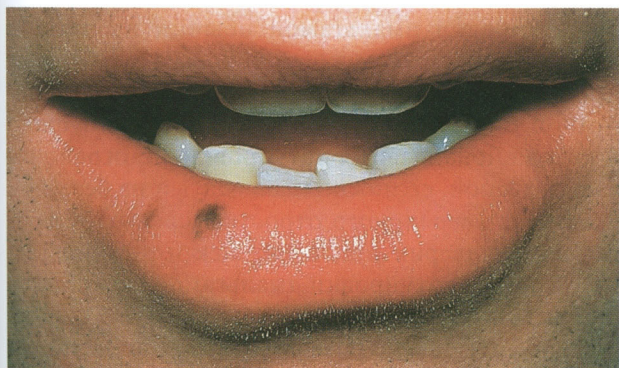


Рис. 59.1. Меланотическое пятно нижней губы.



Рис. 59.2. Меланотическое пятно твёрдого нёба.



Рис. 59.3. Голубой невус на твёрдом нёбе.

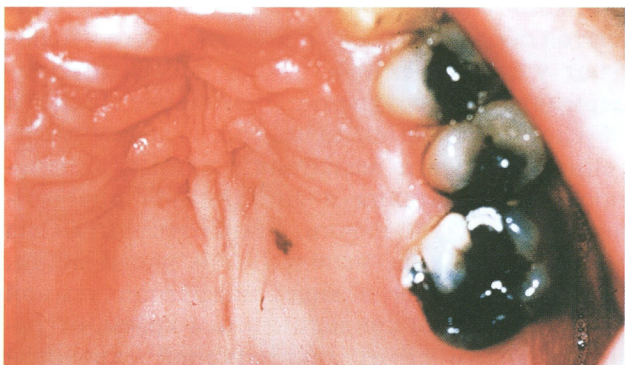


Рис. 59.4. Голубой невус на твёрдом нёбе латеральнее срединной линии.

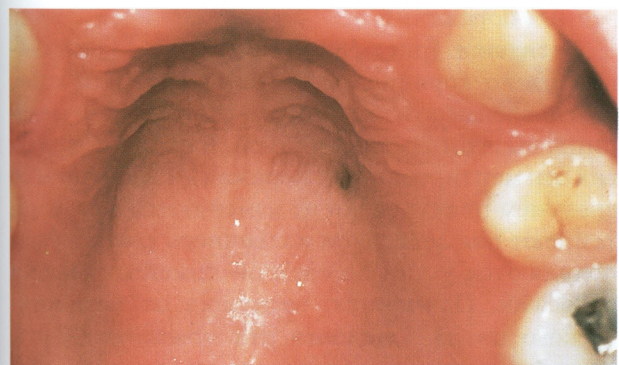


Рис. 59.5. Сложный невус в передней части нёба.

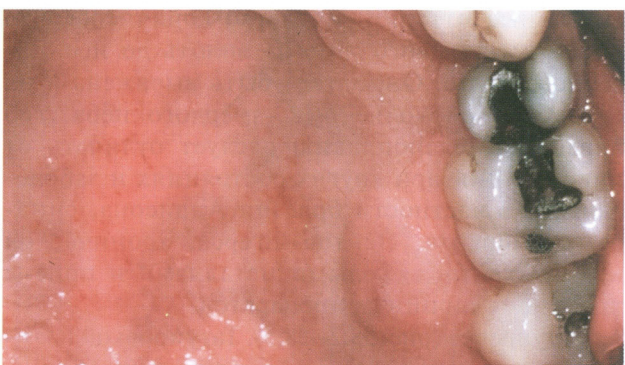


Рис. 59.6. Амеланотический внутрислизистый невус рядом с верхним моляром.

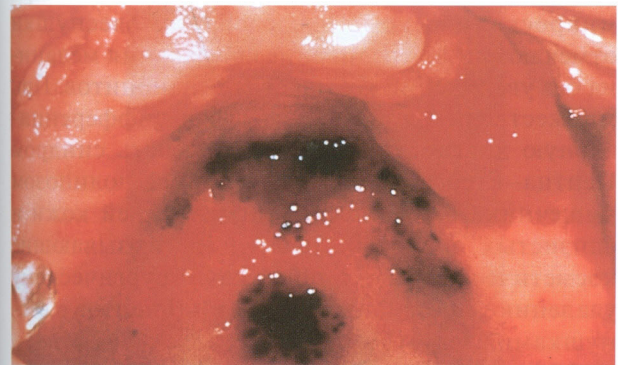


Рис. 59.7. Меланома: сателлитные невусы на нёбе.



Рис. 59.8. Меланома мягкого нёба.

ниченными. Со временем папулы постепенно увеличиваются и имеют вид красных узелков на нёбе. Лечение заключается в назначении противогрибковых препаратов. Важно устранить травматизацию слизистой оболочки, обусловленную нестабильностью протеза. Иногда изменённую патологически слизистую оболочку удаляют хирургическим путём.

ПИГМЕНТИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Меланоплакия (рис. 58.1). Меланоплакия — стойкая генерализованная пигментация слизистой оболочки полости рта, обычно её наблюдают у лиц с тёмным цветом кожи (меланодермия). Это состояние физиологическое и обусловлено повышенным содержанием эндогенного пигмента меланина в клетках базального слоя эпителия и собственной пластинке слизистой оболочки. Наиболее выражена меланоплакия на неподвижной части дёсен. Она проявляется в виде диффузной тёмной полосы с чётким криволинейным краем, отграничивающим её от альвеолярной слизистой оболочки. Пигментация симметричная и клинически не проявляется. Пигментация имеет различные оттенки от светло-коричневого до тёмно-коричневого, иногда вплоть до иссиня-чёрного цвета. Она может быть выражена и на слизистой оболочке щёк, твёрдого нёба, губ и языка. Меланоплакию следует отличать от пигментации при других состояниях и заболеваниях, в частности болезни Аддисона, синдроме Олбрайта, Пейтца—Егерса, хронической интоксикации тяжёлыми металлами и приёме противомаларийных препаратов.

Татуировка (рис. 58.2—58.5). Татуировкой называют намеренно введённый в слизистую оболочку или случайно попавший в неё экзогенный пигмент. Наиболее часто в полости рта встречаются **татуировки амальгамой**, которые известны как фокальный аргироз. Татуировка амальгамой имеет вид иссиня-чёрного пятна неправильной формы, не возвышающегося над поверхностью слизистой оболочки. Причиной амальгамной татуировки бывает попадание амальгамы в мягкие ткани, например, в постэкстракционную зубную лунку или под повреждённую бормашиной десну. Окисление материала амальгамы придаёт слизистой оболочке характерный иссиня-чёрный цвет. Иногда при высоком содержании в амальгаме меди татуировка принимает зелёный или тёмно-серый цвет.

Татуировки амальгамой обычно наблюдают на десне, соответствующей боковым зубам, и их причиной служит наложение большой амальгамной пломбы или установка золотого зубного протеза. Локализация татуировки не ограничивается десной, её можно наблюдать и на беззубом участке альвеолярного отростка, слизистой оболочке преддверия рта, нёба, щёк и дна полости рта. Диагноз татуировки амальгамой можно подтвердить с помощью рентгенографии. На снимке обычно отмечают очаговое затемнение металлической плотности различных размеров в окружающей зуб ткани. Иногда тень амальгамы на снимке отсутствует, в таких случаях показана биопсия для исключения более серьёзного пигментного поражения.

К другим типам татуировок в полости рта относят повреждение графитовым карандашом и татуировка тушью. При повреждении графитовым карандашом образуется пятно аспидно-серого цвета. Наиболее часто оно локализуется на губе и на нёбе. Характер поражения легко уточнить, расспросив пациента. Татуировки тушью наблюдают на слизистой оболочке нижней губы. Обычно татуировки безвредны и не имеют клинического значения. Однако их иногда бывает трудно отличить от более серьёзных пигментированных поражений.

Веснушки (рис. 58.6). Веснушки — светло- или тёмно-коричневые пятна на губе или коже обусловленные избыточным отложением меланина, вызванным инсоляцией. В отличие от других пигментированных поражений веснушки со временем практически не изменяются в размере темнеют под действием солнечного света и чаще появляются у лиц со светлой кожей и рыжими волосами. Одиночную веснушку от меланотического пятна в полости рта можно отличить, уточнив анамнез: появлению меланотического пятна обычно предшествует травма слизистой оболочки или воспалительный процесс. При микроскопическом исследовании веснушки отмечают лишь увеличение содержания меланина без увеличения количества меланоцитов. При множественных веснушках губ в дифференциальную диагностику нужно включать синдром Пейтца—Егерса, характеризующийся полипозом кишечника и пятнистой пигментацией кожи слизистых оболочек. Веснушки, вызывающие косметический изъян, подлежат хирургическому удалению, в остальных случаях пациентов с веснушками следует наблюдать.

Меланоз курильщика (рис. 58.7 и 58.8). Курение может вызвать характерное изменение цвета сли

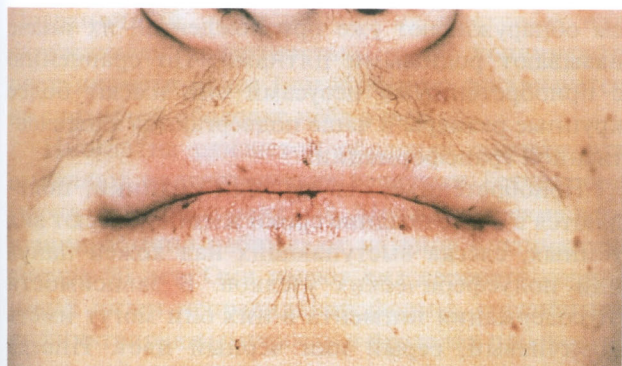


Рис. 60.1. Синдром Пейтца–Егерса: меланотические пятна на губах и коже вокруг рта.

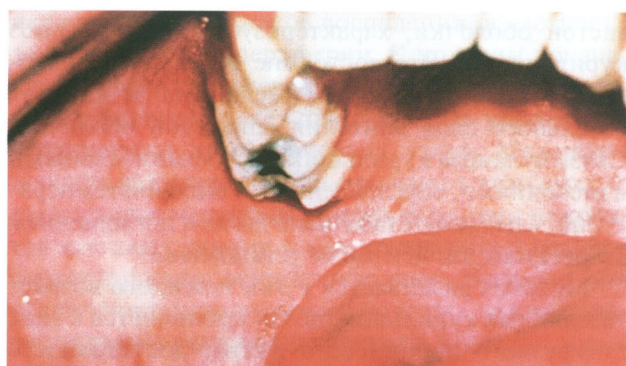


Рис. 60.2. Синдром Пейтца–Егерса: пигментные пятна на слизистой оболочке щёк.



Рис. 60.3. Болезнь Аддисона: пигментация губ*.



Рис. 60.4. Болезнь Аддисона: пигментация слизистой оболочки щёк*.



Рис. 60.5. Свинцовая кайма вдоль десневого края.



Рис. 60.6. Пигментация, обусловленная взрывом ацетальдегида серебра.

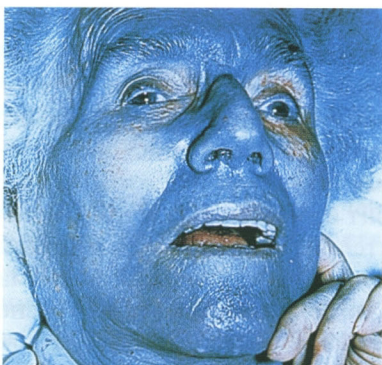


Рис. 60.7. Аргирия в результате длительного применения носовых капель, содержащих серебро‡.



Рис. 60.8. Выраженная пигментация серебром слизистой оболочки нёба‡.

зистой оболочки, характеризующееся как меланоз курильщиков. Это состояние обусловлено патологическим отложением меланина в клетках базального слоя эпителия слизистой оболочки. Связь меланоза курильщиков с воспалительными изменениями, обусловленными высокой температурой, вдыханием табачного дыма и поглощением экзогенных пигментов не установлена.

Меланоз развивается у лиц пожилого возраста, заядлых курильщиков. Он проявляется в виде диффузного коричневого пятна, достигающего в размерах нескольких сантиметров. Наиболее часто меланоз локализуется на десне переднего отдела альвеолярной дуги нижней челюсти и слизистой оболочке щёк, реже — на губах, нёбе, языке, дне полости рта. Степень пигментации колеблется от светло- до тёмно-коричневого цвета и зависит от интенсивности курения. Обычно на светло-коричневом пятне с нечёткими границами наблюдают участки тёмно-коричневого цвета. Меланозу курильщиков обычно сопутствуют коричневое окрашивание зубов и галитоз (неприятный запах изо рта). Меланоз курильщиков сам по себе не является предраковым состоянием, однако пациентов с этим поражением следует наблюдать, учитывая высокий риск появления у них других, более серьёзных изменений слизистой оболочки полости рта.

Меланотическое пятно (фокальный меланоз) (рис. 59.1 и 59.2). Меланотическое пятно — участок пигментации с чёткими границами, локализующийся на губе или в других отделах полости рта и обусловленный повышенным локальным отложением меланина в базальных клетках эпителия. Меланотическое пятно обычно бывает одиночным, не превышает в диаметре 1 см, не проявляется клинически и обычно наблюдается у лиц со светлой кожей в возрасте от 25 до 45 лет. Причиной образования меланотического пятна, по-видимому, служит травма или воспалительный процесс. Обычно меланотическое пятно локализуется на середине нижней губы, реже — на десне, слизистой оболочке щеки, нёба. Цвет пятна однородный и может быть синим, серым, коричневым или чёрным. Пациентов с этим поражением следует периодически осматривать, а при появлении изменений — выполнить биопсию.

Невус (рис. 59.3–59.6). Невус — поражение слизистых оболочек и кожи, состоит из скопления невусных клеток с большим содержанием меланоцитов в эпителии или дерме. Обычно невус локализуется на коже, но иногда его выявляют и в полости рта. Невусы делят на две большие группы — врождённые и приобретённые. Врождённые неву-

сы обнаруживают уже при рождении, их иначе называют родимыми пятнами. По сравнению с приобретёнными невусами они имеют более крупные размеры и чаще подвергаются злокачественной трансформации.

Приобретённые невусы, или родинки, появляются в более поздние сроки жизни и имеют вид тёмных, слегка выступающих над кожей папул или полусферических узелков. В зависимости от содержания пигмента в них они могут иметь коричневый, серый или чёрный цвет. Иногда невусы не содержат меланина и имеют розовый цвет. Невусы в полости рта встречаются редко, в основном у женщин. Они обычно имеют вид маленького пигментированного пятна или узелка с чёткими границами, локализующегося на нёбе или слизистой оболочке щеки и не вызывающего болезненных ощущений. После периода полового созревания размеры невусов обычно не изменяются.

Доброкачественные невусы делят на четыре подтипа в зависимости от гистологической картины и гнездных скоплений невусных клеток. Наиболее часто в полости рта встречаются **внутрислизистый** невус, состоящий только из овоидных невусных клеток, расположенных в соединительной ткани. Этот невус напоминает интрадермальный, имеет вид тёмной возвышающейся папулы на коже, из которой часто растут волосы. Однако при внутрислизистом невусе рост волос отмечаются редко. Внутрислизистый невус обычно выступает над уровнем слизистой оболочки, имеет коричневый цвет и диаметр от 0,4 до 0,8 см.

Второй по частоте невус полости рта — голубой невус. Своим названием он обязан характерной голубому или иссиня-чёрному цвету, который обусловлен веретеновидными невусными клетками, расположенными глубоко в соединительной ткани. Эти клетки возникают в эмбриогенезе нервного гребешка и в силу каких-то причин достигают зрелости меланоцита. Обычно этот невус имеет вид небольшого голубого пятна, цвет которого с возрастом бледнеет. Нёбо служит наиболее частой локализацией голубого невуса. Случаи злокачественной трансформации голубого невуса полости рта не описаны.

Сложный невус, как подсказывает само название, состоит из невусных клеток, расположенных как в эпителии, так и в собственной пластинке слизистой оболочки. Сложный невус малигнизируется редко. **Пограничный невус** — разновидность приобретённого невуса, его клетки локализируются в слое эпителия, граничащем с собственной пластинкой. Это наиболее редкий тип невуса.

Пограничный невус обычно не выступает над окружающей поверхностью, имеет коричневый цвет, диаметр менее 1 см и обычно локализуется на слизистой оболочке нёба и щёк.

Иногда на слизистой оболочке полости рта выявляют **меланотические веснушки** Гетчинсона (злокачественное лентиго). Меланотические веснушки обычно наблюдают на лице у пациентов старше 50 лет. Они имеют вид серовато-коричневых пятен неправильной формы, способны к инфильтрирующему росту в пределах плоскости, в которой расположены, и подвергаются злокачественной трансформации.

Невусы трудно отличить от злокачественных пигментированных поражений, поэтому для уточнения диагноза во всех случаях следует выполнить биопсию.

Меланома (рис. 59.7 и 59.8). Меланомы — злокачественные опухоли, состоящие из меланоцитов, которые образуются в основном на открытых частях тела и иногда в полости рта. Меланомы обычно встречаются в возрасте от 20 до 50 лет, в основном у лиц со светлой кожей. Мужчины болеют в два раза чаще женщин. На слизистых оболочках меланомы образуются обычно после 50 лет, при этом частота их не зависит от пола. Примерно в 30% случаев меланомы образуются из предсуществующих пигментированных поражений, например, из родинок, особенно подвергшихся травме. Они могут иметь вид пятна или возвышаться над слизистой оболочкой, быть пигментированными или не содержать пигмент. Пигментированные меланомы обычно имеют тёмно-коричневый, серый, голубой или чёрный цвет. Наиболее часто в полости рта меланомы локализируются на альвеолярном отростке верхней челюсти, нёбе, вестибулярной поверхности дёсен и губах. Злокачественная трансформация меланомы происходит в результате дефекта гена *CDKN2A*, расположенного на хромосоме 9, и мутаций гена *BRAF*.

Меланома вначале имеет вид небольшого поверхностного пятна, иногда слегка выступающего над окружающей поверхностью, которое медленно растёт к периферии в течение нескольких месяцев. Характерными признаками меланомы, позволяющими распознать её на ранних стадиях, служат неправильная форма, неровные края, неоднородный цвет и увеличение в диаметре. В результате дальнейшего роста меланома темнеет, утрачивает подвижность. Следует особенно внимательно отнестись к изменению цвета меланомы (особенно должно настораживать сочетание красного, сине-чёрного и белого цветов), размеров, появлению сателлитных поражений на

периферии и признаков воспаления, в частности зоны эритемы на периферии. К поздним признакам относят кровотечение и изъязвление поверхности меланомы, её уплотнение и уплотнение регионарных лимфатических узлов. Меланомы полости рта чрезвычайно опасны и в этом смысле превосходят меланомы, локализующиеся на коже, так как дают ранние и обширные метастазы, что делает прогноз неутешительным. Поэтому для увеличения выживаемости больных важное значение имеют ранняя диагностика, когда меланома ещё не превышает 1,5 мм в диаметре, и резекция поражённого участка. Пятилетняя выживаемость при меланоме полости рта составляет лишь 20%.

Синдром Пейтца—Егерса (наследственный полипоз кишечника) (рис. 60.1 и 60.2). Синдром Пейтца—Егерса характеризуется множественными меланотическими пятнами, полипозом ЖКТ и аутосомно-доминантным типом наследования. Он, по-видимому, обусловлен мутацией гена *LKB1*, локализующегося на хромосоме 19 и кодирующего полифункциональную серин-треониновую киназу. Пигментные пятна располагаются на коже вокруг глаз, носа, рта, губ, в промежности, на ладонной поверхности кистей, подошвах, а также на слизистой оболочке полости рта. Множественные полипы ЖКТ представляют собой гамартомы, имеют доброкачественную природу, локализируются в основном в подвздошной кишке, но могут поражать также желудок и толстую кишку. Полипы могут вызывать коликообразные боли в животе или стать причиной кишечной непроходимости. Пигментные пятна вокруг рта следует дифференцировать с множественными веснушками и лентиго при синдроме *LEOPARD*.

Наиболее частой локализацией пятен в полости рта служат губы и слизистая оболочка щёк. Пятна на красной кайме губ имеют большую плотность, чем на коже. Они не вызывают болезненных ощущений, имеют небольшой размер, овальную форму, коричневый цвет и, в отличие от веснушек, не темнеют при длительном пребывании на солнце. В отличие от пигментных пятен на коже, которые с возрастом бледнеют и могут исчезнуть, пятна в полости рта сохраняются и во взрослом периоде. При гистологическом исследовании пятен отмечают повышенное содержание пигмента в клетках базального слоя и собственной пластинки слизистой оболочки. Пятна имеют доброкачественную природу и не требуют лечения. Однако их клиническое значение заключается в том, что они указывают на повышенный риск рака толстой кишки и органов репродуктивной системы. Поэтому пациенты, у которых диа-

гностирован синдром Пейтца—Егерса, должны быть тщательно обследованы.

Болезнь Аддисона (недостаточность коры надпочечников) (рис. 60.3 и 60.4). Причиной болезни Аддисона обычно бывает аутоиммунное поражение надпочечников, однако она может быть обусловлена также инфекционными заболеваниями, адренэктомией, грамотрицательным сепсисом, недостаточностью гипофиза и опухолевой инфильтрацией. Заболевание проявляется анемией, анорексией, диареей, артериальной гипотензией, сонливостью, тошнотой и похуданием.

При болезни Аддисона нарушается обратная связь надпочечников с гипофизом, что приводит к повышенной продукции АКТГ и меланоцитостимулирующего гормонов и отложению меланина в коже, особенно на открытых частях тела. В классических случаях кожа приобретает бронзовый цвет, который сохраняется после инсоляции. Вначале происходит пигментация кожи в области суставов пальцев, локтей, ладонных складок и слизистой оболочки полости рта.

Меланозслизистой оболочки полости рта напоминает меланоплакию. Характер гиперпигментации вариабелен. Она может быть в виде очагов различной формы, имеющих цвет от бронзово-коричневого до иссиня-чёрного, или диффузных тёмно-коричневых полос. Пигментированные участки это пятна, которые не возвышаются над слизистой оболочкой. Обычно они локализуются на слизистой оболочке щёк и дёсен, но возможна также пигментация языка и губ. Биопсия неинформативна, для уточнения диагноза определяют уровень кортизола в сыворотке крови. Заместительная терапия глюкокортикоидами приводит к постепенному уменьшению гиперпигментации, поэтому по изменению степени пигментации слизистой оболочки полости рта можно судить об эффективности терапии. Преходящие изменения в степени пигментации указывают на неадекватную терапию.

Пигментация, обусловленная тяжёлыми металлами (рис. 60.5–60.8). Чрезмерное поступление в организм тяжёлых металлов, например, висмута, свинца, ртути, серебра, и некоторых препаратов, таких как цисплатин, противомаларийные, антипсихотические, пероральные контрацептивы может вызвать пигментацию кожи и слизистых оболочек. Висмут содержится во многих антидиарейных препаратах. Длительное их применение сопровождается диффузным отложением этого металла в дёснах. Дисхромия ограничивается десневым краем, особенно участками, в которых имеются признаки воспаления. Висмутовая кайма

тянется вдоль десневых борозд и имеет синий или чёрный цвет. Пациенты часто жалуются на металлический вкус, ощущение жжения во рту.

Хроническую интоксикацию свинцом обычно наблюдают у людей, которые в силу своей профессии часто контактируют со свинцовыми красками, аккумуляторными батареями, выполняют паяльные работы. Наиболее ярким и ранним диагностическим признаком интоксикации свинцом служит серо-чёрная кайма вдоль десневого края, обусловленная отложением сульфида свинца. К другим проявлениям интоксикации свинцом относят серые пятна на слизистой оболочке щёк, обложенный язык, неврологическая симптоматика (тремор высунутого языка), усиленное слюноотделение. Описанные изменения имеют обратимый характер и после устранения контакта со свинцом обычно проходят.

Отравление ртутью, или акродиния, происходит при попадании её в организм через дыхательные пути, кожу или ЖКТ. В настоящее время его встречают редко. Отравление ртутью было частым осложнением лечения сифилиса в начале прошлого столетия. Недостаточное соблюдение мер предосторожности при обращении со ртутью, вдыхание её паров и расплёскивание делают персонал стоматологических кабинетов особенно подверженным отравлению ртутью. Подобно висмуту и свинцу, ртуть, также откладываясь в ткани десны, приводит к появлению на ней чёрной каймы. Кроме того, отравление ртутью проявляется и рядом других симптомов, в частности болью в животе, анорексией, головной болью, бессонницей, психическими расстройствами, головокружением, изъязвлением слизистой оболочки полости рта, её кровоточивостью, металлическим вкусом во рту, усиленным слюноотделением, ощущением жжения во рту и дистрофическими изменениями в периодонте.

Отложение в тканях серебра, или аргирию, встречают редко, оно обычно бывает обусловлено длительным применением препаратов, содержащих серебро (например, глазных капель, аэрозолей для вдыхания, антисептических растворов для полоскания полости рта). Аргирия проявляется в голубовато-серой пигментации, которая особенно выражена на участках кожи, подверженных действию света, вдоль границы роста волос, ногтях, а также на слизистой оболочке полости рта. Пигментация необратима и сохраняется пожизненно. Ингаляция растворов, содержащих серебро, приводит к отложению его в слизистой оболочке нёба, придавая ей такой же цвет, как и пигментированной коже. Лечение заключается в воспрепятствовании поступления соединений серебра в организм.