

## 2 Анатомия полости рта

### Содержание

Губы.....	4
Преддверие полости рта — vestibulum oris.....	5
Нёбо.....	5
Язык.....	6
Дно полости рта.....	7
Зубы.....	7

**Полость рта** (cavum oris) ограничена губами, щеками, твердым и мягким небом, небными дужками, криптами небных миндалин, а также языком и дном полости рта (Рис. 2-1). Альвеолярные отростки верхней и нижней челюсти с расположенными на них рядами зубов разделяют полость рта на два отдела. Vestibulum oris, или преддверие полости рта, ограничено слизистой губ спереди, слизистой щек с боковых сторон, слизистой альвеол сзади, а изнутри — деснами и губной и щечной поверхностями зубов. Более объемный внутренний отдел полости рта спереди и с боковых сторон ограничен языковой и небной поверхностями зубов и деснами, сверху — слизистой твердого и мягкого неба, а снизу — языком и слизистой дна полости рта.

### Губы

Ротовое отверстие окружено двумя мышечными складками — губами. **Верхняя губа** пролегает снаружи от углов рта до каудальных участков крыльев носа и носового столбика (columella nasi), внутрь она простирается от губных комиссур до верхнего свода преддверия полости рта. Снаружи посередине расположен желобок верхней губы (philtrum) — вертикальное углубление, идущее от носового столбика до красной каймы верхней губы. **Нижняя губа** простирается от подбородочно-губной борозды, соединения с подбородком, до нижней переходной складки в преддверии ротовой полости.

Анатомически на губах различают три зоны:

- наружную кожу,
- красную кайму,
- слизистую оболочку.

Аналогично коже других участков тела, **кожа** наружной поверхности **губ** обладает всеми характеристиками нормальной ороговевающей кожи. В ней присутствуют потовые железы, волосы и сальные железы. Между кожей и слизистой оболочкой губ расположена поперечно-полосатая круговая мышца рта, которая обеспечивает подвижность губ.

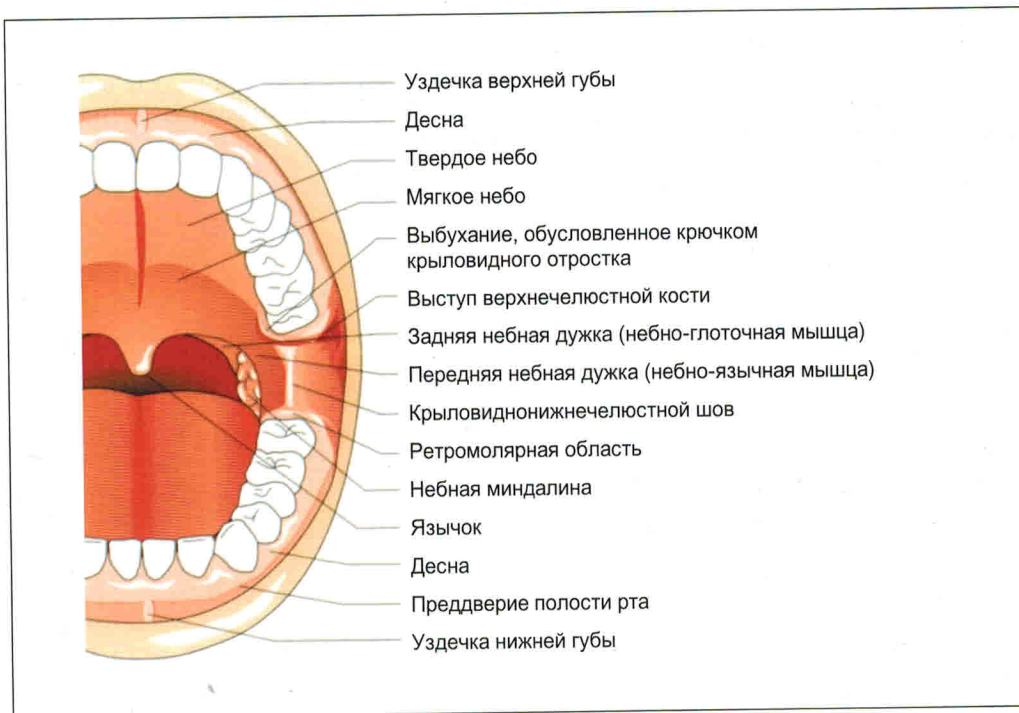


Рис. 2-1. Анатомия полости рта.

**Красная кайма губ** находится между ороговевающим эпидермисом кожи и слизистой губ. Эта зона встречается только у человека. Уголки рта, или губные комиссуры, расположены в местах соединения красной каймы верхней и нижней губ. Эпидермис красной каймы губ подвергается ороговению в меньшей степени, чем кожа лица, и имеет явно выраженный блестящий слой, аморфную полосу кератина между самым верхним слоем эпителиальных клеток и роговым слоем. Незначительное ороговение и многочисленные субэпителиальные сосочки соединительной ткани с обильным кровоснабжением обуславливают красный цвет каймы. Волос и потовых желез в области красной каймы нет, однако имеются свободные сальные железы (см. стр. 285, раздел «Эктопия сальных желез»), хотя и в незначительном количестве.

**Слизистая губ** простирается от красной каймы губ в преддверии полости рта до нижней и верхней переходных складок и граничит там со слизистой альвеол. Слизистая губ покрыта неороговевающим многослойным плоским эпителием. Она содержит многочисленные слизистые и слюнные железы различной величины.

## Преддверие полости рта — vestibulum oris

В центре губ вертикально расположены **губные уздечки** (frenula labiorum), которые особенно заметны в области переходных складок. На боковых сторонах находятся аналогичные им щечные уздечки, которые выражены слабее. Выводной проток околоушной железы (проток Стенсена, ductus parotideus) открывается в сосочек напротив 2-го моляра верхней челюсти в преддверии полости рта. Спереди и сбоку преддверие полости рта, между верхней и нижней переходными складками, выстлано эпителием слизистой губ и щек, окрашенным в бледно-розовый цвет и имеющим гладкую поверхность. Впереди он переходит в красную кайму губ, а в области альвеолярных отростков примыкает к слизистой альвеол и деснам. **Слизистая альвеол** окрашена в темно-красный цвет и также имеет гладкую поверхность. Она простирается от верхней и нижней переходных складок преддверия (fornix vestibuli) до фестончатой границы десен, слизисто-десневой пограничной линии. Эту границу называют также слизисто-десневым соединением, она хорошо видна невооруженным глазом. Речь идет о дугообразной линии между темной слизистой альвеол и примыкающими светлыми деснами, она хорошо распознается, например, на **Рис. 56-8** (см. стр. 289). К слизистой альвеол в направлении зубов примыкает эпителий десен, причем участок, расположенный в направлении свода преддверия (fornix vestibuli), называют прикрепленной частью десны, а краевой или «свободной» десной считается узкая полоска ткани,

покрывающая эмаль шейки зуба. Еще одной составляющей десны являются межзубные сосочки, которые также имеют свободную и прикрепленную части.

**Прикрепленная десна** имеет физиологическую и часто клинически видимую пятнистую или полосовидную меланиновую пигментацию, тогда как **краевая десна**, напротив, остается ею незатронутой (см. стр. 66). Такая физиологическая пигментация десен, а также других участков слизистой полости рта, особенно слизистой щек, сильнее выражена у народов и рас с темной кожей (см. также **Рис. 16-1**, стр. 53). Свободная десна лишена пигментации или — у темнокожих — пигментирована слабее. Более интенсивная физиологическая пигментация наблюдается также на слизистой щек. В области зубодесневого соединения расположен узкий желобок — десневая бороздка (sulcus gingivae). Глубина десневой бороздки в норме составляет 1,5–2 мм. В бороздку непрерывно выделяется плазма (жидкость десневой бороздки), и происходит миграция нейтрофилов.

**Linea alba** (белая линия) — это нормальное, не патологическое явление на слизистой полости рта. Она наблюдается в форме беловатой линии, идущей от уголка рта до последнего моляра на уровне окклюзионной плоскости. Эта линия может располагаться вровень с окружающей слизистой или приподниматься над ней (интерполированный тяж, **Рис. 2-2**). При более интенсивной выраженности она четко пальпируется и демонстрирует — утром сильнее, чем вечером — четкие отпечатки зубов (см. также стр. 203).

## Нёбо

**Верхняя стенка полости рта** представляет собой нёбо, причем передние две трети — это твердое нёбо, а задняя треть — мягкое.

**Твердое нёбо** (palatum durum) образовано нёбными отростками верхних челюстей и горизонтальными



**Рис. 2-2.** Интерполированный тяж. Белесое выбухание слизистой щек в форме полоски на уровне окклюзионной плоскости.

пластинками обеих нёбных костей. В передней части нёба слизистая оболочка прикреплена к надкостнице и поэтому неподвижна, она продолжается в десну.

Нёбный шов — это проходящая посредине твердого нёба продольная бороздка, которая связана соединительной тканью с нёбным симфизом и впереди заканчивается маленьким сосочком (*papilla incisiva*), расположенным за центральными верхними резцами. На поверхности твердого нёба спереди неравномерно расположены поперечные валики (*tugae palatinae*), к которым язык прижимает пищу. Далее кзади находятся малые слизистые железы (*glandulae palatinae*). Твердое нёбо имеет бледно-розовый цвет.

**Мягкое нёбо** (*palatum molle, velum palatinum*) свисает с дорсального края твердого нёба в форме паруса, образуя в центре язычок (*uvula*), и переходит с боков в две складки, нёбные дужки, которые расходятся друг от друга в каудальном направлении, окружая крипту нёбных миндалин. Передние нёбные дужки (*arcus palatoglossus*) идут от мягкого нёба до языка примерно на уровне желобоватых сосочков (*papillae vallatae*). *Isthmus faucium* — зев — образуется благодаря этому замыкающемуся мышцами входу в полость глотки. Цвет мягкого нёба темно-розовый.

## Язык

Язык состоит из многочисленных наружных и внутренних **язычных мышц**. Их основную массу образуют подбородочно-язычная, подъязычно-язычная, небно-язычная и шилоязычная мышцы. Мышечная масса окружена фасцией и слизистой оболочкой языка.

Две передних трети языка развиваются из эктодермы и образуют **тело языка** (*corpus linguae*) вместе с **кончиком языка** (*apex linguae*). Задняя треть языка происходит из конца первичной кишки и называется **корнем языка** (*radix linguae*). Верхняя поверхность языка разделена V-образным углублением, пограничной бороздой (*sulcus terminalis*), на спинку языка и расположенное за ней основание языка. У направленного кзади угла этой V-образной бороздки расположено слепое отверстие (*foramen caecum*), откуда начинает формироваться щитовидная железа (см. также стр. 286, раздел «Струма корня языка»).

На **спинке языка** (*dorsum linguae*) слизистая оболочка прочно соединена с апоневрозом, в который входят связки язычных мышц. На слизистой языка расположены разнообразные **сосочки**, которые выполняют механическую функцию, а также содержат вкусовые рецепторы.

Нитевидные сосочки равномерно и обильно (примерно 500 на 1 см<sup>2</sup> поверхности) распределены по спинке языка. Кончики нитевидных сосочков подвергаются ороговению, что придает языку шершавость. Поэтому они выполняют исключительно механические функции, в то время как все остальные

виды сосочков служат также для реализации вкусовых ощущений.

Грибовидные сосочки свободно разбросаны между нитевидными сосочками, их количество намного меньше, причем на кончике языка сосочки расположены гуще, чем в центре. Невооруженным глазом они заметны как светло-красные точки. В области кончика языка эти сосочки реализуют вкусовое ощущение сладости, а сосочки, расположенные латерально по краям языка, опосредуют ощущение соленого вкуса.

Листовидные сосочки представляют собой от четырех до одиннадцати параллельных складок слизистой, которые расположены сзади по боковым поверхностям языка. У пожилых людей листовидные сосочки больше не образуются. В детском возрасте они еще имеют небольшое количество вкусовых луковиц, но у взрослых вкусовые луковицы исчезают полностью. У основания складок слизистой расположены выводные протоки малых серозных желез. Листовидные сосочки содержат, кроме того, лимфоидную ткань (см. стр. 288).

Желобовидные сосочки самые крупные: они достигают 1 мм в высоту и 2–3 мм в диаметре. В количестве от семи до двенадцати они расположены на переднем крае пограничной борозды языка. Желобовидные сосочки, прежде всего латеральной локализации, можно хорошо рассмотреть без вспомогательных средств у тех пациентов, которые могут далеко высунуть язык. На боковой стенке каждого из этих сосочков содержится несколько сотен вкусовых луковиц, которые опосредуют ощущение горького вкуса. В углублениях у основания сосочков расположены выводные протоки серозных промывных желез, аналогично как у листовидных сосочков. Таким образом сосочки постоянно промываются и освобождаются от остатков пищи.

Задняя треть языка, **основание языка** или его корень, не имеет истинных сосочков, здесь расположены лишь неравномерные бугристые возвышения языковых фолликулов, которые называют также конусовидными сосочками. Более крупные слизистые железы открываются в крипты слизистой оболочки, которые окружены лимфоретикулярной тканью. Весь этот лимфатический аппарат называется язычной миндалиной (*tonsilla lingualis*). Она является частью глоточного кольца Вальдейера, в которое входят также глоточные и небные миндалины.

**Нижняя поверхность языка** покрыта рыхлой слизистой оболочкой, которая посредине образует уздечку (*frenulum linguae*), идущую к язычной поверхности десен нижней челюсти. С обеих сторон уздечки, на нижней поверхности языка, расположены сильно выраженные извилистые *venae apicis linguae*. Далее, сбоку от них, находится гладкая или мелкозернистая складка — *plica fimbriata* (**Рис. 2-3**), представляющая собой рудиментарный остаток «нижнего языка» или «подъязыка», который имеется у различных видов животных. Благодаря неороговевающей слизистой нижней поверхности языка, крупные вены хорошо видны (см. также стр. 17).

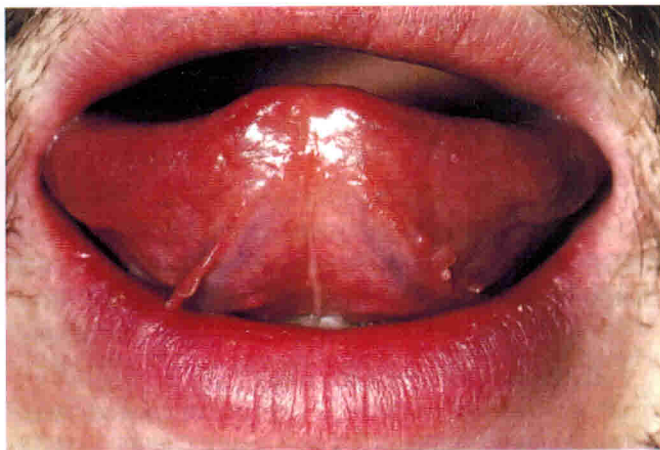


Рис. 2-3. Plicae fimbriatae.

## Дно полости рта

Дно полости рта — это область между ветвями нижней челюсти, которая расположена над челюстно-подъязычной мышцей под подвижной частью языка. Посредине расположена **уздечка языка** (frenulum linguae). Она идет от середины нижней челюсти до вентральной стороны кончика языка. С двух сторон от места прикрепления уздечки к нижней челюсти расположены **carunculae sublinguales** (подъязычные сосочки или карункулы), в которые открывается выводной проток соответствующей, расположенной с той же стороны, нижнечелюстной слюнной железы (glandula submandibularis). С обеих сторон карункулы образуют медиальный конец подъязычной складки (plica sublingualis), которая идет до бокового края языка. Под подъязычной складкой открываются выводные протоки **поднижнечелюстных желез** (ductus submandibularis, вартонов проток). Поднижнечелюстные железы могут открываться вместе с поднижнечелюстным протоком или самостоятельно, в непосредственной близости от него на гребне подъязычной складки, несколькими маленькими отверстиями.

## Зубы

Люди являются дифиодонтами, они имеют две смены зубов. Зубы **молочного прикуса** (первое прорезывание) меньше по размеру и количеству, так как они должны помещаться в детскую челюсть. Зубы **постоянного прикуса** (второе прорезывание) крупнее и многочисленнее.

Молочный прикус включает 20 зубов: 8 резцов, 4 клыка и 8 моляров. Постоянный прикус состоит из 32 зубов: 8 резцов, 4 клыков, 8 премоляров и 12 моляров. Один или более третьих моляров, зубов мудрости, часто не развиваются.

Обычно развитие молочного прикуса начинается с появления резцов на 6–8 месяце жизни. Заканчивается оно прорезыванием вторых моляров в возрасте 2–2,5 лет. Развитие постоянного прикуса начинается с появления первого моляра, «моляра шестилетних», и заканчивается развитием третьих моляров в возрасте между 18 и 20 годами. Обызвествление будущих молочных зубов начинается уже в утробе матери, с 14-й недели беременности. Обызвествление постоянных зубов идет с момента рождения до примерно 9-го года жизни.

Зубы имеют как эктодермальное, так и мезодермальное происхождение. Эмалевый слой развивается из эктодермы, а дентин, цемент и пульпа — из мезодермы. Дентин — это твердое вещество, которое образует **основную массу зуба**. Примерно на 68 % он состоит из неорганического вещества, и после эмали является наиболее минерализованной тканью организма. Эмаль покрывает дентин, который образует **коронку зуба**. Высокое содержание минералов в эмали защищает зуб от многочисленных повреждений. Цемент покрывает ту часть дентина, которая образует **корень зуба**. Он напоминает костное вещество и прикрепляет зуб к периодонтальной связке. **Пульпа** состоит из рыхлой соединительной ткани и содержит нервы и кровеносные сосуды.

## 14 Гиперплазия десен (макрулия)

Гиперплазия десен, или макрулия, является симптомом, который развивается в силу различных причин и может встречаться при самых различных заболеваниях (Табл. 14-1). Особые формы макрулии будут рассмотрены подробнее в соответствующих разделах, здесь приведены лишь общие замечания по поводу гиперплазии десен.

### ■ Этиология

Наиболее распространенной причиной макрулии является подострый хронический бактериальный гингивит, то есть гингивит, вызванный зубным налетом (см. стр. 152) (Рис. 14-1), который развивается в результате взаимодействия эндогенных механических и бактериальных факторов. Простой «гингивит загрязнения» может при длительном течении приобрести некоторый «оттенок» гиперплазии. Гиперплазия выражена сильнее при беременности, когда она принимает форму гингивита беременности (см. стр. 18), а также в пубертатном периоде и менопаузе.

Гиперплазию десен могут вызывать также лекарства. Это, в частности, касается гиперплазии десен при лечении больных эпилепсией фенитоином (Рис. 14-2), причем в большинстве случаев на первый план здесь также выступают признаки воспаления. Противозачаточные препараты, наравне с нифедипином или циклоспорином (см. стр. 236), могут иногда вызывать

гиперплазию десен в качестве нежелательной лекарственной реакции.

К гиперплазии десен могут также приводить гематологические заболевания. Особенно выражена гиперплазия десен в форме гиперпластического гингивита в рамках острого моноцитарного лейкоза. Причем гингивит персистирует, и возникает гиперплазия, поскольку, вследствие патологии лейкоцитов, развиваются различные дефекты местного иммунитета. Другие лейкозы также могут сопровождаться гиперплазией десен, но она выражена несколько слабее.

Незначительная гиперплазия десен наблюдается при гранулематозе Вегенера. Воспалительная гиперплазия десен отмечается при цинге (дефиците витамина С). При болезни Крона иногда также наблюдается вос-

Табл. 14-1. Причины гиперплазии десен

- Хронический гингивит
- Гиперпластический гингивит вследствие ротового дыхания
- Наследственный фиброматоз десен и ассоциированные синдромы (см. стр. 324)
- Побочное действие лекарств (см. стр. 236)
- Беременность
- Саркоидоз
- Болезнь Крона
- Синдром Мелькерссона-Розенталя
- Лейкозы
- Гранулематоз Вегенера
- Цинга
- Амилоидоз
- Мукополисахаридозы
- Муколипидозы
- Ювенильный гиалиновый фиброматоз (синдром Murray-Puretic)
- Детский гиалиновый фиброматоз
- Синдром Уинчестера



Рис. 14-1. Гиперплазия десен. Хронический, вызванный зубным налетом гингивит.



Рис. 14-2. Выраженная гиперплазия десен (макрулия) после приема фенитоина.

палительный гиперпластический гингивит или макрулия, поскольку у этих пациентов постоянно имеется дефицит иммунитета к бактериальным и грибковым инфекциям. По этой же причине наблюдается гиперплазия десен у некоторых пациентов с синдромом Мелькерссона-Розенталя (см. стр. 275).

Фиброматоз десен представляет собой невоспалительную гиперплазию десен и встречается как в форме врожденной макрулии, так и в форме идиопатической фиброзной гиперплазии десен (см. стр. 324), а также в качестве конечной стадии гиперпластического гингивита или в рамках множественных эпюлидов или фибром.

Фиброзные и фиброматозные макрулии известны также при различных наследственных заболеваниях с аномалиями развития, таких как синдром Бурневилля-Прингля (Bourneville-Pringle), нейрофиброматоз типа I (болезнь фон Реклингхаузена — von Recklinghausen), синдром Фабри (Fabry), а также синдром Менкеса (Menkes) (болезнь курчавых волос).

У некоторых пациентов не удается установить никакого определенного заболевания, к которому можно было бы отнести имеющуюся у них гиперплазию десен. В этом случае состояние определяют как «идиопатическую гиперплазию десен» (Рис. 14-3, 14-4).

### ■ Клиническая картина

Клинически обращает на себя внимание разница между макрулией с выраженным воспалением и мягкими, часто слегка кровоточащими, увеличенными деснами и макрулией более фиброзной с уплотнением десен. В последнем случае хроническая фиброзная гиперплазия часто развивается на фоне длительно протекающего острого гиперпластического гингивита, или же обе формы вообще существуют одновременно на разных участках десен. В экстремальном случае зубы полностью закрыты десной.

### ■ Лечение

Большое значение имеет определение причины заболевания и ее устранение. Следует всегда стремиться к улучшению гигиены полости рта. Во многих случаях целесообразна хирургическая резекция десен, которую иногда приходится повторять.



Рис. 14-3. Идиопатическая макрулия у 13-летней девочки. Нижний ряд зубов почти полностью закрыт десной.

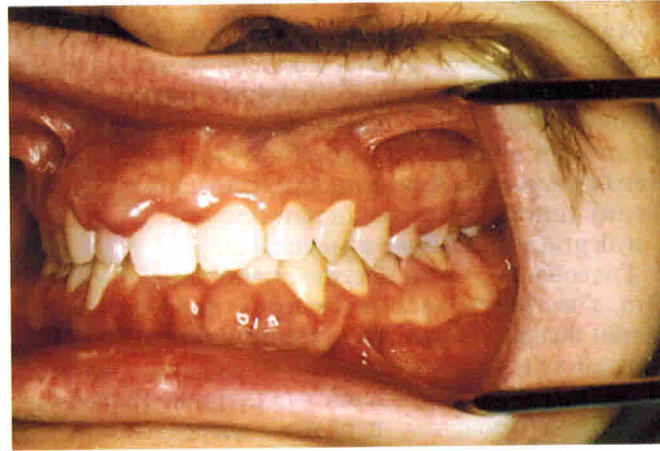


Рис. 14-4. Идиопатическая гиперплазия десен.

## 15 Отек или увеличение околоушных слюнных желез

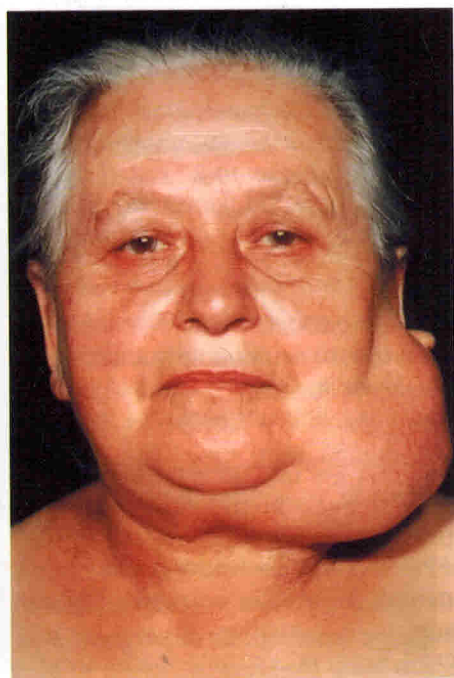
### Содержание

Опухоли .....	49
Синдром Шегрена .....	50
Синдром Хеерфорда (febris uveoparotidea) .....	50
Другие паротиты .....	50
Другие причины увеличения околоушных слюнных желез .....	51

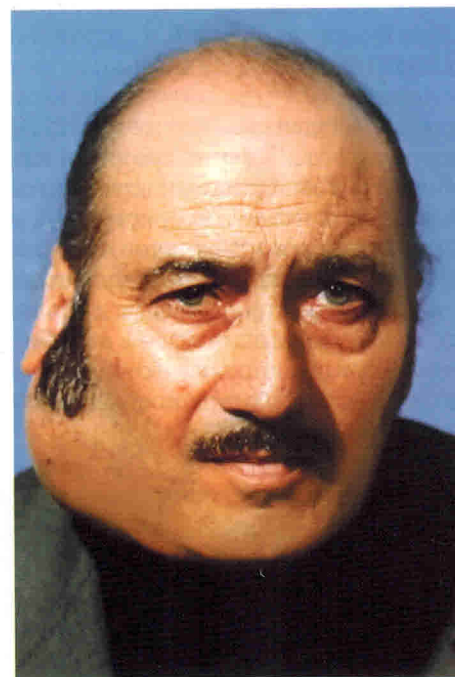
К увеличению околоушных слюнных желез могут приводить опухоли, воспалительные изменения, а также эмфизема.

### Опухоли

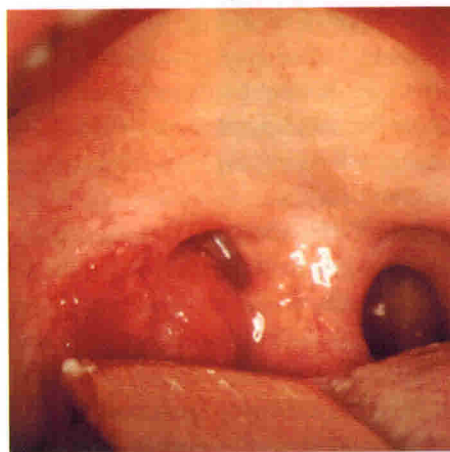
В области околоушных слюнных желез до настоящего времени описаны 50 видов опухолей, среди которых чаще всего встречается **смешанная опухоль околоушной слюнной железы**. Эта плеоморфная аденома составляет 60–80 % всех случаев опухолей этой области (Рис. с 15-1 до 15-3). В данном случае речь идет, в первую очередь, о расположенном в верхней части железы безболезненном узле под нормальной кожей, который



**Рис. 15-1.** Смешанная опухоль околоушной слюнной железы.



**Рис. 15-2.** Смешанная опухоль околоушной слюнной железы справа.



**Рис. 15-3.** Смешанная опухоль околоушной слюнной железы. Тот же пациент, что и на Рис. 15-2. Так называемая «опухоль-айсберг». Прорастание опухоли в правую миндальную крипту.

медленно увеличивается, а затем становится заметным. Примерно 20 % смешанных опухолей околоушных слюнных желез у взрослых малигнизируются, в детском возрасте злокачественного перерождения практически не происходит. Гистологически наблюдается «смешанная» опухоль, которая состоит из эпителиальной, аденоматозной и миксоматозной, а иногда и хрящевой ткани.

К другим опухолям, развивающимся в области слюнных желез, относятся **мукоэпидермоидная карцинома**, которая развивается из ductis parotideus, а также **болезнь Микulichа I (Mikulicz I)**, при которой речь идет

об инфильтрации околоушной слюнной железы лейкоцитарными клетками или клетками злокачественной лимфомы. К остальным опухолям этой области, которые не считаются крайне редкими, относятся **аденокарцинома, злокачественная лимфома и саркома околоушной слюнной железы** (причем речь может идти о рабдомиосаркоме или о фибросаркоме), а также **cystadenoma lymphomatosum (опухоль Warthin)**.

**Гемангиома околоушной слюнной железы (Рис. 15-4)** развивается уже в первый год жизни. В этом возрасте это самая распространенная опухоль околоушной слюнной железы, которая выражается в ее одностороннем, узловатом или диффузном увеличении. У взрослых чаще встречаются **лимфангиомы**, однако они, как правило, расположены по соседству, а не в пределах околоушной слюнной железы.

Кроме опухолей, к увеличению околоушной слюнной железы приводит множество других заболеваний.

## Синдром Шегрена

Для синдрома Шегрена (Sjögren) (см. также стр. 254), а также синдрома сухости, характерны сухость и кератоз слизистых оболочек. Как следствие развиваются основные клинические симптомы: ксеростомия со снижением функции слюнных желез, что одновременно сопровождается характерной припухлостью околоушных слюнных желез (атрофическая дакриосиало-аденопатия); сухой, блестящий язык с атрофией язычных сосочков; сухой риноларинготрахеит, в дальнейшем ахилия желудка, недостаточность слезной



**Рис. 15-4.** Детская гемангиома околоушной слюнной железы.

жидкости, вульвит и другие симптомы. Со стороны кожи, вследствие атрофии потовых и сальных желез, наблюдаются ихтиозиформные изменения с различной степенью экзематизации, иногда частично с пеллагроидным или склеродермоподобным аспектами. Поражение суставов при синдроме Шегрена соответствует картине ревматоидного артрита. У большинства пациентов наблюдается также ряд иммунологических феноменов.

## Синдром Хеерфордта (febris uveoparotidea)

Этиология субхронического фебрильного увеопаротита, синдрома Хеерфордта (Heerfordt) пока не выяснена, вероятно, он является частью симптоматики саркоидоза, болезни Бека (Boeck) (см. стр. 279). При этом на передний план выходят продолжительный субфебрилитет, хроническое увеличение и уплотнение околоушных слюнных желез, папулезный иридоциклит, затем одновременные аналогичные процессы в других слюнных железах или молочной железе, а также спинальные парезы, отмеченные еще Хеерфордтом, реже — менингизм или симптомы со стороны ствола мозга. В симптоматике черепных нервов доминирует асимметричный парез лицевого нерва, в то время как симптомы со стороны глаз практически всегда одинаковы с обеих сторон.

## Другие паротиты

С дерматологической точки зрения важны и другие формы паротитов. Кроме **вызванных вирусами поражений слюнных желез**, например, эпидемического паротита (свинка) (см. стр. 134), к ним относятся **неспецифический воспалительный паротит** после оперативных вмешательств и так называемый **хронический рецидивирующий паротит**. Последний, как правило, развивается с одной стороны, но может затрагивать попеременно обе стороны, однако почти никогда не возникает одновременно с двух сторон и не вызывает сильных болей. При этом температура тела фебрильная, кожа лица гиперемирована, а слюна соленая на вкус. Причина хронического рецидивирующего паротита остается невыясненной.

При пониженном, реже при нормальном иммунитете, через ductus parotideus (d. stenoianus) развивается восходящее, а позднее иногда расплавляющее одностороннее воспаление околоушных слюнных желез. Их приходится часто дренировать хирургическим путем, после чего — как иногда и после других оперативных вмешательств в этом регионе — может развиваться аурикулотемпоральный синдром (вкусовой пот, синдром Фрея — Frey) вследствие травмы окон-



чания ушно-височного нерва. Он выражается в жгучей боли при жевании в сочетании с повышенным потоотделением и гиперемией в области скуловой кости. Наиболее частой причиной вкусового пота является травма нервных симпатических волокон. После такого повреждения происходит регенерация не только проксимального окончания симпатических волокон, но и поврежденных или целостных парасимпатических волокон. Отсюда возникают аномальные связи. Таким образом нарушается рефлекторная дуга, которая при нормальном жевании и вкусовом раздражении приводит к стимуляции секреции слюны из околоушных слюнных желез и производству желудочного сока, а также развивается потоотделение в ограниченном участке кожи, там, где повреждена симпатическая иннервация. Самой распространенной локализацией является область иннервации ушно-височного нерва. Вкусовое потоотделение встречается у 50–80 % пациентов, которые были оперированы в области околоушных слюнных желез. Симптомы начинаются примерно через 4–7 месяцев после операции и остаются навсегда или регрессируют через 3–5 лет. Описано успешное симптоматическое лечение ботулин-токсином А (Schulze-Bonhagen и соавт., 1996).

Реже наблюдается **сопутствующий паротит** при болезни кошачьих царапин. Иногда **транзиторное воспалительное поражение околоушных слюнных желез** встречается в связи с крустовной экземой лица или другими лицевыми пиодермиями (Рис. 15-5).



**Рис. 15-5.** Левосторонний подострый паротит вследствие пиодермии на лбу.

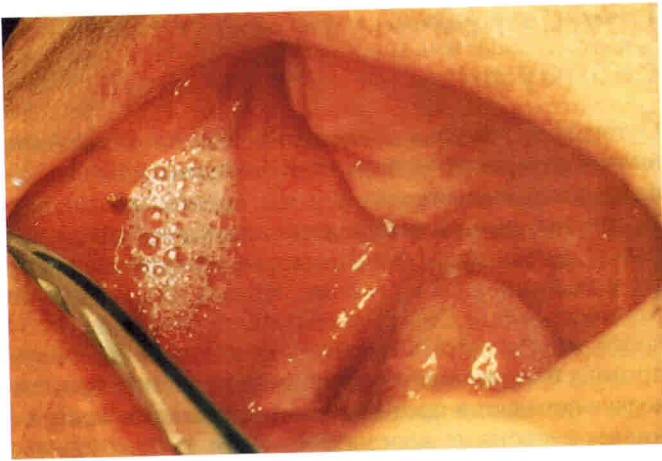
## Другие причины увеличения околоушных слюнных желез

Острый отек околоушных слюнных желез может быть вызван аллергией, например, после шоколада у предрасположенных лиц.

Двусторонний или односторонний отек околоушных слюнных желез может быть вызван **эмфиземой** — скоплением воздуха в слюнных железах. Это состояние развивается при длительном подъеме давления в полости рта. При этом запирающий механизм стенозова протока оказывается недостаточным, таким образом, воздух попадает в проток, расширяет его, а затем проникает в слюнные железы (Рис. 15-6, 15-7). Эмфиземой слюнных желез страдают профессиональные стеклодувы, но, в первую очередь, музыканты, играющие на духовых инструментах, если они напрягают щеки, а не живот во время игры. Этот феномен известен уже много лет как один из многих стигматов у музыкантов, например у многих джазистов, играющих на трубе, в частности, у Диззи Гиллеспи (Dizzie Gillespie). Даже если запирающий механизм стенозова протока отказал лишь один раз, то уже короткого воздействия достаточно, чтобы вследствие скопления воздуха в околоушных слюнных железах боковые участки щек необычно сильно надулись и тем самым наглядно продемонстрировали профессиональный признак. Если давление в полости рта падает, воздух снова выходит через стенозов проток в полость рта. Этого можно добиться и нажатием на околоушные слюнные железы снаружи. Воздух, выходящий из стенозова протока, смешан со слюной, так что возникает очень характерная картина пенистой слюны (Рис. 15-7).



**Рис. 15-6.** Правостороннее увеличение околоушной слюнной железы в результате эмфиземы.



**Рис. 15-7.** Тот же пациент, что на Рис. 15-6. При нажатии снаружи на околоушную слюнную железу из выходного сосочка стенового протока в полости рта выделяется слюна, смешанная с пузырьками воздуха.



**Рис. 15-8.** Правосторонняя гемигипертрофия лица вследствие гипертрофии жевательных мышц.

### ■ Дифференциальный диагноз

От отеков околоушных слюнных желез следует отличать односторонние деформации лица, которые могут быть вызваны гипертрофией жевательных мышц (Рис. 15-8). В редких случаях такая гипертрофия жевательных мышц может быть врожденной, однако чаще



**Рис. 15-9.** Правосторонний отек щеки вследствие внутрикостных кистозных изменений паротиды, длительно считавшийся паротитом.

она является следствием реактивной гипертрофии мышц в результате сильной односторонней нагрузки при жевании или односторонне выраженного бруксизма, скрежетания зубами, либо во время сна, либо в результате привычного напряжения жевательной мускулатуры по типу тика у пациентов с неврозами. Гипертрофия жевательных мышц, вследствие вышеуказанных причин, может быть также двусторонней симметричной.

Односторонняя или односторонне выраженная кистозная лимфангиома, расположенная вблизи околоушных слюнных желез, может быть сравнительно частой причиной односторонней припухлости щеки. Причиной одностороннего увеличения щеки также может быть множество доброкачественных и злокачественных костных опухолей. Одиночные и множественные кератокисты также вызывают одностороннюю деформацию щеки (Рис. 15-9). При этом речь идет о челюстных кистах, которые покрыты кератинизирующим эпителием. Они развиваются у здоровых лиц, а также в рамках синдрома невоидного базальноклеточного рака (см. стр. 374). Остеомы в синдроме Гарднера (Gardner) также могут приводить к выраженному увеличению объема лица.

И, наконец, встречается очень редкий, также врожденный, отек половины лица без какой-либо явной причины.

## 40 Нежелательные лекарственные реакции

### Содержание

Эрозивно-язвенный стоматит, «мукозит» .....	227
Аллергические пятнистые и пурпурозные энантемы .....	229
Ангиоотеки слизистой оболочки полости рта, языка и гортани, крапивница .....	230
Стойкие лекарственные энантемы .....	230
Многоформная экссудативная эритема .....	230
Токсический эпидермальный некролиз .....	230
Медикаментозная пузырчатка .....	231
Лихеноидные лекарственные реакции .....	231
Аллергическая пурпура при резком падении числа тромбоцитов .....	232
Неаллергические формы пурпуры .....	232
Пигментации .....	232
Вегетирующая энантема, вызванная йодом и бромом .....	233
Черный волосатый язык .....	233
Пигментации языка под воздействием местных медикаментов .....	233
Красный гладкий язык .....	233
Медикаментозные изменения зубов .....	234
Гиперплазия десен .....	236
Ксеростомия, сиалопения .....	238
Сиалорея .....	238
Нарушение вкусовых ощущений (притупление, отсутствие и расстройство вкусовой чувствительности) .....	239
Запах изо рта .....	239
Побочные местные реакции при приеме медикаментов внутрь .....	239

Нежелательные реакции вследствие системного приема лекарств могут возникать на слизистой оболочке полости рта изолированно или в сочетании с такими же или подобными изменениями на коже. Только у 5 % пациентов с кожными лекарственными экзантемами одновременно поражается слизистая оболочка полости рта. В этих же пределах находится и число пациентов, у которых в рамках непереносимости лекарств поражается только слизистая оболочка полости рта (Bork, 1999).

В случае вызванных медикаментами изменений слизистой оболочки полости рта различают аллергические и неаллергические реакции, причем такое разделение не всегда беспроblemное, поскольку во многих случаях о патогенезе реакции известно очень мало.

### Эрозивно-язвенный стоматит, «мукозит»

#### ■ Этиология

Афтоидный, эрозивный или язвенный стоматит относится к наиболее распространенным нежелательным лекарственным реакциям на слизистой оболочке полости рта (Рис. 40-1).

Здесь возможны различные патомеханизмы. Так, например, язвенный стоматит может возникнуть вследствие прямого токсического воздействия лекарства на эпителий слизистой оболочки полости рта. Стоматит может также быть следствием ксеростомии, которая приводит к снижению устойчивости, в том числе, и в случае незначительных травм, а также к повышению риска инфекций слизистой оболочки полости рта. К язвенному стоматиту может привести дисбаланс оральной бактериальной флоры при лечении антибиотиками, а при приеме антибиотиков широкого спектра действия может также развиваться кандидоз слизистой оболочки полости рта.

Поверхностный стоматит («мукозит») встречается после многоциклового химиотерапии, а также после лучевой терапии (см. стр. 212) и трансплантации костного мозга (см. стр. 88). Цитостатики и иммуносупрессивные препараты относятся к наиболее частым причинам медикаментозного стоматита, особенно в случае полихимиотерапии (в данном случае распространено наименование «мукозит») или приема метотрексата (Рис. 40-2), после которого особенно часто развиваются язвы на слизистой оболочке по-

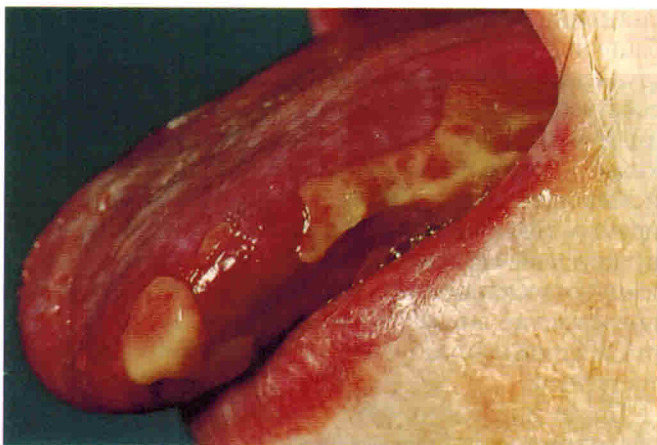


Рис. 40-1. Язвенный стоматит («мукозит») с лоснящимся, пропитанным влагой налетом на краю языка при полихимиотерапии.

## 39 Профессиональные заболевания слизистой оболочки полости рта

### Содержание

Острые профессиональные заболевания, несчастные случаи на рабочем месте .....	226
Хронические профессиональные заболевания .....	226

С уменьшением вредных воздействий на производстве и усилением мер предосторожности профессиональные заболевания слизистой оболочки полости рта в настоящее время стали встречаться реже. При этом следует различать острые профессиональные заболевания от хронических.

### Острые профессиональные заболевания, несчастные случаи на рабочем месте

К острым профессиональным заболеваниям или несчастным случаям на рабочем месте в первую очередь относятся случайные химические ожоги слизистой полости рта, химические повреждения слизистой различными веществами, в частности, кислотами и щелочами, которые могут попасть в полость рта при работе с пипетками. В таких случаях страдает преимущественно персонал химических и медицинских лабораторий.

Повреждение слизистой полости рта возможно в сочетании с другими повреждениями во время различных производственных аварий, например, при взрывах или разрыве труб с агрессивными щелочными жидкостями. Ожог слизистой полости рта происходит, прежде всего, под действием вырвавшихся паров, которые могут содержать едкие вещества.

Термические ожоги слизистой случаются от воздействия языков пламени при производственных авариях. Кроме того, термические ожоги полости рта встречаются у поваров, домашних хозяек и другого кухонного персонала при дегустации слишком горячей пищи.

К профессиональным инфекционным заболеваниям, которые могут передаваться от животных, относятся эризипелоид, контагиозная эктима овец и коз, ящур. В полости рта и периоральной области у людей они встречаются чрезвычайно редко.

### Хронические профессиональные заболевания

К профессиональным хроническим заболеваниям раньше относили, в первую очередь, симптомы на слизистой полости рта, вызванные тяжелыми металлами, например, аргироз у работающих с серебром, а также ободки вследствие скопления тяжелых металлов, прежде всего, на краевой десне вследствие скопления тяжелых металлов. Такие приобретенные на рабочем месте десневые отложения тяжелых металлов сегодня являются редкостью. Это могут быть отложения свинца, ртути, висмута, серебра, цинка и кадмия. Ртуть и мышьяк приводят, кроме того, к воспаленному гингивиту или гингивостоматиту. К профессиональным хроническим заболеваниям относятся также мозоли на губах у музыкантов, играющих на медных и деревянных духовых инструментах (Табл. 39-1) (см. стр. 205).

**Табл. 39-1.** Стигмы, симптомы и заболевания слизистой оболочки полости рта у музыкантов

- Мозоль на верхней губе у кларнетистов и гобоистов
- Мозоль на губах у музыкантов, играющих на трубе и других медных духовых инструментах
- Хейлит кларнетистов
- Эмфизема околоушных слюнных желез
- Аллергическая экзема губ у музыкантов, играющих на прямой флейте (на древесину гранатового дерева и кокоболы)
- Аллергическая контактная экзема у музыкантов, играющих на поперечной флейте, и кларнетистов (на древесину эбенового, гранатового дерева и кокоболы)
- Аллергическая контактная экзема, вызванная материалом трости у кларнетистов и саксофонистов
- Никелевый хейлит у исполнителей на губной гармонике и медных духовых инструментах



Рис. 40-2. Эрозивный хейлит при терапии метотрексатом.



Рис. 40-3. Нежелательная лекарственная реакция после приема блеомицина. Афтоидные язвы с фибринозным налетом по краю языка.

лости рта (в зависимости от дозы, примерно через 2–3 недели после начала терапии), а также после блеомицина (Рис. 40-3) (Scilly и соавт., 2006; Trotti и соавт., 2003). Такой стоматит развивается и при снижении защитных способностей организма против бактерий, либо при нарушении равновесия между поступлением и элиминацией или гибелью экзогенных и собственных бактерий полости рта. Такое ослабление защиты от инфекций может быть вызвано несколькими патогенетическими механизмами, в том числе и лейкопенией при депрессии костного мозга, или же прямым токсическим действием медикамента на циркулирующие лимфоциты, а также нарушением синтеза иммуноглобулинов. Кроме того, прямое токсическое повреждение эпителия слизистой оболочки полости рта и стромы может быть результатом действия цитостатиков.

После гиперемии, сухости и эрозий на слизистой оболочке полости рта развиваются болезненные язвы с сильной экссудацией и толстым мембранозным налетом вплоть до плоских некрозов слизистой. На



Рис. 40-4. Буллезный глоссит при токсико-аллергической лекарственной экзантеме после приема котримоксазола.

языке вначале могут образоваться пузыри (Рис. 40-4). Нередко добавляется кандидоз. Подобные стоматиты наблюдаются также при различных иммунологических депрессиях в рамках злокачественных лимфом и болезни Ходжкина, а также на конечных стадиях других истощающих заболеваний.

Длительная терапия стероидами или АКТГ обычно не приводит к инфекциям слизистой оболочки полости рта или язвенному стоматиту. Однако сообщения о единичных случаях имеются. Осложнением такой терапии, особенно при одновременном приеме антибиотиков, намного чаще является кандидоз.

Аллергическое или токсическое повреждение костного мозга — вначале с нарушением тромбоцитопоеза, а позднее и гранулоцитопоеза — обычно клинически проявляется сначала на слизистой оболочке полости рта в форме единичных язв или язвенного стоматита. Одновременно наблюдаются кровоизлияния слизистой оболочки. Такое повреждение системы гематопоеза с проявлениями в полости рта возможно и вследствие приема лекарств, прежде всего из группы пиразолона, а также фенацетина, антибиотиков и иммуносупрессивных препаратов.

Отмечались также язвы на слизистой оболочке полости рта и без наличия миелодепрессии в рамках противоревматической терапии фенилбутазоном, оксифенбутазоном, D-пеницилламином, реже индометацином. Такие язвы возникают изолированно, то есть без кожных симптомов.

Язвы на слизистой полости рта наблюдались и после приема целого ряда других лекарств. Причиной таких очагов в первую очередь являются соединения золота, которые одновременно вызывают универсальный эксфолиативный дерматит в сочетании с

поражением губ (Рис. 40-5). Ответственными за такие очаги являются, кроме того, сульфонамиды, салицилаты, барбитураты и фенолфталеин. Иногда эти препараты вначале приводят к образованию пузырей на слизистой полости рта, которые быстро вскрываются, после чего развиваются эрозии и язвы. Такие эрозии и язвы слизистой оболочки полости рта могут быть и симптомами стойкой лекарственной экзантемы.

Во время терапии фентоином в качестве нежелательного действия может наблюдаться необычно долго (в течение недель и месяцев) персистирующий стоматит.

Обусловленный системным приемом медикаментов ртутный стоматит с обширными эрозиями и язвами, а также язвенным распадом десны и выпадением зубов в настоящее время больше не наблюдается.

У некоторых пациентов после приема лекарств может развиваться особая форма глоссита — изолированное воспаление грибовидных сосочков (Рис. 40-6).

### ■ Лечение

Лечение стоматита или мукозита (Peterson, 2006; Silverman, 2007; Wright и соавт., 2005) зависит от выраженности имеющихся симптомов. При незначительной симптоматике достаточно местной терапии или полосканий полости рта без добавления местных анестетиков. Подходящим полосканием для полости рта является, например, 5 % раствор декспантенола (Rp. 40-1).

#### Rp. 40-1. Раствор декспантенола 5 %

Декспантенол	5 %
Глицерол [85%]	5 %
Метил-4-гидроксibenзоат-натрия 0,2 % в дистиллированной воде	



Рис. 40-5. Эксфолиативный хейлит в случае дерматита, вызванного препаратами золота.

Дозировка: от одного до нескольких раз в день наносить неразбавленный раствор на пораженные участки; или 1 столовой ложкой неразбавленного раствора несколько раз в день прополоскать рот и затем выплюнуть (случайное проглатывание безвредно).

При более выраженных симптомах и болезненности стоматита или мукозита целесообразно добавить местный анестетик. Подходящим полосканием будет, например, состав с 2 % раствором лидокаина (Rp. 40-2).

#### Rp. 40-2. Раствор для полоскания с лидокаином 2%

Лидокаин	2 %
Калия сорбат	0,2 %
Сахарин-натрий	0,06 %
Макрогол-глицерол-рицинолеат	0,06 %
Масло мяты перечной	0,01 %
Вода дистиллированная	97,67

Полоскать рот 6–8 раз в день.

Зубы чистят мягкой зубной щеткой. При тромбоцитопении или низких показателях протромбинового теста пациенту из-за риска кровотечений разрешается не чистить зубы.

## Аллергические пятнистые и пурпурозные энантемы

Пятнистые экзантемы могут сопровождаться появлением на слизистой оболочке полости рта энантем, которые часто также бывают пятнистыми, причем на раннем

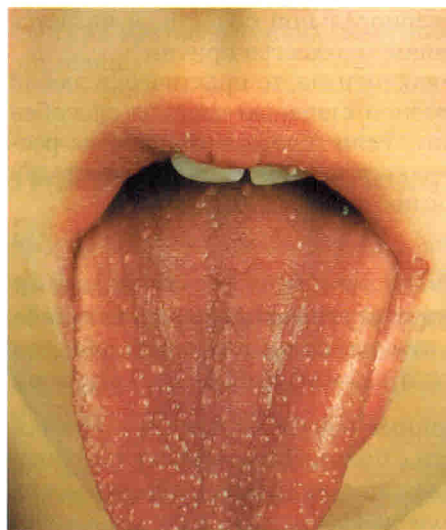


Рис. 40-6. Гипертрофия грибовидных сосочков на спинке языка после окситриптана.

этапе добавляется выраженная пурпурная нота, даже если подобное и не наблюдается в кожных очагах. Точечные кровотечения обычно наблюдают на мягком небе и задней стенке глотки. Одновременное поражение слизистой оболочки полости рта при пятнистых и пятнисто-папулезных экзантемах может иногда встречаться в форме везикулезной энантемы. Любая выраженная энантема может при определенных обстоятельствах развиваться в эрозивный или язвенный стоматит. К провоцирующим медикаментам относятся в первую очередь пенициллин и его производные, сульфонамиды, анальгетики из группы пиразолона, гидантоин и хлорпромазин.

## Ангиоотеки слизистой оболочки полости рта, языка и гортани, крапивница

В качестве анафилактических и анафилактоидных реакций в области слизистой оболочки полости рта часто наблюдаются отеки слизистой. Обычно поражаются язык и губы, реже язычок и слизистая глотки или надгортанника. Сопутствующими симптомами начинающегося отека голосовых связок являются снижение тембра голоса, ощущение комка в горле и отек голосовой щели. Затем добавляются одышка и удушье. Такие ангиоотеки чаще вызваны иными, чем медикаменты причинами (см. стр. 71). Медикаментозные отеки слизистой могут быть следствием воздействия, прежде всего, ацетилсалициловой кислоты, ингибиторов АПФ, а также пенициллина (особенно ампициллина) и других антибиотиков. Сульфонамиды и другие противомикробные средства, анальгетики, нестероидные противовоспалительные и сосудосуживающие препараты, кровь и кровезаменители, а также местные анестетики и (реже) многочисленные другие медикаменты также могут вызывать отек слизистой оболочки.

Крапивницы на слизистой полости рта не наблюдается (см. стр. 71), однако она встречается на лице, в том числе, и в периоральной области, и является симптомом, имеющим множество причин.

Что касается медикаментов, то практически любой из них, хотя и с разной степенью частоты способен вызвать крапивницу. Если говорить о наиболее распространенных провоцирующих медикаментах, то они те же, что и для ангиоотечек (см. выше).

## Стойкие лекарственные энантемы

Стойкие лекарственные энантемы, которые при повторной экспозиции с большей или меньшей регулярностью вновь появляются на одном и том же месте, периодически наблюдаются на слизистой оболочке

полости рта, хотя, с точки зрения симптоматологии они не всегда столь же характерны для слизистой, как для кожи. У 25 % пациентов со стойкой лекарственной экзантемой наблюдается одновременное поражение слизистой оболочки полости рта или периоральной области, а у 10 % пациентов встречается изолированное поражение этих участков.

Провоцирующими медикаментами являются главным образом, антибиотики, прежде всего, тетрациклины, сульфонамиды, препараты, применяемые в неврологии и психиатрии, в частности, барбитураты, а также анальгетики, в основном, фенилбутазон и метамизол, затем диаминодифенилсульфон (ДАДФС) и многие другие вещества.

### ■ Клиническая картина

Коричнево-ливидный (свинцово-синий) оттенок очага в области слизистой оболочки полости рта выражен не так четко или отсутствует, так что часто наблюдаются лишь крупные эрозии с четко выраженной границей. В целом, на слизистой оболочке полости рта отмечается такое же разнообразие симптомов, как и на коже. Встречаются эритемы, пузыри, эрозии, язвы. Наблюдаются и герпетические эрозии. Иногда единственным признаком стойкой лекарственной энантемы является более или менее выраженная четко ограниченная пигментация. Участки такой пигментации, причиной которых может быть, например, фенолфталеин, наблюдаются на всей слизистой оболочке полости рта, особенно в области языка.

Заживление стойкой лекарственной энантемы происходит в течение 7–10 дней без остаточных рубцов.

## Многоформная эксудативная эритема

У части пациентов развитие многоформной эксудативной эритемы связано с приемом многих медикаментов (см. стр. 92). В первую очередь, это касается сульфонамидов, антибиотиков и анальгетиков. Симптомы на слизистой оболочке полости рта в случае многоформной эксудативной эритемы медикаментозного генеза иногда наблюдаются, а иногда отсутствуют.

## Токсический эпидермальный некролиз

В случае индуцированного медикаментами токсического эпидермального некролиза (ТЭН), который ранее назывался синдромом Лайелла (Рис. 40-7), поражается и слизистая оболочка полости рта. Это состояние представляет собой редкое нежелательное



**Рис. 40-7.** Токсический эпидермальный некролиз (ТЭН). Обширное отторжение верхних слоев эпидермиса с эрозиями, покрытыми геморрагической коркой.



**Рис. 40-8.** Токсический эпидермальный некролиз (ТЭН) после приема фенилбутазона. Отторжение эпидермиса на лице, особенно выраженное на веках. Геморрагические корки на губах.

побочное действие большого количества лекарств. В первую очередь, ТЭН развивается после приема антибиотиков, сульфонамидов, аллопуринола, карбамазепина, фентоина, а также анальгетиков, в частности, производных пиразолона.

### ■ Клиническая картина

В случае токсического эпидермального некролиза после гриппоподобных продромальных симптомов и часто после предшествующей пятнистой экзантемы развивается обширное отторжение эпидермиса и возникают крупные эрозии, как при ожогах. Общие симптомы проявляются болью и чувством общего недомогания. К тому же, добавляются симптомы, которые являются следствием потери большой поверхности эпидермиса: недостаточность кровообращения с симптомами шока, почечная недостаточность, сепсис или токсические повреждения внутренних органов. К поздним последствиям относятся потеря волос и ногтей, пигментации, а также сращение конъюнктив (симблефарон).

Типичными сопутствующими признаками на слизистой оболочке полости рта являются энантема, а также распространенные эрозии и язвы. Часто наблюдается и эрозивный хейлит с геморрагическими корками (Рис. 40-8).

### ■ Дифференциальный диагноз

От токсического эпидермального некролиза в некоторых случаях довольно трудно отличить синдром Стивенса-Джонсона, то есть выраженную многоформную экссудативную эритему с поражением слизистых и конъюнктивальных оболочек.

### ■ Лечение

Лечение токсического эпидермального некролиза такое же, как и ожогов высокой степени. При тяжелом течении лечение проводят в отделении интенсивной терапии. Особых мероприятий для слизистой полости рта, кроме полосканий, не требуется. Корки на губах удаляют с помощью мягкой нейтральной мази.

## Медикаментозная пузырчатка

Листовидная пузырчатка иногда наблюдается в качестве нежелательной медикаментозной реакции после применения D-пенициллина. На слизистой полости рта наблюдаются соответствующие симптомы в форме плоских эрозий и тонких пластинок отторгающегося эпителия.

## Лихеноидные лекарственные реакции

Лихеноидные лекарственные реакции на слизистой оболочке полости рта могут быть очень похожими на красный лишай слизистой полости рта, хотя, в целом, поражение слизистой полости рта при лихеноидной экзантеме встречается редко.

Причиной лихеноидной экзантемы кожи являются соединения золота, противомаларийные препараты, блокаторы бета-рецепторов, тетрациклины и сульфо-



намиды, а в редких случаях многочисленные другие медикаменты.

Лихеноидные лекарственные реакции с поражением слизистой оболочки полости рта наблюдались после метилдопы, а также фенклофенака и других нестероидных противовоспалительных препаратов. После отмены медикаментов изменения на слизистой оболочке более или менее быстро регрессируют, в то время как красный лишай обычно персистирует в течение длительного периода времени.

## Аллергическая пурпура при резком падении числа тромбоцитов

Картина заболевания тромбоцитопенической пурпурой уже обсуждалась (см. стр. 110). Ее могут вызывать следующие лекарства: ацетилсалициловая кислота, соединения золота, индометацин, мепробамат, фенибутазон и оксифенбутазон, хинин и хинидин, сульфонамиды. Иногда аллергическую тромбоцитопеническую пурпуру могут индуцировать и многочисленные другие медикаменты.

## Неаллергические формы пурпуры

### ■ Клиническая картина

Неаллергические кровоизлияния в слизистую полости рта наблюдаются иногда в рамках терапии антикоагулянтами, причем гемorragии обычно вначале проявляются на слизистой щек в форме петехий, а затем кровавых пузырей. Могут наблюдаться кровоточивость десен и вообще повсеместные кровоизлияния на всей слизистой оболочке полости рта.

Более крупные кровоизлияния в слизистую полости рта, которые обычно наблюдаются на слизистой щек, относятся к основным синдромам тромбоцитопении, которая может иметь неаллергическую природу и развиваться вследствие угнетения тромбоцитопоэза цитостатиками. Кроме того, наблюдались кровоизлияния в слизистую полости рта вследствие приема ацетилсалициловой кислоты.

## Пигментации

Среди многочисленных причин пигментации слизистой оболочки полости рта (см. стр. 66) большую роль играют **медикаменты**.

Характерные серебристо-серые, вплоть до синюшно-серых, пигментации наблюдаются на слизистой полости рта после приема противомаларийных препаратов, в частности, хлорохина (Рис. 40-9). Гиперпигментации локализуются, в основном, на твердом небе, слизистой щек и на деснах, в то время как слизистая мягкого неба практически всегда остается неизменной. Иногда пигментация затрагивает слизистую верхней губы и надгортанник. Пигментированные участки обычно ограниченные, с четко выраженным краем. В большинстве случаев гиперпигментация не регрессирует после отмены медикамента. Желтоватая пигментация может быть вызвана мепрацином.

Фенотиазины, в частности, хлорпромазин, при длительном применении могут приводить к синевато-серой или серовато-коричневой пигментации как кожи, так и слизистой полости рта. Это явление наблюдается, однако, менее чем у 1 % пациентов из всех получающих соответствующее лечение.

Отложения **тяжелых металлов**, таких как золото, серебро и висмут, встречаются редко, но и сегодня еще иногда наблюдаются, хотя эти вещества, кроме золота, практически исключены из терапевтического арсенала системных медикаментов. Ртутные пигментации чаще наблюдались у пациентов с ограничениями функции почек в форме сине-черной окраски преимущественно слизистой щек, ретромолярной области, краевой десны и слизистой щечной складки.

В отличие от синевато-серой окраски на коже, отложения золота в слизистой оболочке щек приводят к ее диффузному покраснению и пурпурному оттенку десен.

Отложения серебра вследствие длительного применения азотнокислого серебра, содержащего серебро



Рис. 40-9. Латеральная пигментация языка после хлорохина.

арсфенамина и других соединений серебра, например, применяемых для лечения пациентов с язвами желудка препаратов таргезин и аргирол, приводят к ранней диффузной пигментации слизистой оболочки полости рта и особенно десен. Медикаментозные аргирозы слизистой оболочки полости рта, которые развиваются вследствие поступления в организм соединений серебра, в наше время встречаются чрезвычайно редко. Местные и генерализованные аргирозы наблюдаются, в большей степени, вследствие резорбции серебра при длительном местном применении, например, солей серебра, содержащихся в каплях для носа. Локализованные аргирозы на месте применения лекарства медленно регрессируют, в то время как пигментации в рамках генерализованного аргироза, в том числе и слизистой полости рта, остаются навсегда. Высвобождение серебра из амальгамной пигментации, то есть вкраплений амальгамы в слизистой полости рта в результате стоматологических процедур, также может привести к локализованному аргирозу.

В торговой сети еще предлагаются препараты висмута, которые иногда применяются для системной терапии, например, карбонат висмута. Как и при аргирозе, в случае отложений висмута первые симптомы проявляются на слизистой оболочке полости рта в форме синевато-серой полосы на межзубных сосочках. Может наблюдаться и незначительная пигментация нижней стороны языка и дна полости рта. К остальным симптомам относятся металлический привкус во рту и язвенный гингивостоматит. Беременность способствует появлению пигментации.

Пигментации слизистой оболочки полости рта наблюдаются и при приеме **пероральных контрацептивов**. После отмены медикаментов такие пигментации регрессируют не до конца.

В отдельных случаях длительная **терапия АКГГ** приводит не только к пигментациям на коже, но и к напоминающим болезнь Аддисона пигментациям на слизистой оболочке полости рта, которые локализуются преимущественно на слизистой щек. Пятнистая пигментация языка наблюдалась после терапии **α-метилдопой**, пигментация неба — после **хинидина**, который применяется для лечения сердечных аритмий.

Меланиновую пигментацию кожи вызывают различные **цитостатики**, однако слизистые оболочки при этом не поражаются. Известна пигментация слизистой оболочки полости рта после бусульфана.

## Вегетирующая энантема, вызванная йодом и бромом

Явления «**бромодермы**» в полости рта в рамках бромизма стали чрезвычайно редкостью. Слизистая полости рта поражается только при выраженной картине заболевания и даже в этом случае обычно в легкой форме. Проявления «**йододермы**» на слизистой полости рта и в области губ хотя и редко, но все-таки периодически

встречаются. Вначале на фоне гиперемированной инфильтратов наблюдается пузырное образование на эпидермисе, переходной между эпидермисом и слизистой оболочкой зоне и на эпителии слизистой полости рта, затем развиваются опухолевидные, крустовые нередко с многочисленными трещинами вегетации. Поражаются обычно передние участки полости рта прежде всего, язык, затем губы, десны и небо. Сильно выраженные случаи, при которых вся полость рта заполнена опухолевидными разрастаниями, так что невозможно полностью закрыть рот, и ранее были редкими, единичными явлениями.

## Черный волосатый язык

Причиной индуцированной медикаментами картины черного волосатого языка (см. также стр. 39) обычно является длительная терапия тетрациклинами, пенициллином и другими антибиотиками, а также иногда системное лечение кортикостероидами. Кроме того такая картина развивается после местных полосканий эликсирами для полости рта, в которых содержится перборат натрия и перекись водорода.

## Пигментации языка под воздействием местных медикаментов

При местном применении (см. также стр. 240) к коричневой или черной окраске языка могут приводить препараты железа. Содержащие ауреомицин жидкости для полоскания полости рта окрашивают спинку языка в желтый цвет.

Наблюдалась желто-коричневая, вплоть до коричнево-черной, окраска языка после местного воздействия хлоргексидина примерно у трети пациентов, которые длительно применяли раствор хлоргексидина для полоскания рта. Однако о характере и путях возникновения такой пигментации ничего определенного не известно. В качестве причины можно предположить денатурацию белка посредством хлоргексидина.

## Красный гладкий язык

После терапии антибиотиками может наблюдаться не только гипертрофия, как в случае черного волосатого языка, но и транзиторная атрофия нитевидных сосочков. Клинически язык выглядит гладким, будто лакированным, и ярко-красным. Такие изменения в настоящее время оцениваются многими авторами как острый атрофический кандидоз.

## Медикаментозные изменения зубов

Изменения, происходящие с зубами во время или после действия медикаментов, весьма многочисленны. Известны разнообразные виды окрашивания зубов (Табл. 40-1) после местного применения многих медикаментов, например, коричневая пигментация зубов от раствора хлоргексидина, черно-коричневый цвет зубов после зубных паст, содержащих фторид олова, и черная окраска зубов вследствие местного воздействия хлорида железистого аммония при оральном его приеме. Изменение цвета зубов при системном приеме медикаментов связано, в первую очередь, с тетрациклинами и, в намного меньшей степени, с фтором.

Если во время развития молочных или постоянных зубов дети получают лечение тетрациклинами, треть

Табл. 40-1. Причины пигментации зубов

Внешние	<ul style="list-style-type: none"> <li>● плохая гигиена полости рта</li> <li>● курение</li> <li>● напитки, пищевые продукты</li> <li>● медикаменты (например, железо, хлоргексидин)</li> <li>● красители</li> </ul>
Внутренние	<ul style="list-style-type: none"> <li>● травма</li> <li>● кариес</li> <li>● материал зубных протезов (например, амальгама)</li> <li>● медикаменты (например, тетрациклин)</li> <li>● флюороз</li> <li>● несовершенный дентиногенез</li> <li>● несовершенный амелогенез</li> <li>● порфирия</li> <li>● ядерная желтуха (тяжелая желтуха новорожденных)</li> </ul>



Рис. 40-10. Тетрациклиновые зубы. Серая полосовидная окраска всех зубов.

из них реагирует клинически заметной желтой или сероватой окраской зубов (Рис. 40-10, 40-11). Поэтому по причине такой аффинности медикамента к дентину (в меньшей степени, к эмали), в фазе одонтогенеза лечение тетрациклинами детей младше 8 лет должно проводиться только по жизненно важным показаниям. То же касается и беременных. Тетрациклины вступают в хелатную связь с кальцием и скапливаются в минерализующихся тканях, таких как зубы и кости. Клинически заметная желтая окраска возникает вследствие концентрации тетрациклина в расположенной вблизи от эмали зоне дентина.

С окраской зубов тетрациклинами часто связаны также и гипоплазия эмали.

Степень тетрациклиновой пигментации зависит от следующих моментов:

- периода времени, в который проводится лечение относительно одонтогенеза
- ежедневной дозы и длительности лечения
- применяемого тетрациклинового препарата.

Под лампой Вуда или под ультрафиолетовым освещением в диапазоне А зубы при тетрациклиновой пигментации светятся желтым, а имеющие такую же пигментацию зубы при врожденной порфирии – красным светом.

Подобная окраска, правда только молочных зубов, наблюдается у детей с фетальным эритробластозом, то есть детей, у которых во внутриутробном периоде вследствие несовместимости резус-фактора родителей развился обширный гемолиз. После рождения у них возникает, например, желтуха или анемия, а более поздняя пигментация зубов вызвана скоплением гемосидерина в минерализующихся тканях зубов. Молочные зубы могут иметь зеленоватый, коричневый или голубовато-коричневый оттенок (Рис. 40-12). Постоянные зубы у таких пациентов пигментации не имеют.

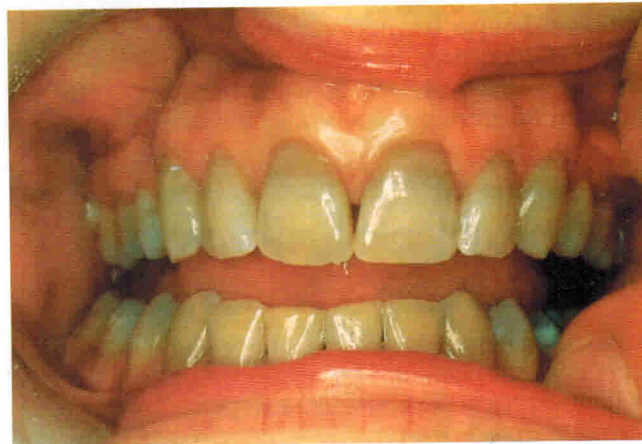
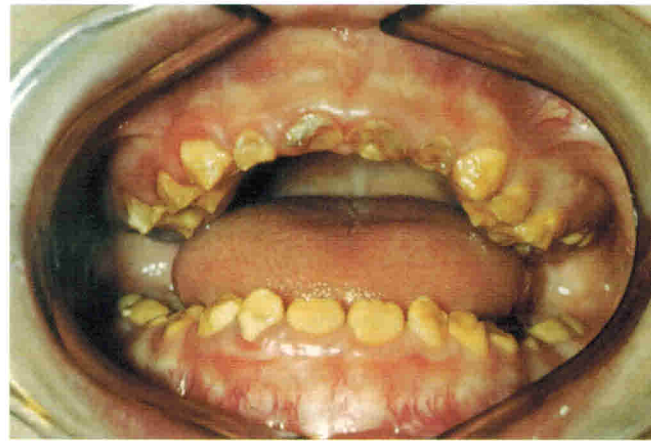


Рис. 40-11. Обусловленная тетрациклином серая окраска зубов верхней челюсти.



**Рис. 40-12.** Гемолитическая болезнь новорожденных. Серая и желтая окраска зубов, а также дефекты эмали как следствие массивного гемолиза в новорожденном возрасте вследствие АВ0-непереносимости. Ребенку 5 лет.



**Рис. 40-15.** Несовершенный амелогенез. Врожденные дефекты и пигментация зубов.



**Рис. 40-13.** Зубы при рахите. Точечная гипоплазия эмали и зазубрины по краю зубов.



**Рис. 40-16.** Несовершенный дентиногенез. Серая окраска зубов.



**Рис. 40-14.** Крапчатые зубы. Приобретенная гипоплазия эмали, поврежденной при рахите, протекавшем в период с конца первого года жизни и до возраста 2,5 лет.

Терапия вызванной тетрациклинами пигментации зубов невозможна.

Приобретенная гипоплазия эмали, например вследствие рахита (Рис. 40-13, 40-14) или других патогенных факторов может, как и изменения зубов под действием тетрациклина, принимать полосовидную форму. Однако в клинической картине при этом гипоплазия эмали преобладает над пигментацией зубов. По локализации гипоплазии эмали можно определить время начала и длительность нарушения. Несовершенный дентиногенез (амелогенез) с его врожденными дефектами эмали и желтоватой пигментацией зубов (Рис. 40-15, 40-16) также может походить на изменения зубов вследствие приема тетрациклинов.

В отличие от вышесказанного, изменения зубов обусловленные приемом тетрациклинов, не следует путать с так называемыми «родимыми линиями», или линиями гипокальцинации. В данном случае в результате временного нарушения формирования эмали, на