

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России)

О.Д. Байдик, Д.Е. Михалев

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Томск
Издательство СибГМУ
2021

УДК 616.311-07(075.8)

ББК 56.612я73

Б 189

Байдик, О. Д.

Б 189 Диагностика заболеваний слизистой оболочки полости рта : учебное пособие / О. Д. Байдик, Д. Е. Михалев. – Томск : Изд-во СибГМУ, 2021. – 74 с.

Учебное пособие посвящено диагностике заболеваний слизистой оболочке полости рта. Подробно описаны основные и дополнительные методы диагностики. Представлены современные методы, подходы к обследованию пациента, элементы поражения СОПР. Акцентируется внимание на связь патологии СОПР с системными заболеваниями организма.

В пособии приведены тестовые задания для самоконтроля. Предложенная структура пособия помогает выделить главные аспекты, дополнить и расширить представления об особенностях диагностики заболеваний слизистой оболочки полости рта, организовать и конкретизировать учебный процесс.

Учебное пособие «Диагностика заболеваний слизистой оболочки полости рта» подготовлено по дисциплине «Геронтостоматология и заболевания слизистой оболочки полости рта» в соответствии с ФГОС высшего профессионального образования для студентов, обучающихся по основным образовательным программам – программам специалитета по специальности 31.05.03 – Стоматология, а также по дисциплинам «Стоматология терапевтическая», «Стоматология детская» в соответствии с ФГОС высшего образования – программ подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре по специальностям 31.08.73 – Стоматология терапевтическая, 31.08.76 – Стоматология детская (уровень подготовки кадров высшей квалификации).

Издание предназначено для студентов 5 курса стоматологического факультета. Может быть полезным для врачей-ординаторов и стоматологов-практиков.

УДК 616.311-07(075.8)

ББК 56.612я73

Рецензент:

Н.А. Молчанов – доктор медицинских наук, профессор кафедры стоматологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

Утверждено и рекомендовано к печати Учебно-методической комиссией лечебного факультета СибГМУ Минздрава России (протокол № 109 от 08 октября 2020 г.).

© Издательство СибГМУ, 2021
© О.Д. Байдик, Д. Е. Михалев, 2021

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	6
1. ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ	7
1.1. Опрос.....	7
Жалобы.....	7
Анамнез жизни	8
Анамнез заболевания	8
Аллегологический анамнез	9
1.2. Осмотр	10
Экстраоральный осмотр	10
Интраоральный осмотр.....	10
2. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ	
ЗАБОЛЕВАНИЙ СОПР	15
2.1. Методы окрашивания	15
Проба Шиллера–Писарева	15
Йодное число Свракова	15
Проба с гематоксилином	16
Проба с толуидиновым голубым.....	16
Vizilite Plus	16
2.2. Люминисцентные методы	17
VELscope Vx Enhanced Oral Assessment System	18
АФС-Д.....	19
Лампа Вуда	22
2.3. Оптические методы диагностики	23
Оптическая когерентная томография.....	23
2.4. Лабораторные методы обследования.....	25
Общий клинический анализ крови	25
Биохимический анализ крови	26
Иммунологические методы.....	28
Цитологическое исследование.....	29
Гистологическое исследование	30
Микробиологическое исследование.....	32
Реакция адсорбции микроорганизмов	32
Проба Ясиновского	33
2.5. Физические методы	34
Определение стойкости капилляров десны по Кулаженко	34
Определение электропотенциалов полости рта.....	34

2.6. Методы оценки биомаркеров слюны.....	35
Маркеры слюны при злокачественных опухолях лица и шеи	35
Показатели слюны при грибковых поражениях слизистой оболочки полости рта	36
Изменения слюны при бактериальной инфекции в полости рта	38
2.7. Анализ активности протеасом.....	41
3. ЭЛЕМЕНТЫ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА.....	43
3.1. Первичные элементы поражения	43
3.2. Вторичные элементы поражения	51
4. НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССА ОРОГОВЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА.....	60
5. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ХАРАКТЕРА	62
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	65
ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	72
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	73

ВВЕДЕНИЕ

В своей профессиональной деятельности врач-стоматолог достаточно часто встречается с заболеваниями слизистой оболочки полости рта (СОПР). Диагностика заболеваний СОПР является одним из сложных разделов стоматологии, поскольку сходство клинического проявления в полости рта (ПР) различных заболеваний, вызывает трудности при постановке окончательного диагноза. Существует взаимосвязь между большинством патологических процессов, протекающих в слизистой оболочке рта (СОР), и состоянием различных органов и систем организма, именно поэтому поражения слизистой рта зачастую являются первыми признаками ряда системных заболеваний. В данном учебном пособии особое внимание уделено современным методам диагностики – иммунологическим, оценки биомаркеров слюны при злокачественных опухолях, грибковых поражениях и вирусных заболеваниях ПР, анализу активности протеасом.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ЛДГ	– лактатдегидрогеназа
ММП-1	– металлопротеиназа-1
ММП-2	– металлопротеиназа-2
ММП-8	– металлопротеиназа-8
ММП-9	– металлопротеиназа-9
ОКТ	– оптическая когерентная томография
ПР	– полость рта
СО	– слизистая оболочка
СОПР	– слизистая оболочка полости рта
СОР	– слизистая оболочка рта
α 1 - глобулин	– альфа 1-глобулин
α 2 - глобулин	– альфа 2-глобулин
β -глобулин	– бета-глобулин
СусD1	– циклин D1
HEp-2	– антинуклеарные антитела
IgA	– иммуноглобулин А
IgG	– иммуноглобулин G
sRANKL	– растворимый лиганд рецептора активатора фактора транскрипции каина В
γ -глобулин	– гамма-глобулин

1. ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Диагностика заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР) представляет с собой комплекс исследований, который проводится с целью постановки диагноза, оценки течения заболевания, определения прогноза и выбора подходящего метода лечения, а также включает в себя основные и дополненные методы. К основным методам диагностики заболеваний СОПР относится опрос и осмотр. При необходимости в обследование включают дополнительные методы, которые позволяют получить информацию об общем состоянии здоровья пациента и уточнить отдельные показатели.

Основные методы отличаются простой и доступностью, информативностью и малоинвазивностью для пациента. Для практикующего врача они являются важным этапом в постановке диагноза. Однако постановка окончательного диагноза предусматривает сочетание основных и дополнительных методов обследования.

Обследование пациентов с заболеваниями СОПР проводят по определенной схеме:

1. Опрос:
 - 1.1. Жалобы.
 - 1.2. Анамнез жизни.
 - 1.3. Анамнез заболевания.
2. Осмотр:
 - 2.1. Экстраоральный.
 - 2.2. Интраоральный.

1.1. ОПРОС

Опрос пациента – начальный этап обследования, который включает в себя сбор жалоб и анамнеза заболевания.

Жалобы

Опрос необходимо вести в активной форме. Некоторые заболевания СОПР обусловлены влиянием социальных условий, среды, характером питания и др. Во время сбора анамнеза принципиально, чтобы пациент как можно подробно изложил свои жалобы. Это даст информацию врачу о симптомах того или иного заболевания. При

опросе пациента врач должен принимать во внимание психическое состояние больного, придерживаться норм врачебной деонтологии.

Анамнез жизни

Во время опроса выясняются данные паспортной части истории болезни: возраст, профессия пациента и социальные условия его жизни, вредные привычки (курение, употребление алкоголя). Вышеперечисленные сведения необходимы для определения диагноза, так как есть заболевания, характерные для определенного возраста и профессий. Установить, какими общесоматическими заболеваниями страдает пациент, какие лекарственные средства принимает, злоупотребляет алкоголем или наркотическими веществами и т.п.

Анамнез заболевания

Доктор выясняет характер субъективных ощущений: боль, жжение, онемение, неприятный запах изо рта, сухость полости рта, повышенное слюноотделение, чувство дискомфорта, ощущение инородного тела (канцерофобия) и т.д. Если пациент предъявляет жалобы на боль, врач должен уточнить характер ее возникновения (самостоятельная или причинная). Необходимо определить локализацию и распространение боли, ее продолжительность, время возникновения, реакцию на внешние воздействия (усиление боли от механических раздражителей, кислого, горячего).

Кроме того, выясняется характер течения заболевания (острый, хронический, рецидивирующий). Во время выяснения истории развития заболевания важно определить, когда появились первые симптомы, какие признаки добавились со временем; случались ли подобные проявления раньше; проводилось ли лечение и какие были его результаты; как организм переносит лекарственные препараты или некоторые продукты питания.

При опросе устанавливаются: уровень мотивации по вопросам гигиены полости рта; вредные привычки – прикусывание щек, языка, курение, прием алкоголя; профессиональные вредности – работа на химических предприятиях, контакт с радиоактивными веществами, тяжелыми металлами, пестицидами; работа на улице. Необходимо оценить уровень общего здоровья, выяснить наличие системных заболеваний, алергоанамнез, наследственный фактор, перенесенные заболевания. Для установления причинно-следственных связей при изменениях СОПР с общесоматической патологией необходимо со-

брать анамнез о перенесенных заболеваниях, а также о наличии хронических заболеваний органов и систем.

Аллергологический анамнез

Особое место принадлежит составлению аллергологического анамнеза. Основные моменты, на которые следует обращать внимание:

- 1) страдает ли пациент или его родственники аллергическими заболеваниями (ревматизм, экзема, поллиноз, бронхиальная астма или сенная лихорадка и др.);
- 2) получал ли пациент ранее лекарственные препараты;
- 3) какие лекарственные средства пациент принимал неоднократно; принципиально узнать, какие препараты пациент принимал на протяжении длительного времени ввиду того, что аллергическая реакция может возникать на многократно употребляемые лекарственные средства; (например, прием β -адреноблокатора может вызывать лихеноидные реакции);
- 4) узнают у пациента о наличии у него грибковых поражений кожи и ногтей типа эпидермофитии и трихофитии. Известно, что у 8–10 % пациентов с данными поражениями могут возникать острые аллергические реакции на первое введение пенициллина по причине того, что трихофитон и эпидермофитон имеют общие с пенициллином антигенные свойства, что делает возможной латентную сенсibilизацию к нему.
- 5) аллергическая реакция на пищевые, бытовые, косметические аллергены;
- 6) вводились ли иммунные сыворотки и вакцины;
- 7) профессиональный контакт с лекарствами, химическими препаратами;
- 8) если возникала аллергическая реакция, как она проявлялась и через какое время.

Данные, полученные врачом в результате проведения опроса пациента, имеют определенную диагностическую ценность и могут определить дальнейший диагностический поиск. Поэтому качественно проведенный детальный анамнез позволяет сделать правильное предположение диагноза заболевания СОПР уже на этапе обследования. В то же время, данные анамнеза основываются на субъективных оценках, ощущениях пациента и зависят от состояния его психики, поэтому врачу необходимо объективно оценивать их и взвешенно ис-

пользовать при постановке предварительного диагноза. Учитывая данные обстоятельства, проведение объективного клинического обследования и дополнительных исследований необходимо для подтверждения диагноза.

1.2. ОСМОТР

Осмотр является первым этапом объективного обследования, позволяющим определить видимые элементы поражения СОПР, а также изменения челюстно-лицевой области, и состоит из внешнего осмотра и обследования полости рта.

Клиническую оценку состояния лицевой области и ротовой полости осуществляют, последовательно выполняя этапы осмотра – экстраоральный и интраоральный. Проведение экстраорального осмотра включает в себя обследование кожных покровов лица, слизистой оболочки (СО), губ, пальпацию региональных лимфоузлов.

Экстраоральный осмотр

Экстраоральный осмотр начинают уже при первой встрече с пациентом. Врач обращает внимание на выражение лица, особенности артикуляции, цвет склер, видимые поверхности кожи, общий вид, конституциональный статус, активность. При некоторых заболеваниях СОПР, сопровождающиеся поражением кожи, необходимо осматривать всю поверхность тела.

Осмотр СОПР начинают с красной каймы губ. Изменения контуров и окраски красной каймы часто свидетельствуют о заболевании внутренних органов. Необходимо обратить внимание на состояние углов губ, так как именно здесь могут локализоваться трещины, участки ороговения.

Интраоральный осмотр

После обследования губ осматривают преддверие полости рта. Пациенту необходимо расслабить губы, при этом челюсти остаются сомкнутыми, и стоматологическим зеркалом поочередно приподнимают верхнюю губу, отводят нижнюю губу, щеки, последовательно и внимательно осматривая их слева направо по часовой стрелке.

При осмотре преддверия ротовой полости обращают внимание на увлажненность и цвет СО.

Осмотрев СО преддверия ПР, переходят к дальнейшему обследованию СО собственно ПР. Ее осматривают слева направо по часовой стрелке с помощью шпателя или ротового зеркала, в определенной последовательности: десна, твердое и мягкое небо, язык, дно полости рта, обращая внимание на состояние зубов и зубных протезов.

При осмотре отдельных участков СОПР голову пациента необходимо фиксировать в определенном положении. Для осмотра СО верхней челюсти и неба пациенту необходимо запрокинуть голову немного назад, а кресло приподнять, чтобы доктор мог комфортно провести осмотр.

При обследовании языка подъязычной области, щек, дна полости рта пациента необходимо усадить ниже, чтобы он несколько опустил подбородок и не запрокидывал голову. Участки здоровой СО имеют окраску от красного до бледного, бледно-розового цвета.

Нужно учитывать, что при наличии на СОПР изъязвлений или других болезненных элементов поражения осмотр необходимо проводить очень осторожно. Не стоит заставлять пациента чрезмерно открывать рот, если это болезненно для него или способствует возникновению трещин, кровотечения. Чрезмерное напряжение мышц щек затруднит обследование СО в данной области.

Иногда при наличии бугорков, свищей или изъязвлений с целью уточнения их глубины, характера краев или выявления наличия распада используют пуговчатые зонды. Напластования на СОПР удобно снимать пинцетом или шпателем. При наличии полостных элементов пинцетом можно определить симптом Никольского.

Отмечают распространенность, симметричность локализации, цвет и рельеф слизистой соседних отделов полости рта. Большое значение имеет расположение элементов поражения по отношению друг к другу. Необходимо установить, имеются ли первичные элементы одного вида (мономорфная сыпь) или высыпания разнообразны (полиморфная сыпь). Выявленные изменения цвета, блеска, характера поверхности СО следует дополнить данными о расположении элементов поражения и их протяженности. Правильное определение элемента поражения помогает в постановке диагноза. Кроме этого для дифференциальной диагностики заболевания необходимо учитывать распространенность элементов поражения, их количество, симметричность, моно- или полиморфизм, расположение элементов по отношению друг к другу, склонность к слиянию.

При описании элементов поражения следует придерживаться определенной последовательности:

- 1) локализация;
- 2) вид (папула, эрозия и т. д.);
- 3) размеры (мм, см);
- 4) цвет;
- 5) поверхность (гладкая, шероховатая, зернистая);
- 6) границы (четкие, резко выраженные, ровные, фестончатые, зубчатой формы);
- 7) рельеф;
- 8) отношение к поверхности окружающей ткани («плюс-минус ткань»);
- 9) вид налета (фибринозный, покрышка пузыря, некротический, гнойный и т.д.; можно ли снять налет, если можно — необходимо определить характер открывшейся поверхности);
- 10) при описании язвы характеризуют ее дно (покрытое грануляциями, зернистое, ровное) и края (ровные, подрывные);
- 11) наличие фоновых изменений слизистой и/или красной каймы (лихенизация, застойная или яркая гиперемия, гиперкератоз);
- 12) консистенция краев и основания (плотная, мягкая);
- 13) болезненность.

Во время опроса и осмотра крайне важно определить, имеются ли у пациента нарушения саливации, проявляющиеся в виде гиперили гипосаливации. Часто сухость сочетается с жжением и покалыванием в области языка, губ, десен; затруднениями при разговоре, жевании, глотании; повышенной чувствительностью к пряным продуктам питания; нарушением вкуса; иногда сопровождается зудом и жжением в области частей тела. При осмотре: гипосаливация легкой степени сопровождается клинически нормальной слизистой оболочки полости рта. При стойкой ксеростомии СОПР гиперемированная, отечная, сухая, блестящая, особенно на языке (сосочки сглажены, атрофированы, эритема, могут возникать трещины). Наряду с этим могут возникать парестезии.

Причины ксеростомии (острые и хронические):

- врожденное недоразвитие или аплазия слюнных желез;
- воспаление слюнных желез (эпидемический паротит, туберкулез, саркоидоз, актиномикоз);
- опухоли;

- обструкции (образование камней, опухоли, воспалительные изменения);
- атрофические изменения слюнных желез (возрастные, пострадиационные);
- аутоиммунные заболевания (синдром Шегрена, синдром Микулича);
- лекарственные средства (применяемые при гипертонической болезни, ишемической болезни сердца; антихолинэргические, опиаты);
- другие факторы: обезвоживание, гиповитаминозы, сахарный диабет, гипотиреоз, анемии, атеросклероз, эмоциональные расстройства (депрессия) и т.д.

Увеличение секреции слюны может быть физиологическим состоянием, а также может наблюдаться во время беременности из-за гормональных и нейровегетативных изменений, происходящих в этот период. Однако ряд патологических состояний сопровождается гиперсаливацией:

- среди основных патологических причин – инфекции; часто острые стоматиты связаны с рефлексорной гиперсаливацией, которые иногда сопровождаются болью и трудностями глотания;
- симптом травмы СОПР;
- интоксикация солями тяжелых металлов (ртуть, мышьяк, свинец);
- заболевания центральной нервной системы;
- некоторые лекарственные препараты.

Пальпация

Наиболее информативным методом клинического обследования мягких и подлежащих тканей ротовой полости является пальпация. При проведении пальпации в начале определяют состояние нормальных тканей, затем пораженных участков, причем с двух сторон.

Пальпацией определяют:

- 1) болезненность или безболезненность мягких тканей;
- 2) консистенцию СО;
- 3) тургор тканей (податливость поверхностных слоев СО);
- 4) подвижность СО;
- 5) площадь поражений;
- 6) объем, глубину поражений;
- 7) состояние глубжележащих тканей.

Бимануально пальпируют мягкие ткани щек, дна полости рта, губ, языка, надавливанием указательного пальца на СО пальпируют ретромоллярную, подчелюстную, мандибулярную области. Пальпация осуществляется от здоровых тканей к патологически измененным.

Для более информативного отображения результата исследования рекомендуется воспользоваться схемой-топограммой СОПР (Roed-Petersen & Renstrup, 1969) для топографирования зон локализации элементов поражения в модификации Гилевой О.С. и соавт. (РП № 2436 от 22.02.08) с цветовой кодировкой зон поражения по ТК ВОЗ (рис. 1). Цветовая кодировка создается под индивидуальный случай.

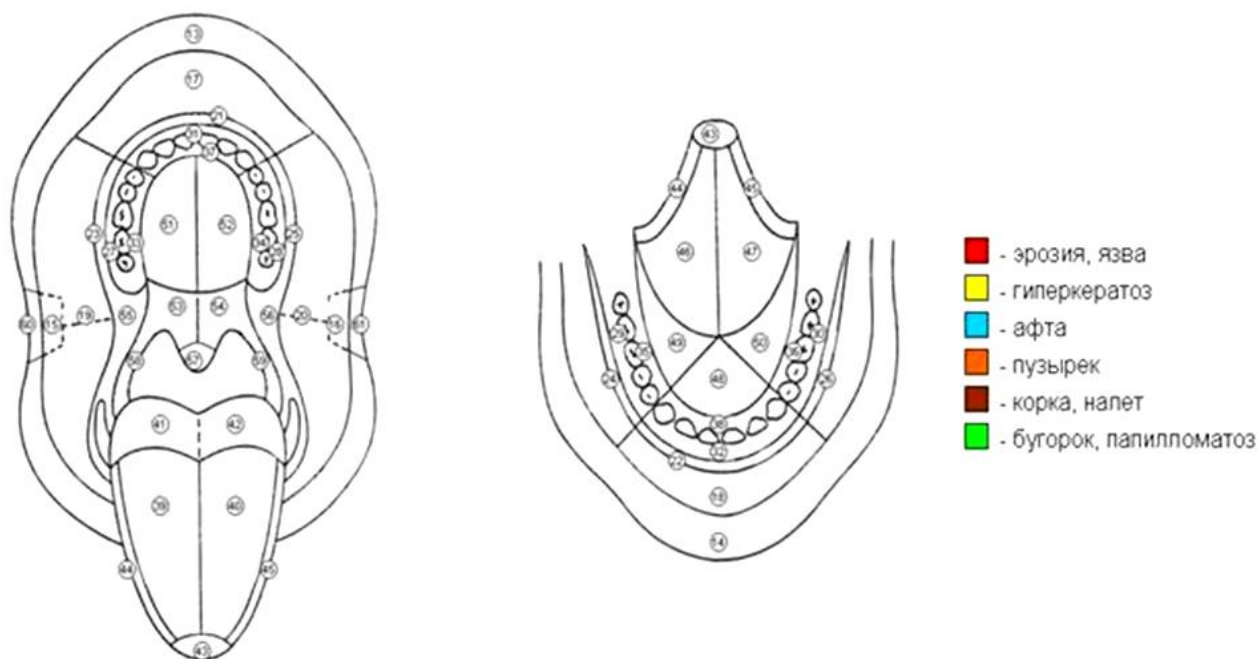


Рис. 1. Схема-топограмма СОПР

2. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОПР

2.1. МЕТОДЫ ОКРАШИВАНИЯ

Проба Шиллера–Писарева

Данный метод позволяет оценить глубину воспалительного процесса СОПР с помощью йод-йодисто-калиевого раствора. Методика проведения: высушивание исследуемого участка СОПР, изолирование от слюны, обрабатывание ватным тампоном, смоченным раствором, содержащим 40 мл дистиллированной воды, 2 г калия йодида и 1 г кристаллического йода. Окраска СО изменяется в зависимости от интенсивности воспалительных явлений.

СО десны без воспалительных явлений окрашивается в соломенно-желтый цвет. При наличии хронического воспалительного процесса в СОПР резко увеличивается количество гликогена, который окрашивается йодом в коричневый цвет. Окрашивание тканей может варьироваться от темно-бурого до светло-коричневого цвета в зависимости от выраженности воспалительного процесса. Согласно интенсивности окрашивания тканей, выделяют отрицательную пробу (соломенно-желтое окрашивание), слабоположительную (светло-коричневое) и положительную (темно-бурое). Для оценки эффективности проводимого лечения целесообразно проводить пробу до и после курса терапии на одних и тех же участках СОПР.

Йодное число Свракова

Для объективизации пробы Шиллера–Писарева используют йодное число Свракова. Для этого полученные результаты исследования выражают в баллах: 2 балла – окраска сосочков, 4 балла – окраска края десны, 8 баллов – окраска альвеолярной десны. Общую сумму баллов делят на число зубов, в области которых проведено исследование. В большинстве случаев в исследование включают 6 зубов.

$$\text{Йодное число Свракова} = \frac{\text{Сумма оценок каждого зуба}}{\text{Число обследованных зубов}}$$

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

Проба с гематоксилином

Проба с гематоксилином заключается в различной степени окрашивания СО в зависимости от ее состояния. Метод исследования базируется на способности ядер атипичных клеток эпителия интенсивно воспринимать краситель. В состав красителя входит 200 мл дистиллированной воды, 20 г триамидов квасцов, 10 мл этилового спирта, 1 г гематоксилина. Раствор квасцов готовят нагреванием, затем фильтруют и смешивают со спиртовым раствором гематоксилина. К полученной смеси добавляют насыщенный водный раствор калия перманганата, доводят до кипения, охлаждают и фильтруют. Данный раствор наносят на СОПР в течение 2–3 минут. Нормальные клетки эпителия окрашиваются в бледно-фиолетовый цвет, атипичные клетки становятся темно-фиолетовыми. Участки гиперкератоза краситель не поглощают, поэтому не происходит изменения цвета данной области. Для раковых клеток, вследствие гиперхромности ядер, характерна наиболее высокая интенсивность окраски. Согласно интенсивности окрашивания тканей, различают отрицательную, слабоположительную и положительную пробу.

Проба с толуидиновым голубым

Суть метода заключается в том, что поверхность неизменной СО после обработки 1 % раствором толуидина становится голубой, но после аппликации 1 % уксусной кислоты окрашивание СО исчезает. При наличии премалигнизирующих и малигнизирующих процессов в СО голубой цвет окраски сохраняется вследствие того, что атипичные клетки становятся темно-синими. Наблюдается стойкое окрашивание СО при наличии гиперкератоза и дисплазии эпителия.

Методы окрашивания позволяют четко определить границы поражений, служат ориентиром для хирургических манипуляций и проведения биопсии.

«ViziLite Plus»

В настоящее время эффективным средством для массового онкоскрининга СОПР являются продукты компании ZILA

Pharmaceutical: «ViziLite TBlue» или «ViziLite Plus». В набор «ViziLite Plus» входит хемилюминесцентный источник света («фонарик» ViziLite), служащий для точного обнаружения участка поражения СОПР, и синий метахроматический краситель (TBlue) для маркировки обнаруженных при помощи «фонарика» очагов поражения (рис. 2).

Тест «ViziLite Plus» был разработан для проведения онкоскрининга среди лиц из высокой и очень высокой групп риска развития предраковых и раковых заболеваний ротовой полости и угрожающих состояний. Прокрашенные синим красителем ткани видны врачу при обычном офисном освещении. Проведения теста рекомендуется лицам, входящим в группу риска развития предраковых и злокачественных новообразований ПР.



Рис. 2. Набор «ViziLite Plus»

2.2. ЛЮМИНИСЦЕНТНЫЕ МЕТОДЫ

Механизм действия данных аппаратов основан на различиях в интенсивности и спектральном составе аутофлуоресцентного излучения здоровых тканей и патологически измененных очагов СОПР при возбуждении посредством света из синей зоны оптического спектра 375–440 нм. При данном обследовании аутофлуоресценция здоровых тканей наблюдается в зеленой части спектра, в диапазоне 470–800 нм, в месте развития злокачественного процесса регистрируется резкое снижение интенсивности аутофлуоресцентного излучения относительно окружающей здоровой ткани. Данный эффект получил название «темного пятна» по причине того, что эпителий предраковых и

злокачественных новообразований излучает свечение меньшей интенсивности, чем эпителий здоровой СО.

VELscope Vx Enhanced Oral Assessment System

«VELscope Vx» (LED Dental, Inc., Уайт-Рок, Канада) – аппарат, механизм работы которого основан на эффекте аутофлуоресценции клеток СОПР (рис. 3). Принцип работы основан на возбуждении эндогенных флюорофоров СО рта под действием длины волны 400–460 нм, что позволяет увидеть свечение СО разного цветового спектра: зеленое свечение будет свидетельствовать о здоровой СОПР, а при гашении свечения отмечаются изменения слизистой (рис. 4), требующие дальнейшего детального обследования.

Система «VELscope Vx» представляет собой устройство для улучшенной визуализации патологий СО, таких как ПР и дисплазия, при отсутствии клинически видимых признаков поражения. Данный метод не требует каких-либо красителей, длительных процедур тестирования. Осмотры с использованием «VELscope Vx» могут проводиться в кабинете стоматолога во время обычных гигиенических осмотров примерно за две минуты. Скрининг, проводимый с помощью аппарата «VELscope Vx», позволяет также определить истинные границы видимых патологических процессов, которые выявляются значительно больших размеров, чем при визуальном осмотре.



Рис. 3. Аппарат VELscope Vx Enhanced Oral Assessment System

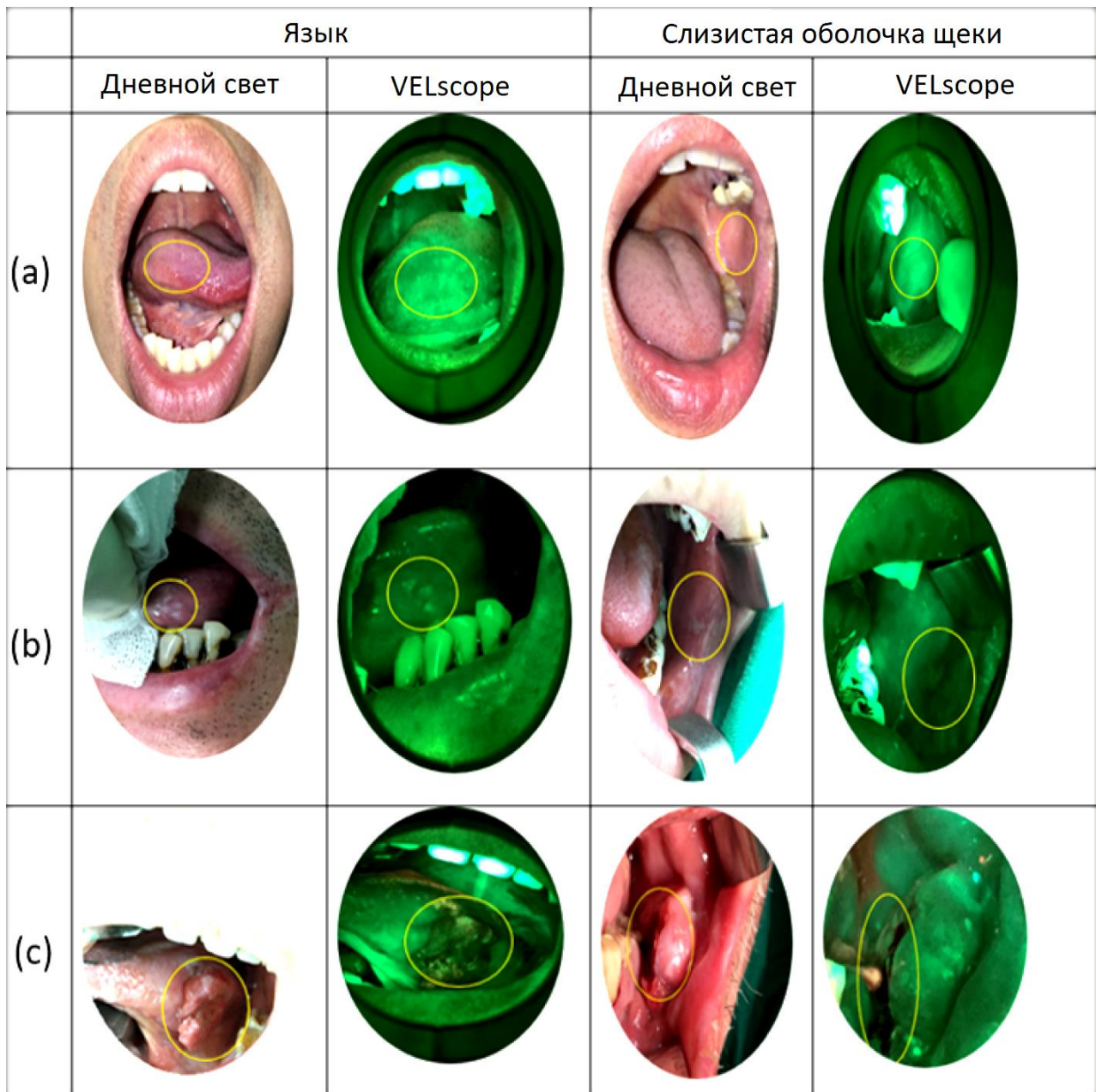


Рис. 4. Белый свет и автофлуоресценция с помощью «VELscope Vx» языка и СО щeki (a) нормальная СОПР, (б) предраковое и (в) злокачественное поражение

АФС-Д

Аутофлуоресцентная стоматоскопия – оптический метод визуализации патологических изменений слизистой оболочки полости рта. Комплект АФС-Д позволяет проводить флуоресцентную визуализацию (или осмотр) СОПР в свете флуоресценции. Он состоит из аппарата медицинского назначения «АФС-400», защитных очков для пациента и специальных очков для врача-стоматолога (рис. 5). Механизм действия данного аппарата основан на разнообразной интенсивности аутофлуоресцентного излучения здоровых тканей (рис. 6) и очагов патологического процесса, что регистрируется в виде снижения ин-

тенсивности излучения по сравнению со здоровой тканью. Данный эффект получил название «темного пятна».



Рис. 5. Аппарат АФС-Д



Рис. 6. Аутофлуоресцентная стоматоскопия нормальной СОПР

Очаги воспаления (пародонтиты, гингивиты) имеют красное свечение, обусловленное наличием продуктов жизнедеятельности патогенной микрофлоры (рис. 7). СО языка имеет темно-зеленое свечение. Однако на поверхности языка могут визуализироваться очаги красной флуоресценции различной интенсивности. Красную флуоресценцию дают эндогенные вещества, выделяемые микрофлорой при наличии бактериального налета (рис. 8).



Рис. 7. Аутофлуоресцентная стоматоскопия маргинального гингивита зуба 1.1

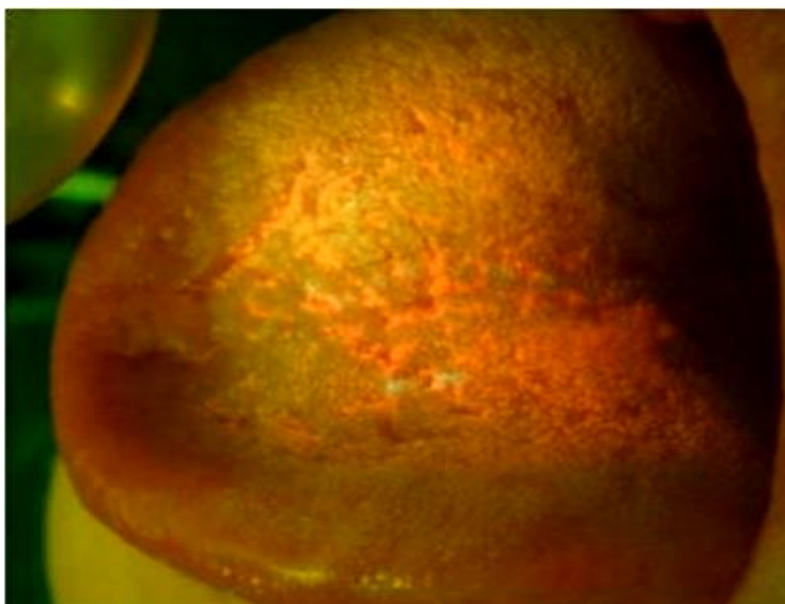


Рис. 8. Аутофлуоресцентная стоматоскопия бактериального налета на языке

АФС-Д позволяет проводить флуоресцентную визуализацию СОР в свете флуоресценции и имеет высокую чувствительность в обнаружении ранних форм рака СОР. Комплект состоит из самого аппарата АФС, работающего в спектральной области 360–600 нм, который является источником света, и защитных очков для врача и для пациента, со специальным светофильтром. Это позволяет врачу наблюдать свечение и проводить осмотр ПР с целью выявления патологически измененных зон.

Аутофлуоресцентное свечение очагов предрака СО (веррукозной лейкоплакии и плоского лишая) и плоскоклеточного рака значи-

тельно отличается от свечения здоровой слизистой (рис. 9 а, б). В большинстве случаев эти очаги визуализируются в виде темных участков с неровными краями без видимого свечения.

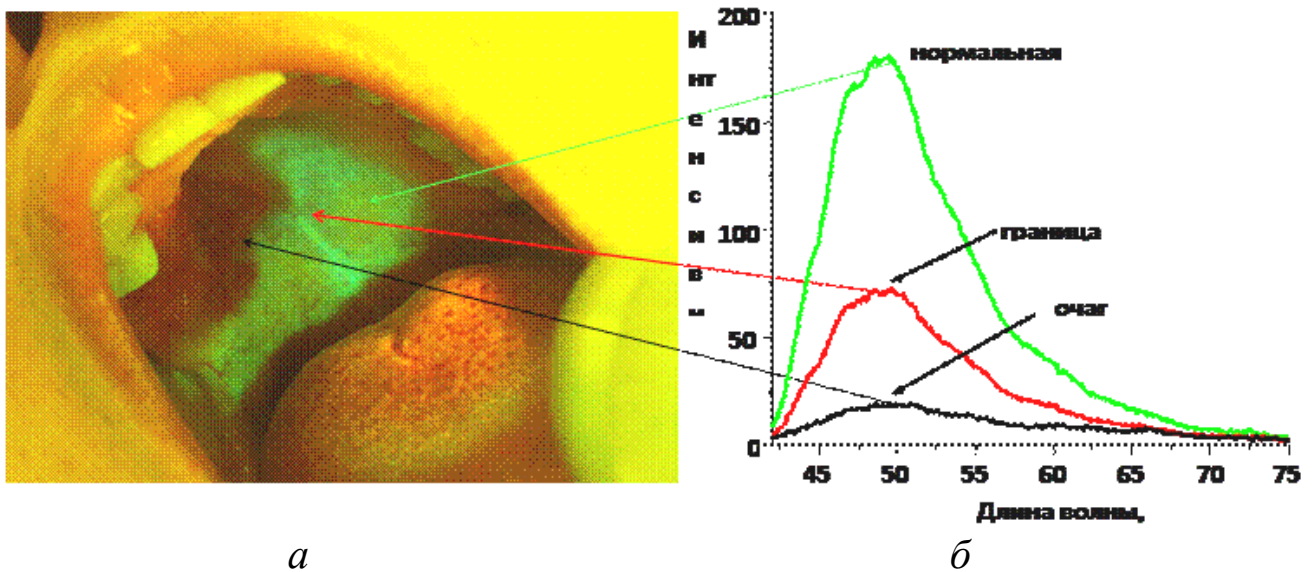


Рис. 9. Аутофлуоресцентная стоматоскопия (а) и локальная флуоресцентная спектроскопия (б) пациентки с плоскоклеточным раком СО твердого неба

Лампа Вуда

В основе люминесцентного метода находится эффект флуорисценции – свечения тканей под воздействием ультрафиолетовых лучей, например, лампы Вуда. Для данной диагностики используются приборы ОЛД-41 (рис. 10).



Рис. 10. Аппарат ОЛД-41

Диагностику при использовании люминесцентной техники осуществляют в затемненном помещении, после привыкания глаз к темноте, при этом исследуемый участок освещается на расстоянии 20–30 см. Здоровая слизистая имеет бледное синевато-фиолетовое свечение; кератоз дает тусклый желтый оттенок; голубовато-фиолетовое свечение характерно для гиперкератоза; синюшно-фиолетовое – для воспаления; темно-коричневыми свечением флюоресцируют эрозии и язвы; пятно при красной волчанке отличается белоснежным свечением.

Слизистая языка здорового человека флюоресцирует в оттенках от красного до апельсинового. У одних пациентов это отмечают только в передней его части, у других – по всему языку.

О появлении лейкоплакии свидетельствует свечение СО языка ярко-голубым цветом. Типичная форма красного плоского лишая дает беловато-желтое свечение, гиперкератические чешуйки выглядят беловато-голубыми, участки гиперкератоза при красной волчанке приобретают белоснежно-голубоватый цвет. Очаги застойной гиперемии на красной кайме губ дают темно-фиолетовый цвет

Люминесцентное исследование обладает высокой степенью надежности, поэтому широко используется при диагностике гиперкератозов. Многие лекарственные препараты для местного применения (эозин, рибофлавин, растворы метиленового синего) и косметические вещества (помада, кремы) обладают способностью давать свечение в лучах Вуда, что может исказить результаты исследования.

2.3. ОПТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Оптическая когерентная томография

Оптическая когерентная томография (ОКТ) – метод диагностики СОПР, позволяющий получить изображение микроструктуры тканей, используя свет ближнего инфракрасного диапазона.

Данный метод исследования основан на различии оптических свойств тканей в зависимости от их структуры. С помощью ОКТ получают изображения структуры ткани на глубину до 2 мм. Данная методика актуальна в клинической практике для дифференциальной диагностики воспалительных заболеваний, преканцерозов (рис. 11) и непосредственно рака, определения границ злокачественного новообразования и оптимального места для биопсии, а также динамического наблюдения за состоянием СОПР в процессе лечения.

По данным Рабинович О.Ф. и соавт. (2018), для описания ОКТ-изображений СОПР используют такие понятия, как слоистость, структурность, характеристики границы, характер поверхности, оптическая неоднородность, глубина изображения, яркость, контрастность. Нормальная СОПР характеризуется слоистым изображением в виде двух горизонтально ориентированных слоев. Отсутствие структурности является признаком малигнизации, что подтверждается однородным гомогенным изображением с малой глубиной сигнала или его отсутствием.

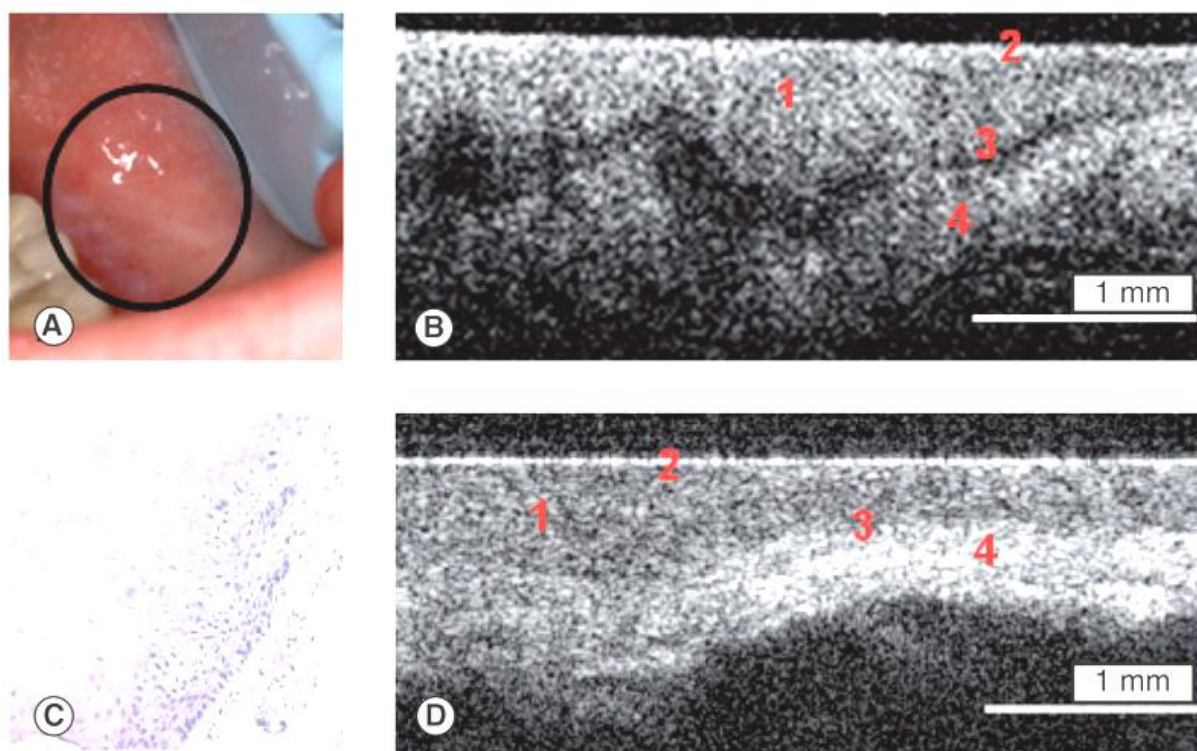


Рис. 11. Оптическая когерентная томография СОПР

А – фотография участка СОПР, В – ОКТ изображение диспластического участка СОПР, С – окраска гематоксилин и эозин диспластического участка СО щеки, D – ОКТ-изображение нормальной СО щеки. 1 – многослойный плоский эпителий, 2 – ороговевший поверхностный слой эпителия, 3 – базальная мембрана, 4 – подслизистая основа

2.4. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Общий клинический анализ крови

Общий клинический анализ крови является важным дополнительным методом обследования и проводится каждому пациенту с патологией СОР.

Необходимо проводить данное исследование при наличии в полости рта пациента проявлений геморрагического синдрома, язвенно-некротических поражений и при подозрении на заболевания крови. Общий анализ крови позволяет выявить возможную взаимосвязь заболевания СОПР с патологией органов кроветворения и уточнить его характер. Гемограмма служит одним из показателей неспецифической реактивности организма, а также неспецифическим тестом аллергизации организма. При некоторых заболеваниях воспалительного характера с острым течением количество лейкоцитов выше нормы; значительно уменьшается количество моноцитов и эозинофилов; ускорена СОЭ, увеличивается процент нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов.

При некоторых хронических заболеваниях и интоксикациях гемограмма мало изменяется или же, наоборот, может отражать значительное увеличение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, снижение содержания гемоглобина, уменьшение количества эритроцитов.

Неспецифическими тестами аллергизации являются лейкопения, тромбопения, эозинофилия, лимфоцитоз. Типичными признаками анемии является значительное уменьшение количества эритроцитов и содержания в них гемоглобина, а также изменение их формы.

Патологический лейкоцитоз как защитная реакция имеет место при воспалительных процессах СОПР, проявлениях аллергии, интоксикациях, при язвенно-некротических поражениях и др.

Лейкопения может встречаться кратковременно после перегревания, тяжелой физической работы у здоровых людей, однако прежде всего ее следует расценивать как признак серьезных нарушений в организме.

Лимфоциты играют значительную роль в реализации иммунитета, фиксируя токсины и участвуя в образовании антител. Лимфоциты могут вырабатывают γ -глобулин, превращаясь в плазматические клетки. Изменения лимфоцитов позволяют врачу правильно оценить развитие заболевания.

При аллергизации организма вследствие глистной инвазии, гистиоцитозе, иммунных и аутоиммунных заболеваний происходит повышение уровня гистамина и развивается эозинофилия.

Тромбоцитопения может развиваться при отравлениях химическими соединениями, при разрушении тромбоцитов в результате повышенной чувствительности к некоторым лекарственным препаратам. Определение состояния тромбоцитов при некоторых заболеваниях имеет решающее значение в постановке диагноза, особенно в случае геморрагического синдрома. В таблице 1 приведены показатели гемограммы периферической крови в норме.

Таблица 1

*Показатели гемограммы периферической крови в норме
(по данным лаборатории «Helix»)*

Показатели	Значение в единицах СИ
Эритроциты: женщины	3,8–5,3xЮ ¹² /л
мужчины	4,2–5,6x10 ¹² /л
Гемоглобин: женщины	117–155 г/л
мужчины	131–172 г/л
Цветной показатель	0,9–1,1
Лейкоциты	4,0–10,0x10 ⁹ /л
- палочкоядерные	1–6 %
- сегментоядерные	47–72 % (66 %)
Эозинофилы	1–5 %
Базофилы	0–1 %
Моноциты	3–12 %
Лимфоциты	19–37 %
СОЭ	2–10 мм/ч
Ретикулоциты	0,8–1,0 %
Тромбоциты	150–400x10 ⁹ /л

Биохимический анализ крови

Биохимический анализ крови позволяет оценить концентрацию протеинов и составить протеинограмму, установить концентрацию электролитов и содержания витаминов в сыворотке крови.

Концентрация протеинов в плазме крови имеет важное диагностическое значение, указывая на тяжесть заболевания. Протеинограмма позволяет сделать прогностические выводы и оценить состояние реактивности организма. Протеинограмму периферической крови получают с помощью электрофореза на бумаге или в геле.

Повышенный уровень γ -глобулинов является неспецифическим тестом диагностики аллергических состояний.

Увеличение α_1 , α_2 - и γ -глобулинов свидетельствует об обострении воспалительного процесса в СОПР, при этом процент альбуминов значительно снижается. При хронических воспалительных заболеваниях количество глобулинов повышается за счет фракций α_1 и γ -глобулинов.

В клинике иногда требуется определить содержание фибриногена. При воспалительных заболеваниях количество фибриногена в плазме крови увеличивается и может достигнуть 58 мг/ 100 мл плазмы (против 29 мг/100 мл у здоровых). В таблице 2 приведены биохимические показатели крови в норме у взрослых.

Таблица 2

*Биохимические показатели крови в норме у взрослых
(по данным лаборатории «Helix»)*

Показатели	Значение в единицах СИ
Азот общий	14,3–28,6 ммоль/л
Железо	11–28 мкмоль/л
Натрий	135–144 ммоль/л
Калий	3,8–5,2 ммоль/л
Кальций	2,15–2,5 ммоль/л
Магний	0,7–1,2 ммоль/л
Фосфор	3–5 ммоль/л
Белок общий	64–83 г/л
Белковые фракции: альбумины	53–65 %
α_1 -глобулин	2,5–5 %
α_2 -глобулин	7–13 %
β -глобулин	8–14 %
γ -глобулин	12–22 %
γ -глобулины:	
Ig G	7–18 г/л
Ig M	0,4– 2,2 г/л
Ig A	0,8– 3,7 г/л
Ig D	3–170 мг/л
Ig E	0,1–0,5 мг/л
Креатин	44–110 мкмоль/л
Мочевина	3,3–8,3 ммоль/л
Мочевая кислота	202,3–416,5 мкмоль/л
Билирубин общий	0–21 мкмоль/л
Холестерин общий	2,9–5,2 ммоль/л
Триглицериды	0,7–1,9 ммоль/л
Глюкоза (натощак)	3,8–6,1 ммоль/л

Иммунологические методы

Иммунологические методы широко используются при диагностике аутоиммунных буллезных заболеваний СОПР, таких как пузырчатка обыкновенная, паранеопластическая пузырчатка, пемфигоид СО, линейный IgA-зависимый буллезный дерматоз, а также красного плоского лишая и дискоидной красной волчанки. Аутоиммунные буллезные заболевания характеризуются наличием аутоантител против структурных белков кератиноцитов или базальной мембраны. Данные патологии клинически проявляются в виде пузырей и эрозий СОПР. Симптомы атипичных поражений красного плоского лишая или дискоидной красной волчанки можно спутать с аутоиммунными буллезными заболеваниями. Повышение точности диагностики необходимо из-за существенных различий в лечении и прогнозе этих заболеваний.

Для качественного и количественного определения целевых антигенов и аутоантитела используются следующие методы: прямая иммунофлюоресценция, непрямая иммунофлюоресценция, иммуноблоттинг, ИФА, иммунопреципитация, белковые микрочипы. В таблице 3 представлены аутоантигены и результаты иммунофлюоресценции при заболеваниях СОПР.

В настоящее время наиболее перспективным является метод белковых микрочипов. Данный метод используется для отслеживания взаимодействий и активности белков, а также выявления связанных с патологией аутоантигенов. Преимуществом вышеупомянутого метода является высокая пропускная способность и комплексный анализ большого количества образцов сыворотки против сотни антигенов.

Таблица 3

Аутоантигены и результаты иммунофлюоресценции при заболеваниях СОПР

Заболевание	Аутоантигены	Прямая иммунофлюоресценция	Непрямая иммунофлюоресценция
Пузырчатка обыкновенная	десмоглеин 3, десмоглеин 1, десмоглеин 4, Е-кадгерин, плакоглобин, десмоплакин, мускариновые ацетилхолиновые рецепторы, десмоколлин 1, десмоколлин 3, HLA класс I, митохондриальные белки, тиреоидная пероксидаза	IgG, C3	IgG

Паранеопластическая пузырчатка	энвоплакин, периплакин, десмоплакин I, десмоплакин II, десмоглеин 3, десмоглеин 1, альфа-2-макроглобулин-подобный-1 белок; (170 kDa), BP230, BP180, плектин, эпиплакин, десмоглеин 1–3, плакоглобин, ламинин-332/5, ламинин-c1 (p200 protein)	IgG, C3	IgG
Пемфигоид СО	BP180, ламинин-332/5, а6b4-интегрин, ламинин-311/6, LAD-1, BP230, коллаген тип 7	IgG, C3, IgA, IgM	IgG
Линейный IgA-зависимый буллезный дерматоз (Linear IgA disease, LAD)	LAD-1, LAD97, BP180, BP230, Type VII collagen, LA-332/5, LAc1, а6b4-integrin, Ppl	IgA, C3, IgG	IgA
Красный плоский лишай	Десмоглеин 3, десмоглеин 1,	Фибрин/фибриноген	Антинуклеарные антитела (HEp-2)
Дискоидная красная волчанка	неизвестно	IgG, IgM, IgA, C3, фибриноген	Антинуклеарные антитела (HEp-2)

Чип состоит из опорной поверхности, сделанной из нитроцеллюлозной мембраны, с которой связан массив белкового захвата. Зонд-молекулы, меченные флуоресцентным красителем, добавляются в массив. Любая реакция между зондом и иммобилизованным белком испускает флуоресцентный сигнал, который считывается с помощью лазерного сканера. Недостатком иммуноблоттинга и ИФА по сравнению с белковыми микрочипами является ограничение идентификации многочисленных белков за одну попытку.

Цитологическое исследование

Цитологическое исследование широко применяется в диагностике заболеваний СО и характеризует изменения клеток. Цитологи-

ческий анализ отпечатков с пораженных участков СОР дает информацию о морфофункциональном состоянии слизистой при различных ее поражениях. Основой исследования является сравнение клеток из очага поражения с интактными клетками.

Забор материала для исследования осуществляется следующими способами: смыв, мазок, мазок-отпечаток, соскоб или пункция. Мазок выполняется с СО задних отделов ПР и дает оценку микрофлоры зева и других участков. Мазки-отпечатки используются при заборе материала с поверхности очага поражения, в том числе со дна язвы. Соскоб применяется при необходимости исследования более глубоких слоев. Для изучения клеток из глубоких участков полостных очагов поражения выполняется пункция. В большинстве случаев используют неинвазивные методы, такие как отпечаток и мазок. Полученный материал помещают на предметное стекло, исследуют нативно или в окрашенном препарате. Преимуществами цитологического исследования являются атравматическое взятие материала для исследования и получение результатов в короткие сроки.

При цитологическом исследовании оценивают процессы дифференцировки СОР. В соответствии с цитологической классификацией в эпителии СОР выделяют базальные, парабазальные, промежуточные и поверхностные слои клеток. В участках, подвергающихся ороговению, имеются роговые чешуйки. В мазке с нормальной СОР преобладают промежуточные клетки. Для количественной оценки характера клеток в цитологическом мазке используют различные показатели (индекс созревания, эозинофильный и др.).

Изменение характера дифференцировки, свойственного в норме определенному участку СОР, указывает на локальные или системные расстройства. Наличие признаков клеточной атипии с высокой долей вероятности свидетельствует о развитии предопухолевых изменений СОР. Изменения дифференцировки эпителия СОР могут явиться также следствием метаболических и гормональных сдвигов, действия механических факторов и химических веществ.

Гистологическое исследование

Гистологическое исследование предполагает исследование под микроскопом удаленных частей ткани. Забор осуществляется путем биопсии. С целью визуализации перехода здоровой ткани в патологическую необходимо забирать материал с измененной слизистой с

участками нормальной СОПР. Препараты получают методом тонких и ультратонких срезов после фиксации с последующим окрашиванием.

Биопсия – это «золотой стандарт» при проведении дифференциальной диагностики у пациентов с хроническими рецидивирующими заболеваниями неясной этиологии.

Противопоказания к проведению биопсии: острые вирусные заболевания СОПР, язвенный гингивостоматит, кровотечения, гемангиома, злокачественная меланома.

Биопсию выполняют под местным обезболиванием иглами различных конструкций или скальпелем, с соблюдением правил антисептики и асептики. Забранный биоптат должен включать не только измененный участок СОПР, но и клинически нормальную ткань. Иссеченную ткань сразу помещают в один из фиксирующих растворов и отправляют в патоморфологическую лабораторию.

Пункцией называется биопсия, выполненная иглами. При необходимости получить материал с увеличенных лимфатических узлов и участка уплотнения выполняют пункцию. Данная процедура производится шприцем объемом 5–10 мл, который после обычной стерилизации обезвоживается 96 % спиртом, и инъекционной иглой длиной 6–8 см. Путь введения инъекционной иглы должен быть наиболее безопасным и коротким. Перед проведением пункции поверхностно расположенных лимфатических узлов и новообразований их фиксируют указательным и большим пальцами левой руки, при этом вводят иглу на нужную глубину. Для получения большего количества материала участок ткани, зажатой пальцами левой руки, слегка разминают. После этого поршень отводят на 1–1,5 см, шприц с иглой разъединяют, после чего поршень приводят в исходное положение и повторяют все сначала 2–3 раза. После получения пунктата шприц с иглой разъединяют и последнюю извлекают из ткани или шприц с поршнем, отведенным на 1–1,5 см, извлекают вместе с иглой, а затем содержимое иглы выдавливают на предметное стекло. Для изучения клеточного состава исследуемого участка достаточно одной или двух капель полученного материала. Если в пунктате содержится значительное количество крови, то мазки делают немедленно.

Биопсия должна проводиться в следующих случаях:

- 1) предполагаемые неопластические процессы: малигнизация (уплотнение, вегетации, изъязвления);
- 2) язвы на слизистой ротовой полости с упорным, длительным течением;

- 3) сочетанные красные и белые поражения;
- 4) трудности в дифференциальной диагностике заболеваний при выявлении сочетанных поражений СО.

Микробиологические исследования

Микробиологические исследования проводятся с целью анализа микробной и грибковой флоры, получаемой с участка поражения. Наиболее часто используется бактериологический метод. Для забора материала используют следующие методы: мазок-отпечаток, мазок-перепечаток, соскоб, мазок, мазок-соскоб и др. При заборе материала придерживаются следующих правил: до манипуляции не полоскать ПР антисептическими средствами, не чистить зубы, не принимать пищу, непосредственно перед взятием мазков необходимо промыть ПР теплой водой. Забор материала осуществляют микробиологической петлей, стерильными турундами, бумажными гигроскопичными штифтами. Материал помещают в контейнеры с транспортными средами, в лаборатории для выделения аэробных, факультативно-анаэробных и анаэробных микроорганизмов посев осуществляют на различные среды. Идентификацию выделенных культур микроорганизмов проводят путем постановки биохимических тестов с использованием коммерческих тест-систем.

В последнее время широко используются молекулярно-биологические методы диагностики: метод гибридизации и ПЦР-диагностику.

Реакция адсорбции микроорганизмов

Реакция адсорбции микроорганизмов (РАМ) – это метод, предназначенный для оценки сопротивляемости организма при различных заболеваниях, используется как прогнозирующий фактор, так и как метод оценки эффективности лечения. Данный метод основывается на оценке количественной адсорбции микроорганизмов на поверхности эпителиальных клеток. Забор материала производят методом соскоба с видимо здоровой поверхности СО, полученный мазок окрашивают по Лейшману, Романовскому или Паппенгейму. Затем изучают соотношение микрофлоры и клеток эпителия СОПР. В мазках подсчитывают количество коков, адсорбированных на поверхности эпителиальных клеток.

В зависимости от количества микроорганизмов, адсорбированных на поверхности клеток эпителия, их делят на 4 группы: I – эпите-

лиальные клетки, не имеющие на своей поверхности адсорбированных микроорганизмов или имеющие лишь единичные кокки; II – поверхностью эпителиальных клеток адсорбировано 5–25 кокков; III – адсорбировано 26–50 кокков; IV – адсорбировано 51 и больше кокков (тип «муравейника»).

Расчет производят на 100 эпителиальных клетках. I и II группы – отрицательная РАМ, III и IV группы – РАМ положительная. При микроскопии в каждом мазке определяют процент клеток с положительной и отрицательной РАМ. По процентам положительной РАМ определяют сопротивляемость организма: 70 % положительной РАМ и выше – функциональное состояние организма хорошее, 31–69 % – удовлетворительное; 30 % и ниже – неудовлетворительное.

Проба Ясиновского

Интенсивность миграции лейкоцитов в ротовую жидкость и слущивания эпителия характеризует выраженность защитных реакций при воспалительных заболеваниях пародонта.

Методика проведения следующая: после предварительной чистки зубов, натошак, фракционно прополаскивают ПР 10 мл физиологического раствора, 5 раз по 2 мл на однократное полоскание продолжительностью 30 секунд с перерывами между полосканиями 5 минут. Первые три порции не используются в пробе, последние порции собирают для исследования. Смыв разводят физиологическим раствором в 3 раза и центрифугируют. Полученный осадок окрашивают 1 % водным раствором трипановой сини и 1 % водным раствором конгорот, по 1 капле каждого. Затем с помощью пипетки полученной смесью заполняют камеру Горяева и определяют количество живых и мертвых лейкоцитов, а также число клеток плоского эпителия в 1 куб. мм смыва.

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

При катаральном гингивите средней тяжести число мигрировавших лейкоцитов в среднем составляет 120–140, клеток эпителия – 36; при легком пародонтите число лейкоцитов – 167, клеток эпителия – 52. При пародонтите средней тяжести и тяжелом – количество лейкоцитов составляет 393, эпителиальных клеток – до 154.

В результате лечения вместе с нормализацией индексов, характеризующих выраженность воспалительных изменений в пародонте, уменьшается количество лейкоцитов.

2.5. ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Определение стойкости капилляров десны по Кулаженко

Данный метод основан на изменении времени образования гематом на СО десны при постоянном диаметре вакуумного наконечника (5–7 мм) и отрицательном давлении. Экстравазаты во фронтальном участке в норме возникают за 50–60 секунд при разрежении 720–740 мм рт. ст. (40–20 мм. рт. ст. остаточного давления). В районе жевательных зубов гематомы появляются через 70–100 секунд. При патологии тканей периодонта время образования экстравазатов снижается в 2–5 и более раз. Пробу применяют в качестве объективного теста для наблюдения за динамикой изменения проницаемости сосудов в процессе лечения пациентов.

Определение электропотенциалов полости рта

Контакт СОПР с разнородными стоматологическими металлами и их включениями в условиях сдвига рН полости рта в кислую сторону приводит к возникновению гальванического тока, который вызывает местное раздражающее действие и аллергизацию тканей. Если в полости рта имеются разнородные металлы, то у данных пациентов возникают электрические потенциалы, которые могут быть положительными и отрицательными. Чтобы их выявить, измеряют величину микротоков между металлическими парами или между металлическими включениями и здоровыми участками СОПР. Для этого платиновые электроды микрогальванометра поочередно прикладывают к деталям протезов из разных металлов и определяют рН слюны при помощи рН-метра или специальных лакмусовых бумажек. Сдвиг рН в кислую сторону поддерживает возникновение гальванического тока. Величина электропотенциалов в полости рта, где нет металлических включений, равняется 2–5 мкВ; при наличии золота, стали, амальгамы – 500 мкВ, при наличии нержавеющей стали величина электропотенциала колеблется от +20 до -120 мкВ, золота – от +20 до +50 мкВ.

2.6. МЕТОДЫ ОЦЕНКИ БИОМАРКЕРОВ СЛЮНЫ

Стимулированная цельная слюна содержит недостаточную концентрацию биомаркеров, поэтому для диагностики стоматологических заболеваний используется нестимулированная слюна. Многие белки слюны используются для диагностики грибковых, вирусных, бактериальных заболеваний полости рта, а также предраковых и раковых процессов.

Нарушение слюновыделительной функции сопровождается увеличением числа осложнений со стороны мягких и твердых тканей полости рта, в частности, увеличивается поражение зубов кариесом. При гипосаливации слюна теряет свою антимикробную, буферную, реминерализующую и очищающую функции. Поражение слюнных желез ведет к определенным сдвигам в составе слюны. При хроническом паротите возрастает трансудация сывороточных белков, в частности альбумина, увеличивается секреция калликрейна, лизоцима. В период обострения сдвиги нарастают и сохраняются в течение 2 месяцев. Для синдрома Шегрена характерно угнетение слюнообразования и слюноотделения, что связано с поражением малых и больших слюнных желез. В слюне этих больных меняется количество иммуноглобулинов А и М, активность кислых протеиназ и кислой фосфатазы, лактоферрина и лизоцима, α_2 -макроглобулина, количество натрия, хлора, кальция и фосфора.

Маркеры слюны при злокачественных опухолях лица и шеи

Плоскоклеточный рак – наиболее распространенное злокачественное поражение СОПР среди всех встречающихся раковых заболеваний ротовой полости, оно составляет более чем 90 % клинических случаев. Обнаружение биомаркеров в слюне используется в качестве неинвазивной диагностики плоскоклеточного рака, стадий его развития и последующего лечения.

К выявленным на сегодняшний день достоверным онкомаркерам данного заболевания в слюне относятся белки семейства С-тус, с-Fos, С-Jun, антионкогены – белки p53 и p16, цитокины – ИЛ-8 и ИЛ-10, факторы роста сосудистого эндотелия (VEGF), эпителия (EGF) и инсулиноподобный (IGF), матриксные металлопротеиназы – коллагеназа (ММП-1), желатиназа А (ММП-2), желатиназа В (ММП-99); маркеры гипоксии – HIF- α , CA-9, селектины – Е-кадгерин, N-кадгерин и β -катенин; эпителиальный фактор опухоли (CYFRA 21-1),

цитокератины – СК 13, 14 и 16, тРНК-молекулы и гиперметирированные связанные с раком гены p 16 и DAP-K (табл. 4).

T. Shpitzer с соавт. (2009) было показано, что в слюне пациентов с раком языка на 39 % повышалась активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), количество матриксной металлопротеиназы-9 (ММП-9), белка апоптоза Ki67 и циклина D1 (CycD1). У этих же пациентов также в слюне выявлено снижение активности фермента 8-оксигуанилДНК-глиоксилазы на 16–29 % и ингибитора сериновых протеиназ маспина.

Таблица 4

Белки, определяемые в слюне при злокачественных опухолях челюстно-лицевой области

Выявляемые белки	Не выявляемые белки	Локализация опухоли
Маспин, стахмин	Статзерин	Слюнные железы
Транскетолаза, Dim1p, онкоген коллагена 1 типа, про- α -цепи v-Naras, фактор некроза опухоли		Слюнные железы, метастазы
Альфа-1В-гликопротеин, компонент фактора В, β -фибрин, S100, трансферрин, у-область тяжелой цепи IgG, кофилин -1, трансферитин	Цистатин 8, околоушной секреторный фактор, поли-4-гидролаза (β -субъединица)	Ткани головы и шеи
α - и β -дефензины, эндотелины, статзерины, интерлейкины-1, -6, -8, тиреодоксин, CycD1, Ki67, ЛДГ, ММП-9, OGG 1, маспин, теломераза, антитела к p53, активные формы азота, ФНО- α , M2BP, MRP14, CD59, профилин 1, каталаза, актин, миозин, каспаза-3, -9, аннексин V		Ткани полости рта

Показатели слюны при грибковых поражениях слизистой оболочки рта

ПР у людей, обладающих стабильным местным иммунитетом, содержит резидентскую микрофлору, которая представлена условно-патогенными бактериями, культуральными и некультуральными грибами. Исследования микобиоты ПР здоровых людей показали, что наиболее часто встречаются грибы рода *Candida* (75 %) и несколько реже *Cladosporium* (65 %), *Aurebasidium* и *Saccharomycetalis* (по 50 %), *Aspergillus* (35 %), *Fusarium* (30 %) и *Cryptococcus* (20 %).

Поверхность СО является основным местом локализации этих грибов, но иногда *Candida albicans* выявляется в зубном налете, в содержимом пародонтальных карманов или на поверхности зубных протезов. Появление *Candida albicans* возможно в результате неконтролируемого приема антибиотиков или лучевой терапии. Продукты метаболизма *Candida albicans* могут вызывать боль и жжение в ПР. Кроме того, продукты жизнедеятельности *Candida albicans* являются питательными веществами для других микроорганизмов.

Существуют многочисленные факторы, которые могут нарушить баланс в ПР между микроорганизмами и микобиотами, располагая людей к грибковым поражениям тканей ПР и желудочно-кишечного тракта. Это физиологические изменения гериатрического и педиатрического населения, беременность; воспаление мягких и костной тканей, вызванное повреждениями или недостаточно проводимой гигиеной ПР; длительное использование антибиотиков с широким антибактериальным спектром; неконтролируемый прием стероидных гормонов, которые ослабляют иммунную систему; алиментарный фактор, сопряженный с недостаточностью витаминов, микро- и макроэлементов; гипотиреоз, сахарный диабет и др.; иммунодепрессия, вызванная химиотерапией и радиотерапией; иммунодефицит, вызванный ВИЧ-инфекцией или врожденными дефектами, такими как порок развития щитовидной железы; аутоиммунная ксеростомия (болезнь Шегрена); использование ортодонтических аппаратов и челюстно-лицевых шин.

Количественные и качественные изменения микрофлоры ПР и увеличение частоты стоматитов зависят от неудовлетворительного качества самого протеза и специфического воздействия, которое он оказывает на ткани протезного ложа. Шероховатость и пористость, а также плохой гигиенический уход за протезами благоприятствуют проникновению микроорганизмов из ротовой полости в базис протеза и образованию на его поверхности микобиопленки.

В смешанной слюне здоровых людей присутствие грибов достигает 37 %, а по данным другого исследования это число достигало 59 %. У пожилых людей в 75 % случаев были выявлены различные грибки. Чаще всего они локализуются на поверхности зубных протезов (85 %). Выявлено присутствие грибов в слюне у 82 % женщин и 78 % мужчин с полными зубными протезами, тогда как с интактными зубами и зубными рядами этот процент равнялся 55 % у женщин и 33 % у мужчин (Parvinen, 1984).

Микотические инфекции ПР имеют различную этиологию, патогенез и клинические формы. Классический диагноз микозов ПР основывается на осмотре наряду с лабораторными исследованиями мазков и слюны. Последние позволяют получить культуры клеток для выделения и идентификации этиологического агента. Для более подробного исследования используется световой микроскопический анализ для визуализации и последующего гистопатологического окрашивания, чтобы подтвердить этиологию возбудителя микоза и оценить серьезность повреждения тканей. Существуют методы иммуноферментного анализа, основанные на выявлении антител к грибам рода *Candida* и бактериям *Helicobacter pilory* в слюне.

Изменения слюны при бактериальной инфекции в ПР

В ПР у человека содержится значительное количество видов бактерий. По данным разных авторов, количество видов бактерий в ротовой полости, включая анаэробные, колеблется от 100 до 160. Это резидентная бактериальная флора ПР, образующая довольно сложную и стабильную экосистему, которая остается у конкретного человека практически постоянной в течение жизни. Экосистема резидентной микрофлоры зависит от конкретных физиологических особенностей организма хозяина, состояния тканей полости рта, скорости образования слюны, характера питания, наличия вредных привычек, наследственности, состояния внутренних органов и т.д. Важнейшим фактором, определяющим экосистему резидентной микрофлоры, является слюна. Кроме слюны бактерии находятся в основном в зубном налете на коронковой части зубов, в десневой борозде, на спинке языка, особенно в ее задних отделах. По данным разных авторов, количество бактерий в слюне колеблется от 43 млн до 5,5 млрд в 1 мл, а в зубном налете и десневой борозде их количество почти в 100 раз превышает таковую в слюне. Около половины резидентов являются факультативными и облигатно анаэробными стрептококками. В их составе определяются *S. mutans*, *S. mitis*, *S. sangius* и пептострептококки.

В норме в ПР преобладают аэробные микроорганизмы, которые подавляют развитие анаэробной микрофлоры. Анаэробные патогены в качестве питательной среды в ПР используют плотный белковый налет на языке, зубах и внутренней поверхности щек. При нарушенной саливации бактерии, благодаря диффузии, начинают накапливаться на поверхности СОПР и твердых тканей зубов. В одном случае

спирохеты достигают поверхности с помощью хемотаксиса, а в другом случае адгезия микроорганизмов происходит за счет сил Ван-дер-Ваальса, образования сшивок с помощью ионов кальция, гидрофобных взаимодействий и водородных связей. На образованной первичной колонии происходит коадгезия, т.е. фиксация нового слоя бактерий, и формируется вторичная колонизация.

Адгезия бактериальной микрофлоры к поверхности зуба происходит через взаимодействие с белками, формирующими пелликулу эмали зуба. Пелликула эмали зуба представляет собой тонкий белковый слой толщиной от 0,5 до 1 нм. Эти белки имеют в своем аминокислотном составе гидроксильные или карбоксильные радикалы, позволяющие им связывать ионы кальция. К белкам, участвующим в формировании пелликулы, относят слюнную амилазу, цистатины, гиcтатин 1, муцин 1, кислые белки, богатые пролином и секреторный иммуноглобулин А. Связывание этих белков с поверхностью эмали обеспечивается ионными взаимодействиями между положительно заряженными группами белков и отрицательно заряженной поверхностью зуба. В некоторых случаях и отрицательно заряженные области белковой молекулы тоже обеспечивают связывание с эмалью, как, например, N-концевой фрагмент кислых белков, богатых пролином. Обладающие способностью связывать ионы кальция белки, формирующие пелликулу эмали, могут через кальций присоединять фосфатные группы, а благодаря наличию свободных фосфатных групп на поверхности клеточной мембраны бактерии связываются через ионы кальция с белками пелликулы эмали. В ряде случаев бактериальные клетки имеют на своей поверхности адгезивные белки, при помощи которых они взаимодействуют со специфическими белками, например, с иммуноглобулином А.

Различают следующие виды бактерий, вызывающих пародонтит: грамотрицательные анаэробы – *Porphyromonas gingivatis*, *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *P. nigrescens*, *Campylobacter rectus*, *Treponema denticola* и другие спирохеты полости рта; грамотрицательные факультативные анаэробы – *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*; грамположительные анаэробы – *Eubacterium nodatum*, *Peptostrep tococcus micros*, *Streptococcus intermedius*. К самым частым возбудителям пародонтита относят *Porphyromonas gingivaiis* и *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

По данным Г.С. Пашковой (2010), при хроническом генерализованном пародонтите в слюне наиболее часто выявляются антитела к *Helicobacter pylori* (66,7 %), что свидетельствует о поражении желудочно-кишечного тракта. Антитела к *Lamblia intestinalis* выявлялись в 22,2 % случаев, что отражает наличие воспаления желчевыводящих путей. В то же время выявление антител к *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumonia* было сопоставимо с данными, полученными у лиц с интактным пародонтом.

Взаимодействие первичных и вторичных колоний осуществляется зачастую с использованием белково-углеводных связей. В результате формируются пространственно ориентированные группы микроорганизмов, и коагрегация бактерий обеспечивает метаболические взаимодействия между ними. Например, стрептококки после утилизации глюкозы освобождают из клетки лактат, который утилизируют вейлонеллы. Поэтому вблизи клеток среда защелачивается, что способствует еще большему расщеплению большого количества углеводов с последующим образованием значительного количества молочной кислоты. У бактерий глюкоза превращается в пировиноградную кислоту, которая у аэробных бактерий распадается до CO₂ и воды, а у анаэробных микроорганизмов из пировиноградной кислоты при участии фермента ЛДГ образуется молочная кислота. Поэтому исследование активности ЛДГ в слюне и зубном налете позволяет оценить интенсивность образования анаэробных микробных колоний. В норме активность ЛДГ не превышает 125 МЕ/л. В случае неудовлетворительной и плохой гигиены ПР, когда активно формируется зубной налет, активность этого гликолитического фермента может колебаться в диапазоне 150–500 МЕ/л и выше. Некоторые бактерии ПР при избытке углеводов способны синтезировать гликоген. Наиболее активны в этом отношении *Streptococcus mitis*. Активация метаболических процессов в анаэробных условиях в *S. mutans* и других бактериях неизбежно приводит к развитию патологии твердых тканей зубов или воспалению в тканях пародонта. Было показано, что пониженная секреция слюны сопровождается увеличением количества лактобацилл и *S. mutans* даже на поверхности металлокерамических протезов, которые являются самыми биоинертными. Поэтому физиологическая секреция слюны очень важна для пациента, которому планируется восстановление дефектов зубов и зубных рядов протезами из сплавов металлов и пластмасс. В этом случае проведение несложных тестов слюны в условиях клиники очень важно для плани-

рования дорогостоящего ортопедического или ортодонтического лечения, особенно у гериатрических пациентов.

Для установления неблагоприятной роли микробиома в иницировании и прогрессии болезней тканей полости рта в последнее время пытаются разработать методики для достоверного анализа индивидуальных белков слюны. Установлено, что у кариесрезистентных лиц содержание α -амилазы в слюне значительно выше, чем у кариесвосприимчивых. В то же время у кариесвосприимчивых лиц определяется достаточно высокая активность кислой фосфатазы и лактатдегидрогеназы, меняется рН слюны в кислую сторону и снижается скорость слюноотделения. Различные диагностические тесты слюны на наличие антител *Streptococcus mutans* и снижение уровня лактобацилл широко используются для оценки степени риска развития кариеса. Этими тестами можно оценить алиментарный фактор, присутствие инфекции и грибковых поражений в ПР, которые приводят к развитию кариеса. *Streptococcus mutans* образуют гликаны, которые адсорбируются на поверхности зуба и через гликансвязывающий белок связывают микроорганизмы. Существует несколько доступных методик выявления уровней *Streptococcus mutans* в слюне и зубном налете. В слюнные образцы помещают окрашивающиеся тест-полоски с сорбированными на них антителами к *Streptococcus mutans*. Выявление антител к лактобациллам в слюне, которые являются предикторами развития кариозного процесса, проводится методом ПЦР-анализа в агарозе.

Использование ПЦР-метода *in vitro* позволяет выявить отдельные бактериальные разновидности типа *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia* как сложный биокомплекс при прогрессирующем пародонтите, а изучение индивидуальных белков слюны при пародонтите установило повышение активности ММП-8 и ММП-9, а также повышение количества белка остеопротегерина и sRANKL (растворимый лиганд рецептора активатора фактора транскрипции каина В). Эти белки определяют наряду с числовым превосходством анаэробных колоний.

2.7. АНАЛИЗ АКТИВНОСТИ ПРОТЕАСОМ

Протеасома – многобелковый комплекс, разрушающий ненужные или дефектные белки при помощи протеолиза. Данная система протеолиза белка важна для протекания многих клеточных процес-

сов, включая клеточный цикл, регуляцию экспрессии генов и ответ на окислительный стресс. Деграция 80–90 % внутриклеточных белков происходит при участии протеасомы. Многие современные исследования указывают на важную роль протеасом в прогрессии плоскоклеточного рака СОПР.

Исследование, проведенное Zhi Wang и др. (2009) с целью выявления потенциальных путей злокачественной трансформации оральной лейкоплакии в плоскоклеточные карциномы полости рта, на основе протеомного анализа 6 пар образцов плоскоклеточного рака и 6 пар образцов лейкоплакии в качестве контрольной группы показало увеличение экспрессии протеасом во всех 12 образцах, что подтверждает клиническую значимость протеасом как маркера малигнизации.

По данным исследования Чойзонова Е.Л. и др. (2012), поражение регионарных лимфоузлов при плоскоклеточных карциномах головы и шеи сопровождается ростом активности протеасом. В ткани плоскоклеточных карцином головы и шеи наблюдалось увеличение общей активности протеасом у больных со стадией T2–3N2 по сравнению с больными со стадией T2–3N1 в 1,6 раза.

Анализ систематических обзоров литературы на платформах PubMed (Ovid), EMBASE (Ovid), EBM (Ovid) и Web of Science (ISI), проведенный Alessandro Villa и др. в 2018 г. с целью выявления прогностических биомаркеров для стратификации и долгосрочного наблюдения за прогрессированием лейкоплакии в ПР, показал связь между увеличением экспрессии генов, связанных с протеасомными механизмами, и высоким риском развития плоскоклеточного рака полости рта.

Методика анализа активности протеасом основана на изучении экспрессии протеасом в тканях СОПР и циркулирующих протеасом в сыворотке крови пациента методом ПЦР диагностики.

Протеасомы играют ключевую роль в развитии лейкоплакии и плоскоклеточных карцином полости рта как на этапах малигнизации, так и последующей опухолевой прогрессии. На сегодняшний день исследование протеасом как маркеров ранней диагностики, прогноза метастазирования и эффективности проводимого лечения плоскоклеточных карцином представляются весьма перспективными и требуют дальнейшего изучения.

3. ЭЛЕМЕНТЫ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Патологические процессы СОР сопровождаются появлением на ее поверхности элементов поражения, которые классифицируют на основании их клинических проявлений, особенностей генеза, морфологических признаков. Различают *первичные* элементы поражения, которые проявляются на неизменной поверхности СО, и *вторичные* – развиваются из первичных элементов поражения. Образование однородных элементов на слизистой и коже рассматривают как мноморфную сыпь, а различного рода элементов – как полиморфную сыпь. Одни и те же элементы поражения могут возникать при различных заболеваниях как на ранних, так и на последующих стадиях патологического процесса. Классифицируют элементы поражения в зависимости от их влияния на рельеф поверхности кожи или СО. Они могут возвышаться над уровнем эпителия либо, наоборот, западать. Выделяют полостные и бесполостные элементы, а также образования, более или менее легко отделяющиеся от поверхности либо деформирующие ее.

3.1. ПЕРВИЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ПОРАЖЕНИЯ

Пятно (*macula*) – ограниченное изменение цвета СОР, не выступающее над уровнем СО (рис. 12). Цвет пятна зависит от причин его образования. Выделяют пигментные, сосудистые и пятна, возникающие вследствие отложения в СО красящих веществ.

Сосудистые пятна возникают в результате воспаления и временного расширения сосудов. Воспалительные пятна имеют разные оттенки реже синеватого цвета, чаще красного, исчезают при надавливании, а после прекращения давления появляются вновь.

Эритема – неограниченное, без четких контуров покраснение СО (рис. 13).

Розеола – небольшая эритема округлой формы, размером от 1,5–2 до 10 мм в диаметре с ограниченными контурами (рис. 14). Данные элементы поражения наблюдаются при инфекционных заболеваниях (тиф, скарлатина, корь, сифилис).

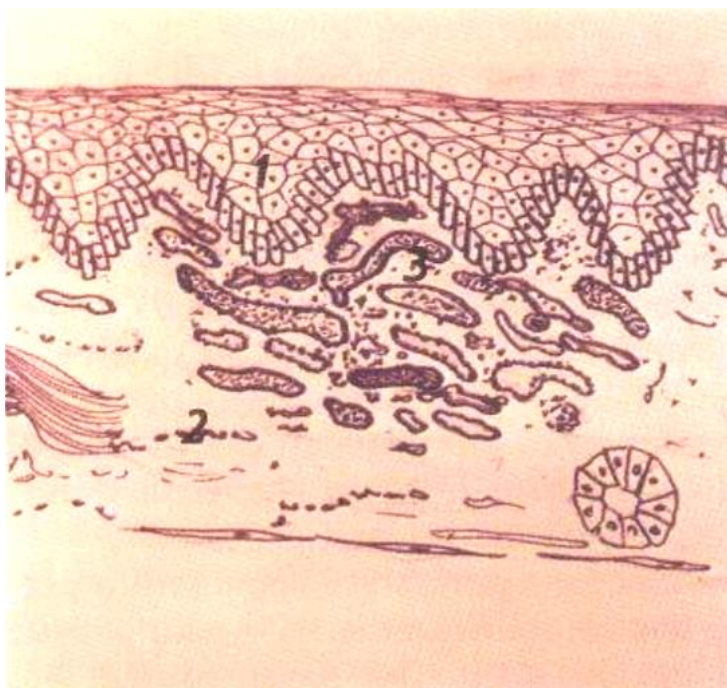


Рис. 12. Пятно воспалительного характера (схема)

1 – эпителий; 2 – собственная пластинка СО; 3 – расширенные сосуды



Рис. 13. Эритема



Рис. 14. Розеола языка

Геморрагии – пятна разной величины, возникающие в результате нарушения целостности сосудистой стенки. Цвет пятен не исчезает при надавливании на них и может быть зеленоватым, синюшно-красным, желтым, красным, – в зависимости от разложения кровяного пигмента. Петехии представляют с собой точечные геморрагии, большие геморрагии называются экхимозами. Особенностью геморрагических пятен является то, что они рассасываются и исчезают, не оставляя следа.

Телеангиэктазии – пятна, возникающие в результате новообразования сосудов или их стойкого невоспалительного расширения (рис. 15). Они образуются тонкими извилистыми анастомозирующими между собой сосудами.



Рис. 15. Телеангиэктазии на нижней губе, языке

Пигментные пятна появляются вследствие отложения в СО красящих веществ эндогенного и экзогенного происхождения. Они могут быть приобретенными и врожденными. Врожденные пигментации называются невусами.

Экзогенная пигментация появляется при проникновении в СО красящих веществ (химикаты, дым, пыль и лекарственные препараты) (рис. 16).

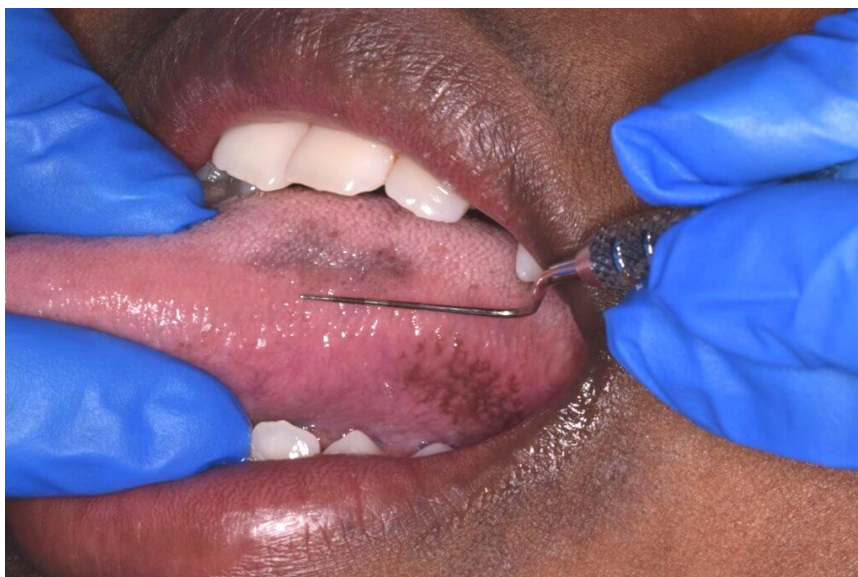


Рис. 16. Экзогенная пигментация СО языка

Пигментация при проникновении в организм тяжелых металлов и их солей имеет четко очерченную форму. Цвет пятен зависит от вида металла. От соединений олова – синевато-черные, от свинца и висмута – темно-серые, от ртути и серебра – черные, от цинка – серые, от меди – зеленоватые.

Узелок, или папула (papula) – бесполомной элемент, выступающий над поверхностью слизистой, диаметром 3–4 мм, инфильтрат которого находится в сосочковом слое собственной пластинки, не оставляет следа при обратном развитии (рис. 17). Форма папул может быть полукруглой, круглой, остроконечной. При слиянии папул образуются бляшки (рис. 18).

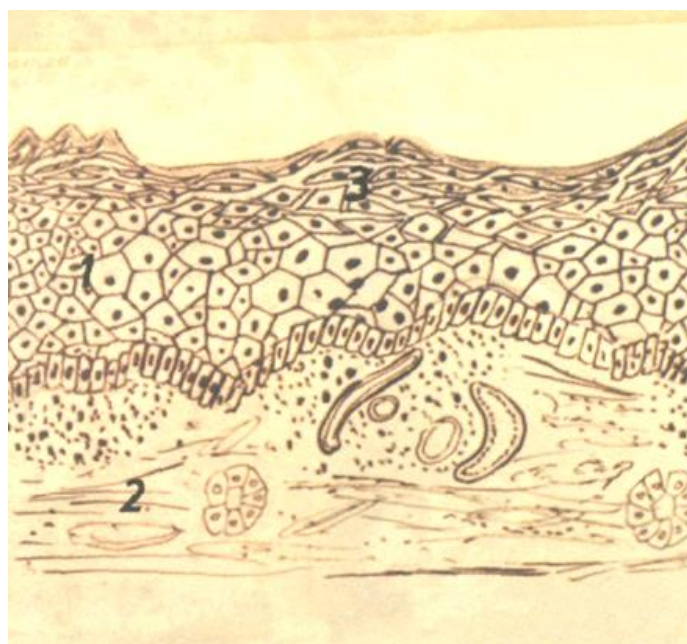


Рис. 17. Схематическое изображение узелка.

1 – эпителий, 2 – собственная пластинка СО; 3 – возвышение эпителия



Рис. 18. Узелок (папула) на СО щеки

Узел (nodus) – ограниченное, значительных размеров, от лесного ореха до куриного яйца, уплотнение, которое достигает подслизистой основы в результате воспалительного процесса (рис. 19), доброкачественного (рис. 20) или злокачественного опухолевого роста, отложения в толщу тканей кальция и холестерина.



Рис. 19. Схематическое изображение узла.

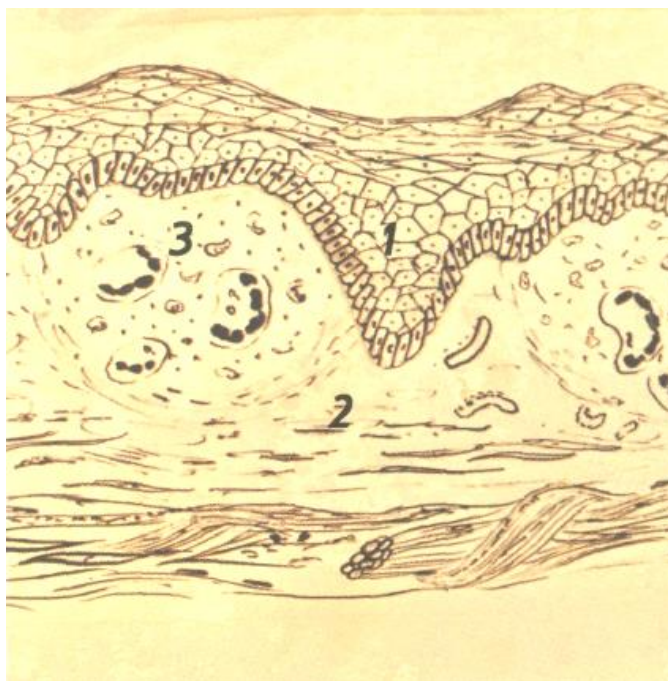
1 – эпителий; 2 – собственная пластинка СО; 3 – разрастание тканей



Рис. 20. Узел на СО губы

Воспалительные узлы, сформированные за счет неспецифической или специфической инфильтрации (при сифилисе, скрофулодерме, туберкулезе, лепре), характеризуются быстрым увеличением. Обратное развитие узлов зависит от природы заболевания. Они могут некротизироваться, рассасываться, расплавляться с образованием язв, а в дальнейшем с формированием глубоких рубцов.

Бугорок (*tuberculum*) – инфильтративный бесполостной элемент округлой формы, выступающий над уровнем СОР, размером до горошины (рис. 21).



*Рис. 21. Схематическое изображение бугорка:
1 – эпителий; 2 – собственная пластинка СО; 3 – инфильтрат*

Инфильтрат охватывает все слои слизистой. Центральная часть бугорка, иногда и весь элемент, некротизируются с образованием язвы (рис. 22), которая в дальнейшем рубцуется. Редко бугорок может рассасываться без нарушения целостности эпителия с формированием рубцовой атрофии. Бугорки могут группироваться или сливаться. Бугорки являются первичными элементами при третичном сифилисе, лепре, туберкулезной волчанке и др.

Пузырек (*vesiculum*) – полостной элемент, наполненный жидкостью, размером от булавочной головки до горошины, при обратном развитии не оставляет следа. Пузырек формируется в шиповатом слое эпителия, чаще имеет серозное или геморрагическое содержимое (рис. 23).



Рис. 22. Бугорок на СО нижней губы

Высыпания пузырьков могут быть на неизменной, гиперемизированной и отечной основе в результате вакуольной или баллонизирующей дистрофии, при различных вирусных заболеваниях (герпес и др.) (рис. 24). Ввиду того, что стенки пузырька образованы тонким слоем эпителия, его покрывка быстро разрывается, образуя эрозию, по краям которой остаются обрывки пузырька. Часто пузырьки располагаются группами.

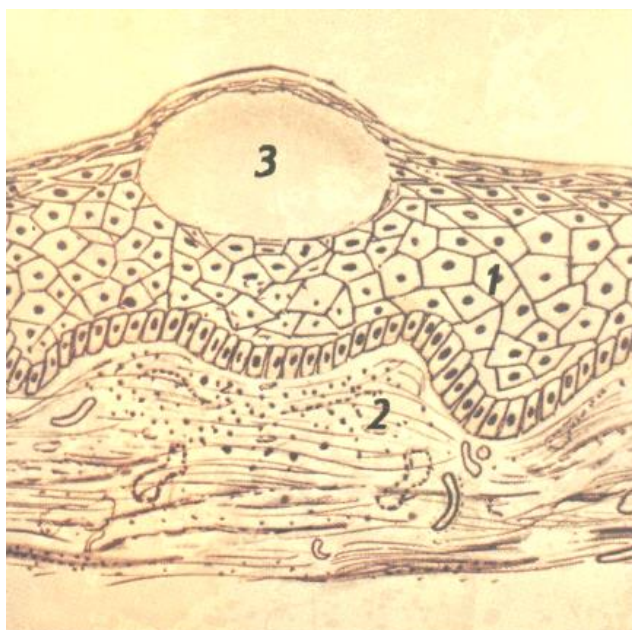


Рис. 23. Схематическое изображение пузырька: 1 – эпителий; 2 – собственная пластинка СО; 3 – внутриэпителиальная полость



Рис. 24. Пузырек на нижней губе

Пузырь (bulla) – полостной элемент значительных размеров (рис. 25), заполненный серозным или геморрагическим экссудатом (рис. 26), образующаяся на месте пузыря эрозия заживает без образования рубца. Данный элемент поражения формируется подэпителиально или внутриэпителиально. В нем различают покрывку, дно и содержимое. Покрывка подэпителиального пузыря толстая, поэтому он существует на слизистой более продолжительное время, чем внутриэпителиальный пузырь, покрывка которого тонкая и быстро разрывается.

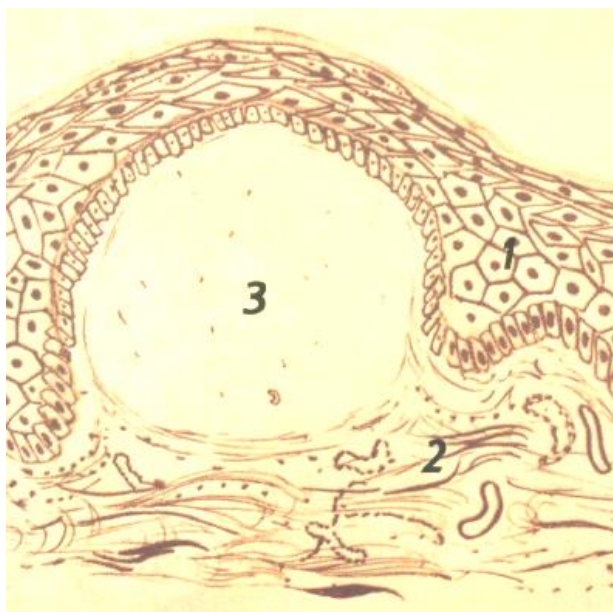


Рис. 25. Схематическое изображение пузыря: 1 – эпителий; 2 – собственная пластинка СО; 3 – подэпителиальная полость

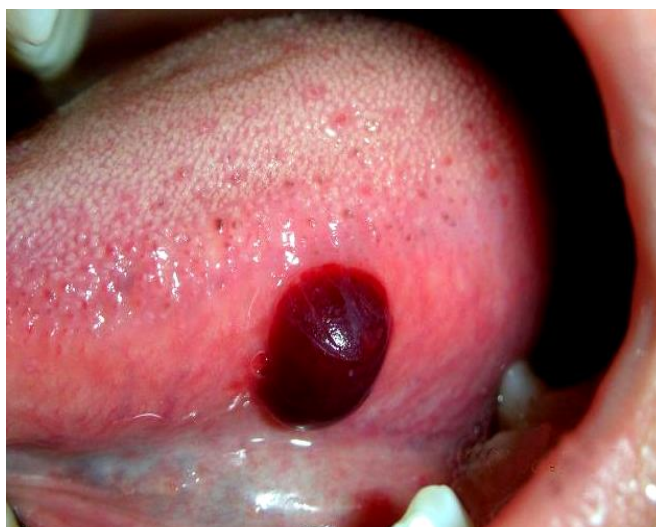
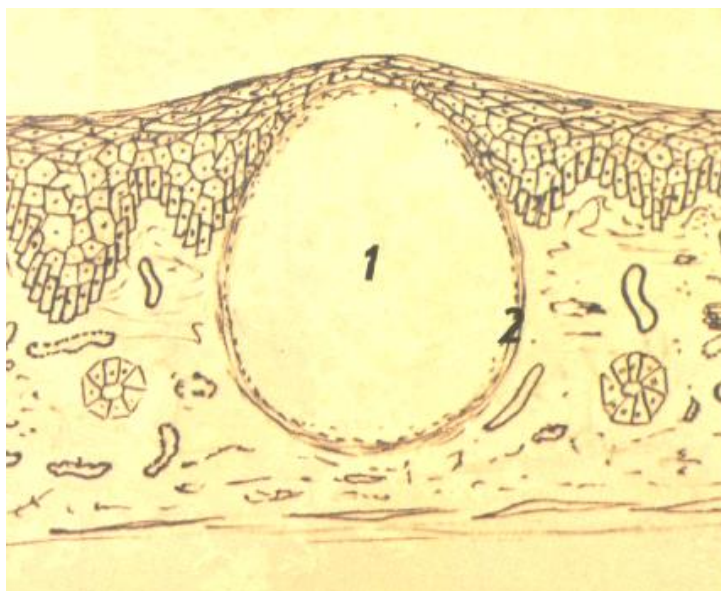


Рис. 26. Пузырь с геморрагическим содержимым на СО языка

Гнойник (pustula) – ограниченное скопление гнойного экссудата. Выделяют первичные и вторичные гнойники, по глубине расположения различают глубокие и поверхностные. Первичные гнойники развиваются на неизменной слизистой и сразу наполняются гнойным содержимым беловато-желтоватого цвета. Вторичные пустулы возникают из пузырей и пузырьков в результате действия на эпителий ферментов и токсинов – продуктов жизнедеятельности стрептококков и стафилококков.

Киста (cystis) – полостное образование, которое имеет стенку и серозное, серозно-гнойное или кровянистое содержимое (рис. 27).



*Рис. 27. Схематическое изображение кисты:
1 – полость; 2 – эпителиальная выстилка*

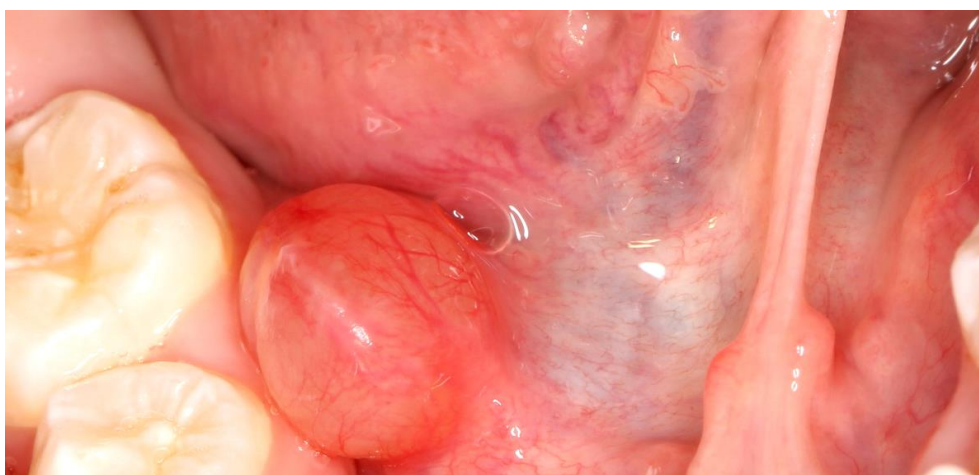


Рис. 28. Ретенционная киста СОР

Кисты бывают эпителиального происхождения и ретенционные, возникающие вследствие закупорки выводных протоков мелких слюнных желез. Эпителиальные кисты имеют соединительнотканную стенку, выстланную эпителием. Ретенционные кисты чаще располагаются на слизистой щек, небе, губах и заполнены прозрачным содержимым (рис. 28), которое при инфицировании становится гнойным.

3.2. ВТОРИЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ПОРАЖЕНИЯ

Чешуйка (squama) – пластинка, состоящая из десквамированных ороговевших клеток эпителия, возникающая в результате гипер- и

паракератоза (рис. 29). Чешуйки бывают разного цвета, размера и образуются в местах обратного развития папул, бугорков, пятен и др. При ихтиозе, эксфолиативном хейлите (рис. 30), мягкой лейкоплакии данные элементы поражения могут возникать первично. Для диагностики поражений, сопровождающихся образованием чешуек, имеет значение их расположение, размер, консистенция, цвет, толщина.

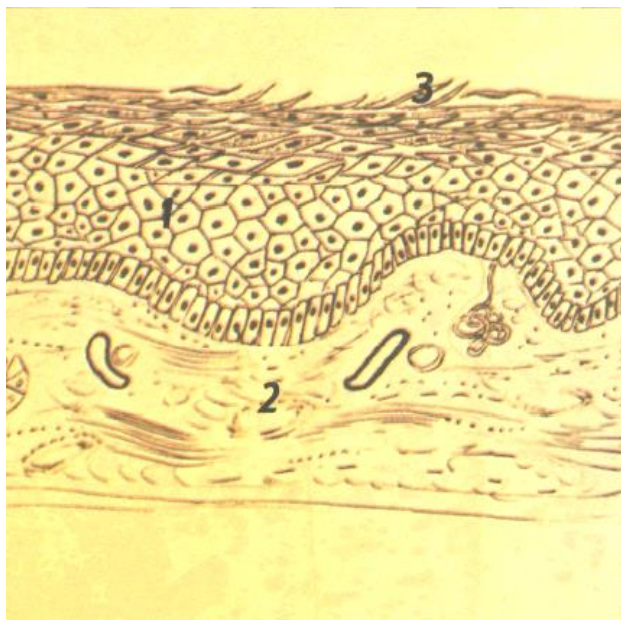


Рис. 29. Схематическое изображение чешуек: 1 – эпителий; 2 – собственная пластинка СО; 3 – чешуйки



Рис. 30. Чешуйки на нижней губе

Эрозия (erosio) – дефект поверхностного слоя эпителия, заживает без рубца (рис. 31). Данный элемент возникает в результате разрыва пузырька (рис. 32), травматического повреждения, разрушения папул, пузыря. При разрыве пузыря эрозии повторяют его контуры. При слиянии эрозий образуются большие эрозивные поверхности с разнообразными контурами. На СО эрозивные поверхности могут образовываться без предшествующего пузырька. Например, эрозивные папулы при эрозивно-язвенной форме красного плоского красной волчанки лишая и сифилисе образуются в результате травмирования легко ранимой воспаленной СО. Поверхностный дефект слизистой, который возникает при механическом повреждении, называется экскорацией.

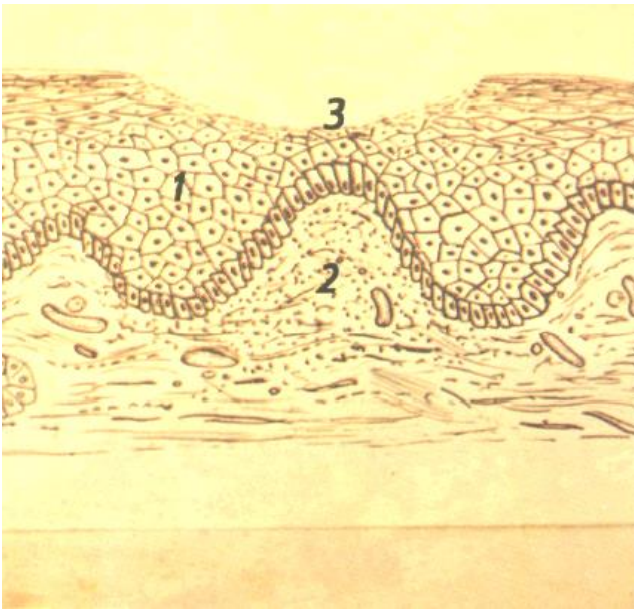


Рис. 31. Схематическое изображение эрозии: 1 – эпителий; 2 – собственная пластинка СО; 3 – дефект эпителия



Рис. 32. Эрозия на СО нижней губы

Афта (aphtha) – поверхностный дефект эпителия круглой или овальной формы (рис. 33), диаметром 5–10 мм, окруженный ярко-красным ободком по периферии, располагающийся на воспаленном участке СО. Желтый или белый оттенок афте придает фибриновый выпот (рис. 34).

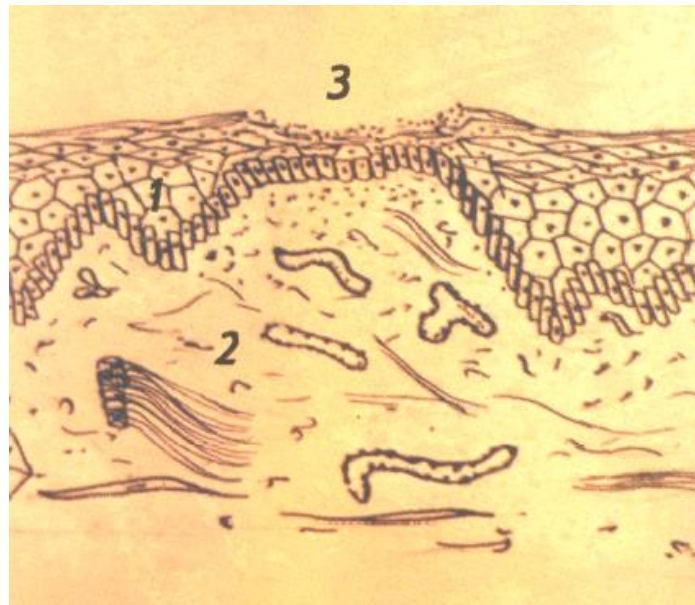
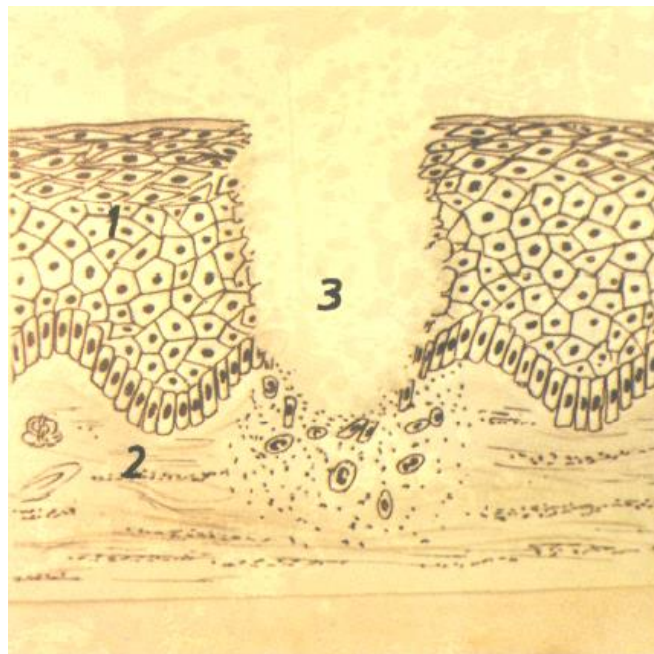


Рис. 33. Схематическое изображение афты: 1 – эпителий; 2 – собственная пластинка СО; 3 – дефект эпителия, покрытый фибриновым налетом



Рис. 34. Афта на СО нижней губы

Язва (ulcus) – дефект СО в пределах соединительнотканного слоя (рис. 35). Заживление данного элемента сопровождается образованием рубца.



*Рис. 35. Схематическое изображение язвы:
1 – эпителий; 2 – собственная пластинка СО;
3 – дефект эпителия и собственной пластинки СО*

Поскольку образованием язвы характеризуется ряд патологических процессов, то для определения их характера необходимо оце-

нить все особенности поражения: форму, состояние окружающих тканей, глубину, состояние краев. Знание данных особенностей облегчает дифференциальную диагностику. Края язвы могут быть нависающими над дном, подрытыми, блюдцеобразными или отвесными (рис. 36). Дно и края язвы могут быть мягкими или твердыми. Дно язвы может кровоточить при травматизации и быть покрыто некротическими массами, сосочковыми разрастаниями, гнойным налетом. Часто по краям язвы сохраняются элементы поражения основного патологического процесса. Иногда язва распространяется и в подлежащие ткани и даже разрушает их.

Для уточнения диагноза заболевания клинической оценки язвы недостаточно, необходимо провести весь комплекс лабораторных исследований, а также обязательным является общее обследование пациента.



Рис. 36. Язва на СО нижней губы

Трещина (rhagas) – линейный надрыв СО, красной каймы губ, который возникает при воспалительной инфильтрации, при потере эластичности или при чрезмерной сухости (рис. 37). Часто данный элемент образуется в местах естественных складок или на местах, которые подвержены растяжению и травматизации (рис. 38). Глубокая трещина распространяется на соединительную ткань собственной пластинки, заживает с формированием рубца. Выделяют поверхностные и глубокие трещины. Поверхностная трещина располагается в пределах эпителия, заживает без образования рубца.



Рис. 37. Схематическое изображение трещины: 1 – эпителий;
2 – собственная пластинка СО;
3 – линейный дефект тканей СО



Рис. 38. Трещина красной каймы нижней губы

Корка (crusta) – ссохшийся экссудат, который образуется после вскрытия пустулы, пузырька, пузыря (рис. 39). Данный элемент представляет соединение коагулированной тканевой жидкости и плазмы крови эпителиальных клеток и распавшихся клеток крови. Характер экссудата определяет цвет корок. При ссыхании гнойного экссудата формируются грязно-серые или зеленовато-желтые корки (рис. 40), при геморрагическом – кровянисто-бурые, при серозном – серовато- или медово-желтые корки. При насильственном снятии корок оголяется эрозивная или язвенная поверхность. После естественного отпадания корок формируется рубец, рубцовая атрофия или участок регенерации.

Рубец (cicatrix) – участок соединительной ткани, замещающий дефект СО, который возник при ее повреждении или патологическом процессе (рис. 41). Данный элемент состоит в основном из коллагеновых волокон, покрыт тонким слоем эпителия, в котором отсутствуют эпителиальные выступы. Различают атрофические и гипертрофические рубцы. Гипертрофические рубцы возникают после травмы и хирургических вмешательств и имеют линейную форму, плотные (рис. 42), часто ограничивают подвижность СО. Атрофические рубцы образуются после заживления элементов красной волчанки, сифилиса, туберкулеза (рис. 43). Для них характерна значительная глубина и неправильная форма. При взгляде на рубцы можно с доста-

точной точностью определить, каким заболеванием они вызваны, поскольку данные элементы имеют характерный для той или другой болезни вид (рис. 44). После гуммы формируются гладкие, втянутые рубцы, после туберкулезной язвы наблюдаются сравнительно неглубокие рубцы, при врожденном сифилисе рубцы формируются вокруг рта и имеют лучеподобный характер, после туберкулезной волчанки рубцы отличаются неправильной формой и значительной глубиной.

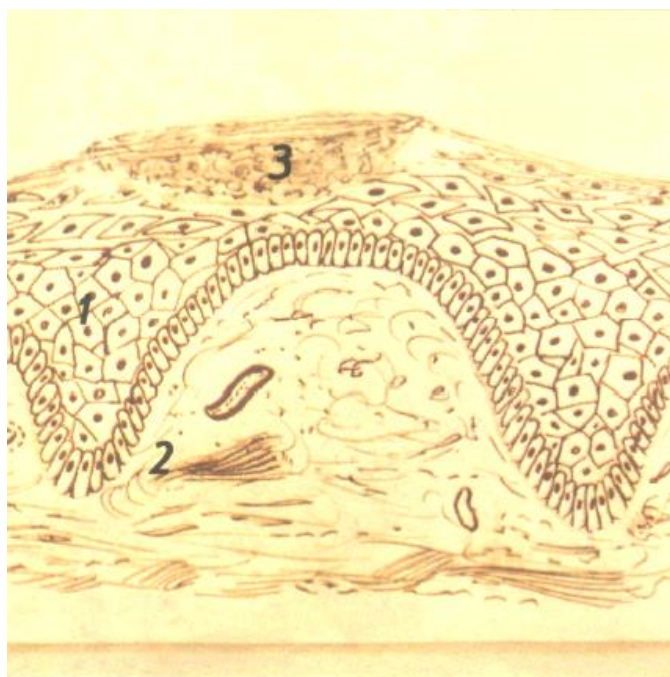


Рис. 39. Схематическое изображение корки:

1 – эпителий; 2 – собственная пластинка СО; 3 – корка (ссохшийся экссудат)



Рис. 40. Корка на верхней губе



Рис. 41. Схематическое изображение гипертрофического рубца: 1 – эпителий; 2 – собственная пластинка СО; 3 – волокнистые образования



Рис. 42. Гипертрофический рубец на СО нижней губы

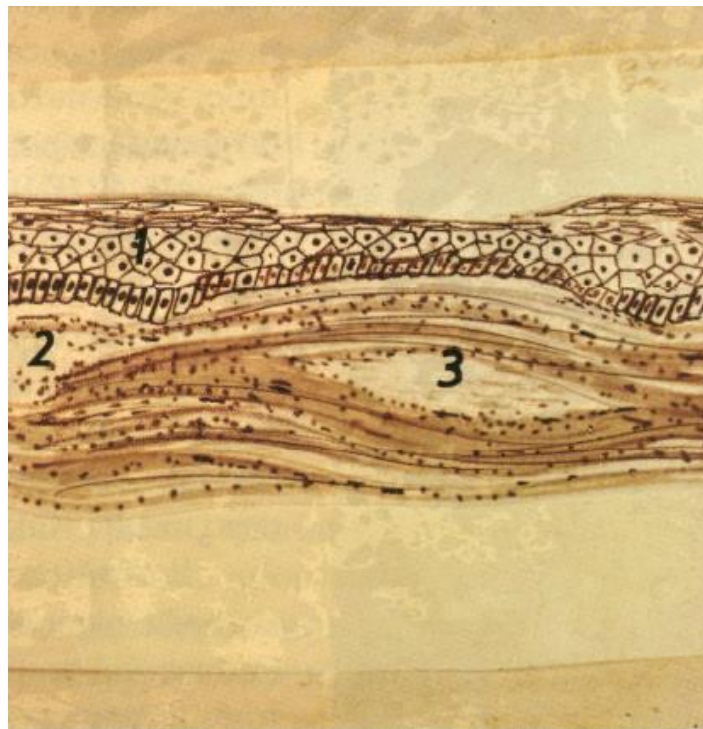


Рис. 43. Схематическое изображение атрофического рубца: 1 – истонченный эпителий; 2 – собственная пластинка СО; 3 – волокнистые образования



Рис. 44. *Атрофический рубец на нижней поверхности языка*
Лихенизация. Очаг поражения, возникающий коже или красной кайме губ вследствие инфильтрации сосочкового слоя. Красная кайма губ уплотняется, на фоне гиперемии обнаруживаются мелкотрубевидные чешуйки. Для кожи характерно усиление рисунка ее поверхности

4. НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССА ОРОГОВЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Паракератоз – неполное ороговение поверхностных клеток шиповатого слоя при сохранении в них уплощенных вытянутых ядер. При этом процессе выпадает фаза образования кератогиалина и элелидина, поэтому зернистый слой полностью или частично отсутствует. Из клеток рогового слоя исчезает клейкое вещество-кератин, вследствие чего обнаруживается выраженное шелушение эпидермиса, разрыхление рогового слоя. Образующиеся чешуйки легко отторгаются. Результатом паракератоза является появление узелка, узла, вегетаций, лишенизации, пятен. Участки паракератоза имеют беловатую окраску, не соскабливаются. Заболевания, для которых характерен данный патологический процесс: красная волчанка лейкоплакия, эксфолиативный хейлит (сухая форма), гипо- и авитаминозы А, С, В, атопический хейлит красный плоский лишай,

Кератоз – группа заболеваний кожи и СО невоспалительного характера, проявляющихся утолщением ороговевающего слоя, образованием рогового слоя.

Дискератоз – форма неправильного ороговения, характеризующаяся патологической кератинизацией клеток шиповатого слоя. Клетки становятся более крупными, округлыми, с зернистостью в цитоплазме – «тельца Дарье», затем превращаются в гомогенные ацидофильные образования с мелкими пиктоническими ядрами, называемые зернами и расположенные в роговом слое. Наблюдается дисплазия клеток, соединение между ними нарушено, клетки располагаются хаотично. Дискератоз наблюдается при старении. Злокачественный дискератоз встречается при плоскоклеточном раке, болезни Боуэна.

Гиперкератоз – чрезмерное утолщение рогового слоя эпителия. Он может развиваться в результате избыточного образования кератина, когда зернистый и шиповидный слои многослойного плоского эпителия утолщаются, или вследствие задержки слущивания эпителия. В основе гиперкератоза лежит интенсивный синтез кератина в результате повышения функциональной активности клеток эпителия (хроническое раздражение или нарушения обменного характера). Кроме того, происходит развитие зернистого слоя. В зависимости от

толщины рогового слоя выделяют различные степени гиперкератоза. Этот процесс сопровождается следующими заболеваниями: интоксикация ртутью, свинцом, алюминием, висмутом, цинком и т.д., красный плоский лишай; эксфолиативный хейлит (сухая форма), красная волчанка.

Акантоз – утолщение эпителиального слоя СО за счет пролиферации базальных и шиповатых клеток. Процесс сопровождается удлинением межсосочковых выростов эпителия и более выраженным их ростом в соединительную ткань. Результатом акантоза является появление узелка, узла, лихенизации. Заболевания, которым сопутствует данный патологический процесс: красный плоский лишай; лейкоплакия, гипо- и авитаминозы, красная волчанка, преинвазивный хейлит Манганотти, эксфолиативный хейлит (сухая форма), атопический хейлит, актиномикоз, изменения слизистой при эндокринных нарушениях.

5. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ХАРАКТЕРА

Папилломатоз – разрастание сосочкового слоя собственной пластинки СО, выступающее над уровнем СОР, нарушающее ее конфигурацию (рис. 45). Папилломатоз может быть первичным, врожденным, а также вторичный. Последний наблюдается при хронической травме (например, травма слизистой неба пластиночным протезом).



Рис. 45. Папилломатоз СОР

Гранулез – увеличение рядов зернистого слоя или появление зернистого слоя в участках слизистой.

Ангиоматоз – врожденное избыточное развитие сосудов или приобретенное расширение предсуществовавших капилляров (телеангиоэктазия). Проявляется в виде пятен розово-красно-синюшного цвета, иногда выступающих над поверхностью СО или кожи. Поверхность пятен может быть бугристой, при травме пятна легко кровоточат.

Воспалительная инфильтрация – скопление клеточных элементов крови и лимфы в собственной пластинке СО, сопровождается местным уплотнением и увеличением объема ткани.

Вакуольная дистрофия – внутриклеточный отек эпителиальных клеток с появлением в цитоплазме вакуолей, разрушающих клетки.

Часто вакуоль занимает почти всю клетку и оттесняет ядро к периферии. При этом ядро деформируется и принимает седловидную форму. Причиной вакуольной дистрофии являются дегенеративные изменения в цитоплазме эпителиальных клеток. Заболевания, которые сопровождаются данным процессом: красная волчанка, простой герпес, вульгарная пузырчатка, изменение слизистой при эндокринных заболеваниях (синдром Иценко–Кушинга, гингивит беременных и др.).

Спонгиоз – скопление жидкости между клетками шиповатого слоя. Межклеточные промежутки при этом заполнены жидкостью, расширены, цитоплазматические выступы вытянуты. Данный патологический процесс начинается с расширения межклеточных канальцев, которые заполняются поступающим из соединительной ткани экссудатом. Этот экссудат образует полость растягивая, а затем разрывая межклеточные связи. В образовавшейся полости образуется серозное содержимое и находятся эпителиальные клетки, потерявшие связь с эпителием. Результатом этого процесса является пузырь, пузырек, волдырь. Спонгиоз характерен для следующих заболеваний: экзема, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, многоформная экссудативная эритема простой герпес, красный плоский лишай, вульгарная пузырчатка.

Баллонирующая дистрофия – очаговое изменение клеток шиповатого слоя, связанное со скоплением в них жидкости. В результате клетки приобретают вид «шаров», значительно увеличиваются в размерах, разъединяются, образуя полости, заполненные экссудатом. Определяют многоядерные «гигантские клетки».

Акантолиз – патоморфологический процесс, в основе которого лежат аутоиммунные процессы. Основная патологическая роль принадлежит циркулирующим аутоантителам, направленным к антигенам десмосом многослойного плоского эпителия. Разрушение межклеточных контактов происходит преимущественно в зоне пролиферирующих базальных клеток. Гистологически в шиповатом слое наблюдается расплавление межклеточных связей, клетки округляются, намного уменьшаются в размере, разъединяются. Появляются межклеточные пространства, заполненные экссудатом, образуются внутри- и субэпителиальные пузыри. Таким образом, формируются акантолитические клетки – клетки Тцанка.

Опухоль – патологический процесс, который основан на потенциально беспредельном размножении клеточных структур того или иного органа, характеризующихся морфологическим и биохимиче-

ским атипизмом. Опухоли СОР делят на доброкачественные и злокачественные. В ПР чаще всего обнаруживают опухоли из соединительной ткани, эпителия, реже – из сосудистой, нервной, мышечной тканей. Исходным местом роста опухолей служат чаще всего участки тканей, где сохраняются способные к размножению клетки. Этот зародышевый слой эпителия, периваскулярная ткань, эпителий выводных протоков желез. В каждой опухоли можно выделить паренхиму и строму.

Доброкачественные опухоли СО состоят из дифференцированных клеток, схожих по строению с нормальной тканью (рис. 46). Наблюдается тканевой атипизм. Данные опухоли растут экспансивно, медленно, и, как правило, четко ограничены, не метастазируют, никогда не врастают в окружающие ткани, увеличиваясь в объеме, раздвигают соседние ткани, не вызывают заметных функциональных расстройств.



Рис. 46. Фиброма СО щеки



*Рис. 47. Плоскоклеточный рак
дна ПР*

Злокачественные опухоли состоят из низко- и недифференцированных клеток и не похожи на нормальную ткань (рис. 47). Для них характерен тканевой и клеточный атипизм: укрупнение ядра, появление гигантских клеток, изменение формы клеток, полиморфизм. Злокачественные опухоли отличаются быстрым, инфильтративным, деструктивным ростом, склонны к рецидивам и метастазированию. Критерием малигнизации служит классическая триада: инвазивный рост, полиморфизм, атипия.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПО КАКИМ КРИТЕРИЯМ КЛАССИФИЦИРУЮТ ЭЛЕМЕНТЫ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА?
 - 1)изменение рельефа (возвышение либо западение над уровнем эпителия)
 - 2)полостные и бесполостные элементы
 - 3)болезненные и безболезненные элементы
 - 4)быстро прогрессирующие и медленно прогрессирующие элементы

2. К ЛЮМИНИСЦЕНТНЫМ МЕТОДАМ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОПР ОТНОСЯТСЯ
 - 1)VELscope Vx Enhanced Oral Assessment System
 - 2)ОКТ
 - 3)АФС-Д
 - 4)Vizilite

3. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, В ОСНОВЕ КОТОРОГО ЛЕЖАТ АУТОИММУННЫЕ ПРОЦЕССЫ
 - 1)спонгиоз
 - 2)баллонизирующая дистрофия
 - 3)акантолиз
 - 4)акантоз

4. ПРИ КАКОМ ЭЛЕМЕНТЕ ПОРАЖЕНИЯ В ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ВОВЛЕКАЕТСЯ СОБСТВЕННАЯ ПЛАСТИНКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ?
 - 1)эрозия
 - 2)язва
 - 3)афта
 - 4)пузырек

5. ЗАЖИВЛЕНИЕ КАКИХ ЭЛЕМЕНТОВ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА ПРОИСХОДИТ С ОБРАЗОВАНИЕМ РУБЦА?
- 1)афта
 - 2)язва
 - 3)бугорок
 - 4)волдырь
 - 5)пузырек
 - б)эрозия
6. КАКОЙ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС СОПРОВОЖДАЕТСЯ РАЗРУШЕНИЕМ МЕЖКЛЕТОЧНЫХ КОНТАКТОВ?
- 1)баллонизирующая дистрофия
 - 2)спонгиоз
 - 3)акантолиз
 - 4)гранулез
7. ПРИ КАКОМ ТИПЕ НАРУШЕНИЙ ПРОЦЕССА ОРОГОВЕНИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ ДИСПЛАЗИЯ КЛЕТОК?
- 1)кератоз
 - 2)паракератоз
 - 3)гиперкератоз
 - 4)дискератоз
 - 5)акантоз
8. УКАЖИТЕ БЕСПОЛОСТНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА
- 1)папула
 - 2)узел
 - 3)пузырь
 - 4)пузырек
9. УКАЖИТЕ ВТОРИЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ПОРАЖЕНИЯ
- 1)пузырь
 - 2)эрозия
 - 3)пятно
 - 4)узел
 - 5)рубец
 - б)волдырь

10. УКАЖИТЕ ЭЛЕМЕНТЫ ПОРАЖЕНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ НАРУШЕНИЕМ ЦЕЛОСТНОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
- 1)пузырек
 - 2)пятно
 - 3)афта
 - 4)язва
 - 5)папула
 - б)волдырь
11. УКАЖИТЕ, КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПОРАЖЕНИЯ НЕ ОТНОСЯТСЯ К ПЕРВИЧНЫМ
- 1)киста
 - 2)волдырь
 - 3)афта
 - 4)абсцесс
 - 5)пятно
 - б)эрозия
12. УКАЖИТЕ, ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО НЕ ОТНОСИТСЯ К ВТОРИЧНЫМ ЭЛЕМЕНТАМ ПОРАЖЕНИЯ
- 1)эрозия
 - 2)корочка
 - 3)узел
 - 4)рубец
 - 5)пузырь
 - б)чешуйка
13. УКАЖИТЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ УТОЛЩЕНИЕМ ЭПИТЕЛИЯ ЗА СЧЕТ ПРОЛИФЕРАЦИИ БАЗАЛЬНОГО И ШИПОВИДНОГО СЛОЕВ
- 1)кератоз
 - 2)паракератоз
 - 3)гиперкератоз
 - 4)дискератоз
 - 5)акантоз
 - б)акантолиз

14. УКАЖИТЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА, СОПРОВОЖДАЮЩИЙСЯ МЕЖКЛЕТОЧНЫМ ОТЕКОМ ШИПОВАТОГО СЛОЯ
- 1) дискератоз
 - 2) баллонизирующая дистрофия
 - 3) спонгиоз
 - 4) папилломатоз
 - 5) акантоз
 - 6) акантолиз
14. НАЗОВИТЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ КЕРАТОТИЧЕСКИЙ ТИП ВОСПАЛЕНИЯ НА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ РТА
- 1) выраженная болезненность
 - 2) потеря блеска слизистой оболочки
 - 3) постоянная кровоточивость
 - 4) изменение цвета (белый или белесоватый)
16. УКАЖИТЕ ТИПЫ НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССА ОРОГОВЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА, ЛЕЖАЩИЕ В ОСНОВЕ БЕЛЫХ ПОРАЖЕНИЙ
- 1) кератоз
 - 2) спонгиоз
 - 3) вакуольная дистрофия
 - 4) паракератоз
 - 5) ангиоматоз
17. УКАЖИТЕ ПОЛОСТНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА
- 1) бугорок
 - 2) узел
 - 3) пузырь
 - 4) пятно
18. НАЗОВИТЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НЕКРОТИЧЕСКОГО ТИПА ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА
- 1) цвет поражений не изменен
 - 2) поверхность поражения, покрытая налетом (снимаемым)
 - 3) нарушение целостности слизистой оболочки
 - 4) границы поражения не четкие

19. ЧЕМ ОБУСЛОВЛЕН ЦВЕТ СЛИЗИСТОЙ В НОРМЕ?
- 1) васкуляризацией
 - 2) характером употребляемой пищи
 - 3) расовой принадлежностью
 - 4) уровнем гигиены полости рта
20. УКАЖИТЕ МЕТОДИКУ ПАЛЬПАТОРНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА
- 1) от здоровых тканей к патологически измененным
 - 2) от патологически измененных к здоровым тканям
 - 3) пальпаторно элементы поражения слизистой оболочки полости рта не исследуются
 - 4) исследуются только патологически измененные ткани
21. УКАЖИТЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ ПАЦИЕНТА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА
- 1) опрос
 - 2) пальпация;
 - 3) окрашивание тканей
 - 4) осмотр
 - 5) биохимические исследования
22. В КАКИХ СЛУЧАЯХ ПРОВОДИТЬСЯ БИОПСИЯ ТКАНЕЙ?
- 1) предполагаемые неопластические процессы: малигнизация (уплотнение, вегетации, изъязвления).
 - 2) язвы на слизистой ротовой полости с признаками эпителизации
 - 3) трудности в дифференциальной диагностике заболеваний при выявлении сочетанных поражений слизистой оболочки
 - 4) гипертрофический рубец на СО рта
23. УКАЖИТЕ ЦЕЛЬ ПРОВЕДЕНИЯ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
- 1) определение границ поражений слизистой оболочки
 - 2) анализ микробной и грибковой флоры
 - 3) оценка степени дифференцировки клеток слизистой оболочки полости рта
 - 4) диагностика аутоиммунных заболеваний

24. ПРИ ОКРАШИВАНИИ ТОЛУИДИНОВЫМ ГОЛУБЫМ ПОВЕРХНОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРИ ПРЕМАЛИГНИЗИРУЮЩИХ И МАЛИГНИЗИРУЮЩИХ СОСТОЯНИЯХ
- 1)голубой цвет окраски сохраняется после аппликации 1 % уксусной кислотой, при микроскопии – атипичные становятся темно-синими
 - 2)окрашивание слизистой оболочки исчезает после аппликации 1 % уксусной кислотой
 - 3)голубой цвет окраски меняется на зеленый после аппликации 1 % уксусной кислотой
 - 4)голубой цвет окраски сохраняется после аппликации 1 % уксусной кислотой, при микроскопии – атипичные становятся темно-красными
25. УКАЖИТЕ ВОЗМОЖНЫЕ ЖАЛОБЫ ПАЦИЕНТА С КСЕРОСТОМИЕЙ
- 1)образование эрозий, пузырей на слизистой оболочке
 - 2)сухость, жжение, зуд
 - 3)образование афт, язв на слизистой оболочке
 - 4)чувство оскомины, инородного тела
26. С КАКОЙ ЦЕЛЬЮ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ?
- 1)диагностики аутоиммунных заболеваний, проявлений аллергических реакций на СО рта
 - 2)с целью анализа микробной флоры, получаемой с участка поражения.
 - 3)с целью анализа грибковой флоры, получаемой с участка поражения.
 - 4)с целью анализа вирус ассоциированных заболеваний СО рта
27. С КАКОЙ ЦЕЛЬЮ ПРОВОДИТСЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ОКРАШИВАНИЕ СЛИЗИСТОЙ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ?
- 1)определение глубины, площади воспалительного процесса
 - 2)диагностика премалигнизирующих и малигнизирующих состояний
 - 3)диагностика пузырных поражений
 - 4)диагностика аутоиммунных заболеваний СО рта

28. УКАЖИТЕ, КАКОЕ СВЕЧЕНИЕ ДАЕТ ЗДОРОВАЯ СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ЕЕ ПОВЕРХНОСТИ В ЛУЧАХ ЛАМПЫ ВУДА
- 1) бледное синевато-фиолетовое свечение
 - 2) беловато-желтое свечение
 - 3) темно-коричневое
 - 4) белоснежно-голубоватое
29. ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АУТОФЛУОРИСЦЕНТНОЙ СТОМАТОСКОПИИ ЛЕЙКОПЛАКИЯ ДАЕТ
- 1) красное свечение
 - 2) белое свечение
 - 3) темные участки
 - 4) не определяется
30. К МЕТОДАМ ОКРАШИВАНИЯ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОПР ОТНОСЯТСЯ
- 1) Vizilite
 - 2) VELscope Vx Enhanced Oral Assessment System
 - 3) ОКТ
 - 4) Проба Шиллера–Писарева и йодное число Свракова
 - 5) АФС-Д

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Номер вопроса	Номер ответа
1	1, 2
2	1, 3
3	3
4	2
5	2, 3
6	3
7	4
8	2
9	2, 5
10	3, 4
11	3, 6
12	3, 5
13	5
14	3
15	2, 4
16	1, 4
17	3
18	2, 3
19	1, 3
20	1
21	3, 5
22	1, 3
23	3
24	1
25	2
26	1
27	2
28	1
29	3
30	1, 4

РЕКОМЕНУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аксамит, Л.А. Заболевания слизистой оболочки рта. Связь с общей палло логией. Диагностика. Лечение / Л.А. Аксамит, А.А. Цветкова. – М.: Изд-во МЕДпресс-информ, 2016. – 288 с.
2. Бородовицина, С.И. Основные заболевания слизистой оболочки рта: атлас / С.И. Бородовицина [и др.]; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. – Рязань: ОТСиОП, 2019. – 316 с.
3. Вавилова, Т.П. Слюна. Аналитические возможности и перспективы. / Т.П. Вавилова, О.О. Янушевич, И.Г. Оегровская – М.: Изд-во БИНОМ, 2014. – 312 с.
4. Волкова, М.Н. Заболевания слизистой оболочки рта: учебно-методическое пособие / М.Н. Волкова, Ю.П. Чернявский, Н.А. Сахарук, Ю.Р. Еленская. – М.: Витебск, 2016. – 236 с.
5. Данилевский, Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. / Н.Ф. Данилевский, В.К. Леонтьев, А.Ф. Несин, Ж.И. Рахний. – М.: Москва, 2001. – 280 с.
6. Луцкая, И.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И.К. Луцкая. – М.: Мед. лит., 2006. – 288 с.
7. Ронь, Г.И. Заболевания слизистой оболочки полости рта: уч. пособие / Г.И Ронь, Н.Д. Чернышева, А.А. Епишова, Г.М. Акмалова; ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России. – Екатеринбург: Изд-во УГМУ, 2017. – 150 с.

Учебное издание

**Ольга Дмитриевна Байдик
Дмитрий Евгеньевич Михалев**

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Редактор Е.В. Антошина
Технический редактор О.В. Коломийцева
Обложка И.Г. Забоенкова

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-41-53
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Подписано в печать 08.04.2021
Формат 60x84_{1/16}. Бумага офсетная.
Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ.л. 4,6. Авт.л. 2,4.
Тираж 100 экз. Заказ № 11

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru