

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫС-
ШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**И.О. Наследникова, О.В. Воронкова,
О.Д. Байдик, М.Г. Скороходова**

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ**

учебное пособие

под редакцией В.В. Новицкого

Томск
Сибирский государственный медицинский университет
2013

УДК 616-091(076.5)(075.8)

ББК Р251я7

Н 139

Н 139 **Наследникова И. О., Воронкова О. В., Байдик О. Д., Скороходова М. Г.** Патология челюстно-лицевой области: учебное пособие для студентов, обучающихся по специальности стоматология / под ред. В. В. Новицкого – Томск, 2013. – 130 с.

Изложен теоретический материал, отражающий современные представления о типовых патологических процессах, широко встречающихся в стоматологической практике. В пособии содержатся сведения об этиологии, патогенезе и возможных исходах заболеваний зубов, периодонта, слизистой оболочки полости рта, слюнных желез, височно-нижнечелюстного сустава. Отдельная глава посвящена порокам развития органов челюстно-лицевой области. Особое внимание уделено стоматологическим проявлениям основных заболеваний внутренних органов.

Для каждой главы приведены вопросы для самоконтроля, тестовые задания и ситуационные задачи. Предложенная структура пособия помогает выделить главные аспекты, дополнить и расширить представления об изучаемых патологических процессах.

Данное пособие составлено по дисциплине «Патология головы и шеи» в соответствии с Федеральным государственным стандартом высшего профессионального образования и предназначено для студентов, обучающихся по специальности «Стоматология (060201 65)».

УДК 616-091(076.5)(075.8)

ББК Р251я7

Рецензент:

В. И. Агафонов – д-р мед. наук, профессор каф. патологии ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России

Утверждено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией лечебного факультета (протокол № 53 от 21 ноября 2012 г.) и центральным методическим советом ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (протокол № 4 от 22.11.2012 г.).

© Наследникова И. О., Воронкова О. В., Байдик О. Д., Скороходова М. Г., 2013
© Сибирский государственный медицинский университет, 2013

Глава 1

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ОРГАНОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Пороки развития тканей и органов челюстно-лицевой области в связи с их распространенностью, тяжестью анатомических и функциональных нарушений, трудностью социальной адаптации являются одной из серьезных проблем стоматологии. По этиологическому фактору пороки развития органов челюстно-лицевой области делятся на:

- 1) наследственно обусловленные врожденные пороки развития;
- 2) врожденные пороки развития, связанные с воздействием факторов внешней среды (внутриутробные инфекции, эмбриопатогенные физические и химические факторы);
- 3) врожденные пороки развития мультифакториальной природы.

Наследственно обусловленные несращения губы и/или неба представляют собой гетерогенную группу и включают моногенные врожденные пороки развития, причиной возникновения которых служат мутация одного гена и хромосомные синдромы. Несращения, связанные с воздействием факторов внешней среды, выступают как одно из проявлений эмбрио- или фетопатии в сроки формирования верхней губы, верхней челюсти и мягкого неба (6-7-я неделя беременности). Несращения мультифакториальной природы возникают в результате взаимодействия генетической и средовой компонент одновременно.

Наиболее распространенные пороки развития челюстно-лицевой области – *лицевые расщелины*, формирующиеся вследствие нарушения срастания производных эктомезенхимы лицевого черепа на 7-й неделе эмбриогенеза.

Выделяют типичные и нетипичные лицевые расщелины. Нетипичные расщелины распространены гораздо реже, чем расщелины губы и нёба.

Типичные расщелины челюстно-лицевой области.

1. Расщелины верхней губы.
2. Расщелины нёба.

Классификация и характеристика типичных расщелин лица.

По морфологической характеристике расщелин выделяют:

1. Расщелины верхней губы:

а) *врожденная скрытая расщелина верхней губы* (одно- или двусторонняя);

б) *врожденная неполная расщелина верхней губы* без деформации костно-хрящевого отдела носа (одно- или двусторонняя) и с деформацией костно-хрящевого отдела носа (одно- или двусторонняя);

в) *врожденная полная расщелина верхней губы* (одно- или двусторонняя).

2. Расщелины нёба:

а) *врожденные расщелины мягкого нёба* скрытые, неполные и полные;

б) *врожденные расщелины мягкого и твердого нёба* скрытые, неполные и полные;

в) *врожденные полные расщелины мягкого и твердого нёба и альвеолярного отростка* (одно- и двусторонние);

г) *врожденные расщелины альвеолярного отростка и переднего отдела твердого нёба* неполные (одно- или двусторонние) и полные (одно- или двусторонние).

Расщелины нёба встречаются в сочетании с расщелинами верхней губы, при этом разные формы расщелин губы могут сочетаться с различными вариантами расщелин нёба.

При расщелинах губы и нёба наблюдаются резкие изменения костного скелета лица, а также неправильное расположение межчелюстной кости и находящихся в ней зубов. Иногда количество зачатков бывает уменьшено или они отсутствуют.

В большинстве случаев расщелины губы и нёба не являются изолированными пороками развития. Практически каждая пятая типичная расщелина является компонентом тяжелого синдрома. Неред-

ко расщелины лица являются компонентом хромосомных болезней (синдром Дауна, Патау, Эдвардса, Пьера Робена).

Нетипичные расщелины челюстно-лицевой области.

Нетипичные расщелины челюстно-лицевой области представлены множеством видов, большинство из которых могут быть отнесены к одной из трех групп:

1. Черепно-лицевые расщелины.
2. Боковые расщелины.
3. Орбито-верхнечелюстные расщелины.

Нетипичные расщелины челюстно-лицевой области могут быть как изолированными, так и являться компонентами наследственных синдромов. Различают также односторонние и двусторонние, полные и неполные расщелины.

К врожденным деформациям челюстно-лицевой области и синдромам, проявляющимся нетипичными расщелинами, относятся:

Косая расщелина лица (колобома) возникает в результате несращения носолобного и верхнечелюстного бугров в период эмбрионального развития. Часто сочетается с другими формами патологии: расщелиной неба, гипертелоризмом, аномалией ушных раковин и др.

Поперечная расщелина лица (макростомия) – результат несращения верхнечелюстного и нижнечелюстного бугров в период эмбрионального развития. Проявляется в виде макростомы различной степени выраженности, при этом расщелина начинается от угла рта и продолжается далее по направлению к мочке уха.

Синдром срединной расщелины лица (фронтоназальная дисплазия) проявляется гипертелоризмом и дефектами срединных структур черепа, варьирующих от скрытой расщелины костей черепа до мозговой грыжи. В зависимости от выраженности расщелин костей черепа различают 3 формы дисплазии:

1. Гипертелоризм, широкое основание носа и открытая расщелина носа и губы, иногда с раздвоением кончика носа.
2. Гипертелоризм, широкое основание носа и открытая расщелина носа и губы; возможна расщелина неба.
3. Тотальная расщелина носа, отсутствие крыльев носа, деформации глазниц.

Срединная расщелина носа – результат нарушения слияния носовых пластинок носолобного бугра в период эмбрионального разви-

тия. Проявляется в виде раздвоения кончика носа и небольшой бородки, идущей вверх по спинке носа, вследствие расхождения крыльчатых хрящей. Кончик носа широкий, плоский, перегородка носа укорочена, переносица широкая, уплощенная. Глазницы широко расположены (гипертелоризм).

Дизостоз – нарушение развития костей, чаще всего отмечается поражение костей черепа в сочетании с другими симптомами. *Синдром Петерс-Хевельса* (аутосомно-доминантный тип наследования) – челюстно-лицевой дизостоз, характеризующийся гипоплазией верхней челюсти, скуловых дуг, прогенией, укорочением переднего отдела основания черепа. *Синдром Франческетти-Цвалена* (аутосомно-доминантный тип наследования) – челюстно-лицевой дизостоз, характеризующийся гипоплазией нижней челюсти и скуловых костей с нарушением развития зубов, деформацией ушных раковин. Имеет место макростомия («рыбье» или «птичье» лицо).

Аномалии прикуса и развития челюстей

Прогнатизм (прогения, нижняя прогнатия) – увеличение нижней челюсти, приводящее к выступанию ее вперед по сравнению с верхней и нарушающее прикус. Прогнатизм бывает *врожденный* и *приобретенный*; последний является характерным симптомом гипофизарного гигантизма и акромегалии.

Гипогнатизм – относительное недоразвитие нижней челюсти. Гипогнатизм бывает *врожденным* (например, наследственный – при синдроме Крузона) и *приобретенным* (при гипофизарной карликовости, старческой атрофии челюстей из-за потери зубов).

Диастема – наличие больших межзубных промежутков между центральными резцами. Диастемы встречаются у 20 % людей, чаще на верхней челюсти. Причинами возникновения могут быть вредные привычки, поздняя смена молочных зубов, аномалии формы и величины боковых резцов, частичная адентия, низкое прикрепление уздечки верхней губы. *Ложная диастема* возникает в период смены зубов и самостоятельно исчезает после прорезывания боковых резцов и клыков. *Истинная диастема* – это состояние, при котором имеется комплектное количество зубов и наличие промежутка между центральными резцами. Истинные диастемы самостоятельно не исчезают, для их устранения требуются ортодонтические вмешательства.

Экзостоз (торус) – костное или костно-хрящевое разрастание неопухолевого характера на поверхности кости (в виде линейных,

шаровидных и других образований). Экзостоз имеется у значительной части населения: небный торус наблюдается в 15-25 % случаев, нижнечелюстной – в 7 %. Основные причины их возникновения – наследственная предрасположенность, врожденная патология, травмы, удаления зубов.

Аномалии развития зубов. К аномалиям относятся *нарушения развития эмали и дентина*.

Аномалия развития дентина – несовершенный дентиногенез. При этой патологии зубы, как молочные, так и постоянные, имеют янтарную полупрозрачность, эмаль легко откалывается, что способствует стиранию обнаженного дентина. Несовершенный амелогенез обусловлен **нарушением развития эмали** и известен под различными названиями: наследственная гипоплазия эмали, аплазия эмали, коричневая эмаль, коричневая дистрофия, рифленные зубы. Встречаются следующие *пороки развития эмали*: недостаточное образование эмали (гипоплазия), недостаточность первичного обызвествления органического матрикса (гипокальцификация), дефекты в образовании кристаллов гидроксиапатита в различных отделах эмали (гипосозревание), отложение экзогенного материала, часто носящего пигментированный характер.

Наследственные нарушения амелогенеза и дентиногенеза связаны с дефектами генов коллагена и коллаген-ассоциированных белков – *системная дисплазия соединительной ткани марфаноподобного типа (MSS-фенотип)* – проявляется множеством аномалий развития органов и систем (миопия, пролапс митрального клапана, расширение аорты, стрии и др.) и стоматологическими нарушениями (аркообразное небо, скученные зубы, изменение цвета зубов).

Аномалии цвета эмали:

- *буро-зеленые зубы* встречаются при тяжелой гемолитической анемии новорожденных (эритробластозе); в основе патогенеза – отложение свободного билирубина в липидных компонентах эмали;

- *желтоватые зубы* могут быть у детей с наследственными энзимопеническими желтухами (синдром Жильбера, синдром Криглера-Найяра) и врожденными поражениями печени, сопровождающимися гипербилирубинемией;

- *эритродентия* (красные зубы) считается характерной аномалией, сопровождающей порфирии (дефект фермента феррохелатазы →

нарушение усвоения железа костным мозгом и печенью → торможение утилизации и накопление протопорфирина IX);

- «*тетрациклиновые зубы*» (желтовато-серые, серо-коричневые) встречаются у детей, матери которых принимали тетрациклиновые антибиотики во время беременности;

- *коричневая или желтая эмаль* зубов характерна для несовершенного амелогенеза из-за просвечивания дентина через истонченный слой эмали;

- *коричневые или белые пятна на эмали* возникают при избытке фторидов в воде и пище (*флюороз*), при этом избыток фтора индуцирует апоптоз энамелобластов.

Гипоплазия эмали – порок развития эмали, возникающий в результате нарушения метаболических процессов в развивающихся зубах и проявляющийся в качественном и количественном аномальном нарушении эмали зубов. При гипоплазии нарушены не только процессы минерализации, но и в первую очередь построение белковой матрицы эмали зубов в результате недостаточной или замедленной функции энамелобластов.

Элементы гипоплазии чаще определяются в области режущего края резцов, вершин бугров. Различают местную и системную гипоплазию эмали.

Местная гипоплазия возникает в результате периодонтита или травматичного удаления временного зуба (воспалительный очаг → интоксикация → нарушение развития зачатка постоянного зуба → нарушение минерализации → гипоплазия).

Системная гипоплазия характеризуется нарушением строения эмали всех или только той группы зубов, которая формируется в один и тот же период развития. Одной из разновидностей системной гипоплазии являются зубы Гетчинсона, Пфлюзера, Фурнье (см. ниже).

Кроме того, встречаются аномалии числа, размера и формы зубов (наследственные и приобретенные).

Аномалии числа зубов:

Аденция (агенезия) – полное или частичное отсутствие зубов. Зуб считается врожденно отсутствующим, если он не обнаруживается клинически (как прорезавшийся), так и рентгенологически (как непрорезавшийся) в том возрасте, когда должен был появиться. **Олигодентия** – это агенезия шести и более постоянных зубов.

Гиподентия – уменьшение количества зубов. Бывает наследственной и приобретенной. Наиболее часто встречается адентия третьих моляров, вторых премоляров и постоянных латеральных резцов.

Гипердентия – увеличение количества зубов. Наблюдается чаще во фронтальном отделе, реже – в области премоляров и моляров. Сверхкомплектные зубы могут быть нормально развиты, иметь правильную форму и располагаться в зубном ряду, практически не вызывая нарушений.

Аномалии величины зубов:

Макродентия – увеличение размеров зубов. Гигантские центральные верхние резцы иногда превышают ширину обоих нижних резцов. Реже гигантские зубы встречаются среди нижних резцов и премоляров. Макродентия может касаться как постоянных, так и молочных зубов.

Микродентия – уменьшение размеров зубов, часто сочетается с аномалиями зубных рядов и с появлением диастем. Наиболее подвержены редукции зубы, расположенные в дистальных отделах каждого класса, в особенности латеральные резцы верхней челюсти.

Различают 3 вида микродентии.

Генерализованная микродентия – все зубы нормально сформированы, но их размер значительно меньше, чем в норме. Встречается как отдельная аномалия развития, так и в составе некоторых наследственных заболеваний и синдромов.

Относительная генерализованная микродентия – имеются зубы нормального и уменьшенного размеров, причем на нижней челюсти зубов уменьшенного размера больше, чем нормальных.

Изолированная микродентия – поражен обычно только 1 зуб; чаще пораженными являются латеральные резцы и третьи моляры верхней челюсти.

Тауродентизм – аномалия развития, характеризующаяся большой пульповой камерой. Наиболее часто встречается у зубов-моляров. Тауродентизм может быть как изолированным признаком (аутосомно-доминантный), так и составной частью хромосомных болезней, моногенных наследственных заболеваний и синдромов, например таких, как триходентальный синдром, отодентальная дисплазия, зубноногтевой синдром, несовершенный эмалегенез, синдромы Клайнфельтера, Дауна и др.

Аномалии формы зубов:

- *резцы Гетчинсона* – суженные и слегка закругленные, отверткоподобные, с полулунной выемкой (причина – внутриутробный сифилис → гибель энамелобластов и гипоплазия эмали);
- *зуб Плюзера* – моляр с наибольшей шириной у шейки, с наименьшей – у жевательной поверхности (причина – врожденный сифилис, лепра).
- *зуб Фурнье* – первые моляры с укороченными коронками и гипоплазией эмали на жевательной поверхности (причина – врожденный сифилис).
- *тутовые моляры* – с бугорками на жевательной поверхности в виде шелковичной ягоды (причина – внутриутробная инфекция, например, краснуха);
- *зуб Тёрнера* – гипоплазия эмали постоянного зуба под периапикальным воспалением молочного зуба (причина – периодонтит молочных зубов).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Каковы особенности эмбрионального развития органов челюстно-лицевой области?
2. Какие виды лицевых расщелин выделяют? Чем они характеризуются?
3. Какие виды нетипичных расщелин челюстно-лицевой области выделяют?
4. Чем характеризуются прогнатизм и гипогнатизм?
5. Что такое диастема? Какие виды диастем выделяют?
6. Какие нарушения развития эмали и дентина могут встретиться в практике врача-стоматолога?
7. Какие аномалии цвета зубов существуют? Каков патогенез изменений цвета зубов?
8. Какие аномалии числа, размера и формы зубов встречаются? В чем заключаются их особенности?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. К ПРИЧИНАМ ФОРМИРОВАНИЯ ЛИЦЕВЫХ РАСЩЕЛИН ОТНОСЯТ

- 1) ненормальное срастание производных эктомезенхимы лицевого черепа на 7-й неделе эмбриогенеза
- 2) внутриутробную инфекцию
- 3) хромосомные мутации

2. СИНДРОМ ПЬЕРА-РОБЕНА ИМЕЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- 1) палатосхизис
- 2) нижняя микрогнатия
- 3) макроглоссия
- 4) микроглоссия
- 5) «тетрациклиновые» зубы

3. ПАТОГЕНЕЗ ДИАСТЕМЫ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ СВЯЗАН С

- 1) гиперпродукцией инсулиноподобного фактора роста II (соматомедина А)
- 2) гиперпродукцией инсулиноподобного фактора роста I (соматомедина С)

4. ПРОГНАТИЗМ (НИЖНЯЯ ПРОГНАТИЯ) – ЭТО

- 1) уменьшение нижней челюсти
- 2) увеличение нижней челюсти

5. КОСАЯ РАСЩЕЛИНА ЛИЦА – ЭТО

- 1) диастема
- 2) краудинг
- 3) колобома
- 4) хейлосхизис
- 5) палатосхизис

6. ПРИ ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНЕ МЯГКОГО И ТВЕРДОГО НЕБА ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ

- 1) речи
- 2) сосания
- 3) глотания
- 4) приема пищи
- 5) мочеиспускания

7. К ХИМИЧЕСКИМ ФАКТОРАМ ТЕРАТОГЕНЕЗА ОТНОСЯТ

- 1) бытовую пыль
- 2) лекарственные препараты
- 3) вирус краснухи
- 4) средства бытовой и промышленной химии

8. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ОБЛАДАЮЩИЕ ВЫСОКИМ ЭМБРИО-ТОКСИЧЕСКИМ И ТЕРАТОГЕННЫМ ЭФФЕКТОМ

- 1) цитостатики
- 2) антисептики
- 3) иммунодепрессанты
- 4) витамин Е
- 5) амоксициллин

9. ПРИ СКРЫТОЙ РАСЩЕЛИНЕ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ ВОЗНИКАЮТ НАРУШЕНИЯ

- 1) глотания
- 2) сосания
- 3) глоссоптоз
- 4) анкилоглоссия
- 5) укорочение верхней губы

10. ГИПОПАЗИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА – ЭТО

- 1) «зуб в зубе»
- 2) порок развития, проявляющийся в недоразвитии зуба
- 3) порок развития эмали, возникающий в результате нарушения метаболических процессов в развивающихся зубах
- 4) убыль тканей зуба неустановленной этиологии
- 5) заболевание, обусловленное интоксикацией фтором при избыточном его содержании в питьевой воде

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1. К челюстно-лицевому хирургу обратились родители 6-месячного К. Со слов мамы, ребенок родился в срок, с весом 2450 г, с дефектом верхней губы. Лечение не проводилось. Объективно: Двухсторонний щелевидный дефект верхней губы, альвеолярного отростка, твердого и мягкого неба, уплощение крыльев носа.

- 1. Указать анатомические и функциональные нарушения при данной патологии.*
- 2. Составить план комплексного лечения и реабилитации ребенка.*

Задача № 2. К детскому челюстно-лицевому хирургу обратилась мама 7-месячной В. Со слов мамы, ребенок родился в срок с весом 2900 г, с дефектом мягкого и твердого неба. Находится на искусственном вскармливании. Лечение не проводилось. Объективно: Щелевидный дефект мягкого и частично твердого неба, хронические герпетические разрастания слизистой оболочки носоглотки грибовидной формы. Ширина расщелины по линии А 2-2,2 см, фрагменты мягкого неба укорочены. Поставлен диагноз: Врожденная неполная расщелина твердого и мягкого неба.

- 1. Указать функциональные нарушения.*
- 2. Составить план лечения.*

Глава 2

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЗУБОВ

Самое распространенное и значимое заболевание зубов – кариес. *Кариес зубов* – патологический процесс, начинающийся после прорезывания зубов, сопровождающийся деминерализацией и протеолизом, с образованием полости под действием эндо- и экзогенных факторов. Наиболее полное толкование дано Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ). *Кариес – это локализованный патологический процесс, возникающий после прорезывания зуба под воздействием микроорганизмов, характеризующийся деминерализацией кальцифицированных тканей зуба и дезинтеграцией органической матрицы с последующим образованием полости.*

По современным представлениям, кариес следует рассматривать как мультифакториальное заболевание, в основе которого лежат полигенная предрасположенность и многочисленные внешнесредовые факторы:

- микрофлора полости рта (кариесогенные микроорганизмы);
- характер и режим питания;
- содержание фтора в воде;
- количество и качество слюноотделения, буферной емкости слюны;
- неудовлетворительная гигиена полости рта.

Генетически детерминированная реактивность индивида (структура эмали и дентина, функция слюнных желез, пищевое поведение и привычки и др.) предопределяет степень резистентности или подверженности кариесу. Кариесогенная ситуация создается тогда, когда один этиологический фактор или их группа, действуя на зуб, делают его восприимчивым к воздействию кислот. Пусковым механизмом является микрофлора полости рта при обязательном наличии углеводов и контакте их с тканями зуба.

В результате частого употребления легкоусвояемых углеводов и недостаточного ухода за полостью рта кариесогенные микроорганизмы плотно фиксируются на пелликуле, образуя **зубной налёт**. При употреблении липкой пищи её остатки затвердевают в ретенционных пунктах зубов (фиссурах, ямках, контактных поверхностях, пломбах, протезах) и подвергаются брожению и гниению. Мягкий зубной налёт имеет пористую структуру, что обеспечивает проникновение внутрь его слюны и жидких компонентов пищи. Накопление в налёте конечных продуктов жизнедеятельности микроорганизмов и минеральных солей замедляет диффузию, что приводит к образованию **зубной бляшки**, удалить которую довольно сложно.

Фазы развития бактериальной бляшки:

1. Начальная колонизация.
2. Быстрый рост бактерий.
3. Ремоделирование.

Под зубной бляшкой накапливаются органические кислоты – молочная, пировиноградная, муравьиная, масляная, пропионовая и др., которые являются продуктами брожения сахаров у большинства бактерий в процессе их роста. Эти кислоты вызывают деминерализацию участка эмали. Иницирующим микроорганизмом в этом поражении является *Streptococcus mutans* и другие грамположительные аэробные кокки. К 7-му дню формирования бляшки устанавливается равенство между кокками, нитевидными и палочковидными бактериями. **Кариес эмали** поражает как гладкую поверхность, так и межзубные щели. При прогрессировании кариозного процесса поражение быстро распространяется вдоль дентинно-эмалевой границы и на дентин. При **кариозном поражении дентина** микроорганизмы развиваются уже в анаэробных условиях (лактобациллы, грамположительные анаэробные палочки и актиномицеты). **Поражение корня** («кариес цемента») также ассоциировано с микрофлорой (актиномицеты, *Streptococcus salivarius*).

Поскольку в механизме развития кариеса основная роль принадлежит бактериальной инвазии, профилактика и лечение должны включать механическое удаление зубного налета, зубного камня и поврежденной ткани зуба. Таким образом, развитие кариеса – результат «патогенной констелляции» ряда прокариозных и антикариозных факторов, среди которых главную роль играют *Streptococcus mutans* и иммунная система организма.

Факторы, определяющие антикариозные механизмы реактивности:

- количество и качество слюны (иммуноглобулины – особенно секреторный иммуноглобулин А, лизоцим, система комплемента, клеточные элементы антикариозной защиты – нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты, эозинофилы);
- десневая жидкость;
- состоятельность эпителиального прикрепления вокруг зуба;
- особенности структуры кристаллов эмали (гидроксиапатит, фторгидроксиапатит);
- общее состояние иммунитета;
- генетически детерминированное пищевое поведение;
- гигиенические привычки человека.

Патогенез кариеса. В первую очередь кариес поражает эмаль зуба. В результате продукции микроорганизмами кислот, а лейкоцитами – протеаз и свободных радикалов в бляшке зубного налета образуется дефект эмали. Формируется местный ацидоз, происходит деминерализация эмали, гидроксиапатиты растворяются, разрушается эмаль. Кроме того, ацидоз способствует лизированию эпителиального прикрепления десневой бороздки с помощью кислых гидролаз лейкоцитов. Развитие кариеса идет вслед за распространением микроорганизмов – от эмали к пульпе. По ходу развития кариеса в тканях зуба формируются полости.

Стадии кариеса:

1. Стадия пятна – очаговая деминерализация эмали (медленная – коричневое пятно, быстрая – белое пятно).
2. Поверхностный кариес – деструкция эмали в пятне.
3. Средний кариес – нарушение эмалево-дентинного соединения, вовлечен дентин.
4. Глубокий кариес – глубокая полость с размягченным дентином, тонкий слой отделяет полость от пульпы (куда могут проникать микроорганизмы).

В клинической стоматологии используется следующая классификация заболеваний зубов (10-й пересмотр Международной классификации болезней (МКБ-10) [1997]):

К02. Кариес зубов

К02.0. Кариес эмали

Пациент жалуется на изменения в цвете зуба, болезненность от приема сладкого, кислого.

Объективно: чаще всего в пришеечной области зубов обнаруживаются меловидные пятна с гладкой или шероховатой поверхностью. При зондировании определяется гладкая или шероховатая поверхность зуба без нарушения эмалево-дентинного соединения. Реакция на холодное, перкуссия зуба безболезненная.

К02.1. Кариес дентина

Пациент жалуется на кратковременную боль от сладкого, холодного в зубе.

Объективно: кариозная полость средней глубины, зондирование болезненное по эмалево-дентинной границе. Реакция на холодное безболезненная или болезненная кратковременная, перкуссия зуба безболезненная.

К02.2. Кариес цемента

Кариозный процесс чаще возникает при рецессии десны и обнажении корня зуба на фоне воспалительных заболеваний тканей пародонта, после лучевой терапии в области головы и шеи.

Пациент жалуется на боли в области шеек зубов от холодного, сладкого, кислого, при чистке зубов, исчезающие после прекращения раздражения. Пациент может не предъявлять жалоб, и полость обнаруживается врачом при профилактическом осмотре или проведении профессиональной гигиены. Объективно: кариозная полость в пришеечной области, заполненная размягченным цементом или дентином. Зондирование слабо болезненное или безболезненное. Реакция на холодное безболезненная или слабо болезненная быстропроходящая, перкуссия зуба безболезненная.

К02.3. Приостановившийся кариес зубов

Пациент жалуется на наличие темного пятна на коронковой части зуба. Объективно: на контактной поверхности или в пришеечной области щечной поверхности зуба пигментированное пятно с четкими контурами, гладкое при зондировании. Реакция на холодное, перкуссия зуба безболезненные.

К02.8. Другой уточненный кариес зубов

В понятие «другой кариес зубов уточненный» включены вторичный и рецидивный кариес.

Вторичным кариесом считается кариозный процесс на неповрежденной эмали рядом с пломбой, а рецидивным – под пломбой.

К02.9. Кариес зубов неуточненный

Кариес зубов неуточненный – кариес депульпированных зубов, когда диагностируемый кариозный дефект не связан с эндодонтическим доступом.

Осложнения кариеса. Наиболее частым осложнением кариеса является **пульпит** – воспаление сосудисто-нервного пучка (пульпы зуба), возникающее в результате инфицирования пульпы зуба через глубокую кариозную полость. *Этиология пульпита* – чаще инфекционного характера, реже – заболевание имеет травматическую или гематогенную природу. Асептический пульпит возможен при врачебной манипуляции в ответ на термический, химический или механический флогогенные факторы. Поскольку пульпа зуба снабжена кровеносными сосудами, для пульпита характерны типичные компоненты воспаления: альтерация, экссудация, пролиферация, а также его местные признаки: боль, отек, покраснение.

Патогенез пульпита. Отек и эмиграция клеток происходят в замкнутую полость, при этом возрастает гидростатическое давление внутри зуба, нарушается венозный отток, развиваются венозный стаз и гипоксия пульпы. Некроз клеток пульпы запускает образование медиаторов воспаления, зона альтерации увеличивается. Различают острый (серозный и гнойный) и хронический пульпит.

Осложнения пульпита: острый и хронический периодонтит, радикулярная киста.

Кариес может осложняться **периодонтитом**. Воспалительный процесс в периодонте зуба – результат его реакции на различные раздражители. Наиболее часто причиной воспаления в периодонте являются микроорганизмы и их токсины, попадающие в периодонт вследствие гибели пульпы из кариозной полости через канал зуба и дентинные трубочки, из инфицированных пародонтальных карманов, или с кровью и лимфотоком при острых и хронических воспалительных заболеваниях.

Этиологическими факторами, вызывающими периодонтит, могут быть микроорганизмы кариозной полости, химические вещества (ингредиенты пломбирочных материалов, мышьяковистая паста), механические воздействия (острая или хроническая травма зуба, перемещение зубов при ортодонтическом лечении).

Исходы периодонтитов: 1) благоприятный – рубцевание (клиническое выздоровление), 2) неблагоприятный – развитие абсцессов, флегмон, а в дальнейшем – медиастенита, верхнечелюстных синуситов (в случае близкого расположения дна гайморовой пазухи и верхушек зубов верхней челюсти), сепсиса.

К04. Болезни пульпы и периапикальных тканей

К04.0. Пульпит

К04.00. Пульпит начальный (гиперемия)

Пациент жалуется на боль в зубе, появившуюся один-два дня назад в результате воздействия механических и температурных раздражителей.

Объективно: глубокая кариозная полость, заполненная размягченным дентином. После препарирования зондирование болезненное по дну кариозной полости, реакция на холодное болезненная, быстро проходящая, перкуссия зуба безболезненная.

К04.01. Пульпит острый

Пациент жалуется на острые самопроизвольные, приступообразные, ночные боли в зубе, усиливающиеся от механических, температурных раздражителей. Боль в зубе появилась не более 1 суток назад. В первое время промежутки между приступами продолжительные, а затем они сокращаются.

Объективно: глубокая кариозная полость, заполненная размягченным дентином. После препарирования зондирование дна резко болезненное в одной точке, реакция на холодное резко болезненная, длительная, перкуссия зуба безболезненная.

К04.02. Пульпит гнойный (пульпарный абсцесс)

Пациент жалуется на острые самопроизвольные, приступообразные, длительные ночные боли в области зубов челюсти (верхней или нижней), иррадиирующие в висок, угол челюсти, шею и т. д. Какой зуб беспокоит пациент указать не может. Боли впервые появились несколько дней назад, возникали чаще в ночное время с продолжительностью от часа и более. Вначале боли появились в конкретном зубе, были кратковременные, но затем усилились, стали разлитыми.

Объективно: глубокая кариозная полость, заполненная размягченным дентином. Полость зуба не вскрыта, зондирование резко болезненное по дну. Реакция на холодное, горячее болезненная, длительная. Сравнительная перкуссия болезненная.

К04.03. Пульпит хронический

Пациент жалуется на длительные ноющие боли от температурных раздражителей в конкретном зубе. В прохладные месяцы года больные могут ощущать боль в зубе при заходе с улицы в теплое помещение, при подсасывании воздуха из зуба.

Объективно: глубокая кариозная полость, заполненная размягченным дентином. Полость зуба вскрыта, зондирование болезненное, пульпа кровоточит. Реакция на холодное, горячее болезненная, длительная. Перкуссия зуба безболезненная.

К04.04. Пульпит хронический язвенный

Пациент жалуется на длительные ноющие боли от горячего.

Объективно: глубокая кариозная полость, заполненная размягченным дентином, сообщающаяся с полостью зуба. Глубокое зондирование болезненное. Реакция на холодное безболезненная, на горячее болезненная, длительная. Перкуссия зуба безболезненная.

К04.05. Пульпит хронический гиперпластический (пульпарный полип)

Пациент жалуется на кровоточивость из зуба, боль при попадании пищи в полость зуба.

Объективно: глубокая кариозная полость, заполненная разрастаниями пульпы, зондирование которых сопровождается кровоточивостью и болезненностью. Реакция на холод болезненная, перкуссия зуба безболезненная.

К04.08. Другой уточненный пульпит

Травматический пульпит кариозного зуба (случайное вскрытие полости зуба).

К04.09. Пульпит неуточненный

Травматический пульпит интактного зуба (при хирургических и ортопедических вмешательствах).

К04.1. Некроз пульпы

Пациент жалуется на ноющие боли в зубе от горячего и при жевании.

Объективно: глубокая кариозная полость, в которой определяется вход в полость зуба. После препарирования полости зуба зондирование устьев каналов безболезненное, но при прохождении эндодонтического инструмента в корневом канале, особенно при прижатии его к стенкам канала, пациент ощущает боль. Реакция на холодное безболезненная, перкуссия зуба слабо болезненная.

К04.2. Дегенерация пульпы (дентикли)

Дентикли – дентиноподобные образования, которые по своей структуре делятся на высокоорганизованные (напоминают вторичный дентин), низкоорганизованные и петрификаты. По местоположению: свободнолежащие, пристеночные и интерстициальные, расположенные в дентине. Пациент жалоб не предъявляет.

Объективно: выявляется на рентгенограмме случайно или при лечении осложненного кариеса в виде отдельных очагов затемнения с четкими контурами, по рентгенконтрастности схожих с тканями зуба.

К04.3. Неправильное формирование твердых тканей в пульпе

Пациенты могут не обращаться с жалобами на такое состояние зуба, а обнаруживается это случайно при повторном лечении кариеса или при необходимости эндодонтического лечения по хирургическим или ортопедическим показаниям. При возникновении болей в таких зубах они носят ноющий характер на различные раздражители.

Объективно: зуб интактный, с кариозным или некариозным дефектами. Зондирование дентина безболезненное, реакция на холодное слабо болезненная и появляется с задержкой, сравнительная перкуссия зуба слабо болезненная. При раскрытии полости зуба, которая деформирована и уменьшена в размере, может быть невыраженная болезненность, она сохраняется даже после проведения обезболивания, вход в канал облитерирован, он определяется только по цвету (дентин полости зуба темно-серого цвета), при зондировании устья ощущается плотность интактного дентина. Зондирование безболезненное, войти в канал или каналы эндодонтическим инструментом не удается. На рентгенограмме просвет корневого канала либо не виден, либо очень узкий, либо хорошо определяется, но его контрастность снижена.

К04.4. Острый апикальный периодонтит

Пациент жалуется на постоянные боли в конкретном зубе, усиливающиеся при дотрагивании языком и накусывании, чувство «выросшего зуба». Из анамнеза чаще всего выясняется, что зуб недавно лечили по поводу пульпита либо была травма этого зуба.

Объективно: определяется либо интактная коронка зуба, либо восстановленная пломбой. Цвет коронки зуба может быть изменен до серо-коричневого. Перкуссия зуба болезненная, реакция на холодное безболезненная. Может быть подвижность зуба I степени. Десна в области верхушки корня зуба слегка гиперемирована и отечна. Могут

быть увеличены регионарные лимфатические узлы. На рентгенограмме изменений в периодонте нет.

К04.5. Хронический апикальный периодонтит (апикальная гранулема)

Пациент жалуется на чувство неловкости в зубе, изменение цвета коронки зуба, наличие кариозной полости.

Объективно: глубокая кариозная полость, заполненная размягченным дентином, сообщающаяся с полостью зуба. Зондирование, реакция на холодное, перкуссия зуба безболезненная. На рентгенограмме в области верхушки корня имеет место очаг просветления диаметром от 0,3 до 0,8 см с четкими контурами.

К04.6. Периапикальный абсцесс со свищом

Пациент жалуется на интенсивные, пульсирующие, постоянные боли, резко усиливающиеся при накусывании. Нередко больные отмечают недомогание, обращают внимание на увеличенные и болезненные при прощупывании подчелюстные, подбородочные либо шейные лимфатические узлы. Объективно: на десне в проекции верхушки корня причинного зуба можно обнаружить свищ. Реакция на холодное безболезненная, перкуссия причинного зуба безболезненная или болезненная. Если свищ отсутствует, то десна чаще всего гиперемирована и отечна, определяется положительный симптом вазопареза, перкуссия зуба болезненная. На рентгенограмме в области верхушки корня (корней) обнаруживается очаг деструкции костной ткани с нечеткими контурами в виде «языков пламени».

К04.7. Периапикальный абсцесс без свища

Пациент жалуется на постоянные боли в зубе, зачастую иррадиирующие в ухо, в темпоральную область, появляется чувство «пульсации» в зубе. Прикосновение к причинному зубу вызывает резкую боль. Может страдать общее самочувствие больного (повышается температура, отмечаются слабость и недомогание). Особенно пугает больного отек лица.

Объективно: лицо пациента асимметрично вследствие отека мягких тканей. Переходная складка в области причинного зуба сглажена за счет гиперемии и отека. Перкуссия зуба резко болезненная. В случае формирования поднадкостничного или поддесневого абсцесса при пальпации переходной складки определяется феномен флюктуации. Сравнительная перкуссия слабо болезненная. Определяются увеличенные и болезненные при пальпации регионарные лимфатиче-

ские узлы. На рентгенограмме либо ступенчатый рисунок костных структур, либо картина как при гранулирующей и гранулематозной формах периодонтита.

К04.8. Корневая киста

Клиническая картина сходна с таковой при хроническом апикальном периодонтите (апикальная гранулема). Диагноз «корневая киста» выставляется только на основании рентгенологической картины. Считается, что рентгенологические размеры радикулярной кисты превышают 0,8 см в диаметре.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Каковы основные кариесогенные факторы?
2. Какие микроорганизмы участвуют в формировании кариозного дефекта?
3. Каковы фазы формирования бактериальной бляшки?
4. Каковы антикариозные механизмы реактивности?
5. Каковы особенности патогенеза кариеса? Какие стадии течения кариеса выделяют?
6. Каковы осложнения кариеса?
7. Пульпит: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
8. Какие виды пульпитов выделяют согласно МКБ-10?
9. Периодонтит: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
10. Какие виды периодонтитов выделяют по МКБ-10?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ГЛАВНЫМ ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ В РАЗВИТИИ КАРИЕСА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) *Streptococcus mutans*
- 2) *Mycobacterium tuberculosis*
- 3) переохлаждение организма

2. СПОСОБСТВУЮЩИМИ ФАКТОРАМИ В РАЗВИТИИ КАРИЕСА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) употребление в пищу легкоусвояемых углеводов
- 2) зубной налет

- 3) употребление острой пищи
- 4) зубные протезы, отсутствие плотного контакта между зубами
- 5) регулярная гигиена полости рта

3. ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИМИ ФАКТОРАМИ В РАЗВИТИИ КАРИЕСА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) генетически детерминированное пищевое поведение
- 2) зубной налет
- 3) употребление острой пищи
- 4) иммунодефицитное состояние
- 5) регулярная гигиена полости рта

4. ИСХОДОМ КАРИЕСА МОЖЕТ БЫТЬ

- 1) пульпит
- 2) ангина Людвига
- 3) периодонтит
- 4) отит
- 5) ринит

5. К ОСНОВНЫМ АНТИКАРИОЗНЫМ МЕХАНИЗМАМ РЕАКТИВНОСТИ ОТНОСЯТСЯ

- 1) гипосаливация
- 2) нормальная секреция слюны
- 3) гиперсаливация
- 4) образование зубного камня
- 5) образование антител (секреторный иммуноглобулин А)

6. ДЛЯ ПУЛЬПИТА ХАРАКТЕРНА

- 1) самопроизвольная боль
- 2) боль от сладкого
- 3) боль от кислого, соленого
- 4) ночная боль
- 5) боль при накусывании

7. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ОСТРОМ ПУЛЬПИТЕ ОБУСЛОВЛЕН

- 1) повышением температуры тела
- 2) повышением гидростатического давления в полости зуба
- 3) повышением атмосферного давления

- 4) повышенным содержанием биогенных аминов в полости зуба
- 5) уменьшением количества сосудов в полости зуба

8. ПОЛИП ПУЛЬПЫ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) разрастанием грануляционной ткани
- 2) увеличением количества клеточных элементов
- 3) некрозом пульпы
- 4) уменьшением количества волокон
- 5) фиброзным перерождением пульпы

9. ПРИ ОСТРОМ ПЕРИОДОНТИТЕ БОЛЬ ПРИ НАКУСЫВАНИИ НА ЗУБ СВЯЗАНА С

- 1) развитием алкалоза
- 2) развитием ацидоза
- 3) отеком периодонта
- 4) повышенной проницаемостью сосудов
- 5) гиперемией и отеком десны

10. ОТСУТСТВИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

- 1) кариеса цемента
- 2) острого пульпита
- 3) острого периодонтита
- 4) пульпита хронического
- 5) некроза пульпы

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1. К врачу стоматологу-терапевту обратилась пациентка К., 22 лет, с жалобами на боль от сладкого в зубе 2.6. Из анамнеза: Боль от сладкого появилась около полугода назад. Зуб 2.6 ранее не лечен.

Объективно: зуб 2.6 – на окклюзионной поверхности кариозная полость средней глубины, заполненная плотным пигментированным дентином. После препарирования дно плотное, светлое. Зондирование болезненное по эмалево-дентинной границе. Перкуссия безболезненная. Реакция на холодное безболезненная.

1. *Поставьте диагноз.*
2. *Укажите основные действия врача.*

Задача № 2. В стоматологическую поликлинику обратился пациент А., 29 лет, с острой самопроизвольной болью в области зуба 1.4. Боль имеет приступообразный характер (приступ короткий, интермиссия длительная). Боль усиливается в ночное время, а также от температурных раздражителей, в течение 10-15 минут после удаления раздражителя не проходит. Из анамнеза: острая боль в зубе 1.4 возникла 2 суток назад. Боль снималась таблетками кеторола. Пломба выпала 3 месяца назад. За этот период пациент к врачу не обращался.

Объективно: на медиальной поверхности зуба 1.4 кариозная полость, заполненная светлым рыхлым дентином. Зондирование резко болезненное по дну в одной точке, в проекции рога пульпы. Перкуссия безболезненна. Реакция на холодное резко болезненная, длительная. На внутриротовой рентгенограмме зуба 1.4: на медиальной поверхности коронки дефект, узурирующий слой дентина более чем на половину его ширины, не сообщающийся с полостью зуба (K4). В периапикальных тканях изменений нет.

1. Поставьте диагноз.

2. Укажите основные лечебные мероприятия.

Задача № 3. В стоматологическую клинику обратился пациент В., 32 лет, с жалобами на самопроизвольные ноющие боли от горячего в зубе 2.6, неприятный запах изо рта. Из анамнеза: кариозную полость в зубе 2.6 заметил полгода назад. Месяц назад был приступ острой боли ночью, который прекратился после приема таблетки пенталгина. За стоматологической помощью не обращался. Две недели назад появились ноющие боли от горячего, при попадании пищи в полость зуба, продолжающиеся в течение 15-20 минут после устранения раздражителей. Зуб 2.6 ранее не лечен.

Объективно: на окклюзионной поверхности зуба 2.6 глубокая кариозная полость, заполненная размягченным дентином, сообщающаяся с полостью зуба. Глубокое зондирование болезненное. Перкуссия безболезненная. Реакция на холодное безболезненная, реакция на горячее болезненная длительная. На внутриротовой рентгенограмме зуба 2.6 на окклюзионной поверхности очаг просветления с неровными контурами, проникающий в полость зуба (K5). Полость зуба уменьшена в объеме. Корневые каналы прослеживаются на всем протяжении. Периодонтальная щель равномерно расширена.

- 1. Поставьте диагноз.*
- 2. Объясните патогенез данного заболевания.*

Задача № 4. К врачу стоматологу-терапевту обратилась пациентка А., 30 лет, с жалобами на интенсивные, пульсирующие постоянные боли, резко усиливающиеся при накусывании на зуб 3.4. Отмечает нарушение общего состояния: недомогание, головную боль, повышение температуры тела до 38°C. Из анамнеза: зуб 3.4 ранее лечен по поводу неосложненного кариеса. 2 года назад пломба выпала. Около года назад появились незначительные боли при накусывании на зуб 3.4, периодически появлялся свищ на десне с гнойным отделяемым. К врачу не обращалась. 3 дня назад появились интенсивные боли при накусывании на зуб 3.4.

Объективно: температура тела 38,3°C. При внешнем осмотре: бледность кожных покровов, незначительная асимметрия лица за счет отека мягких тканей в подчелюстной области слева. Пальпация подчелюстных лимфатических узлов слева болезненная. Слизистая оболочка перехода складки и десны в области проекции корня зуба 3.4 отечна, гиперемирована, при пальпации болезненная, с вестибулярной стороны определяется свищевой ход с гнойным отделяемым. На медиально-окклюзионной поверхности кариозная полость, заполненная размягченным дентином. Зондирование безболезненное. Перкусия болезненная, реакция на холодное безболезненная. На внутриротовой рентгенограмме зуба 3.4 на медиально-окклюзионной поверхности очаг просветления с неровными контурами, проникающий в полость зуба (K5). Полость зуба уменьшена в объеме. Корневой канал прослеживается на всем протяжении. В периапикальных тканях очаг просветления пламевидной формы с нечеткими границами, размером 4 × 3 мм. Костный рисунок альвеолы нечеткий.

- 1. Поставьте диагноз.*
- 2. Укажите необходимые лечебные мероприятия.*

Глава 3

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПАРОДОНТА

Структуры, окружающие зуб и обеспечивающие его соединение с челюстными костями (периодонтальная связка, цемент, костная ткань альвеолы, десна), в совокупности называются *пародонтом* (согласно номенклатуре ВОЗ). Соответственно *пародонтит* – это воспалительный процесс, поражающий эти структуры. Однако в англоязычной литературе вышеперечисленные структуры принято называть *периодонтом*, а их воспаление – *периодонтитом*. Термин «периодонт» в нашей стране применяют к периодонтальной связке, а периапикальное воспаление именуют «периодонтитом».

Патология пародонта занимает второе место по частоте и распространенности стоматологических заболеваний после кариеса зубов. По данным отечественных и зарубежных авторов, пораженность взрослого населения болезнями пародонта достигает 98 %.

Согласно МКБ-10, выделяют следующие заболевания пародонта:

K05. Гингивит и болезни пародонта

K05.0. Острый гингивит

- Острый стрептококковый гингивостоматит.
- Другой уточненный острый гингивит.
- Острый гингивит неуточненный.

K05.1. Хронический гингивит

- Хронический гингивит. Простой маргинальный.
- Хронический гингивит. Гиперпластический.
- Хронический гингивит. Язвенный.
- Хронический гингивит. Десквамативный.
- Другой уточненный хронический гингивит.
- Хронический гингивит неуточненный.

K05.2. Острый пародонтит

- Периодонтальный абсцесс (пародонтальный абсцесс) десневого происхождения без свища.

- Периодонтальный абсцесс (пародонтальный абсцесс) десневого происхождения со свищом.

- Острый перикоронит.

- Другой уточненный острый пародонтит.

- Острый пародонтит неуточненный.

К05.3. Хронический пародонтит

- Хронический пародонтит. Локализованный.

- Хронический пародонтит. Генерализованный.

- Хронический перикоронит.

- Утолщенный фолликул (гипертрофия сосочка).

- Другой уточненный хронический пародонтит.

- Хронический пародонтит неуточненный.

К05.4. Пародонтоз

К05.5. Другие болезни пародонта

К06. Другие изменения десны и беззубого альвеолярного края

К06.0. Рецессия десны

- Рецессия десны локальная.

- Рецессия десны генерализованная.

- Рецессия десны неуточненная.

К06.1. Гипертрофия десны

- Фиброматоз десны.

- Другая уточненная гипертрофия десны.

- Гипертрофия десны неуточненная.

Данная классификация рекомендована ВОЗ для составления статистической информационной отчетности. На территории России действует *клиническая классификация болезней пародонта*, принятая с поправками на XVI Всесоюзном пленуме Научного общества стоматологов и редакцией секции пародонтологии Российской академии стоматологии:

I. Гингивит

Формы: катаральный, язвенный, гипертрофический.

Течение: острое, хроническое.

Фазы: обострение, ремиссия.

Тяжесть: не выделяют (кроме гипертрофического гингивита), дополнительно указывают степень разрастания мягких тканей и форму гипертрофии – отечная или фиброзная.

Распространенность: локализованный (очаговый), генерализованный.

II. Пародонтит

Течение: хроническое, агрессивное.

Фазы: обострение (абсцедирование), ремиссия.

Тяжесть определяется по клинико-рентгенологической картине, основными ее критериями являются степень деструкции кости альвеолярных отростков и глубина пародонтальных карманов (в мм).

Степени тяжести: *легкая* – пародонтальные карманы не более 4 мм, *средняя* – карманы от 4 до 6 мм, *тяжелая* – глубина карманов более 6 мм.

Распространенность: локализованный (очаговый), генерализованный.

III. Пародонтоз

Течение: хроническое.

Тяжесть: легкая, средняя, тяжелая в зависимости от степени обнажения корней зубов (до 4 мм, 4-6 мм, более 6 мм).

Распространенность: только генерализованный.

IV. Синдромы и симптомы, проявляющиеся в тканях пародонта

V. Пародонтомы – опухолеподобные процессы в пародонте: фиброматоз десен, пародонтальная киста, эозинофильная гранулема, эпюлис.

Течение: хроническое.

Распространенность: локализованный (очаговый), генерализованный. **Формы:** выделяются только для эпюлиса по гистологической картине.

Гингивит – воспаление десны, обусловленное неблагоприятным воздействием местных и общих факторов, которое протекает без нарушения целостности зубодесневого прикрепления и проявлений деструктивных процессов в других отделах пародонта. **Основными симптомами** гингивита являются боль в деснах, кровоточивость десен при чистке зубов, приеме пищи, затруднение приема пищи, увеличение лимфоузлов (при язвенном гингивите). Периоды повышенного риска развития гингивита: ранний пубертат, беременность, пожилой возраст. **Этиологическими факторами, вызывающими воспаление десны, являются:** наличие зубного налета, зубного камня, нависающие края пломб, коронок, множественные кариозные полости, патология прикуса. Гин-

гингивиты развиваются на фоне вирусных и бактериальных инфекций, сахарного диабета, болезней крови, гиповитаминозов С, Р, D, РР, наследственных и приобретенных иммунодефицитов, отравлений тяжелыми металлами (ртуть, цинк, свинец), курения, хронического стресса.

Особые формы гингивита развиваются при гиперергическом воспалении:

- *плазмоцитарный гингивит* – развивается при анафилактической реакции во рту на жевательную резинку, зубную пасту; асептический, с инфильтрацией десен плазматическими клетками;

- *гранулематозный гингивит* – формируется при гиперчувствительности замедленного типа в десне (реакция на никель и др. металлы, компоненты стоматологических материалов, инородные тела); процесс развивается по типу контактного стоматита; формируются микрогранулемы – очаги с гигантскими многоядерными клетками, гистиоцитами, эпителиоидными клетками и лимфоцитами.

Пародонтит – воспаление тканей пародонта, которое сопровождается разрушением зубодесневого соединения, воспалительной резорбцией альвеолярной кости и деструкцией соединительно-тканного прикрепления. *Основными симптомами* при пародонтите являются: кровоточивость десен при чистке зубов или спонтанно, при приеме пищи, подвижность зубов, изменения положения зубов в зубной дуге, появление трем, выдвижение зубов. Этиологические факторы пародонта: наличие зубного налета, зубного камня, нависающие края пломб, коронок, множественные кариозные полости, патология прикуса, наличие прямого и отраженного травматических узлов, мелкое преддверие полости рта. Пародонтит может развиваться на фоне эндокринных заболеваний (сахарный диабет, гипотиреоз), болезней сердечно-сосудистой системы, болезней желудочно-кишечного тракта, органов кроветворения, нарушений иммунной системы, профессиональных вредностей, вредных привычек, беременности, стресса.

Пародонтоз – дистрофический процесс, распространяющийся на все структуры пародонта. Его отличительными чертами являются отсутствие воспалительных явлений в десневом крае, отсутствие пародонтальных карманов.

Синдромы и симптомы, проявляющиеся в тканях пародонта. Эта классификационная группа обозначалась раньше как идиопатические заболевания пародонта с прогрессирующим лизисом кости. Чаще всего развиваются на фоне иммунодефицитов, аутоиммунных и

метаболических расстройств. Во многих случаях в основе лежит наследственный иммунодефицит с ранним проявлением. В эту группу включены поражения пародонта при хромосомных болезнях (синдромы Дауна, Ди Джорджа), эндокринопатиях (сахарный диабет, гиперкортизолизм, в том числе болезнь и синдром Иценко-Кушинга), болезни Крона, врожденном дискератозе, коллагенопатиях, гемохроматозе, оксалоze, саркоидозе и др.

Остеолитический синдром Папийона-Лефевра характеризуется прогрессирующим остеоллизом кости альвеолярных отростков челюстей, который прекращается с выпадением зубов. Кроме того, отмечается кератодермия кистей и подошв с избыточным ороговением и шелушением эпидермиса. Этиология – генный дефект в хромосоме 11q22, аутосомно-рецессивный тип наследования.

Пародонтомы – «опухолеподобные процессы в пародонте»: фиброматоз десен, периодонтальная киста, эозинофильная гранулема. Ни одно из этих заболеваний не является неоплазией. Их подобие опухолям только кажущееся, поэтому термин не вполне корректен с точки зрения патофизиологии.

Этиопатогенез воспалительных заболеваний пародонта.

Десна окружает каждый зуб подобно манжетке. Если десны здоровые, внутренняя поверхность этой манжетки плотно прикреплена к зубу. Эпителий на стороне, прилежащей к зубу, отделяется от него на вершине, образуя узкую десневую бороздку. Эпителий на дне этой бороздки плотно прикреплен к зубу за счет базальной мембраны и ее полудесмосом, расположенных в области манжетки (эпителиальное прикрепление).

Зубной налет и продукт его кальцификации – зубной камень – выпадают и накапливаются в десневой бороздке. Запускается воспалительный процесс. Главным этиологическим фактором являются микроорганизмы *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Camilobacter rectus*, *Bacteroides forsythus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, грибы рода *Candida spp.* и др. Ответные иммунные реакции в тканях пародонта приводят к его воспалительным и дегенеративным изменениям. Медиаторы воспаления разрушают эпителиальное прикрепление, оно отделяется от зуба. В результате нарушения целостности эпителиального барьера вокруг зуба в соединительную ткань десны могут проникать микроорганизмы. При разрушении десневой бороздки по краям зуба могут образовываться

«карманы», которые, в свою очередь, инфицируются. Зуб может стать подвижным.

Защита от микроорганизмов в пародонте обеспечивается множеством врожденных и приобретенных механизмов, наиболее важными из них являются:

- интактная поверхность слизистой десен;
- десквамация и спонтанное удаление пораженного эпителия;
- смывающее и разводящее действие потока слюны;
- жевание;
- гигиена полости рта.

Большое значение имеют неспецифические бактерицидные и противовоспалительные компоненты слюны (бикарбонат-анион, лизоцим, дифензины, α_1 -антитрипсин, гидролазы, ростовые факторы – стимуляторы регенерации эпителия и соединительной ткани периодонта), а также специфический секреторный иммуноглобулин А. Противоинфекционную защиту осуществляют эмигрирующие в ротовую полость фагоциты и выделяемые ими медиаторы воспаления (катионные белки, лактоферрин, эозинофильные цитотоксические белки и др.).

Иммунная защита в тканях пародонта не ограничивается врожденными механизмами, а переходит к адаптивным иммунным реакциям с участием антител и экспансией клонально-специфических лимфоцитов. Однако иммунный ответ при заболеваниях пародонта не всегда точно нацелен и не обязательно протекает нормергически. Возможно гиперергическое и плохо регулируемое (вплоть до аутоиммунного) течение иммунного ответа и поддерживаемого им воспаления в тканях пародонта.

По мере развития воспаления иммунная система и ее эффекторы оказывают на тканевые структуры все более повреждающее действие, последствия которого, в том числе разрушение зубодесневого соединения и периодонтальной связки, резорбция альвеолярной костной ткани и др., становятся основой грубых функциональных нарушений (рис. 3.1).

Поражение десен на ранних этапах отчетливо напоминает реакцию гиперчувствительности немедленного типа с плотным инфильтратом из мононуклеаров. Лимфоциты – эффекторы замедленной гиперчувствительности, выделяющие лимфокины, способствуют привлечению и задержке в тканях периодонта макрофагов, нейтрофилов,

фибробластов, остеокластов. Возникает поражение участков пародонта, примыкающих к пограничному слою эпителия, затем воспаление распространяется в направлении корня зуба. Вследствие эластолитического действия комплекса медиаторов воспаления и продуктов активированных ими остеокластов наступает потеря коллагена, которая способствует превращению десневой бороздки в патологически увеличенную полость – пародонтальный карман, он становится резервуаром активных фагоцитов, бактерий и их продуктов, поддерживающих воспаление, вплоть до абсцедирования.



Рис. 3.1. Патогенез хронических воспалительных процессов в пародонте (по данным В. Т. Долгих, 2008)

Ключевую роль в развитии клинических проявлений играют разрушение зубодесневого соединения и формирование пародонтальных карманов, что сопровождается образованием в их стенках очагов гранулематоза, деструкцией круглой связки и проникновением воспалительного инфильтрата вглубь периодонта, с развитием и нарастанием резорбтивных изменений в альвеолярной кости.

Развитие генерализованного пародонтита сопровождается угнетением клеточного звена иммунитета, снижением способности фибробластов к пролиферации, что расценивается как недостаточность репаративного компонента воспалительной реакции.

Таким образом, при хронических воспалительных заболеваниях этиотропное и патогенетическое лечение предусматривает поэтапное выполнение следующих мероприятий:

1) удаление над- и поддесневых зубных отложений (зубного налета и зубного камня);

2) устранение местных факторов, способствующих скоплению и активации действия микрофлоры (пломбирование придесневых кариозных полостей, устранение дефектов пломб, коронок, восстановление межзубных контактов);

3) функциональное избирательное шлифование зубов (устранение травматических узлов и супраконтактов с целью создания множественных равномерных контактов между зубными рядами и устранение функциональной перегрузки тканей пародонта);

4) местная противовоспалительная терапия (инстилляциии, ирригации, аппликации маргинальной десны лекарственными препаратами), антибактериальная терапия (по показаниям);

5) кюретаж пародонтальных карманов (удаление грануляционной ткани, корневое полирование, пародонтологические повязки);

6) коррекция мягких тканей преддверия полости рта (по показаниям),

7) выполнение лоскутных операций, открытого кюретажа, гингивэктомии (по показаниям) (направлены на устранение пародонтальных карманов).

Такое последовательное выполнение лечебных мероприятий обеспечивает регенерацию тканей пародонта.

При обострении хронических воспалительных заболеваний пародонта лечебные мероприятия, в первую очередь, будут сводиться к вскрытию пародонтальных абсцессов (при их наличии) и назначении местных противовоспалительных препаратов (антисептики, нестероидные противовоспалительные средства), антибиотиков широкого спектра действия (по показаниям). Лишь после снятия явлений острого воспаления лечение проводят как при хронических воспалительных заболеваниях (см. выше).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие структуры объединяет понятие «пародонт»?
2. Что такое гингивит? Каковы причины, клинические проявления и особенности различных форм гингивита?
3. Что такое пародонтит? Каковы его причины и клинические проявления?
4. Что такое пародонтоз? Каковы его причины и клинические проявления?
5. Каковы пародонтальные проявления общих заболеваний и синдромов?
6. Что такое пародонтомы? Каковы их причины и клинические проявления?
7. Каков патогенез хронических воспалительных процессов в пародонте?
8. В чем заключается патогенетическая терапия заболеваний пародонта?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ЗАЩИТНЫМИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМИ ФАКТОРАМИ ПАРОДОНТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) неповрежденная поверхность слизистой десен
- 2) бактерицидные компоненты слюны
- 3) соляная кислота желудочного сока
- 4) секреторный иммуноглобулин А
- 5) элиминация поврежденного эпителия

2. К МЕСТНЫМ ПРИЗНАКАМ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ПАРОДОНТИТЕ ОТНОСЯТСЯ

- 1) боль
- 2) нарушение функций
- 3) жар
- 4) припухлость
- 5) покраснение
- 6) лихорадка
- 7) ускорение СОЭ

8) интоксикация

3. КЛЕТОЧНЫМИ МЕДИАТОРАМИ, ДЕЙСТВУЮЩИМИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ, ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) гистамин
- 2) серотонин
- 3) хемотаксические факторы
- 4) лизосомальные ферменты
- 5) активные формы кислорода
- 6) эйкозаноиды
- 7) неферментные катионные белки
- 8) компоненты системы комплимента
- 9) монокины

4. ПЕРВИЧНАЯ АЛЬТЕРАЦИЯ ПРИ ПАРОДОНТИТЕ ОБУСЛОВЛЕНА

- 1) действием биологических факторов
- 2) действием химических факторов
- 3) действием физических факторов
- 4) чрезмерной активацией перекисного окисления липидов
- 5) нарушением микроциркуляции в очаге воспаления
- 6) действием механических факторов
- 7) действием ферментов лейкоцитов
- 8) физико-химическими изменениями в очаге воспаления

5. В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ РАЗВИВАЮТСЯ

- 1) ацидоз
- 2) гиперосмия
- 3) гиперонкия
- 4) гипертермия
- 5) гиперкалиемия
- 6) гиперioniия

6. ПРИЧИНАМИ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИХ К РАЗВИТИЮ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА, ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) рентгеновское облучение
- 2) перегревание
- 3) голодание

- 4) вирусная инфекция
- 5) хронический стресс
- 6) врожденная аплазия тимуса
- 7) рак желудка
- 8) цитостатическая терапия
- 9) тимэктомия

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1. Больной В., 20 лет, обратился с жалобами на болезненность и кровоточивость десен при чистке зубов, что беспокоит его в течение последних 6 месяцев. Из анамнеза: практически здоров. Объективно: слизистая оболочка десен отечна и гиперемирована, при легком зондировании кровоточит. Десневой край утолщен в виде тонкого валика. Определяется наличие наддесневых зубных отложений. Зубодесневые карманы не определяются. Рентгенологических изменений в костной ткани нет.

1. Назовите заболевание, которое развилось у больного.
2. Объясните этиологию и патогенез наблюдаемых изменений.
3. Укажите принципы лечения болезни.

Задача № 2. Больная К., 32 года, обратилась с жалобами на болезненность и кровоточивость десен в области зубов 3.5 и 3.6 и задержку пищи между ними. Симптомы беспокоят в течение последних 3 лет после пломбирования зубов. Из анамнеза: считает себя здоровой. Объективно: на окклюзионно-дистальной поверхности 3.5 и окклюзионно-медиальной поверхности 3.6 зубов стоят пломбы, контактный пункт между ними отсутствует. Отмечаются отек и гиперемия межзубного десневого сосочка в данной области, зубодесневой карман с серозным содержимым – 5 мм. Патологическая подвижность зубов 3.5 и 3.6 I степени. Рентгенологически: резорбция костной ткани в области зубов 3.5 и 3.6 до 1/4 длины корня.

1. Назовите заболевание, которое развилось у больной.
2. Предположите механизм наблюдаемых изменений.
3. Укажите пути терапии данного состояния.

Задача № 3. Пациентка Л., 54 лет, обратилась с жалобами на боль и сильную кровоточивость десен при чистке зубов и приеме пищи, вялость, общую слабость. Из анамнеза: симптомы беспокоят перио-

дически в течение последних 5 лет. Из соматической патологии, со слов пациентки, 5 лет назад был поставлен диагноз: гипертоническая болезнь III ст., ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения ФК2. По основному заболеванию лечение не получает. Объективно: страдает ожирением (рост 160 см, вес 90 кг). В полости рта выраженный отек и гиперемия десен верхней и нижней челюстей. Вершины межзубных сосочков сглажены, болезненны, кровоточат при пальпации. Зубодесневые карманы более 7·8 мм с серозно-гнойным экссудатом, определяются множественные абсцессы. Подвижность зубов II–III степени, часть зубов отсутствует, отмечаются тремы. Обильные наддесневые и поддесневые зубные отложения. Рентгенологически: резорбция костной ткани смешанного типа до $\frac{3}{4}$ длины корня.

- 1. Назовите заболевание, которое развилось у пациентки.*
- 2. Предположите механизм наблюдаемых нарушений.*
- 3. Укажите пути терапии данного состояния.*

Задача № 4. Больной Г., 45 лет, обратился с жалобами на обнажение шеек и повышенную чувствительность зубов. Симптомы беспокоят в течение 7 лет. Из анамнеза: не обследован. Объективно: слизистая оболочка десен бледная, зубодесневых карманов нет, шейки и корни зубов обнажены. На вестибулярной поверхности зубов 3.3, 3.2, 3.1, 4.3, 4.2, 4.1 определяются клиновидные дефекты. При проведении термopроб – гиперестезия. Рентгенологически: атрофия высоты межзубных перегородок до $\frac{1}{2}$ высоты корня; в альвеолярной кости признаки остеосклероза.

- 1. Назовите заболевание, которое развилось у пациента.*
- 2. Объясните механизм наблюдаемых нарушений.*
- 3. Укажите пути терапии данного состояния.*

Задача № 5. Пациент К., 38 лет, обратился с жалобами на неприятный запах изо рта, кровоточивость десен при чистке зубов, откусывании пищи, появление щелей между зубами, смещение отдельных зубов. Из анамнеза: со слов пациента, 3 года назад был поставлен диагноз: сахарный диабет I типа. Лечение по основному заболеванию в полном объеме. Объективно: общее состояние не нарушено. В полости рта: маргинальная и альвеолярная десна в области всех зубов гиперемирована, десневые сосочки неплотно прилегают к поверхности зубов, отечны, конфигурация их изменена, при зондировании легко кровоточат, в межзубных промежутках пародонтальные карманы 4—5 мм. Па-

тологическая подвижность всех зубов I—II степени, определяются над- и поддесневые зубные отложения. На рентгенограмме отсутствие компактной пластинки, деструкция костной ткани альвеолярного отростка челюстей, резорбция межзубных перегородок их величины на 1/3-1/2, очаги остеопороза.

1. Поставьте диагноз.

2. Назовите лечебные мероприятия, которые необходимо провести при этом заболевании.

Глава 4

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ

В эпителии и в собственной пластинке слизистой оболочки полости рта (СОПР) под воздействием различных эндо- или экзогенных болезнетворных факторов может развиваться ряд типовых патологических процессов, к которым относятся *воспаление, отек, местные расстройства микроциркуляции, иммунопатологические реакции*.

Воспаление играет важнейшую роль в развитии заболеваний СОПР и красной каймы губ (ККГ). В качестве флогогена могут выступать как инфекционные агенты, так и различные асептические факторы первичной альтерации. Местные травмирующие факторы, непосредственно воздействующие на ткани полости рта, также вызывают воспалительную реакцию. Характер и клинические проявления заболеваний травматической природы зависят не только от вида, интенсивности, продолжительности и локализации воздействия фактора на СОПР и ККГ, но также от состояния реактивности организма (иммунодефицит, недостаточная гигиена, вредные привычки и др.).

Травматические повреждения СОПР и ККГ

Механическая травма в орофациальной области является самой частой причиной развития травматических заболеваний СОПР и ККГ. При этом возможны два варианта патогенеза:

1) прямая первичная альтерация СОПР и/или ККГ с появлением местных медиаторов воспаления и развитием видимых патоморфологических изменений – катарального воспаления с внутритканевыми кровоизлияниями, язвами, гиперкератозом;

2) возникновение воспаления, опосредованного нейрокининовыми механизмами, связанными с антидромной безимпульсной секрецией вещества Р и других флогогенных медиаторов в полость рта из чувствительных нервных окончаний раздражаемых или повреж-

денных нервов. При этом первичной альтерации СОПР нет, формирование признаков воспаления зависит от альтерации чувствительных нервов.

Клиническая картина при механической травме зависит от конфигурации травмирующего предмета, силы, направления и времени воздействия (протезы, острые края зубов, инородные тела).

Химическое (токсическое) повреждение возникает при попадании на СОПР и/или ККГ лекарственных или бытовых химических веществ в повреждающих концентрациях. Ожоги СОПР могут возникать при контакте с кислотами, щелочами, мышьяковистой пастой, фенолом, формалином, нитратом серебра, спиртом, эфиром и др. При изготовлении протезов из недостаточно полимеризованной пластмассы в связи с токсическим действием мономера возникает *стоматит*. В случае попадания на СОПР малой концентрации указанных выше веществ развивается *катаральное воспаление*; при высокой концентрации – *эрозии, язвы* или *дефекты с поражением костной ткани*. Кислоты вызывают коагуляционный, а щелочи – колликвационный некроз тканей СОПР. Особое значение имеют химические травматические стоматиты, вызванные вредными привычками – употреблением бетеля, табака, алкоголя и его суррогатов (содержат канцерогенные вещества). Многие травматические и химические хронические поражения СОПР и ККГ (особенно сочетанные с действием канцерогенов) сопровождаются гиперкератозом и гиперплазией эпителия (*лейкоплакия*) или дисплазией эпителия и гиперваскуляризацией субэпителиальной соединительной ткани (*эритроплакия*). Лейкоплакия и эритроплакия относятся к предраковым состояниям.

Термические повреждения СОПР и ККГ ведут к возникновению очагов термогенного воспаления – ожогов, которые могут возникнуть после приема горячей жидкости, лечения горячим паром, курения. В зависимости от температуры и длительности воздействия проявления на СОПР и ККГ могут быть различными: катаральные с явлениями мацерации эпителия или пузыри с образованием эрозий и язв и др.

При *табакокурении* возникают заболевания СОПР, ККГ и других локализаций, вызванные комплексной химической, механической и термической травмой. Кроме того, в продуктах возгонки табака содержится большое число химических канцерогенов.

Гальванизм также является часто встречающейся причиной травматического поражения СОПР. Появление гальванического тока связано с наличием в полости рта различных металлов в виде протез-

зов или пломб и возникновением разности потенциалов между ними (эффект Пельтье), без выраженных субъективных и объективных признаков. Клиническая симптоматика варьирует: жжение различных участков СОПР без видимых изменений, катаральное воспаление, лейкоплакия, эрозии и язвы, в том числе раковые.

Гальваноз – патологические изменения местного и общего характера, которые возникают в результате электрохимического взаимодействия между металлическими включениями в полости рта. Разница потенциалов и сила возникающего тока зависят от: рН слюны (при отклонении рН в любую сторону сила тока увеличивается), изменений на поверхности металлов (коррозия). *Клиническая симптоматика* варьирует: металлический привкус во рту, извращение вкуса, жжение или покалывание, боль в языке, щеках, сухость или гиперсаливация; легкая раздражительность, головная боль, слабость. Признаки более выражены утром. Выраженные субъективные ощущения появляются при комбинациях: золото-амальгама; золото-латунь (входит в состав припоя). На СОПР и языке отмечаются участки катарального воспаления, эрозивно-язвенные дефекты. Локализация: чаще – на кончике, боковых и нижней поверхностях языка, реже – на щеках (линия смыкания зубов), губах, небе.

Лучевые стоматиты и хейлиты развиваются при действии на ткани *ионизирующей радиации* (рентгеновские и гамма-лучи, потоки нейтронов и др.). В облученных тканях организма в результате радиолиза воды образуются радикалы кислорода, служащие агентами первичной альтерации и вызывающие некробиоз клеток. В ответ на это освобождаются медиаторы воспаления и формируется стоматит или хейлит. Под влиянием облучения ранее других гибнут активно пролиферирующие клетки, снижается регенераторный потенциал эпителия. При высоких дозах облучения формируется иммунодефицит, снижается барьерная функция соединительной ткани, наблюдается панцитопения.

Инфекционные поражения СОПР и ККГ

Инфекционные поражения СОПР и ККГ могут вызывать многочисленные возбудители *вирусной, бактериальной и грибковой* природы, часто встречаются поражения *смешанной* этиологии. В основе патогенеза любого инфекционного поражения СОПР и ККГ лежат иммунопатологические реакции.

Вирусные стоматиты и хейлиты наиболее часто вызывают возбудители из семейства *Herpesviridae*. Первичная герпетическая инфекция возникает при первом контакте с вирусом, чаще встречается у детей, в 80-90 % случаев протекает в латентной форме. После первичного инфицирования 70-98 % населения становятся пожизненными носителями вирусов герпеса, который персистирует в лимфоцитах и нервных ганглиях. В условиях иммунодефицита вирус активизируется и формируется герпетическая инфекция. Герпес-вирусы взаимодействуют с клетками и при полной репликации вирионов внутри зараженных клеток вызывают воспалительные заболевания СОПР и ККГ.

Среди герпетических инфекций, приводящих к развитию заболеваний СОПР и ККГ, выделяют следующие нозологические формы:

- *острый герпетический гингивостоматит* – первичная герпетическая инфекция полости рта, вызванная вирусами простого герпеса I и II типов;

- *ветрянная оспа* – первичная системная инфекция, вызванная вирусом герпеса человека III типа (варицелла-зостер), поражающая в том числе и полость рта;

- *инфекционный мононуклеоз* – острое инфекционное заболевание, вызванное вирусом Эпштейна-Барра с вовлечением в процесс ротовой полости;

- *хронический рецидивирующий герпетический стоматит и рецидивирующие формы локализованного герпеса губ, слизистой оболочки неба и кожи лица* – вторичная герпетическая инфекция полости рта и челюстно-лицевой области при поражении вирусами простого герпеса I и II типов;

- *опоясывающий лишай ветвей тройничного нерва* – вторичная герпетическая инфекция, вызванная вирусом варицелла-зостер;

- *цитомегаловирусная инфекция* сопровождается острым сиаалденитом и стоматитом.

Общие клинические проявления герпесвирусных заболеваний: на фоне катаральных явлений на слизистых и коже появляются мелкие (1-2 мм в диаметре) сгруппированные пузырьки, после вскрытия которых образуются точечные эрозии. Сходную клиническую картину вызывают также *энтеровирусы*, поэтому с целью точной диагностики требуются серологические и молекулярно-генетические исследования. Энтеровирусная инфекция в полости рта проявляется в виде **ве-**

зикалярного фаринготонзиллита (герпетической ангины), **везикулярного стоматита** (пузырчатки полости рта).

Если взаимодействие герпес-вируса с клеткой носит характер медленной инфекции и происходит неполная репликация вирусных белков в клетке, то высока вероятность развития *предопухоловых и опухоловых заболеваний* орофациальной области. Большое прогностическое значение в онкостоматологии имеет **волосатая лейкоплакия** – предраковое диспластическое заболевание, вызванное вирусом Эпштейна-Барра, на фоне иммунодефицита. Проявляется разрастанием листовидных сосочков по краям языка. При *саркоме Капоши* (СПИД-индикаторная инфекция), вызванной вирусом герпеса человека VIII типа, проявления могут быть обнаружены на любом участке полости рта, но чаще на твердом небе.

При **ВИЧ-инфекции** из-за формирующегося иммунодефицита в различные стадии заболевания возможны комбинации инфекционных поражений СОПР и ККГ, вызванных оппортунистической микрофлорой, а также онокологические осложнения и аутоиммунные проявления, затрагивающие полость рта. В практике стоматолога могут встречаться **ВИЧ-ассоциированные комплексные поражения полости рта:**

- *полиинфекционный оппортунистический стоматит;*
- *кандидоз слизистой оболочки полости рта;*
- *язвенно-некротический гингивит;*
- *преднеопластические и неопластические поражения (волосатая лейкоплакия языка, саркома Капоши);*
- *герпетический стоматит тяжелого течения.*

Не следует забывать, что ВИЧ-инфекция – фактор профессионального риска врачей-стоматологов, в связи с этим необходимо принимать профилактические меры!

Бактериальные воспаления СОПР и ККГ. Наибольшее значение в практике врача-стоматолога имеют:

- *язвенно-некротический гингивит (сочетанная инфекция *Fusobacterium fusiformis* и *Treponema Vincentii*) – язвенно-пленочная ангина Венсана и колликвационный некроз мягких тканей полости рта;*

- *туберкулез (*Mycobacterium tuberculosis*) – в основе патогенеза – гиперчувствительность замедленного типа и формирование гранулем;*

- *сифилис (Treponema pallidum)* – инфекционное венерическое заболевание с хроническим рецидивирующим течением, поражающее кожу, слизистые оболочки, системы и органы, в том числе СОПР и ККГ.

Микозы полости рта. Повсеместно наибольшее значение имеют микозы СОПР и ККГ, вызываемые условно-патогенными грибами *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida pseudotropicalis*, *Candida krusei*. Факторы риска развития кандидозов СОПР и ККГ: иммунодефициты, сахарный диабет, кандидамикоз гениталий, железодефицитные состояния, гипопаратиреоз, прием антибиотиков, глюкокортикоидов, цитостатиков. Формы заболевания: *острый псевдомембранозный кандидоз полости рта, острый атрофический кандидоз полости рта, стоматит, кандидозные заеды, хронический гиперпластический кандидоз полости рта, хронический атрофический кандидоз полости рта, хронический гранулематозный кандидоз полости рта. Тяжелый генерализованный хронический кожно-слизистый кандидоз* развивается при иммунодефицитных состояниях Т-клеточного и смешанного типа (тимома, аплазия тимуса). *Семейная форма тяжелого генерализованного кожно-слизистого кандидоза* обусловлена аутосомно-рецессивным дефектом гена, кодирующего синтез MIF (фактор, тормозящий миграцию мононуклеаров). При этой болезни невозможно участие макрофагов в противогрибковом иммунитете.

Иммунопатологические состояния СОПР. В полости рта могут развиваться иммунопатологические реакции всех типов, их механизмы могут быть изолированными и комбинированными. В основе лежат последствия слишком сильного и/или плохо отрегулированного иммунного ответа на какие-либо антигены. Иммунопатологические реакции чаще всего вызывают лекарственные средства – антибиотики, анестетики, бромиды, йод, сульфаниламиды, нестероидные противовоспалительные и др., поступающие в организм per os и парентерально; важную роль играют пищевые аллергены молока, яиц, шоколада, цитрусовых и др.; известное значение имеют аллергены бытовые и профессиональные – шерсть домашних животных, пыль, стиральный порошок, латекс и др. Гиперчувствительность СОПР и ККГ часто развивается при контакте с протезным и пломбирочным материалом, зубными пастами, эликсирами, губной помадой, кремами и др.

При *анафилактических реакциях* основные проявления связаны с острым экссудативным воспалением, выражен отек, присутствуют жжение и зуд. Типично образование пятен, волдырей, пузырей вследствие экссудации. Наиболее характерными примерами анафилактических заболеваний СОПР и ККГ являются: *анафилактический шок, отек Квинке, острый катаральный и отрыв буллезный аллергический стоматит, плазмацитарный гингивит.*

В случае, когда аллерген или гаптен персистирует в пределах эпителия СОПР и ККГ, против него развивается гиперчувствительность замедленного типа, проявляющаяся *контактным аллергическим стоматитом.* При проникновении аллергена в собственно слизистую и его персистенции в местных антигенпредставляющих элементах возможно возникновение реакции туберкулинового типа – развивается *гранулематозный гингивит.*

Кроме того, в практике стоматолога большое значение имеют *аутоиммунные заболевания СОПР и ККГ,* при которых аутоантитела или аутореактивные лимфоциты направлены против антигенов, участвующих в прикреплении эпителия СОПР к базальной мембране и в скреплении клеток СОПР между собой (белки десмосом, полудесмосом, коллагены и коллагенассоциированные протеины базальной мембраны). Большое число заболеваний, характерным признаком которых является образование булл на коже и слизистой, объединено в группу *иммунобуллезных дерматозов.*

Следует отметить, что СОПР и ККГ поражаются при системных аутоиммунных заболеваниях с неорганоспецифическими аутоантителами. Наиболее характерные поражения свойственны *системной красной волчанке, синдрому Шегрена и смешанному аутоиммунному заболеванию соединительной ткани.* Стоматологические проявления могут быть при *склеродермии, дерматомиозите и ревматоидном артрите.* Нередко перечисленные выше аутоиммунные заболевания сопровождается *красный плоский лишай,* патогенез которого связан с иммунопатологической реакцией против антигенов кожи и СОПР.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Каковы особенности строения СОПР в норме?

2. Какие первичные и вторичные морфологические элементы можно обнаружить на СОПР и ККГ при развитии патологии? Чем они характеризуются?

3. Что такое истинный и ложный полиморфизм?

4. Каковы этиология, патогенез и клинические проявления травматических поражений СОПР и ККГ?

5. Каковы особенности заболеваний СОПР и ККГ, вызванных табакокурением?

6. Что такое гальванизм и гальваноз? Какими клиническими проявлениями характеризуются?

7. Какова наиболее частая этиология вирусных стоматитов и хейлитов? Чем они характеризуются?

8. Какие ВИЧ-ассоциированные поражения полости рта существуют?

9. Какие специфические инфекции имеют проявления на СОПР и ККГ?

10. Какая наиболее частая грибковая флора является причиной поражения СОПР и ККГ?

11. Каковы этиология, патогенез и клинические проявления иммунопатологических состояний СОПР и ККГ?

12. Анафилактический шок: этиология, патогенез, клинические проявления.

13. Отек Квинке: этиология, патогенез, клинические проявления.

14. Какие виды иммунобуллезных заболеваний СОПР существуют, чем они характеризуются?

15. Какие стоматологические проявления имеют системные аутоиммунные заболевания?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. КЛИНИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) асфиксический
- 2) анафилactoидный
- 3) гемодинамический
- 4) кардиогенный
- 5) церебральный

- 6) абдоминальный
- 7) кардио-пульмонарный

2. К ОСНОВНЫМ МЕДИАТОРАМ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА ОТНОСЯТСЯ

- 1) гистамин
- 2) цитокины
- 3) простагландины
- 4) комплемент
- 5) брадикинин

3. К ПОЗДНИМ ОСЛОЖНЕНИЯМ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА ОТНОСЯТСЯ

- 1) аллергический миокардит
- 2) крапивница
- 3) аллергический ринит
- 4) аллергический гепатит
- 5) аллергический гломерулонефрит

4. ПРИ ОТЕКЕ КВИНКЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПОРАЖАЮТСЯ

- 1) конечности
- 2) гениталии
- 3) губы
- 4) язык
- 5) гортань

5. К ОСНОВНЫМ ПРОЯВЛЕНИЯМ ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ В СТОМАТОЛОГИИ ОТНОСЯТ

- 1) хейлит
- 2) пульпит
- 3) зубной камень
- 4) глоссит
- 5) стоматит

6. ДЛЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО АФТОЗНОГО СТОМАТИТА ХАРАКТЕРНО

- 1) образование болезненных язв на слизистой оболочке полости рта
- 2) выраженная десквамация эпителия языка
- 3) повышение температуры тела
- 4) ярко-красная окраска языка
- 5) увеличение и болезненность подчелюстных лимфоузлов

7. ДЛЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ГЛОССИТА ХАРАКТЕРНО

- 1) образование болезненных язв на слизистой оболочке полости рта
- 2) выраженная десквамация эпителия языка
- 3) покраснение и припухлость губ
- 4) ярко-красная окраска языка
- 5) атрофия сосочков языка

8. ДЛЯ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ЖАЛОБЫ

- 1) обильная гиперсаливация в ночное время
- 2) сухость полости рта
- 3) жжение и покалывание в полости рта
- 4) сильный зуд, особенно после приема пищи
- 5) атрофия сосочков языка

9. НАЛИЧИЕ МЕТАЛЛИЧЕСКИХ ВКЛЮЧЕНИЙ В ПОЛОСТИ РТА МОЖЕТ ОКАЗЫВАТЬ НА ОРГАНИЗМ СЛЕДУЮЩИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ

- 1) аллергическое
- 2) электрогальваническое
- 3) токсико-химическое
- 4) канцерогенное
- 5) анальгезирующее

10. НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ ИЗ МЕТАЛЛА СОПРОВОЖДАЕТСЯ

- 1) отрыжкой
- 2) металлическим привкусом во рту
- 3) гиперсаливацией
- 4) глоссалгией
- 5) тошнотой

11. К ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИМ ФАКТОРАМ В РАЗВИТИИ КАНДИДОЗА ОТНОСЯТСЯ

- 1) сахарный диабет
- 2) длительный прием антибиотиков
- 3) длительный прием глюкокортикоидов
- 4) иммунодефициты
- 5) все вышеперечисленное

12. ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ПОЛОСТИ РТА ЧАСТО РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) саркома Капоши
- 2) волосистая лейкоплакия
- 3) гальваноз
- 4) кандидоз
- 5) язвенно-некротический гингивит

13. ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ ВЫЗЫВАЕТСЯ

- 1) вирусом Эпштейна-Барра
- 2) цитомегаловирусом
- 3) вирусом гриппа H1/N1
- 4) варицелла-зостер
- 5) вирусом простого герпеса II типа

14. К СПЕЦИФИЧЕСКИМ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ ОТНОСЯТСЯ

- 1) актиномикоз
- 2) сифилис
- 3) герпес
- 4) кандидоз
- 5) туберкулез

15. ГАЛЬВАНОЗ ПОЛОСТИ РТА ПОЯВЛЯЕТСЯ ПРИ НАЛИЧИИ

- 1) пломб из композитов и цементов
- 2) пломб из композитов и амальгамы
- 3) пломб из амальгамы и цементов
- 4) пломб из амальгамы и золота

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1. Мужчина, 46 лет, обратился к стоматологу с жалобами на появление язвы на боковой поверхности языка слева. Из анамнеза: практически здоров, не курит. 3 месяца назад пациенту разрушили лазером язву (предположительно травматическую) в той же локализации. Временно произошло заживление дефекта. В настоящее время язва появилась вновь на том же месте. Объективно: на боковой поверхности языка слева определяется болезненная эрозия 0,5•0,8 см с ярко красным дном и плоским плотным инфильтратом в основании. На других участках слизистой полости рта, щек, губ и неба – множественные безболезненные высыпания подобных эрозий на общем бе-

ловато-перламутровом фоне. Увеличены подчелюстные и шейные лимфатические узлы.

1. Укажите этиологию и патогенез данного заболевания.

2. Предположите какие дополнительные обследования больного необходимо провести для подтверждения диагноза.

Задача № 2. На приеме у стоматолога после инъекции лидокаина больной стал жаловаться на слабость, беспокойство, затрудненное свистящее дыхание. Артериальное давление – 80/50 мм рт. ст., пульс – 104 уд/мин, слабый. Вскоре появились приступ удушья, пена изо рта, судороги. У больного резкая бледность, заостренные черты лица, холодный пот.

1. Назовите тип аллергической реакции, развившейся у больного.

2. Укажите механизм наблюдаемых нарушений и пути патогенетической терапии данного состояния.

Задача № 3. Через неделю после проведения протезирования к врачу-стоматологу обратился пациент с жалобами на жжение и зуд в полости рта, затруднение приема пищи из-за резкой боли. Объективно: больной истощен, бледен, температура 38,5°C, подчелюстные лимфоузлы увеличены и болезненны при пальпации. На слизистой оболочке рта (в месте контакта с зубными протезами) болезненные язвы.

1. Назовите тип аллергической реакции, развившейся у больного.

2. Предположите механизм наблюдаемых нарушений.

3. Укажите пути патогенетической терапии данного состояния.

Задача № 4. Больной Л., 55 лет, обратился в стоматологическую клинику с жалобами на ощущение «приклеивания» языка к небу, металлический привкус и горечь во рту, сухость губ и чувство жжения верхней губы, а также кончика языка при касании золотых коронок. Беспокоили также шум в ушах и плохой сон. Указанные явления появились на 3-и сутки после наложения 5 одиночных коронок и 1 цельнометаллического паяного мостовидного протеза из сплавов золота. До этого больной трижды протезировался одиночными коронками и мостовидными протезами из нержавеющей стали, которыми пользовался в общей сложности 21 год. Эти протезы его полностью удовлетворяли, неприятных ощущений никогда не было. При осмотре полости рта видимых патологических изменений слизистой оболочки не

выявлено. Мостовидный протез и одиночные коронки удовлетворяли необходимым требованиям: припой без избытка и пор, цвет его не изменен. Шлифование и полирование удовлетворительные.

- 1. Назовите явление, которое лежит в основе жалоб пациента.*
- 2. Предположите диагностическую и терапевтическую тактику.*

Задача № 5. К стоматологу-терапевту обратилась пациентка В., 25 лет, с жалобами на резкую боль в полости рта, неприятный запах изо рта, повышенное слюноотделение. Отмечает плохое самочувствие, слабость, головную боль, повышение температуры тела до 38°С. Из анамнеза: считает себя больной 2 дня. Объективно: кожные покровы бледные, регионарные лимфатические узлы слева увеличены, болезненные, подвижные, с окружающими тканями не спаяны. В полости рта отмечается обилие мягкого зубного налета. После снятия налета краевая десна в области фронтальной группы зубов нижней челюсти некротизирована.

- 1. Поставьте диагноз.*
- 2. Назовите возможные причины заболевания.*

Задача № 6. К врачу-стоматологу обратилась пациентка Л., 54 лет, с жалобами на жгучие приступообразные боли в правой половине лица, усиливающиеся при прикосновении, на покраснение и множественные пузырьки на коже в области нижней челюсти справа. Отмечает недомогание, головную боль, повышение температуры тела до 39°С. Из анамнеза: считает себя больной в течение 5 дней. Около двух недель назад переболела ОРВИ. Объективно: кожные покровы в проекции III ветви V пары черепных нервов справа гиперемированы, отмечаются множественные сливные везикулы диаметром 1-6 мм, заполненные серозным содержимым. Поднижнечелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненные при пальпации, не спаяны с окружающими тканями. В полости рта на отечной гиперемированной слизистой оболочке щеки справа определяются единичные везикулы и множественные эрозии, покрытые фибриновым налетом.

- 1. Поставьте диагноз.*
- 2. Назовите этиологию данного заболевания.*
- 3. Предположите возможные осложнения.*

Задача № 7. Больной В., 32 года, обратился к стоматологу с жалобами на чувство жжения слизистой оболочки языка, щек, неба, глотки, пищевода, дискомфорт при глотании. Из анамнеза: за последнее время похудел на 10-12 кг, беспокоят диарея, кратковременные лихорадочные состояния, выраженная потливость по ночам. Пациент употребляет парентеральные наркотики в течение 3 лет. Объективно: поднижнечелюстные и шейные (передние и задние) лимфатические узлы увеличены. В полости рта на слизистой оболочке языка, щек, неба и глотки налет белесовато-серого цвета. Налет мягкий, легко снимается шпателем. Под налетом слизистая оболочка гиперемирована, отечна. При микроскопическом исследовании налета обнаружен гриб рода *Candida*. Противогрибковое лечение не привело к полной ликвидации процесса.

1. Поставьте предварительный диагноз.

2. Назовите дополнительные методы обследования, необходимые для уточнения диагноза.

Глава 5

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Расстройства образования и выделения слюны. Повышенное образование и выделение слюны в ротовую полость (*гиперсаливация*, гиперсалия, сialорейя, пtiализм) возникает при поражении ЦНС (неврозах, энцефалитах, болезни Паркинсона, нарушении мозгового кровообращения), воспалительных процессах в полости рта (стоматитах, гингивитах), заболеваниях пищевода (рефлюкс-эзофагите), гельминтозах (анкилостомозе, аскаридозе), токсикозе беременных, действии некоторых лекарств (пилокарпин, физостигмин), хроническом отравлении ртутью, никотином и другими ядами. Кроме того, встречается врожденная гиперсаливация, характерная для синдромов Вейерса-2, Глязера, Крея-Леви, Райли-Дея.

Последствия гиперсаливации.

Нарушение переваривания пищи в желудке и кишечнике (слюна нейтрализует желудочный сок → снижение бактерицидных свойств желудочного сока → процессы брожения и гниения в желудке; ускорение эвакуации пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку → раздражение стенок кишечника грубым химусом → диарея).

Потеря большого количества жидкости (до 8-14 литров в сутки) → гипогидратация организма (особенно опасно в детском возрасте), потеря калия и бикарбонатов.

При выраженной гиперсаливации слюна полностью не заглатывается и вытекает наружу → мацерация и воспаление слизистой оболочки губ, заброс слюны в дыхательные пути.

Коррекция гиперсаливации направлена, прежде всего, на терапию основного заболевания, симптомом которого она является. Снижения образования слюны можно добиться приемом лекарственных средств (например, атропина). Гиперсаливация при острых воспали-

тельных процессах в полости рта является защитной реакцией и в коррекции не нуждается.

Уменьшение (вплоть до прекращения) образования и выделения слюны в полость рта (*гипосаливация*, гипосиалия, аптиализм) может быть следствием атрофии желез в старческом возрасте, разрушения ткани слюнных желез растущей опухолью, гиповитаминоза А (сопровождающегося снижением обмена веществ в железистой ткани). Гипосаливация характерна для лихорадки, значительного и длительного обезвоживания, интоксикации, некоторых эндокринных заболеваний (сахарный диабет, гипертиреоз). Часто гипосаливация является следствием хронически протекающих заболеваний больших слюнных желез, нарушения проходимости их выводных протоков из-за обтурации камнями или сдавления опухолью окружающих тканей. Нейрогенная гипосаливация, обусловленная нарушением центрального механизма слюноотделения, может возникать при травматическом или инфекционном поражении головного мозга, нейротоксикозе, неврозах. Центральное торможение секреции слюнных желез наблюдается при отрицательных эмоциях (страх, волнение), болевых раздражениях, сухотке спинного мозга. Тормозящее влияние на секреторный аппарат слюнных желез оказывают около 400 лекарственных препаратов (антихолинергические, гипотензивные, антипсихотические, анорексигенные, противоопухолевые, симпатомиметики, транквилизаторы, диуретики). Гипосаливация может возникнуть в результате лучевой терапии области головы и шеи. Опасность поражения слюнных желез зависит от дозы, зоны и длительности облучения. Гипосаливация может быть следствием химиотерапии – противоопухолевые препараты концентрируются главным образом в околоушных железах.

Последствия гипосаливации: сухость слизистой оболочки полости рта → затруднение приема пищи, нарушение жевания и глотания, инфекционно-воспалительные заболевания полости рта (стоматит, гингивит, глоссит), множественный кариес зубов.

При уменьшении или прекращении секреции слюны развивается *ксеростомия* – сухость в полости рта. Стадии ксеростомии: начальная, выраженных проявлений и поздняя. Степени выраженности клинической симптоматики ксеростомии:

I степень – количество выделяемой слюны в пределах нормы. Жалобы на боль или неприятные ощущения в языке и слизистой оболочке полости рта. Если процесс компенсирован – периодические

ощущения сухости во рту при разговоре. Объективно: во рту небольшое количество пенистой слюны, слизистая оболочка умеренно увлажнена, имеет розовую окраску. Из протоков слюнных желез при их массировании выделяется прозрачная слюна в обычном или уменьшенном количестве.

II степень – постоянная сухость во рту, особенно во время еды, затрудненная речь, желание постоянно увлажнять рот водой (декомпенсация). Объективно: слизистая оболочка полости рта сухая, имеет нормальную окраску. При исследовании секреторной функции слюнных желез (после приема внутрь нескольких капель раствора пилокарпина) отмечается значительное снижение саливации.

III степень – резкая сухость во рту, боль при приеме пищи. Объективно: явления катарального глоссита, стоматита, слизистая оболочка ротовой полости сухая, гиперемирована, нередко с трещинами, эрозиями. Губы сухие, шелушатся, покрыты корками. Из протоков слюнных желез при их массировании слюну обычно получить невозможно. Пилокарпиновая стимуляция не приводит к увеличению выделения слюны.

Классификация заболеваний слюнных желез

Патологию слюнных желез можно разделить на две группы: **опухолевые (60 %)** и **неопухолевые (40 %)** заболевания. Среди неопухолевых заболеваний различают сиаладениты, сиалозы, сиалолиитиаз, кисты слюнных желез.

На территории РФ используют клиническую классификацию заболеваний и повреждений слюнных желез, предложенную И. Ф. Ромачевой и В. В. Афанасьевым (МКБ-10 не используют в связи с недостаточной адаптированностью к клинической практике):

1. Пороки развития слюнных желез

- Пороки развития протоков (эктазия, сужение или стеноз)
- Дистопия (гетеротопия) слюнных желез
- Аплазия слюнных желез

2. Повреждения слюнных желез

- Слюнной свищ
- Сужение (стриктура) протока
- Заращение слюнного протока
- Травматическая киста слюнной железы (слюнная опухоль)

3. Сиаладенозы (реактивно-дистрофические изменения слюнных желез)

- Развивающиеся на фоне эндокринных заболеваний (сахарный диабет, нарушения функции щитовидной железы и др.)
- Выявляемые у больных психосоматическими заболеваниями
- Связанные с заболеваниями ЖКТ (гастрит, гепатит, язвенная болезнь желудка и др.)
- Связанные с заболеваниями мочеполовой сферы (нарушения менструального цикла вплоть до аменореи, хронический простатит, поликистоз яичников, терминальная стадия хронической почечной недостаточности и др.)
- Диагностируемые у пациентов с заболеваниями крови (лейкоз, лимфогранулематоз и др.)
- Аллергические
- Аутоиммунные
- При синдромах: Гужеро-Шегрена, Микулича, Гюттнера, Хеерфорда, метаболического и др.

4. Сиаладениты

4.1. Острые

- Вирусные (вирус эпидемического паротита, вирус гриппа, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барра, аденовирус, вирус герпеса и др.)
- Бактериальные (на фоне пневмонии, тифа, дизентерии, кори и др.)
- Послеоперационные.

4.2. Хронические

- Интерстициальные
- Паренхиматозные
- Протоковые (сиалодохит)

4.3. Лимфогенные

- Лимфаденит околоушной железы (ложный паротит Герценберга)
- Лимфогенный паротит

4.4. Травматические

4.5. Специфические

- Актиномикоз

- Туберкулез
- Сифилис

5. Слюнно-каменная болезнь

- Околоушной железы
- Поднижнечелюстной железы
- Малой слюнной железы

6. Кисты слюнных желез

- Больших слюнных желез
- Малых слюнных желез (ретенционные)
- Ранула

7. Опухоли слюнных желез

- Доброкачественные
- Злокачественные

Пороки развития слюнных желез

Аплазия слюнных желез

Аплазия слюнных желез может быть полной или частичной. Чаще наблюдают *аплазию одной большой слюнной железы*, порой обнаруживаемую случайно при обследовании пациента. *Полная аплазия* слюнных желез – довольно редкое явление. Аплазия слюнных желез приводит к ксеростомии и значительному разрушению зубов, поэтому при лечении данной патологии следует предусмотреть протезирование с покрытием каждого зуба коронкой и заместительное лечение препаратами искусственной слюны.

Дистопия (гетерогения) слюнных желез

Гетерогения желез возникает в результате аномалии развития висцеральных дуг. Описаны случаи дистопии желез в гортани с явлениями ее аденоматоза, на спинке языка в области слепого отверстия, в области бифуркации сонной артерии, в ткань головного мозга, в область гениталий, в прямой кишке.

Смещение устья околоушного или поднижнечелюстного протока

Устье околоушного протока может находиться на уровне верхнего третьего моляра или верхнего второго премоляра. Устье поднижнечелюстного протока может располагаться в области уздечки языка. Вероятность образования таких аномалий следует учитывать при поиске устья выводного протока в целях обследования.

Гиперплазия слюнной железы

Увеличение слюнной железы можно рассматривать как ее патологическое состояние или как симптом патологического состояния другого органа или другой системы организма.

Пороки развития выводных протоков слюнных желез

Пороки развития выражаются в виде эктазий протоков различного порядка. Наиболее часто обнаруживают расширение околоушного или поднижнечелюстного протока, иногда напоминающее кистевидную полость диаметром до 3 см. Нередко бывает эктазия внутрижелезистой части протока. Особую форму аномалий протоков представляют их шаровидные эктазии, которые встречаются на сиалограммах у больных хроническим паренхиматозным паротитом. К аномалии развития протоков слюнных желез можно отнести анастомоз между околоушным и поднижнечелюстным протоками.

Лечение пороков развития протоков слюнных желез в основном консервативное: при развитии воспалительного процесса проводят мероприятия, как при хронических сиаладенитах (см. ниже). В случае неэффективности консервативных методов лечения показано оперативное вмешательство.

Повреждения слюнных желез

Повреждения слюнных желез бывают при хирургических вмешательствах в челюстно-лицевой области и в полости рта: при вскрытии флегмоны околоушно-жевательной или поднижнечелюстной области, при операции на ветви челюсти, мышцелковом отростке, на слюнной железе по поводу новообразования, камня железы или протока, при операции в щечной и язычной областях. Повреждение периферического отдела выводного протока больших слюнных желез и ткани подъязычной железы может произойти при препарировании бором или сепарационным диском тканей зуба.

Клинические проявления травмы слюнных желез разнообразны и зависят от характера ранящего оружия, протяженности (проток, паренхима) и локализации повреждения (околоушная, поднижнечелюстная, подъязычная области).

Слюнной свищ (свищи слюнных желез)

Различают *наружный слюнной свищ*, при котором слюна вытекает через отверстие, расположенное в области кожных покровов, и *внутренний слюнной свищ*, когда его устье открывается на поверхности слизистой оболочки рта. Внутренний слюнной свищ, открываю-

щийся в рот, никаких расстройств не вызывает и не требует лечения. Наружный слюнной свищ обуславливает тягостное страдание вследствие постоянного смачивания вытекающей из него слюной кожных покровов боковых отделов лица и шеи, мацерации кожи, возникновения дерматита.

Все свищи разделяют на полные и неполные. *Полные свищи* образуются в результате разрыва протока. При этом вся слюна выделяется через свищ, связь железы с периферическим отделом выводного протока полностью отсутствует. *Неполные свищи* возникают при ранении стенки протока, и в этом случае сохраняется постоянный частичный отток слюны естественным путем через устье протока.

Особенность слюнных свищей – отсутствие в месте их расположения выбухающих грануляций и воспалительной инфильтрации кожи. Расположение отверстия на коже шеи в области жевательной мышцы или впереди от нее, вытекание значительного количества слюны характерны для свища околоушного протока.

Диагноз слюнного свища и его характер могут быть установлены на основании зондирования свища и введения в проток железы окрашенной жидкости через его устье. Наиболее полное представление о характере и расположении свища можно получить при сиалографии. При неполных свищах контрастная масса, введенная в свищ, вытекает через устье протока в полость рта и, наоборот, при введении в устье протока – выделяется через свищ. В случаях полных слюнных свищей введение контрастного вещества в устье протока железы не приводит к его выделению из свищевого хода.

Сужение слюнного протока

При рубцовом сужении околоушного или поднижнечелюстного протока больные жалуются на припухание и распирающую боль в области слюнной железы во время еды, проходящие медленно (через 1-2 ч) или иногда быстро (через несколько минут). Этот симптом связан с задержкой выделения слюны, обильно образующейся во время еды, через суженный участок протока. Чем больше сужение протока, тем дольше держится припухлость железы. При осмотре в области соответствующей слюнной железы определяют безболезненное припухание мягкой консистенции, которое через некоторое время после еды исчезает. Сужение протока на некотором расстоянии от устья определяют при зондировании. Наиболее полную картину состояния протоков железы, степени сужения и локализации суженного участка позво-

ляет определить *сиалография*. На сиалограмме выводной проток кпереди от суженного участка определяется неизменным, за ним – равномерно расширенным, нередко расширение обнаруживают и в протоках 1-го порядка.

Заращение слюнного протока

При заращении слюнного протока вследствие травмы больной вначале испытывает распирающую боль в области слюнной железы во время еды. Железа при этом припухает, становится напряженной, плотной. Спустя 3-4 часа, иногда и больше, боль постепенно стихает. По-видимому, скопившаяся в протоках слюна постепенно всасывается окружающими тканями, но припухание слюнной железы уменьшается незначительно, железа остается уплотненной и увеличенной. Спустя 3 месяца боль постепенно становится менее интенсивной, увеличение железы во время еды менее выражено. При пальпации железа немного увеличена, уплотнена. При осмотре устья протока не наблюдают выделения слюны, даже при массаже железы. Дальнейшее наблюдение за больным позволяет установить прекращение секреторной функции слюнной железы. Боль, распирание и припухание железы обычно перестают беспокоить пациента. Заращение околоушного или поднижнечелюстного протока может быть подтверждено при их зондировании. При сиалографии можно заполнить лишь периферический отрезок протока, подтвердить его полную непроходимость и точнее установить место заращения.

Травматическая киста слюнной железы

Больные предъявляют жалобы на припухлость в области слюнной железы (околоушной, поднижнечелюстной, подъязычной), которая появляется на 1-й или 2-й неделе после травмы. При осмотре, пальпации и дополнительном обследовании клинические признаки кисты сходны с таковыми при кистах слюнных желез любого происхождения. Припухлость мягкая, безболезненная. Границы ее относительно четкие. На коже или слизистой оболочке полости рта можно обнаружить рубцы – следы перенесенной травмы или результат проведенной в области железы операции. При пункции кисты получают прозрачную, тягучую жидкость (слюну). При сиалографии можно установить дефект наполнения, деформацию протоков и смещение их кистозным образованием.

Сиаладенозы

Синдром Шегрена («сухой синдром») – аутоиммунное заболевание, характеризующееся поражением экзокринных желез. Выделяют синдром и болезнь Шегрена, в последнем случае не отмечают сопутствующие ревматоидный артрит, системную красную волчанку и склеродермию. Болезнь Шегрена включена в классификацию ревматических заболеваний в группу диффузных болезней соединительной ткани.

Выделяют основные («большие») признаки синдрома и болезни Шегрена. К ним относят клинические признаки, связанные с поражением слюнных желез: ксеростомию, увеличение слюнных желез (преимущественно околоушных), хронический паренхиматозный паротит. К «малым» признакам, возникающим задолго до «больших» и являющимся следствием ранних, доклинических, изменений слюнных желез, относят множественный пришеечный кариес, сухость красной каймы губ, заеды, стоматит (грибковый, вирусный, травматический, атрофический), увеличение регионарных лимфатических узлов (поднижнечелюстных, шейных, над- и подключичных). Механизм стоматологических проявлений заболевания до конца не выяснен, что затрудняет его диагностику и лечение.

Лечение пациентов с болезнью и синдромом Шегрена проводится в ревматологической клинике под контролем таких специалистов, как стоматолог, офтальмолог, гастроэнтеролог. В зависимости от стадии и активности течения заболевания назначают 5-10 мг преднизолона в сутки. Параллельно с общим лечением во всех стадиях после каждого приема пищи проводят уход за полостью рта, включающий использование антисептиков, антимикробных, противовоспалительных и эпителизирующих препаратов (солкосериловая мазь, метилурациловая мазь, актовегиновая мазь, масло облепихи). В случае тяжелых проявлений заболевания (генерализованной лимфаденопатии, язвенно-некротического васкулита, церебро- васкулита, криоглобулинемии) показано интенсивное лечение с использованием пульс-терапии преднизолоном и сочетания преднизолона с цитостатиками. При обострении паротита на фоне лечения цитостатиками необходимо их отменить, добавить к лечению нестероидные противовоспалительные препараты (ибупрофен), не снижая дозу преднизолона. Хороший эффект оказывает новокаиновая блокада околоушной области.

Сиаладениты

Сиаладенит – воспаление слюнных желез. Сиаладениты составляют от 2 до 7 % от общего числа стоматологических заболеваний. В этиологии сиаладенитов ведущую роль играет инфекция: пневмококки, стрептококки, вирус эпидемического паротита, цитомегаловирус, возбудители туберкулеза и сифилиса, актиномицеты. Они проникают в железу через устье выводного протока. Кроме того, инфекция в слюнную железу может попадать гематогенно, лимфогенно, через раневой канал зуба. Возникновению сиаладенитов способствуют застойные явления в протоках слюнных желез, травматические повреждения желез, оперативные вмешательства. В зависимости от выраженности клинической симптоматики выделяют легкую, средней тяжести и тяжелую формы течения сиаладенитов. В зависимости от клинического течения различают острые сиаладениты (эпидемический паротит, гриппозный сиаладенит, острый бактериальный сиаладенит, лимфогенный сиаладенит, контактный сиаладенит) и хронические (интерстициальный, паренхиматозный, протоковый (сиалодохит)).

Острые сиаладениты наиболее часто встречаются среди пациентов инфекционных, хирургических и детских клиник и являются сопутствующей основному заболеванию патологией, локализуются обычно в области околоушных слюнных желез, а в литературе описываются как острые паротиты. Значительно реже в воспалительный процесс вовлекаются подчелюстные, подъязычные и малые слюнные железы. Острые сиаладениты делят на серозные, гнойные и гангренозные.

Общие принципы лечения и профилактики острого сиаладенита

При серозном воспалении лечебные мероприятия должны быть направлены на прекращение воспалительных явлений и восстановление слюноотделения. Применяют внутрь 1 % раствор пилокарпина. В воспаленную слюнную железу через ее проток вводят по 50000 ЕД бензинпенициллина и 100000 ЕД стрептомицина в 1 мл 0,5 % раствора прокаина (новокаина). Используют также димексид в виде компресса на область железы. Кроме того, назначают физиотерапевтические процедуры: парафинотерапию, флюктуоризацию, УВЧ-терапию, масляные компрессы. При нарастании воспалительных явлений следует дополнить лечение 3-4 наружными новокаиновыми блокадами с антибиотиками в области железы, назначением внутримышечных

инъекций пенициллинов, стрептомицина или других антибиотиков по данным антибиотикограммы, а также сульфаниламидных и десенсибилизирующих препаратов. В условиях стационара хорошие результаты дает внутривенное введение апротинина (контрикала).

При гангренозном сиаладените и тяжелой форме течения показано срочное хирургическое вмешательство – вскрытие капсулы железы. В диету включают продукты, повышающие слюноотделение.

Эпидемический паротит (свинка, заушница, солдатская болезнь) – острое инфекционное вирусное заболевание, характеризующееся воспалением больших слюнных желез. Обычно поражаются околоушные, редко – поднижнечелюстные (2,1 %) и подъязычные (4,9 %) слюнные железы. В ряде случаев – поражение других железистых органов и нервной системы. Наибольший процент заболеваний приходится на возраст 7—10 лет. *Этиология и патогенез.* Возбудитель болезни – фильтрующийся вирус. Заражение происходит воздушно-капельным путем, возможна передача вируса при пользовании предметами, с которыми соприкасались больные. Вирус обнаруживают в течение первых 3 суток заболевания в околоушной железе, в других тканях и органах его обнаруживают реже. На 6-7-й день болезни вирус вызывает образование антител. Выделяется вирус из организма со слюной больного человека.

В зависимости от тяжести заболевания выделяют 3 формы клинического течения: легкую, среднюю и тяжелую. При *легкой* форме паротита отмечают отек и незначительная боль в области околоушных желез, проходящие через неделю. Температура тела не повышается. При *средней* степени тяжести заболевания после короткого продромального периода (2-3 дня) отмечают повышение температуры тела до 37,5-38 °С, сухость полости рта, болезненное припухание околоушной железы. У некоторых больных наблюдается гиперемия слизистой оболочки рта и устья околоушного протока. При *тяжелой* форме после выраженных продромальных явлений припухает околоушная железа, часто обе. Припухлость распространяется на всю околоушно-жевательную область, иногда до ключиц. Кожа над припухлостью имеет нормальную окраску, напряжена. Увеличенная и болезненная околоушная железа оттесняет мочку уха, сдавливает и суживает и наружный слуховой проход. Иногда отмечается затруднение открывания рта. Часто развиваются катаральный стоматит, гиперемия

зева, устья протока околоушной железы. Температура тела повышается до 39-40 °С.

Нередким осложнением являются: орхит, мастит, панкреатит, нефрит, поражение нервной системы (менингит, энцефалит, иногда с параличом II, III, VI, VII и VIII пар черепных нервов, психические расстройства). Эпидемический паротит у большинства больных заканчивается выздоровлением.

Лечение эпидемического паротита в основном симптоматическое. Показан постельный режим на период повышенной температуры (7-10 дней). На область слюнных желез назначают согревающие компрессы, мазовые повязки, физиотерапевтические процедуры: тепловое лечение, УВЧ-терапия, ультрафиолетовое облучение. Необходим регулярный уход за полостью рта (полоскания, ирригации). При значительной гипосаливации в протоки вводят растворы антибиотиков, проводят новокаиновые блокады.

Хронические сиаладениты – заболевания слюнных желез с невыясненной этиологией и малоизученным патогенезом. В зависимости от локализации патологического процесса различают интерстициальный, паренхиматозный сиаладениты и сиалодохит (поражение системы выводных протоков). С учетом клинико-лабораторных показателей выделяют активные и неактивные формы течения сиаладенита. Чаще всего хронический сиаладенит локализуется в околоушных слюнных железах, реже – в нижнечелюстных, подъязычных и малых слюнных железах слизистой оболочки полости рта.

При хроническом сиаладените в период обострения независимо от формы проводится комплекс лечебных процедур, используемый при лечении больных с острым сиаладенитом.

Комплексное лечение больных в период ремиссии процесса включает:

- коррекцию нарушенного иммунитета (повышение неспецифической резистентности организма), особенно весной и осенью;
- терапию сопутствующих системных заболеваний (особое внимание следует обращать на заболевания пищеварительной и эндокринных систем);
- воздействие на патологический процесс в слюнной железе, направленное на улучшение трофики ее тканей, повышение функции, предупреждение обострения заболевания (комплекс лечебных меро-

приятий проводят по разработанной схеме в зависимости от периода воспалительного процесса – обострения или ремиссии).

Лечение начинают с санации всех хронических очагов полости рта, носоглотки. Рекомендуют соблюдение больным рационального режима дня, сочетание труда и отдыха, занятия лечебной физкультурой, отказ от вредных привычек (табакокурение, наркотики, злоупотребление алкоголем).

Сиалозы

Сиалозы – реактивно-дистрофические изменения слюнных желез, единственным симптомом которых является увеличение их размеров с последующим ослаблением секреции. По Рауху, сиалозы делят на 4 вида: аллергические, гормональные, нейрогенные, алиментарные. В патогенезе сиалозов решающее значение играют дистрофические процессы, возникающие при хронических заболеваниях внутренних органов, аллергия, обменные нарушения в организме, длительный прием ряда лекарственных препаратов. Дистрофические изменения предшествуют воспалительному процессу, поэтому сиалозы обязательно сочетаются с сиаладенитами, чему способствуют также местные и общие предрасполагающие факторы (заболевания желудочно-кишечного тракта, оперативные вмешательства на органах брюшной полости, сиалолитиаз). Не всегда удается выяснить, что является ведущим фактором возникновения сиалозов: микрофлора или первичные изменения в железе. Реактивно-дистрофические изменения в слюнных железах выражаются нарушением выделительной и секреторной функций, увеличением массы слюнных желез.

Сиалолитиаз

Сиалолитиаз – хроническое воспаление слюнной железы, протекающее с образованием конкрементов (слюнных камней) в ее протоках. Сиалолитиаз составляет около 50 % всех заболеваний слюнных желез.

Этиология и патогенез. Причины образования камней до конца не известны, установлены лишь отдельные звенья этого сложного процесса. К ним относят нарушения минерального (главным образом фосфорно-кальциевого) обмена, гипо- или авитаминоз А, внедрение актиномицетов в проток слюнной железы, нарушение секреторной функции слюнной железы, хроническое длительное ее воспаление. Все вышеперечисленные причины могут способствовать образованию слюнного камня. Обязательный компонент камнеобразования –

врожденные изменения протоков железы по типу их расширения или стриктуры.

В большинстве случаев конкременты расположены в поднижнечелюстной железе и поднижнечелюстном протоке (95 %), реже – в околоушной железе и околоушном протоке (5 %). Описано образование слюнных камней и в малых слюнных железах.

Слюнные камни образуются как во внежелезистой, так и во внутрижелезистой части выводного протока. При сиалолитиазе в строме железы выявляется хроническое воспаление. Атрофические изменения паренхимы сопровождаются разрастанием соединительной ткани, окружающей дольки железы и ее протоки. В просвете расширенных протоков обнаруживаются лейкоциты.

В зависимости от выраженности воспалительного процесса выделяют три формы течения сиалолитиаза: без клинических проявлений воспаления в железе, с обострением хронического воспаления и хроническое течение воспаления. Первым клиническим проявлением сиалолитиаза является слюнная колика – боль и припухание слюнной железы во время еды. Обострение хронического сиаладенита часто приводит к развитию абсцесса.

Лечение слюннокаменной болезни зависит от стадии воспалительного процесса. При обострении показано то же лечение, что и при любом остром сиаладените. Если из устья протока слюнной железы нет отделяемого и консервативное лечение не приводит к улучшению состояния больного, производят вскрытие протока над камнем. При вскрытии протока камень может выделиться самопроизвольно. Если есть клинические признаки абсцесса в области расположения камня, показаны вскрытие и удаление камня. При хронической фазе калькулезного сиаладенита производят удаление камня из протока или железы, при невозможности – экстирпацию поднижнечелюстной железы.

Больные слюннокаменной болезнью через 6 и 12 месяцев нуждаются в контрольном осмотре для определения состояния слюнной железы, которое можно оценивать по исследованию секреторной функции и результатам цитологического исследования слюнного секрета. Для профилактики рецидива камнеобразования показано создание нового устья протока.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Каковы анатомические и физиологические особенности слюнных желез?
2. Каковы функции слюны в организме?
3. Каковы причины, проявления, последствия гиперсаливации?
4. Каковы причины, проявления, последствия гипосаливации? Что такое ксеростомия?
5. Какие причины сиаладенозов выделяют? Какие нарушения функции слюнных желез характерны для синдромов Шегрена, Микулича, Хеерфорда? Каковы особенности диагностики и лечения сиаладенозов?
6. Каковы этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение сиалоаденитов?
7. Каковы этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение сиалозов?
8. Каковы этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение сиалолитиазов?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. К ПРИЧИНАМ ГИПЕРСАЛИВАЦИИ ОТНОСЯТ

- 1) поражения ЦНС (неврозы)
- 2) токсикоз беременности
- 3) анемию
- 4) атрофию слюнных желез
- 5) гельминтозы

2. УВЕЛИЧЕНИЕ ВЫДЕЛЕНИЯ СЛЮНЫ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К

- 1) развитию отеков
- 2) обезвоживанию организма
- 3) потере калия и бикарбонатов
- 4) ускорению эвакуации пищи из желудка в кишечник
- 5) замедлению эвакуации пищи из желудка в кишечник

3. ПРИЧИНАМИ ГИПОСАЛИВАЦИИ МОГУТ СТАТЬ

- 1) тошнота
- 2) лучевая терапия области головы и шеи

- 3) атрофия слюнных желез в старческом возрасте
- 4) перелом бедра
- 5) страх, волнение

4. УМЕНЬШЕНИЕ СЛЮНООТДЕЛЕНИЯ МОЖЕТ СТАТЬ ПРИЧИНОЙ

- 1) обезвоживания организма
- 2) кариеса зубов
- 3) снижения кислотности желудочного сока
- 4) увеличения кислотности желудочного сока
- 5) нарушения жевания и глотания пищи

5. СИАЛАДЕНИТ – ЭТО

- 1) реактивно-дистрофические изменения в слюнной железе
- 2) воспаление слюнной железы

6. СИАЛОЗ – ЭТО

- 1) реактивно-дистрофические изменения в слюнной железе
- 2) воспаление слюнной железы

7. СИАЛОСТАЗ – ЭТО

- 1) прекращение выделения секрета слюнной железой
- 2) острое воспаление слюнной железы

8. СИАЛОЛИТИАЗ – ЭТО

- 1) хроническое воспаление слюнной железы
- 2) образование камней в слюнных железах и их выводных протоках

9. ОСТРЫЕ СИАЛАДЕНИТЫ ДЕЛЯТ НА

- 1) серозные
- 2) инфильтративные
- 3) гнойные
- 4) гангрозные
- 5) дифтерийные

10. ГОРМОНАЛЬНЫЕ СИАЛОЗЫ РАЗВИВАЮТСЯ ПРИ

- 1) гингивите
- 2) стоматите
- 3) сахарном диабете

- 4) гипертиреозе
- 5) избыточном введении тестостерона

11. ДЛЯ СИНДРОМА ШЕГРЕНА ХАРАКТЕРНО

- 1) гипосаливация
- 2) гиперсаливация
- 3) наличие в протоке слюнной железы камня
- 4) ксеростомия
- 5) ксерофтальмия

12. К ПРИЧИНАМ СИАЛОСТАЗА ОТНОСЯТ

- 1) наличие в протоке слюнной железы камня
- 2) сужение выводного протока слюнной железы
- 3) острое воспаление слюнной железы
- 4) наличие инородного тела в протоке слюнной железы
- 5) резкое увеличение секреции слюнной железы

13. К ИСХОДАМ СИАЛОЛИТИАЗА ОТНОСЯТ

- 1) развитие некроза
- 2) усиление функции железы
- 3) образование кисты
- 4) атрофия железы
- 5) восстановление функции железы после хирургического удаления камня

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1. На прием к врачу-педиатру обратились родители 5-летней К. с жалобами на повышение температуры до 38,5°C, рвоту и припухлость шеи с обеих сторон у ребенка. Объективно: при осмотре околоушные железы симметрично увеличены в размерах и болезненны.

1. Назовите заболевание, развившееся у ребенка.
2. Укажите этиологию и патогенез наблюдаемых изменений.
3. Объясните принципы лечения болезни.

Задача № 2. К стоматологу-хирургу обратился пациент Р., 38 лет, с жалобами на припухание и распирающую боль в области правой околоушной слюнной железы во время еды, которые в тече-

ние 1-1,5 ч. проходят. Из анамнеза: считает себя больным в течение 1 года. При осмотре в области правой околоушной слюнной железы обнаружено безболезненное припухание мягкой консистенции. При зондировании протока железы определяется его сужение. На сиалограмме выявляется суженный участок выводного протока, в периферическом отделе от которого (ближе к устью) проток не изменен, в дистальном – равномерно расширен.

- 1. Назовите заболевание, развившееся у у больного.*
- 2. Перечислите пути терапии данного состояния.*

Задача № 3. На прием к стоматологу обратилась пациентка О., 42 лет, с жалобами на сухость в полости рта, затруднение жевания и глотания. Периодически возникают болезненность и припухлость подчелюстных слюнных желез. Пациентку беспокоит также сухость глаз, сопровождающаяся чувством жжения, ощущения инородного тела в глазах, светобоязнь и постоянная боль в суставах, периодически припухлость без деформаций и деструктивных изменений. Объективно: множественный кариес зубов, признаки глоссита и хейлита. Лабораторные исследования: ревматоидный фактор резко положительный, скорость оседания эритроцитов – 25 мм час.

- 1. Назовите заболевание, развившееся у пациентки.*
- 2. Укажите механизм наблюдаемых нарушений.*
- 3. Перечислите пути терапии данного состояния.*

Задача № 4. К врачу-стоматологу обратился пациент, 30 лет. Жалобы: на периодические боли и припухлость в околоушно-жевательной области слева. Анамнез: считает себя больным в течение 3 лет. На фоне ОРВИ появляется припухлость в левой околоушно-жевательной области. Объективно: при пальпации околоушно-жевательной области слева плотный, бугристый, болезненный инфильтрат. В полости рта: из устья протока левой околоушной слюнной железы выделяется мутный, вязкий секрет. При УЗИ левой околоушной слюнной железы диффузное понижение эхогенности паренхимы. Выводной проток расширен, стенки его утолщены, уплотнены. При цитологическом исследовании секрета околоушной слюнной железы обнаружены элементы хронического воспаления (лимфоциты, клетки плоского эпителия, сегменторно-ядерные нейтрофилы, элементы цилиндрического эпителия). На сиалограмме левой околоуш-

ной слюнной железы – проток расширен до 3,0 мм, прерывист, определяются протоки I, II порядка не во всех отделах, прерывисты. Протоки III, IV, V порядка не выявляются. На фоне просматриваемой паренхимы железы видно большое количество полостей с четкими контурами, размером 3-4 мм.

1. Поставьте диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные методы исследования.

3. Укажите план лечения.

Задача № 5. К стоматологу-хирургу обратился пациент В., 46 лет, с жалобами на припухлость в подчелюстной области справа, болезненное глотание и движение языка. Из анамнеза: в течение 2 последних лет периодические припухания под челюстью справа, усиливающиеся при приеме пищи. 3 дня назад вновь появилась припухлость под челюстью. Повышение температуры тела до 38,3°C. Объективно: при внешнем осмотре правая поднижнечелюстная слюнная железа увеличена. При пальпации плотноэластической консистенции, болезненная. Цвет кожи над железой не изменен. Открывание рта свободное. В полости рта: гиперемия и отек подъязычного валика справа. При пальпации по ходу выводного протока правой поднижнечелюстной слюнной железы определяется болезненный инфильтрат. Из протока выделяется гной. На рентгенограмме нижней челюсти в боковой проекции округлое рентгеноконтрастное образование с четкими контурами ниже края нижней челюсти справа.

1. Поставьте диагноз.

2. Укажите план лечения.

Глава 6

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ

Изучение механизмов развития боли и поиск эффективных способов обезболивания всегда были и остаются в центре проблем медицинской науки. Ведущей жалобой, которая чаще всего является причиной посещения врача-стоматолога, является зубная или лицевая боль. Для адекватной диагностической оценки жалоб на боль в органах челюстно-лицевой области стоматолог должен знать основные положения патофизиологии боли.

Боль является одним из фундаментальных понятий в медицине. Наиболее лаконичное определение боли – ноцицепция. **Боль** – интегративная функция организма, которая мобилизует разнообразные функциональные системы для защиты организма от воздействия повреждающего фактора и включает такие компоненты, как сознание, память, мотивация, эмоции, вегетативные, соматические и поведенческие реакции (Анохин П. К., 1979). **Боль** – типовой, эволюционно выработанный процесс, возникающий в результате действия на организм ноцицептивных факторов или ослабления противоболевой системы. Он включает в себя перцептуальный, вегетативный, эмоциональный, поведенческий, двигательный, антиноцицептивный компоненты и направлен на защиту организма от повреждения и на устранение боли (Овсянников В. Г., 1990).

Классификация боли. По характеру и локализации различают висцеральную и соматическую боль. *Висцеральная боль* локализуется во внутренних органах (почечная колика, болевой синдром при язвенной болезни, аппендиците и др.). *Соматическая боль* подразделяется на глубокую (ощущается в костях, соединительной ткани, суставах, мышцах) и поверхностную (локализуется в коже). Болевую чувствительность принято делить на первичную (эпикритическую) и вторичную или протопатическую (табл. 6.1). *Эпикритическая боль* быстро осознается, легко локализуется, длится столько, сколько дей-

стимул (укол, высокая температура). *Протопатическая боль* – эволюционно более древний и менее совершенный тип как сигнал опасности; осознается медленнее, плохо детерминируется и локализуется, длится долго, имеет грубую, неприятную окраску; стимулом для ее возникновения является повреждение тканей.

Этиология боли. Боль, как правило, симптом какого-либо патологического процесса (воспаления, опухоли, рубцового раздражения и др.). Факторы, вызывающие ощущение боли, называют аллогенными (ноцицептивными). По своей природе *аллогены* могут быть механическими (удар, разрез, сдавление, растяжение и др.), физическими (высокие и низкие температуры, свет, звук, высокое и низкое барометрическое давление и др.), химическими (кислоты, щелочи, соли, никотин и др.).

Таблица 6.1

Сравнительная характеристика болевой чувствительности
(по данным Чурилова Л. П. и др., 2006)

Эпикритическая	Протопатическая
Проведение в анталатеральную систему по быстрым миелинизированным A _δ -волокнам (6-30 м/с)	Проведение в экстралемнисковую систему по немиелиновым C-волокнам (0,5-2 м/с)
Быстрое восприятие	Медленное восприятие
Острая	Отсроченная
Резкая	Приглушенная
Четко локализованная	Труднее локализуется
Наступает немедленно после повреждения покровов	Может ощущаться во внутренних органах и глубоких тканях
Возбуждает симпатические реакции	Возбуждает парасимпатические реакции
Проводники заканчиваются в пластинках задних рогов	Проводники заканчиваются в substantia gelatinosa

По источнику происхождения аллогены могут быть экзогенными и эндогенными. Среди них следует отметить кинины, субстанцию Р, ацетилхолин, гистамин, простагландины, ионы калия, водорода, лактат. Причиной боли, особенно хронической, может быть нарушение противоболевой (антиноцицептивной) системы, например, при поражении на уровне заднего рога и других центральных противоболевых образований. Нарушение противоболевой системы может реализоваться и на уровне опиатных рецепторов: разрушение их или блокада ведет к снижению порога болевой чувствительности, к состоянию гипералгезии. Другой возможной причиной возникновения

боли является нарушение соотношения между болевой системой и другой афферентной информацией, поступающей в спинной и головной мозг в результате раздражения тактильных, обонятельных, слуховых, зрительных, проприорецепторов. Дефицит этой информации, как полагают, уменьшает образование энкефалинов и эндорфинов и таким образом облегчает проведение ноцицептивной информации.

Нейрофизиология боли. Ощущение боли зависит от активации ноцицепторов, принадлежащих *миелиновым А-δ-волокнам* и *немиелиновым С-волокнам*, и связанных с ними нейронов восходящих трактов спинного мозга и ствола мозга, направляющихся в ретикулярную формацию, таламус и кору больших полушарий головного мозга. Существуют различные типы ноцицепторов, которые контролируют целостность функционирования органов и тканей, а также реагируют на резкие отклонения параметров внутренних сред организма. В коже преобладают мономодальные А-δ-механорецепторы и полимодальные С-ноцицепторы, встречаются и бимодальные (термо- и механорецепторы) А-δ- и С-ноцицепторы. Во внутренних органах и тканях распределены преимущественно ноцицепторы, принадлежащие А-δ- и С-волокнам и реагирующие на механические стимулы и аллогенные вещества. Кожа, слизистые, органы полости рта, стенки сосудов обильно снабжены болевыми рецепторами обоих типов. А-δ-волокна с отростками одонтобластов проникают в дентинные трубки зубов. В прикорневой пульпе зуба имеются и С-волокна.

Болевые сенсоры – единственный тип чувствительных рецепторов, который не подлежит адаптации или десенсибилизации под действием длящегося или повторяющегося сигнала. В ноцицептивных окончаниях, в том числе и в полости рта, имеет место сенсibilизация болевых рецепторов сигналом (порог возбуждения снижается). Например, легкое прикосновение к ожоговой поверхности или к пораженному кариесом зубу могут быть крайне болезненны – *первичная гипералгезия*.

Антиноцицептивная система представлена сегментарным и центральным уровнями контроля, а также гуморальными механизмами (опиоидная, моноаминергическая и холин-ГАМК-ергическая системы). Для ее нормального функционирования необходим постоянный приток афферентной информации.

К основным клиническим категориям боли относят: острую, послеоперационную, нейропатическую, терминальную, хроническую и психогенную.

Острая боль наиболее часто встречается в практике стоматолога. Причиной ее возникновения являются различные аллогенные факторы, образующиеся в результате травмы или какого-либо патологического процесса. Возбуждение ноцицепторов приводит к образованию электрических импульсов, которые по описанным выше проводящим путям достигают коры головного мозга. Острая боль является биологически целесообразной, поскольку предупреждает угрожающее повреждение тканей, она является одним из факторов ответной реакции на стресс. Возможно самоограничение боли без лечения. Исходя из патогенеза острой боли (ноцицепция), эффективными лечебными мероприятиями при ней являются следующие: противовоспалительные препараты (нестероидные и стероидные противовоспалительные средства); наркотические анальгетики; анксиолитики; местные анестетики. Незначительную помощь могут оказать методы психологического воздействия.

Примером острой боли в стоматологии является болевой синдром при пульпите. Ведущая роль в его патогенезе принадлежит воспалению, а значит, альтерации компонентов пульпы, эффектам биологически активных веществ, образованию эксудата. Формирующаяся в рамках воспаления гипоксия пульпы и тканевой ацидоз приводят к снижению фагоцитарной активности клеток пульпы. Особенностью воспаления одонтогенной природы является то, что развитие отека происходит в замкнутом пространстве, окруженном твердыми костными тканями или дентином, поэтому даже незначительное увеличение давления в пульпарной камере ведет к развитию выраженного болевого синдрома. Врач должен помнить, что при истинном неотложном эндодонтическом состоянии, наиболее вероятно, что только один зуб является причиной острой боли.

Послеоперационная боль (разновидность острой боли) складывается из «обычной» боли в области раны, головной боли, беспокойства, тошноты, рвоты и кишечной боли. Послеоперационная боль является сочетанием соматической и висцеральной ноцицепции (повреждение кожи, мышц, растяжение внутренних органов). Лечение боли в послеоперационном периоде целесообразно проводить с помощью методов, уменьшающих влияние обоих компонентов, а также

купирующих факторы, которые могут усиливать ответную реакцию на боль (беспокойство или депрессия).

Нейропатическая боль. К патогенетическим факторам, характеризующим эту категорию боли, относят отсутствие биологической целесообразности, четко определяемое неврологическое повреждение, плохо установленный ноцицептивный механизм, нелокализованные центральные проводящие пути, плохо определенные механизмы ингибиции, возможность ощущения боли в зоне сенсорно-анатомического дефицита. При повреждении периферических нервов возможны следующие механизмы болевой индукции: «запуск» боли обусловлен дисфункцией нерва; нервы становятся механически чувствительными и генерируют эктопические импульсы; между крупными и мелкими волокнами появляется «перекрестное общение»; происходят сдвиги в центральных структурах обработки информации. Главным отличием нейропатической боли от других категорий является отсутствие постоянной ноцицептивной стимуляции. Клиническими примерами этой категории боли могут служить лицевые невралгии (тройничного нерва, языкоглоточного, промежуточного), фантомные боли, каузалгия и др.

Невралгия тройничного нерва – пароксизмальный болевой синдром в области периферических ветвей чувствительного черепно-мозгового нерва. Пусковой механизм болевого синдрома – демиелинизация волокон сенсорного корешка в месте его входа в ствол мозга.

Фантомная боль – это боль в несуществующей конечности (после ампутации). Перерезаются крупные нервные стволы с обилием толстых волокон, вследствие чего уменьшается поступление импульсов по толстым волокнам к Т-нейронам, и последние могут возбуждаться от подпороговых сигналов.

Каузалгия – жестокая мучительная боль при неполном повреждении (пересечении) крупного соматического нерва. При этом страдают толстые волокна, вследствие чего возникает гиперреактивность Т-нейронов из-за уменьшения тормозного влияния нейронов желатинозной субстанции. Незначительное раздражение вызывает резкое усиление боли, она может усиливаться при действии звуковых и тактильных раздражителей, при приеме горячей пищи. Например, каузалгический характер носят боли в верхнечелюстных зубах при гайморите (иногда имитируют симптомы пульпита). Обезболивающая

терапия в таком случае будет действовать еще и как противовоспалительная.

Проекционная боль возникает при сдавлении или повреждении нерва, например, при травме лучевого нерва, сдавлении задних корешков спинного мозга, невралгиях, в том числе лицевых. Это происходит в области иннервации чувствительного нерва и связано с распространением возбуждения как в ЦНС, так и на периферию, в зону иннервации.

Проекционную боль следует отличать от отраженной. *Отраженная боль* – автоматическая ложная локализация висцеральных болей мозгом в том участке тела, который удален от места болевой стимуляции. Отраженные боли могут вовлекать участки кожи и слизистой полости рта и быть оральным отражением патологии внутренних органов. Например, поражение нижних долей легких, кардиальной части желудка и сердца сопровождаются головной и лицевой болью височной локализации. Причина возникновения отраженных болей – суммация возбуждений от нескольких разных нервных окончаний на один спинальный второй афферентный нейрон.

Атипичная одонталгия – боль без определенной одонтогенной причины, характеризующаяся пролонгированными периодами пульсирующей или жгучей боли в зубах или альвеолярном отростке. Обычно боль длится несколько месяцев и более, попытки лечения зубов не приносят облегчения. Часто пациенты проходят многочисленные эндодонтические процедуры, периапикальные хирургические вмешательства и даже удаление, но боль сохраняется в других зубах или челюсти. Наиболее часто атипичная одонталгия встречается у представителей европеоидной расы средних лет и затрагивает верхние клыки и премоляры. Патогенез атипичной зубной боли до конца не выяснен, но ее клинические признаки наиболее соответствуют деафферентации. Симпатическая активность может также вносить вклад в процесс сохранения боли.

Фантомная зубная боль – болевой синдром в зубах и органах полости рта, возникающий после экстирпации пульпы или удаления. Иногда она может возникать после блокады нижнего альвеолярного нерва.

Симптомы, предполагающие наличие боли неodontогенного происхождения:

- Нет локальной одонтогенной причины, связанной с симптомами.
- Жгучая, неп пульсирующая боль.
- Постоянная, не изменяющаяся боль.
- Постоянная зубная боль, длящаяся месяцы и годы.
- Многократная, спонтанная зубная боль.
- Невозможность устранить боль при проведении местной анестезии подозреваемого зуба.
- Неэффективность рационального стоматологического лечения.

Терминальная боль (онкологическая) становится постоянным и тягостным фоном злокачественных опухолей и других заболеваний (патологии периферических и центральных сосудов, склеродермии, нейропатии и др.). К патогенетическим факторам терминальной боли относят четко установленное повреждение тканей и биологическую нецелесообразность. К психологическим характеристикам – тревогу, депрессию, страх, раздражение, потерю сна, что обостряет симптоматику и осознание надвигающейся смерти. В связи с наличием различных компонентов болевого синдрома для его купирования недостаточно ординарного лечебного воздействия.

Хроническая боль. Ключевой критерий – продолжительность болевого синдрома. Доказана также взаимосвязь боли преимущественно с познавательными-поведенческими реакциями, а не с какими-либо ноцицептивными аспектами. Патогенетическими факторами хронической боли являются отсутствие биологической целесообразности и плохо определенные механизмы ноцицепции. Невральные блокады, наркотические анальгетики и противовоспалительные препараты противопоказаны.

Психогенная боль. Опытный психиатр может поставить диагноз только после исчерпывающего исключения всей соматической патологии. Традиционная антиноцицептивная терапия в данной ситуации непригодна, основным методом является психотерапия.

Пациенты с наркологической зависимостью часто дают детальное описание боли, как по учебнику. При исследовании врач может фактически выявить вероятную причину боли. Проблема обычно вызвана самим пациентом или, как он утверждает, «вызвана врачом».

Наркотически зависимые пациенты обычно не являются на «неотложный визит» в течение рабочей недели, а появляются перед выходными и праздниками. Такой пациент рассказывает убедительные истории (например, «забыл» или «потерял» болеутоляющее средство) и высказывает неудовлетворенность другими врачами. Просит дать ему обезболивающие препараты, чтобы «дотерпеть» до следующей рабочей недели. Эти пациенты четко знают, какой тип медикаментов требуется, и обычно настаивают на использовании сильнодействующих наркотических анальгетиков.

Боль несет в себе и защитно-приспособительные, и патологические черты. Соотношение двух составляющих во многом определяется категорией боли. Острая боль в ряде ситуаций является, безусловно, целесообразной, так как служит сигналом опасности, повреждения, заставляет обратиться к врачу, помогает в диагностике заболевания. В практике стоматолога ряд заболеваний протекает без боли (кариес, периодонтит). В то же время острая боль может быть опасной, если вызывает развитие болевого шока, например, при переломе нижней челюсти. Хроническая, терминальная и нейропатическая боль имеют однозначно отрицательное значение для организма, поскольку биологически нецелесообразны и даже вредны. В этих категориях боли максимально проявляется собственно патологическое её значение, что приводит к дезинтеграции, нарушению функций нервной, эндокринной, иммунной, сердечно-сосудистой систем, истощению энергетических резервов организма и психики. Таким образом, зубная и лицевая боль не всегда обусловлены первичной патологией зубов или других органов орофациальной области. Важно выяснить происхождение боли и её локализацию.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое боль?
2. Какие болевые рецепторы и проводящие пути боли существуют?
3. Какие медиаторы боли выделяют?
4. Каковы структура и функции антиноцицептивной системы?
5. Какова этиология боли? Какова роль аллогенных факторов и антиноцицептивной системы в возникновении боли?
6. Какие общие принципы обезболивания существуют?
7. Какие механизмы лежат в основе применения психологических, хирургических и физических методов аналгезии?

8. Какие группы лекарственных средств используются в качестве болеутоляющей терапии? Каков механизм их действия?

9. Чем характеризуется и клинически проявляется острая боль? Какова ее эволюционная роль?

10. Чем характеризуется и клинически проявляется нейропатическая боль?

11. Каковы причины и механизм развития отраженной, проекционной боли? Чем они отличаются?

12. Каковы причины и механизм развития фантомной боли?

13. Каковы причины и механизм развития каузалгии?

14. Чем характеризуется и клинически проявляется атичная одонталгия?

15. Чем характеризуется и клинически проявляется хроническая, терминальная, психогенная боль? Каково их значение для организма?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. «БОЛЬ» ПО П. К. АНОХИНУ ЭТО

1) интегративная функция организма, которая мобилизует разнообразные функциональные системы для защиты организма от воздействия вредящего фактора и включает такие компоненты, как сознание, память, мотивация, эмоции, вегетативные, соматические и поведенческие реакции

2) боль – типовой, эволюционно выработанный процесс, возникающий в результате действия на организм ноцицептивных факторов или ослабления противоболевой системы. Он включает в себя перцептуальный, вегетативный, эмоциональный, поведенческий, двигательный, антиноцицептивный компоненты и направлен на защиту организма от повреждения и на устранение боли

2. К ОСНОВНЫМ СВОЙСТВАМ НОЦИЦЕПТОРОВ ОТНОСЯТ

1) принадлежность к низкопороговым образованиям

2) принадлежность к высокопороговым образованиям

3) возможность развития адаптации

4) невозможность развития адаптации

5) зависимость порога их возбуждения от внутренних и внешних условий

3. НОЦИЦЕПТОРЫ ОТСУТСТВУЮТ В

- 1) паренхиматозных органах
- 2) миокарде
- 3) костной ткани
- 4) ткани мозга
- 5) мышечной ткани

4. НОЦИЦЕПТОРЫ С ВЫСОКИМ ПОРОГОМ ВОЗБУЖДЕНИЯ ЛОКАЛИЗОВАНЫ В

- 1) паренхиматозных органах
- 2) миокарде
- 3) костной ткани
- 4) ткани мозга
- 5) коже

5. НОЦИЦЕПТОРЫ С НИЗКИМ ПОРОГОМ ВОЗБУЖДЕНИЯ ЛОКАЛИЗОВАНЫ В

- 1) паренхиматозных органах
- 2) миокарде
- 3) плевре
- 4) брюшине
- 5) ткани мозга

6. А-Δ-ВОЛОКНА

- 1) быстропроводящие
- 2) медленнопроводящие
- 3) формируют первичную боль
- 4) тонкие миелинизированные
- 5) тонкие немиелинизированные

7. С-ВОЛОКНА

- 1) быстропроводящие
- 2) медленнопроводящие
- 3) формируют вторичную боль
- 4) тонкие миелинизированные
- 5) тонкие немиелинизированные

8. ПРИ СДАВЛЕНИИ ИЛИ ПОВРЕЖДЕНИИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОГО НЕРВА ВОЗБУЖДЕНИЕ РАСПРОСТРАНЯЕТСЯ КАК В ЦНС, ТАК И НА ПЕРИФЕРИЮ, В ЗОНУ ИННЕРВАЦИИ, И ВОЗНИКАЕТ

- 1) отраженная боль
- 2) фантомная боль
- 3) проекционная боль

9. ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРЕРЕЗКИ КРУПНЫХ НЕРВНЫХ СТВОЛОВ С ОБИЛИЕМ ТОНКИХ ВОЛОКОН УМЕНЬШАЕТСЯ ПОСТУПЛЕНИЕ ИМПУЛЬСОВ К Т-НЕЙРОНАМ, И ОНИ МОГУТ ВОЗБУЖДАТЬСЯ ОТ ПОДПороГОВЫХ СИГНАЛОВ, В РЕЗУЛЬТАТЕ ВОЗНИКАЕТ

- 1) отраженная боль
- 2) фантомная боль
- 3) проекционная боль

10. АВТОМАТИЧЕСКАЯ ЛОЖНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ БОЛЕЙ МОЗГОМ В ТОМ УЧАСТКЕ ТЕЛА, КОТОРЫЙ УДАЛЕН ОТ МЕСТА БОЛЕВОЙ СТИМУЛЯЦИИ, НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) отраженная боль
- 2) фантомная боль
- 3) проекционная боль

Глава 7

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Заболевания височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) встречаются у 25-65 % взрослого населения. Наиболее часто наблюдаются внутренние нарушения ВНЧС, связанные с патологией суставного диска, связочно-капсулярного аппарата. Такие заболевания диагностируются в 15-32 % случаев, а в 1,5-2 % они требуют комплексного лечения, включая хирургическую коррекцию внутрисуставных структур. Характер патологических процессов во многом определяют проводимые лечебные мероприятия, в том числе и хирургические.

В настоящее время существует большое количество классификаций заболеваний и повреждений ВНЧС.

В Российской Федерации и странах СНГ в клинической практике применяется классификация заболеваний ВНЧС, предложенная П. Г. Сысолятиным, В. М. Безруковым и А. А. Ильиным (1997).

Артикулярные заболевания ВНЧС

1. Воспалительные (артриты)

1.1. Неинфекционные артриты

1.2. Артриты, связанные с инфекцией

- Инфекционные

- Реактивные

2. Невоспалительные

2.1. Внутренние нарушения

2.2. Остеоартрозы

- Не связанные с внутренними нарушениями ВНЧС (первичные)

- Связанные с внутренними нарушениями ВНЧС (вторичные)

2.3. Анкилозы

- Фиброзные

- Костные

2.4. Врожденные и приобретенные аномалии

2.5. Опухоли

- Первичные
- Вторичные
- Метастатические

Неартикулярные заболевания ВНЧС

1. Бруксизм

2. Болевой синдром дисфункции ВНЧС

3. Контрактура жевательных мышц

Артикулярные заболевания ВНЧС

Артриты – заболевания ВНЧС воспалительной природы. Артриты, связанные с инфекцией, подразделяются на 2 группы: *инфекционные* и *реактивные*. При инфекционных артритах этиологический фактор (микроорганизм) определяется непосредственно в тканях сустава. Реактивные («стерильные») артриты развиваются в результате обусловленных инфектом иммунопатологических реакций, однако возбудитель непосредственно в тканях сустава не обнаруживается.

Основной метод лечения артритов любой этиологии: ограничение функции ВНЧС. Для разобщения суставных поверхностей применяют прокладку между молярами в сочетании с пращевидной повязкой на подбородочный отдел. Назначают антибактериальную терапию, нестероидные противовоспалительные средства, физиотерапевтические процедуры (сухое тепло, УВЧ, электрофорез, грязелечение, лазер и др.).

Невоспалительные заболевания ВНЧС – внутренние нарушения, связанные с изменениями положения и структуры суставного диска и связочно-капсулярного аппарата (табл. 7.1).

Основные методы лечения вывихов ВНЧС: иммобилизация нижней челюсти после вправления вывиха, создание препятствия для широкого открывания рта путем использования съемных и несъемных ортопедических внутриротовых аппаратов и шин, укрепление связочно-мышечного аппарата сустава. При проявлении признаков воспаления сустава (боль, отек) проводится симптоматическое лечение.

Остеоартрозы являются самыми распространенными заболеваниями ВНЧС, поражающими суставы с синовиальной выстилкой. Причины *первичного* (генерализованного) остеоартроза неизвестны.

Вторичный остеоартроз развивается вследствие внутренних нарушений сустава, острой или хронической травмы, окклюзионных нарушений и других заболеваний.

Таблица 7.1

Классификация внутренних нарушений ВНЧС
(по данным Сысолятина П. Г. и др., 1997)

Клиническая форма	Синдром	Основные клинические проявления
Хронический вывих головки нижней челюсти	Вывих головки нижней челюсти без смещения суставного диска	Вывих головки нижней челюсти, не требующий вправления, без щелчка
Подвывих суставного диска	Переднее раннее вправляемое смещение	Вывиха головки нижней челюсти нет, щелчок в пределах суставной ямки
Хронический вывих головки нижней челюсти с подвывихом суставного диска	Вывих головки нижней челюсти, переднее раннее вправляемое смещение суставного диска	Вывих головки нижней челюсти, не требующий вправления, щелчок в пределах суставной ямки
Хронический вывих ВНЧС	Вывих головки нижней челюсти, переднее позднее вправляемое смещение суставного диска	Вывих головки нижней челюсти, не требующий вправления, щелчок при вывихе
Привычный вывих ВНЧС	Вывих головки нижней челюсти, переднее позднее вправляемое смещение суставного диска	Вывих головки нижней челюсти, не требующий вправления, щелчок при вывихе
Рецидивирующий вывих суставного диска	Переднее непостоянное смещение суставного диска	Транзиторное блокирование ВНЧС с различными вариантами положения диска при вправлении
Хронический вывих суставного диска	Переднее постоянное смещение суставного диска	Постоянное блокирование ВНЧС
Хронический вывих суставного диска, остеоартроз (вторичный)	Переднее постоянное невправляемое смещение суставного диска, его адгезия, нарушение целостности хрящевого покрытия головки нижней челюсти и другие рентгенологические признаки остеоартроза	Постоянное блокирование ВНЧС
Хронический задний вывих суставного диска	Заднее постоянное невправляемое смещение суставного диска	Боль, нарушение смыкания зубов на стороне поражения

Патогенез остеоартроза: потеря зубов, особенно моляров, способствует продвижению мышечковых отростков в суставную ямку несколько глубже, чем в норме. Возникает излишнее давление на суставные поверхности → углубление суставной ямки, атрофия кости в области суставной ямки → травмы гиалинового хряща суставных поверхностей и диска → дегенеративно-воспалительные изменения ВНЧС.

Основные патолого-анатомические изменения

1. Поражение хряща. Поверхность хряща становится волокнистой, в ней появляются трещины, образуются очаги деструкции. Как правило, поражение хряща носит очаговый характер, в других отделах суставной поверхности хрящ остается интактным.

2. Костная гипертрофия. За счет маргинального роста хряща и кости развивается остеофитоз, приводящий к деформации сустава.

3. Хронический синовит и утолщение капсулы сустава (особенно в поздних стадиях остеоартроза).

Остеоартрозу сопутствует слабость жевательных мышц и аномалии околоуставных тканей.

Основные клинические проявления – боли различной тяжести и характера, в основном при нагрузке, скованность в начале движения после периода покоя, уменьшение объема движений. При обследовании можно выявить припухлость околоуставных тканей, болезненность при пальпации, ограничение движений нижней челюсти.

Подтвердить диагноз остеоартроза и оценить динамику его течения позволяет рентгенография. Рентгенологическая картина характеризуется наличием субхондрального склероза, кист, остеофитов. Однако наиболее информативными методами лучевой диагностики остеоартроза являются компьютерная томография и магнитно-резонансная томография.

Анкилозы ВНЧС – сведение челюстей, характеризующееся значительным ограничением или полным отсутствием движений в суставе, связанное со стойкими фиброзными или костными сращениями внутри сустава с суставной ямкой, а нередко – и окружающих сустав тканей. *Этиология анкилозов:* отит, инфекционные заболевания детского возраста, травматический остеомиелит мышечкового отростка нижней челюсти, внутрисуставные переломы, родовая травма.

Фиброзный анкилоз. Деструкция хряща суставных поверхностей и суставного диска → образование плотной фиброзной ткани → сращение головки нижней челюсти с височной костью.

Костный анкилоз характеризуется образованием костного сращения мышцелкового отростка нижней челюсти с височной костью и основанием черепа. В костный конгломерат иногда входит и венечный отросток нижней челюсти.

Анкилоз чаще развивается в детском возрасте, и поэтому ему соответствуют различные деформации лицевого черепа. Основным методом лечения – резекция анкилозированного участка кости с артропластикой ВНЧС костным трансплантатом или эндопротезом. При наличии сопутствующей деформации лицевого скелета производится хирургическая коррекция с ортодонтическим лечением.

Врожденные и приобретенные аномалии

Аномалии ВНЧС при врожденных деформациях лицевого черепа. Большинство врожденных деформаций приводят к грубому нарушению пропорций лицевого черепа. Это связано с тем, что этиологические факторы действуют в формировании лицевого черепа в течение длительного времени и нередко начинают оказывать свое влияние еще в эмбриональном периоде развития.

Причинами врожденных деформаций могут быть токсические воздействия в эмбриональный период, хромосомные мутации, метаболические и гематологические нарушения. Врожденные аномалии ВНЧС могут являться следствием пороков формирования I висцеральной дуги. Многие врожденные деформации укладываются в различные синдромы. При этом возможна различная патология ВНЧС – от полного отсутствия на одной или обеих сторонах до грубых, бесформенных конгломератов или фиброзных и костных анкилозов.

Приобретенные деформации лицевого черепа чаще всего возникают в результате перенесенных в детстве воспалительных заболеваний челюстей или травмы. У взрослых переломы нижней челюсти, как правило, не приводят к развитию деформаций. Однако воспалительные осложнения или неправильно сросшиеся переломы, особенно высокие переломы мышцелкового отростка с вывихом головки или без нее, могут приводить к развитию фиброзных и костных анкилозов.

У детей травмы, остеомиелиты суставного отростка нижней челюсти сопровождаются повреждением ростковой зоны мышцелкового отростка, приводят к микрогении в сочетании с деформирующим остеоартрозом, фиброзным или костным анкилозом. Микрогении часто развиваются в результате травмы мышцелкового отростка, перенесенного в детстве, родовых травм с наложением щипцов. Повреждение головки и шейки происходит по типу внутрисуставных переломов.

Опухоли ВНЧС встречаются редко, но его костные элементы могут поражаться любой опухолью соответствующего генеза. К опухолям и опухолеподобным образованиям, характерным только для синовиальных суставов, относятся *синовиома* и *хондроматоз*.

Синовиома (синовиальная саркома) – злокачественная опухоль, исходящая из синовиальных оболочек. Клинически проявляется болями, нарушением функции сустава. Растет медленно, часто дает метастазы в кости и легкие. Достоверная диагностика основывается на данных компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, конусно-лучевой томографии и биопсии.

Хондроматоз – заболевание, при котором в полости сустава появляются хрящевидные, иногда костные (*остеохондроматоз*) образования. Хондроциты имеют нормальное гистологическое строение. Макроскопически хондромные образования имеют округлую форму, величиной 2-3 мм. Они обнаруживаются в толще синовиальной оболочки, на ее поверхности или находятся в свободном состоянии в полости сустава («суставные мыши»). Клинически – картина синовита, блокирование сустава. Окончательная диагностика проводится на основании данных артроскопии.

Бруксизм – периодически возникающие во сне приступообразные сокращения жевательных мышц, приводящие к сжатию челюстей и скрежету зубов. Сопровождается низким звуком типа скрежетания или пощелкивания в течение нескольких секунд или минут. Патогенез бруксизма до конца не выяснен. Считается, что бруксизм может быть одним из проявлений нарушений регуляции глубина сна, таких как сомнамбулизм, храп, ночной энурез и ночные кошмары. Возникает у взрослых и детей в состоянии стресса, следствием которого являются внутреннее беспокойство, напряженность, гнев, возбуждение перед сном. Часто бруксизм наблюдается у пациентов с дефектами строения лицевого скелета, нарушением прикуса и патологией ВНЧС.

Принципы лечения: устранение окклюзии; нормализация мио-статического и миодинамического равновесия мышц, приводящих в движение ВНЧС (изготовление назубных и зубодесневых капп); лечебная физкультура; медикаментозная терапия (транквилизаторы, антидепрессанты, миорелаксанты).

Контрактура жевательных мышц – ограничение движений нижней челюсти или сведение челюстей до полной неподвижности. Заболевание может быть различной этиологии.

Воспалительная контрактура возникает при непосредственном и рефлекторном раздражении жевательных мышц или нервов. Причины: нарушение техники проведения проводниковой анестезии после воспалительных процессов тканей, прилежащих к нижней челюсти (абсцессы, флегмоны, перикоронарит и т. д.). Основным методом лечения – противовоспалительная терапия.

Рубцовая контрактура возникает вследствие рубцовых изменений тканей, окружающих нижнюю челюсть. Развивается при язвенно-некротических процессах в полости рта (нома, осложнения после скарлатины), хронических специфических процессах (сифилис, туберкулез, актиномикоз), термических и химических ожогах, травме. Заживление вторичным натяжением ведет к образованию рубцовой ткани, представленной коллагеновыми волокнами, которая практически не растягивается. Это приводит к деформации тканей и органов. Основным методом лечения рубцовой контрактуры – консервативный и хирургический. Консервативное лечение эффективно при свежих рубцах давностью не более 12 месяцев. Хирургическое лечение – рассечение рубцов, иссечение рубцовой ткани и замещение ее другой тканью.

Довольно часто наблюдается **болевой синдром дисфункции ВНЧС**. Причиной заболевания может быть плохая осанка во время работы за столом (поворот головы в сторону, наклон вперед, смещение челюсти и др.). Повышенная нагрузка на определенные мышцы головы и шеи приводит к переутомлению, появлению в них участков спазма, нарушению циркуляции крови и возникновению участков некроза. Существует связь между общим эмоциональным складом человека и вероятностью заболевания (рис. 7.1).

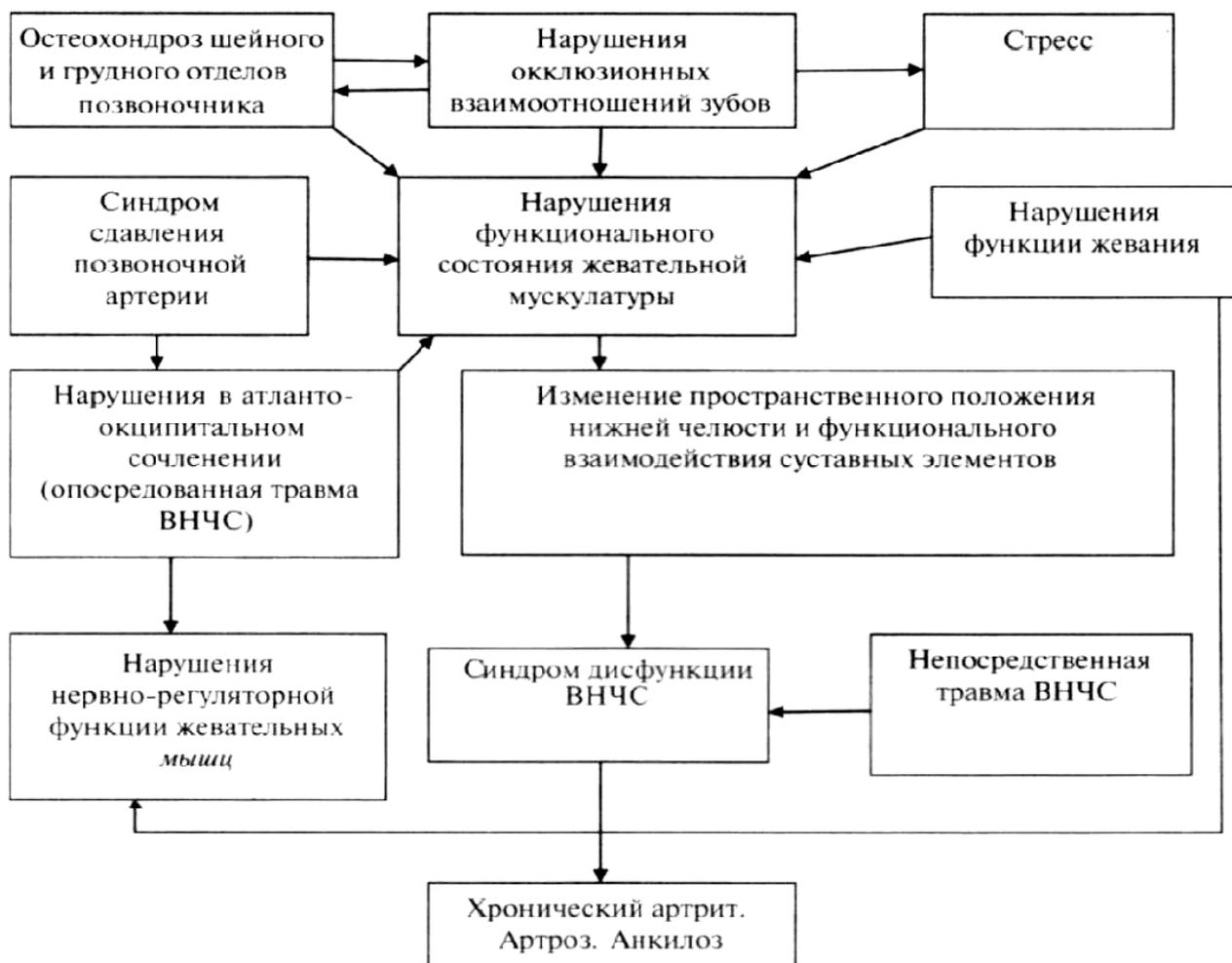


Рис. 7.1. Патогенез болевого синдрома дисфункции ВНЧС (по данным Вязьмина М. Я., 1999)

Клинические проявления: самопроизвольные боли, возникающие в триггерных точках жевательных мышц, мышц шеи, иррадиирующие в различные участки головы, шеи, туловища, зубы, челюсти, затылок, в нёбо, глазницу, ухо, предплечье, спину. Болям предшествуют чрезмерная подвижность нижней челюсти, щелканье в ВНЧС, постоянные и периодические ухудшения слуха, шум в ушах, тупая боль внутри или вне уха, глазная боль, головокружение, головная боль.

Основные этапы лечения: нормализация окклюзии; физиотерапевтическое лечение; лечебная физкультура; медикаментозная терапия (транквилизаторы, антидепрессанты, анальгетики, миорелаксанты); блокады триггерных зон и двигательных ветвей тройничного нерва.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Каковы особенности строения ВНЧС?
2. Каков патогенез развития острого инфекционного артрита ВНЧС?
3. Какие виды внутренних нарушений ВНЧС выделяют?
4. Чем отличается привычный вывих ВНЧС от хронического вывиха?
5. Каков патогенез вторичного остеоартроза ВНЧС?
6. Какие виды анкилозов ВНЧС выделяют? Каков патогенез этого вида заболеваний?
7. Что относится к группе неартикулярных заболеваний ВНЧС?
8. Что такое контрактура жевательных мышц? Какие виды контрактур выделяют?
9. В чем заключаются основные принципы лечения контрактуры жевательных мышц?
10. Каков патогенез болевой дисфункции ВНЧС?
11. Каковы основные этапы лечения болевой дисфункции ВНЧС?
12. Что такое бруксизм? Каковы основные этапы его лечения?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. К АРТИКУЛЯРНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ОТНОСЯТСЯ

- 1) бруксизм
- 2) контрактура жевательных мышц
- 3) анкилоз
- 4) неинфекционные артриты
- 5) болевой синдром дисфункции височно-нижнечелюстного сустава

2. К НЕАРТИКУЛЯРНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ОТНОСЯТСЯ

- 1) остеоартрозы
- 2) бруксизм
- 3) врожденные и приобретенные аномалии височно-нижнечелюстного сустава и лицевого черепа
- 4) фиброзный анкилоз
- 5) контрактура жевательных мышц

3. В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ВЕДУЩУЮ РОЛЬ ИГРАЮТ

- 1) травмы височно-нижнечелюстного сустава
- 2) нарушение окклюзии
- 3) психоэмоциональное состояние
- 4) состояние мышечной системы и позвоночника
- 5) деформации лицевого черепа

4. СИМПТОМ «ЩЕЛЧКА» ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

- 1) острого инфекционного артрита
- 2) вторичного остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава
- 3) хронического вывиха суставного диска височно-нижнечелюстного сустава
- 4) хронического вывиха головки нижней челюсти
- 5) привычного вывиха височно-нижнечелюстного сустава

5. ОСТРЫЙ АРТРИТ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) хрустом в области височно-нижнечелюстного сустава
- 2) болями в области височно-нижнечелюстного сустава
- 3) полным отсутствием движений в височно-нижнечелюстных суставах
- 4) вывихом головки нижней челюсти, не требующим вправления
- 5) постоянным блокированием движений нижней челюсти

6. ПРИ ОСТРОМ АРТРИТЕ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА НА РЕНТГЕНОГРАММЕ СУСТАВНАЯ ЩЕЛЬ

- 1) сужена равномерно
- 2) сужена неравномерно
- 3) расширена равномерно
- 4) расширена неравномерно
- 5) не изменена

7. ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АРТРИТЕ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА НА РЕНТГЕНОГРАММЕ СУСТАВНАЯ ЩЕЛЬ

- 1) сужена равномерно
- 2) сужена неравномерно
- 3) расширена равномерно
- 4) расширена неравномерно
- 5) не изменена

8. ЧРЕЗМЕРНАЯ ПОДВИЖНОСТЬ ГОЛОВКИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- 1) вторичного остеоартроза
- 2) привычного вывиха височно-нижнечелюстного сустава
- 3) острого инфекционного артрита
- 4) хронического вывиха суставного диска височно-нижнечелюстного сустава
- 4) подвывиха суставного диска височно-нижнечелюстного сустава

9. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ МЕТОДОМ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ВТОРИЧНОГО ОСТЕОАРТРОЗА ВИСОЧНО- НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) компьютерная томография
- 2) магнитно-резонансная томография
- 3) ортопантомография
- 4) панорамная рентгенография
- 5) рентгенография височно-нижнечелюстных суставов по Парма

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1. Пациентка К., 18 лет, поступила в клинику челюстно-лицевой хирургии с жалобами на частые ноющие боли в области правого ВНЧС, усиливающиеся при жевании. Из анамнеза: со слов родителей, у больной в течение нескольких лет наблюдались суставные шумы в правом ВНЧС, которым она не придавала значения. Около полугода назад они сменились на боль и ограничение открывания рта, которое вначале носило периодический характер, затем стало постоянным. Лечение не проводилось. Объективно: незначительная болезненность при пальпации в области правого ВНЧС. Открывание рта ограничено в пределах 20 мм между режущими краями верхних и нижних резцов. Нижняя челюсть отклоняется вправо. Движения нижней челюсти влево и кпереди ограниченные, болезненные, сопровождающиеся хрустом в правом ВНЧС.

1. Поставьте предварительный диагноз.

2. Предположите методы дополнительного обследования больного, необходимые для постановки окончательного диагноза.

Задача № 2. Пациентка В., 32 лет, обратилась в клинику челюстно-лицевой хирургии с жалобами на периодические вывихи нижней челюсти. Из анамнеза: впервые вывих произошел 3 года назад во время стоматологической манипуляции (лечения зубов). Вправление было немедленно проведено стоматологом и даны соответствующие рекомендации. Тем не менее вывих повторился во время приема пищи уже через 2 месяца. Затем вывих стал повторяться с периодичностью 2-4 раза в год. Объективно: лицо симметричное, пальпация в области ВНЧС и жевательных мышц безболезненная, открывание рта свободное. Боковые движения нижней челюсти и выдвигание ее кпереди безболезненные, шумами не сопровождаются. В полости рта патологии нет. На функциональных томограммах правого ВНЧС отмечается незначительное растяжение биламинарной зоны, положение суставного диска, его форма и состояние головки нижней челюсти в пределах нормы.

- 1. Поставьте диагноз.*
- 2. Объясните патогенез заболевания.*
- 3. Назначьте лечение.*

Глава 8

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Врач-стоматолог, обнаружив у пациента признаки патологии внутренних органов, о которой сам больной даже не подозревает, может выявить тяжелое заболевание, первым поставить предварительный диагноз и тем самым спасти человеку жизнь. Существование тесной анатомо-физиологической взаимосвязи слизистой оболочки полости рта с различными органами и системами организма закладывается еще в эмбриогенезе. Возможно, поэтому нередко первые, премоурбидные симптомы заболеваний органов и систем возникают на слизистой оболочке полости рта, губ, языка. Стоматолог нередко первым сталкивается с такими изменениями и должен хорошо ориентироваться в проявлениях патологии внутренних органов в полости рта, что позволит своевременно диагностировать заболевание и проводить его лечение.

Ведущей жалобой, которая чаще всего является причиной посещения врача-стоматолога, является *боль*. Для адекватной диагностической оценки жалоб на боль в органах орофациальной области стоматолог должен помнить основные положения патофизиологии боли (см. выше занятие «Патофизиология боли»).

Довольно часто больные могут предъявлять жалобы на *расстройство саливации*, что может проявляться как в ее увеличении, так и в понижении (см. выше занятие «Патофизиология слюнных желез»). Одной из распространенных жалоб является жалоба на *нарушение вкусовых ощущений*. Существуют следующие *вкусовые аномалии (дисгевзии)* : *гипогевзия* (полная и частичная) – ослабление всех или некоторых вкусовых ощущений; *диссоциированная гипогевзия* – ослабление только одного из вкусовых ощущений; *парагевзия* – ложное восприятие вкуса, вкусовые галлюцинации; *фантагевзия* – наличие патологического вкусового ощущения (чаще металлического);

агевзия – потеря вкусовых ощущений (полная, частичная, избирательная); *асимболия* – отсутствие всех вкусовых ощущений.

Патогенез дисгевзии. В зависимости от уровня нарушений вкусовых ощущений различают: *транспортные расстройства* – нарушен доступ молекул раздражителя к рецепторным клеткам (синдром Гужеро-Шегрена, отравления солями ртути и свинца, закупорка вкусовых пор продуктами жизнедеятельности бактерий, глоссит, ранения и рубцы языка, ожог языка, протезирование верхней челюсти); *сенсорные расстройства* – патология рецепторов (обработка полости рта местными анестетиками, эндокринопатии, вирусные инфекции, глоссит, лучевая терапия, пожилой возраст, прием медикаментов с металлическим вкусом); *невральные расстройства* – поражение вкусовых афферентов и нервных центров (психические заболевания, нервные заболевания, рассеянный склероз, опухоли, травмы, операции на головном мозге, хронический средний отит).

Состояние полости рта при некоторых болезнях системы крови. Систему крови считают «зеркалом здоровья» – возникшее заболевание, патологический процесс, а также ряд физиологических состояний в той или иной степени отражаются на количественных и качественных показателях крови. Слизистая оболочка ротовой полости формируется к 12-му дню эмбриогенеза и выполняет функцию кроветворного органа, к 7-му месяцу внутриутробного развития костномозговое кроветворение сменяет мезенхимальное. Именно поэтому патологические процессы в слизистой оболочке полости рта нередко становятся первыми признаками заболеваний системы крови и заставляют пациента обратиться к врачу. При обследовании таких больных стоматолог должен обратить внимание на цвет слизистой полости рта, состояние десен и языка, внешний вид миндалин.

Анемии. Уменьшение содержания гемоглобина и/или эритроцитов в единице объема крови всегда ведет к гемической гипоксии. Нередко в клинике отмечается несоответствие между тяжестью анемии и активным поведением больного, что обусловлено компенсаторными механизмами, обеспечивающими физиологическую потребность тканей организма в кислороде. В результате гипоксии в крови накапливаются недоокисленные продукты обмена, воздействующие на центральную регуляцию кровообращения, нервно-мышечный аппарат сердца и др., отмечается спазм периферических сосудов и поступление в кровяное русло кровяных резервов из тканевых депо. В компен-

сации анемического состояния участвуют многочисленные нейрогуморальные факторы, стимулирующие кровеносную и кроветворную системы. *Основной клинический признак анемии – бледность видимых слизистых оболочек*, в том числе и ротовой полости.

Наиболее распространена *железодефицитная анемия*, при которой от гипоксии страдает эпителий ротовой полости. Ранним симптомом является гладкая, тонкая и бледная СОПР. Из-за атрофии эпителия слюнных желез развивается ксеростомия, у больного нарушается речь, возникает жажда. Атрофия эпителия слизистой оболочки может распространиться на глотку и пищевод, что приводит к сухости и дисфагии (симптом Россолимо-Бехтерева). Возникает глоссит: покраснение языка, атрофия сосочков, жжение и боль, особенно при употреблении острой, соленой или кислой пищи. При осмотре СОПР бледная, слабо увлажненная, язык отечен, увеличен в размере, спинка языка гиперемирована. Нередко (у 10-15 % пациентов) наблюдается ангулярный стоматит (трещины в углах рта). Для железодефицитной анемии также характерен множественный кариес при почти бессимптомном течении. Изменения претерпевают эмаль, дентин, зубы теряют блеск, легко стираются, на их поверхности появляются бороздки и серо-белые пятна.

Сочетание железодефицитной анемии, глоссита и дисфагии известно как *синдром Пламмера-Винсона* (сидеропеническая дисфагия) и проявляется следующими симптомами: сухость языка, атрофия сосочков языка, хейлит, дисфагия, эзофагофаринголарингит, атрофический гастрит, конъюнктивит, блефарит, глоссит, себорея, выпадение волос, ломкость ногтей.

В₁₂-фолиево-дефицитная анемия (мегалобластическая, пернициозная, анемия Аддисона-Бирмера) – в основном болезнь пожилого возраста, но может наблюдаться и у молодых людей. Независимо от причины дефицита фолатина и витамина В₁₂ происходит поражение трех систем – кроветворной, пищеварительной и нервной. У большинства больных выявляется желтушность склер, причиной которой является гемолиз мегалоцитов. В начале заболевания язык воспаляется, появляются боли и жжение при употреблении раздражающей, особенно кислой, пищи, возникают афты. Характерный симптом – жжение в языке. Позднее атрофируются в основном нитевидные сосочки языка, поверхность его становится гладкой и блестящей – «лакированный» («полированный» или Гунтеровский)

язык. Очень важно, что *Гунтеровский глоссит* (глоссит Гунтера-Мюллера) может задолго предшествовать анемическому синдрому. Боли и жжение в языке – настолько ранний симптом В₁₂-фолиево-дефицитной анемии, что заставляет больных обратиться, прежде всего, к стоматологу.

При фолацин-кобаламиновом дефиците не только клетки костного мозга, а все активно пролиферирующие клетки испытывают затруднения с синтезом ДНК. Это замедляет темпы регенерации, поэтому атрофические и даже язвенно-некротические изменения наблюдаются на слизистой ротовой полости, а также в пищеводе, желудке и кишечнике. Зубы поражаются множественным кариесом.

Гемолитические анемии – группа заболеваний разной этиологии с единым основным звеном патогенеза – темпы усиленного гемолиза превосходят темпы стимулированного им эритропоэза. Характерное клиническое проявление – желтушность склер и видимых слизистых оболочек, обусловленная гипербилирубинемией.

Анемия Минковского-Шоффара (наследственный микросфероцитоз), *талассемия* проявляются также аномалиями костной системы: монголоидный тип лица, круглый или «башенный» череп, прогнатизм, западение переносицы. Часто выявляются «готическое» небо и разрежение зубов. Зубы постепенно меняют цвет (от желтого до желто-коричневого) из-за отложения билирубина. Нередко возникает бессимптомный кариес. Слизистая рта гиперемирована, легко кровоточит.

Гипо/апластическая анемия – тяжелое заболевание, основное звено патогенеза которого – угнетение костно-мозгового кроветворения из-за гибели или остановки размножения миелоидных клеток-предшественниц. Острая форма патологии начинается с выраженного геморрагического и интоксикационного синдромов и имеет плохой прогноз. Постепенное развитие болезни сопровождается восковидной бледностью кожи и слизистых, кровотечениями из десен (при выраженной тромбоцитопении). Десны становятся мягкими, припухают, кровоточат даже при легком прикосновении. Позднее на деснах появляются язвенные и некротические поражения, распространяющиеся на слизистую языка, щек, мягкого неба, миндалин и глотки. Появляется неприятный запах изо рта. Важным симптомом *анемии Фанкони* (врожденная гипопластическая анемия) является язвенный стоматит, наблюдающийся более чем у 2/3 больных детей.

Гемобластозы – клональные неопластические заболевания из клеток системы крови и кроветворных органов. *Лейкозы* – частный

вид гемобластозов, первично возникающих из костно-мозговых кроветворных клеток. Кроме них к гемобластозам относят лимфомы и гистиоцитозы. При большинстве гемобластозов поражаются органы челюстно-лицевой области.

Эритремия (истинная полицитемия, болезнь Вакеза-Ослера) относится к хроническим миелоидным лейкозам с низкой степенью злокачественности и преимущественной эритроидной дифференцировкой неопластического клона. У больных повышается содержание эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, возрастает концентрация гемоглобина. Патогномоничным симптомом является *плетора* – вишнево-красное лицо, лилово-цианотичные нос, уши, кисти рук, ярко-красные слизистые щек, десен и языка. Вишнево-красная окраска мягкого неба резко контрастирует с бледным цветом твердого неба – *симптом Купермана*. При травме органов полости рта, удалении зуба может наступить обильное кровотечение, операционные раны заживают с трудом.

При **острых лейкозах** вследствие экспансии неопластического клона жизнедеятельность нормальных кроветворных клеток угнетается, что приводит к развитию анемического, геморрагического, инфекционного синдромов. В полости рта это проявляется в виде тяжелого стоматита (язвенно-некротического, как результат лейкозной инфильтрации подслизистого слоя); десквамации эпителия и гиперплазии десен (неблагоприятный признак); профузных кровотечений из лунки удаленного зуба или поврежденной десны; обострения оппортунистических инфекций в полости рта (часто кандидоз, герпес); нарушения вкуса из-за потери вкусового восприятия грибовидными сосочками языка; боли в зубах и челюстях (результат поражения костной ткани лейкоэмическими инфильтратами → костные балки разрушаются остеолитическими ферментами → повышается внутрикостное давление → боль). В области небных дужек слизистая оболочка изъязвляется, возникает геморрагическая ангина. При некоторых формах острого лейкоза возможны гиперемия и некроз десневого края, что может сопровождаться секвестрацией альвеолярного гребня. У отдельных пациентов развивается гипертрофический гингивит.

Обострение **хронического миелолейкоза** сопровождают практически такие же, как и при остром лейкозе, изменения в ротовой полости – некрозы десен, кандидоз. Очаги экстрамедуллярного кроветворения могут появляться также на слизистой ротовой полости в ви-

де узлов или опухолевидных образований величиной от горошины до ореха, склонных к изъязвлению. В коже пациентов в терминальной стадии лейкоза образуются возвышающиеся над поверхностью плотной консистенции безболезненные пятна розового или коричневого цвета – лейкомиды, состоящие из бластных клеток.

Изменения в полости рта при *хроническом лимфолейкозе* скудные, но характерные: гипертрофия лимфатических фолликулов языка; на слизистой языка, губ и глотки появляются безболезненные, узловидные инфильтраты; из-за увеличения миндалин развиваются дисфагия и дисфония; при поражении слюнных желез возникает картина синдрома Микулича (см. занятие «Патофизиология слюнных желез»). Бластный криз характеризуется язвенными изменениями в ротовой полости и гортани, кровоизлияниями в десны и кожу.

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) представляет интерес для стоматолога в плане дифференциальной диагностики шейной лимфаденопатии и сиаладенитов. Болезнь начинается со случайного обнаружения увеличенного безболезненного лимфоузла в шейной или надключичной области. Больной часто обращается к стоматологу. При осмотре лимфатические узлы подвижны, не спаяны с кожей, плотные, постепенно сливаются в конгломераты, безболезненны. Интересно, что боли в лимфоузлах могут появляться после приема алкоголя (особенно у женщин).

Изменения в костях черепа, представляющие интерес для стоматолога, могут наблюдаться при *миеломной болезни*. Патогенез: в результате мутации В-лимфоцитов образуются патологические плазматические клетки, секретирующие парапротеины и цитокины, обладающие цитолитическим действием. Разрушение плоских костей на рентгенограмме проявляется «изъеденными молью» или «простреленными дробью» дефектами округлой формы. Разрушение костей приводит к остеопорозу. В клинике преобладают боль в костях, патологические переломы. Так, около 20 % нетравматических переломов челюстей являются первым симптомом миеломной болезни.

Орофациальная область поражается и при *лимфоме Беркитта* (Эпштейн-Барр-вирусная неопластическая трансформация В-лимфоцитов). Клиническая манифестация заболевания начинается с появления опухолевого узла в нижней челюсти, реже – в верхней, и симптомами, напоминающими остеомиелит. Лимфома практически

безболезненна, однако при инвазивном росте может разрушать кости лицевого черепа и давать тяжелые осложнения.

Полость рта активно участвует в механизмах гемостаза. В слюне содержатся факторы свертывающей и фибринолитической систем, активирующиеся при повреждениях тканей полости рта, челюстей, слюнных желез. При стоматологических заболеваниях довольно часто встречаются тромбгеморрагические осложнения. Так, одонтогенные остеомиелиты и флегмоны в 5-10 % случаев сопровождаются тромбозами и кровотечениями из периферических и магистральных сосудов. Некротические флегмоны лица характеризуются многочисленными геморрагиями.

Патология системы гемостаза также сопровождается орофациальными проявлениями. Повышенная кровоточивость характерна для коагулопатии, тромбоцитопении, тромбоцитопатии и вазопатии. Особенностью таких кровотечений из слизистой ротовой полости является отсутствие признаков воспаления. При удалении сгустка видно, что кровь идет из верхушки сосочков и краев десен. Десна кровоточат из множества мелких точек без всякого повреждения, более крупные кровоизлияния и гематомы возникают на слизистой без травмы.

При **гемофилии А** – наиболее частой наследственной коагулопатии – стоматолог может столкнуться с кровоточивостью десен, особенно в связи с экстракцией зубов, вплоть до кровотечения со смертельным исходом. Опасные кровотечения могут возникать при прорезывании, росте и выпадении молочных зубов. Наиболее тяжелые кровоизлияния – в область глотки и гортани, поскольку они могут вызвать асфиксию. Аналогичные симптомы сопровождают и более редкие **гемофилии В и С**. Полость рта у больных гемофилиями тяжело поражается кариесом и периодонтитом, пациенты боятся чистить зубы из-за риска кровотечений и не соблюдают гигиену. Распространенность кариеса у гемофиликов составляет 70-100 %.

Тромбоцитопении также сопровождаются орофациальными проявлениями. Для эссенциальной тромбоцитопении характерны кровотечения из слизистых ротовой полости, а также язвенный стоматит. При **болезни Верльгофа** (тромбоцитопенической пурпуре) наблюдаются кровоизлияния в губы, десны, мягкое небо, язык (развивается геморрагическая макроглоссия, язык кровоточит при малейшей травме), при этом точечные кровоизлияния на слизистой рта появля-

ются крайне редко. Сильные кровотечения возникают после удаления зуба и любых других оперативных вмешательств в ротовой полости. Кровотечения начинаются сразу после вмешательства, продолжаются несколько часов и дней, не рецидивируют.

Болезнь Виллебранда сопровождается спонтанными и посттравматическими кровотечениями из слизистой ротовой полости, что обусловлено количественным или качественным недостатком фактора Виллебранда, обеспечивающего нормальную адгезию тромбоцитов друг к другу и к стенке поврежденного сосуда. Наблюдается смешанный тип кровоточивости – признаки тромбоцитопении комбинируются с коагулопатией.

Профилактика кровотечений из органов и тканей полости рта при проведении стоматологических вмешательств начинается с тщательного сбора анамнеза. Если из анамнеза установлена повышенная кровоточивость, то необходимо провести лабораторные тесты, используемые при подозрении на геморрагический диатез. При наличии изменений показателей крови необходима консультация врача-гематолога.

Следует помнить, что повышенная кровоточивость у пациента может быть обусловлена приемом лекарственных препаратов – антиагрегантов (клопидогрель, тиклопидин, дипиридамол, аспирин), антикоагулянтов (гепарин, варфарин), нестероидных противовоспалительных средств (аторвастатин, холестерамин, сингуляр), антибиотиков (карбенициллин, цефтриаксон, цефоперазон), тестостерона (омнадрен).

У пациентов с установленным диагнозом геморрагического диатеза все стоматологические манипуляции необходимо проводить только в условиях стационара. У больных гемофилией санацию полости рта осуществляют под контролем гематолога, под прикрытием заместительной терапии в гематологическом стационаре. При болевом синдроме препаратами выбора являются парацетамол и трамадол. Нестероидные противовоспалительные средства противопоказаны.

Орофациальные проявления некоторых эндокринных заболеваний. Эндокринные расстройства часто изменяют пропорции тела, распределение жировой ткани, поведение, речь, очертания лица больного. При ряде эндокринопатий изменяется не только лицо, но и

полость рта, появляется склонность к определенной челюстно-лицевой патологии.

Акромегалия (гиперпродукция соматотропного гормона) имеет характерные орофациальные изменения: прогнатизм; губы утолщаются, нижняя губа отвисает; глотка увеличивается; язык становится большим, мясистым, складчатым, сосочки языка гипертрофируются; могут появляться отпечатки зубов на языке и щеках. Слизистая гортани и голосовых связок становится грубой и утолщается, поэтому голос больных становится низким и грубым, а речь – невнятной. Часто наблюдается кариозное поражение зубов. Может нарушаться обоняние, вследствие разрушения решетчатой кости аденомой гипофиза наблюдается назоликворея.

Гипофизарный нанизм или карликовость (отсутствие или снижение соматотропной активности аденогипофиза) отличается гипоплазией челюстей, микрогнатией; слизистая рта без особых изменений, но прорезывание зубов замедлено, молочные зубы персистируют одновременно с постоянными. У больных наблюдается склонность к инфицированию ротовой полости. Миниатюрная гортань со слабыми, недоразвитыми мышцами обуславливает высокий пронзительный голос детского тембра.

Болезнь и синдром Иценко-Кушинга (гиперкортизолизм) – эндокринное расстройство с поражением практически всех органов и тканей. Характерными симптомами является лунообразное лицо, «матронизм» (багрово-красное лицо). Часто возникают жалобы на сухость во рту, жажду, полиурию и булемию (вследствие развития стероидного сахарного диабета). Слизистые сухие, язык липкий, трещинками. Возникают гингивиты, стоматиты, периодонтит и пиорея. Нередко развиваются грибковые поражения слизистой оболочки полости рта. Появляются отечно-эритемные участки инфильтрации, подвергающиеся эрозии, мацерации и с трудом поддающиеся лечению. Для гиперкортизолизма также характерно раннее прорезывание зубов. Установлено, что размеры клыков тесно связаны с работой надпочечников – при гиперфункции коры надпочечников часто встречаются клыки необычно больших размеров.

Феохромоцитома (доброкачественная опухоль хромаффинной ткани мозгового вещества надпочечников с избыточной секрецией катехоламинов) опасна в связи с возникновением адреналиновых кризов. Криз может спровоцировать стресс от предстоящей стомато-

логической манипуляции и введения местных анестетиков, содержащих адреналин.

При **хронической надпочечниковой недостаточности** (болезни Аддисона) интерес для стоматолога представляют весьма характерные пятна коричневого или темно-синего цвета на кайме губ, слизистых щек, небе, деснах, особенно при декомпенсации заболевания. Это является патогномичным признаком и имеет важное диагностическое значение. Кроме того, многие пациенты необычайно чувствительны к резким запахам, звукам, вкусовым раздражителям, а слабость во всех мышцах приводит к затруднению речи.

Патология щитовидной железы также имеет ряд орофациальных проявлений. Гиперпродукция тиреоидных гормонов при **базедовой болезни** способствует повышенной экспрессии катехоламиновых рецепторов (пермиссивный эффект). Поэтому при перевесе влияний симпатической нервной системы у лиц с гипертиреозом и тиреотоксикозом бывает слюнотечение. Часто у больных можно обнаружить *симптом Розенбаха* – дрожание высунутого языка и сомкнутых век. Если у новорожденного имеются натальные зубы, то следует предположить наличие у матери тиреотоксикоза во время беременности, ускорившего их прорезывание. Гипертиреоз ускоряет прорезывание не только молочных зубов – постоянные зубы прорезываются раньше и склонны к множественному кариесу, обусловленному повышенным выведением кальция из организма больных. Обильное потоотделение и продолжительная малая субфебрильная температура порождают сухость во рту и жажду, которые усиливаются при возникновении вторичного симптоматического сахарного диабета. Следует отметить, что аналогичные стоматологические проблемы могут сопровождать течение токсической аденомы щитовидной железы.

Подострый тиреоидит (вирусное поражение щитовидной железы по типу ГЗТ) сопровождается болями в шее с иррадиацией в нижнюю челюсть, в язык (в результате растяжения капсулы железы в процессе ее нейтрофильно-моноклеарной инфильтрации), имитирующими зубную боль или обострения остеохондроза шейного отдела.

Рак щитовидной железы – злокачественное новообразование из эпителиальных клеток железы – нечасто встречающаяся неоплазия в онкологической практике, однако самое злокачественное заболевание у подростков. Жалоб обычно нет, поэтому для стоматолога инте-

рес представляет важный симптом рака щитовидной железы – осиплость голоса. При эктопически расположенной щитовидной железе (в корне языка) могут наблюдаться макроглоссия, дисфагия и дисфония.

Гипотиреоз (гипофункция щитовидной железы) сопровождается частыми и болезненными эпизодами прикусывания до крови слизистых щек, губ или языка (особенно при потреблении жевательных резинок). В результате стоматологам иногда приходится удалять у таких пациентов «лишние» участки слизистой щек в виде «бахромок», образующихся в результате многочисленных прикусываний. Прикусывания щек, губ и языка при гипотиреозе становятся столь обыденными, что им не придают значения и воспринимают как результат неправильно растущих зубов, неудачных протезов или других стоматологических проблем. Однако уже после непродолжительной гормонотерапии гипотиреоидного состояния данный симптом быстро исчезает, но появляется вновь при отмене лечения или недостаточной дозе гормонов. Этот симптом может служить клиническим критерием адекватности лечения гипотиреоза. Стоматологи, которые чаще других специалистов осматривают ротовую полость, могут и должны быть первыми, кто распознает гипотиреоз и направит пациента к эндокринологу.

Вследствие мукоидного отека язык и губы при гипотиреозе утолщаются, движения их затруднены (особенно выражено при кретинизме). Одновременно на отечном большом языке можно выявить симптом «фестончатого языка» с отпечатками зубов. Прорезывание молочных зубов запаздывает, частота кариеса молочных зубов чрезвычайно высокая. При гипотиреозе медиальные резцы долгое время остаются единственными, поэтому во рту ребенка наблюдаются большие, лопатообразные зубы. Когда же прорезываются латеральные резцы, то для них не хватает места, и они остаются очень узкими. Постоянные зубы прорезываются с опозданием, они маленькие, атрофичные, растут неправильно, по причине гипоплазии эмали на них наблюдаются поперечные бороздки желтого цвета. У взрослых больных также наблюдаются множественный кариес и периодонтит. Позднее прорезывание зубов, кариес и пародонтит у больных гипотиреозом в значительной степени связаны с гипокальциемией вследствие нарушения всасывания кальция.

Следует отметить, что характерные изменения в полости рта возникают при **йодизме**. В последнее время в России ширится кампа-

ния по навязыванию населению препаратов йода без учета в нем истинной потребности. В основе йодизма лежит облитерирующий иммунопатологический тромбоангиит (йод – гаптен) и воспаление слизистых оболочек, через которые выделяется избыток йода (слизистая оболочка носа, околоносовых пазух, дыхательных путей). У больных наблюдаются кровотечения и воспалительные изменения слизистых оболочек зева, гортани, лобных пазух, гайморовых полостей, век. Могут возникать слюнотечение, опухание миндалин и околоушных слюнных желез. Кроме того, потребление избытка йода способно спровоцировать аутоиммунный тиреоидит.

Орофациальные проявления **нарушений эндокринной функции поджелудочной железы** имеют ряд характерных особенностей. В частности **глиукагонома** (опухоль островков Лангерганса поджелудочной железы или эктопической локализации) – исключительно редкое заболевание, но имеет непосредственное отношение к нарушениям в челюстно-лицевой области. Вследствие выраженных катаболических процессов возникает нарушение белкового обмена в тканевых структурах кожи и слизистой оболочки полости рта. В области углов губ практически всегда обнаруживается характерный хейлит. Кроме того, довольно часто наблюдаются глоссит, гингивит и стоматит. Язык большой, сочный, иногда липкий, сосочки сглажены («лакированный язык»).

Довольно часто в стоматологической практике встречаются проявления **сахарного диабета**. В основе нарушений состояния полости рта лежат поражение микрососудов (микроангиопатия), дегидратация (полиурия) и иммунодепрессия, свойственные больным сахарным диабетом. У больных сахарным диабетом слизистая полости рта всегда сухая из-за гипосаливации, на фоне обменных расстройств могут возникать трофические язвы. Также появляются отечно-эритемные инфильтративные участки, подвергающиеся эрозии и мацерации и с трудом поддающиеся лечению. Довольно часто отмечаются кровоточивость десен, хейлит, гингивиты, стоматиты, периодонтит, кариес, экхимозы. Микроангиопатия и нейропатия зубных альвеол нарушают кровоснабжение десен и питание зубов, что вместе с ускоренным периодонтитом является причиной их расшатывания и частого выпадения, а также кариеса.

При сахарном диабете язык красный, болезненный, сухой и шершавый (особенно при декомпенсированном заболевании). Часто

на поверхности языка возникают афты, пиорея, язык может растрескиваться. По причине дегидратации при диабетической коме язык становится похожим на высушенный гриб («фунгинозный язык»), покрытый черным или коричневым налетом. Часто изменяются вкусовые ощущения, проявляющиеся даже при латентном течении заболевания. Восприятие 4 основных вкусовых ощущений нарушается по всей поверхности языка, что объясняется периферической диабетической нейропатией. Иногда во рту возникает постоянное ощущение сладкого – гликогевзия. У пациентов прогрессирует сухость кожи и слизистых, появляется зуд кожи. Шелушение кожи и расчесы на фоне иммунодефицита способствуют развитию пиодермий и микозов. Нередко выявляется диабетический румянец щек, лба, надбровных дуг, подбородка. Перед стоматологом практически всегда возникает задача санации ротовой полости больных сахарным диабетом. Удаление зубов и другие виды вмешательств лучше осуществлять при нормальных показателях уровня глюкозы в крови и под защитой антибиотиков и антисептиков.

Орофациальные проявления некоторых заболеваний желудочно-кишечного тракта. При *гастроэзофагеальной рефлюксной болезни* (ГРЭБ) специфическими стоматологическими симптомами являются жжение языка, щек, нарушение вкусовых ощущений, поражение твердых тканей зубов – клиновидные дефекты и эрозии эмали зубов, множественный пришеечный кариес. Язык обложен плотным чаще серовато-белым налетом, который может покрывать всю спинку языка или преимущественно его задние отделы. Характерным клиническим симптомом ГЭРБ является слюнотечение (следствие ваготонии, характерной для большинства пациентов с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта). Гиперсаливация при ГЭРБ представляет собой защитно-компенсаторную реакцию организма, направленную на нейтрализацию кислого рефлюктанта.

При ***хроническом гастрите, сочетающемся с хеликобактерной инфекцией***, СОПР розового цвета, умеренно увлажнена. Нитевидные сосочки в области средней и дистальной трети языка увеличены в размерах. В этих же отделах наблюдается обилие беловато-желтого или серовато-желтого налета. Окраска и консистенция налета могут меняться в зависимости от интенсивности и выраженности сопутствующих диспептических проявлений. На выраженной гипертрофии нитевидных сосочков и большого количества налета на спин-

ке языка грибовидные сосочки слабо определяются. Листовидные сосочки языка рельефны, могут быть гиперемированы, что является основанием для онкологической настороженности. Отмечаются хронический катаральный гингивит и обилие мягкого зубного налета.

При **атрофическом гастрите** характерным является наличие выраженной атрофии нитевидных сосочков и увеличение грибовидных сосочков. Наблюдается картина десквамативного глоссита – по периферии очагов атрофии наблюдается ободок белесоватого цвета из гиперплазированного эпителия. Изменения маргинального края десны носят дистрофический характер, поскольку отсутствует ярко выраженная экссудативная фаза воспаления. Пациенты часто жалуются на жжение, боль в различных отделах языка, особенно при приеме раздражающей пищи. Парестезии и неприятные ощущения в языке являются специфическими симптомами дефицита витаминов группы В, особенно витамина В₁₂. Могут быть жалобы на извращение вкуса, металлический привкус во рту, особенно по утрам.

При **язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки** изменения в полости рта сходны с изменениями, проявляемыми при хеликобактерном гастрите с повышенной секреторной функцией. В периоды обострения заболевания язык увеличен, по краям и в области кончика появляются отпечатки зубов. В области прилегания языка к зубам часто наблюдаются эрозии, участки истонченного эпителия. Больные жалуются на жжение, покалывание, которые усиливаются при приеме пищи. Маргинальная десна отечна, гиперемирована, легко кровоточит при дотрагивании.

При **болезни Крона** видимые поражения обнаруживаются в 20 % случаев независимо от пола и возраста. У отдельных пациентов имеются поражения пародонта. Основными проявлениями болезни Крона в полости рта являются:

- 1) рецидивирующие афты;
- 1) гранулематозный стоматит (по типу «булыжной мостовой»);
- 2) ангулярный хейлит;
- 3) вегетирующий пиостоматит;
- 4) трещины нижней губы;
- 5) участки воспалительной гиперплазии и полиповидные образования в ретромолярной области или на вестибулярной поверхности десен;

б) персистирующие линейные язвы с гиперплазированными краями;

7) гранулематозный хейлит.

Вышеперечисленные поражения полости рта характерны для локализации процесса в толстой кишке. Воспалительные изменения СОПР могут служить первыми клиническими проявлениями болезни Крона или же наблюдаться одновременно с поражением подвздошной и толстой кишок. У многих пациентов с болезнью Крона наблюдается дефицит цинка. В большинстве случаев он протекает бессимптомно, у некоторых больных развиваются симптомы дефицита цинка, аналогичные энтеропатическому акродерматиту.

Изменения в полости рта при *неспецифическом язвенном колите*, как и при болезни Крона, сопровождаются рецидивирующими афтами, число которых напрямую зависит от степени активности основного заболевания. Специфичной для язвенного колита считается вегетирующий пиостоматит, проявляющийся в виде язв с папиллярными разрастаниями на СО щек, губ и мягкого неба. Язвы могут достигать 1,5-2 см в диаметре и иметь неправильную форму. У больных с активным течением неспецифического язвенного колита на СОПР и коже щек на фоне геморрагических пузырей возникают геморрагические язвы неправильной формы.

Классическим признаком *болезней желчного пузыря и желчевыводящих путей* является ограниченная желтушность, расположенная по наружному краю мягкого нёба, и налет желтоватого цвета на спинке языка. Пациенты часто жалуются на горьковатый привкус или чувство горечи во рту, изменение вкуса (дисгевзии).

При *остром описторхозе* больные могут предъявлять жалобы на боль и жжение в языке, горечь во рту. Поверхность языка гиперемирована, блестящая, сосочки атрофированы. У большинства больных выявляются признаки гипертрофического и катарального гингивита. При *хроническом описторхозе* характерны ограниченная желтушность небной занавески и язычка, налет желтоватого или коричневого цвета на спинке языка. Налет обусловлен нарушениями моторики верхних отделов пищеварительного тракта – гастроэзофагеальным и дуоденогастральным рефлюксом.

Изменение органов и тканей полости рта при заболеваниях печени. При *остром вирусном гепатите* в продромальном периоде отмечаются сухость, отечность, гиперемия слизистой оболочки губ. В

период нарастания желтухи отмечается интенсивное желтое окрашивание различных участков слизистой оболочки, наиболее выраженное в области твердого и мягкого нёба. Проявления геморрагического синдрома со стороны СОПР при патологии печени – телеангиэктазии и геморрагии. В период разгара болезни появляются участки десквамации эпителия дорсальной поверхности языка, сопровождающиеся атрофией нитевидных сосочков. Характерный признак острого вирусного гепатита – желтушное прокрашивание выводных протоков больших слюнных желез. Наблюдается гиперплазия окружающего выводные протоки эпителия, нередко его мацерация. В продромальном периоде, а также в разгар заболевания на СОПР могут наблюдаться мелкие множественные эрозии. Фибриновый налет на их поверхности интенсивно окрашивается в желтый цвет. При дистрофических изменениях печеночной паренхимы катаральные изменения СОПР могут переходить в язвенно-некротические.

Для *хронического гепатита* свойственно поражение слизистой оболочки полости рта в виде катарального стоматита. Характерными жалобами являются извращение вкусовых ощущений, горечь в полости рта, особенно по утрам, парестезия СОПР, жжение и покалывание в языке и в области губ.

Изменение органов и тканей полости рта при циррозе печени. Слизистая оболочка полости рта при *компенсированном циррозе печени* напоминает таковую при хронических гепатитах. На фоне иктеричной слизистой мягкого нёба выражен сосудистый рисунок. Пациенты предъявляют жалобы на горький привкус, жжение в области твердого и мягкого нёба, губ и различных отделов языка. При *декомпенсированном циррозе печени* отмечается изменение окраски СОПР: она становится бледно-розового цвета, с цианотичным оттенком, сухая, с расширенными венозными сосудами на нижней поверхности языка. Вторичный дефицит витамина А может привести к выраженному гиперкератозу, особенно в участках физиологического ороговения СОПР (твердое нёбо, десна). В тех же участках, где слизистая оболочка травмируется зубами, наблюдаются микротрещины и длительно не заживающие эрозии. Слизистая оболочка языка атрофична. На дорсальной поверхности языка наблюдается десквамация эпителия – от очаговой до тотальной. Язык становится гладким, блестящим, лишен налета (атрофически гладкий «печеночный» язык). Присоединение портальной гипертензии может сопровождаться по-

явлением голубовато-розовой окраски языка. Возможно появление «печеночного запаха» изо рта, снижение вкусовой чувствительности. Красная кайма губ гладкая, как будто лакированная. Вследствие дефицита витамина А появляются длительно не заживающие трещины в углах рта. Один из наиболее частых признаков цирроза печени – множественные телеангиэктазии на различных участках слизистой оболочки полости рта.

Орофациальные проявления заболеваний поджелудочной железы. При *остром панкреатите и обострении хронического панкреатита* СОПР гиперемирована, с четко выраженным сосудистым рисунком. Язык обложен желто-белым налетом, на фоне гиперплазии нитевидных и грибовидных сосочков определяются очаги десквамации эпителия. Больные жалуются на сухость полости рта и нарушение вкусовой чувствительности. Возможно развитие катарального стоматита, на фоне которого появляются афтозные высыпания.

При *хроническом панкреатите* изменения СОПР могут быть следствием вторичного гиповитаминоза и вовлечения в патологический процесс других органов пищеварительной системы. Наблюдается атрофия всех сосочков языка, в результате чего клиническая картина сходна с проявлениями глоссита при недостаточности витаминов группы В. Отмечается истончение красной каймы губ, появление хронических трещин в углах рта.

Орофациальные проявления заболеваний почек. При *хроническом гломерулонефрите* СОПР желтовато-бледная, десневые сосочки отечны, цианотичны, при легком зондировании кровоточат. Отмечается склонность к образованию над- и поддесневые зубные камни. При наличии сопутствующей артериальной гипертензии нередко наблюдается возникновение на СОПР геморрагических пузырей различных размеров. Пузыри появляются на слизистой оболочке мягкого нёба, краях языка, слизистой оболочке щек по линии смыкания. Пузырь возникает внезапно вследствие разрыва мелкого сосуда, часто во время еды, увеличивается в размерах, вскрывается и остается эрозия, покрытая беловатым налетом, располагающаяся на гиперемированном фоне слизистой оболочки. Эпителизация эрозии наступает спонтанно, через 3-7 дней в зависимости от ее размеров.

При *хронической почечной недостаточности* СОПР бледная, сухая, легко травмируется зубами или грубой пищей. Иногда отмечается желтушная окраска слизистой мягкого и твердого нёба, щек, губ.

Язык обложен большим количеством белого налета. По краям языка наблюдаются отпечатки зубов. Для пациентов этой группы характерен множественный пришеечный кариес и кариес контактных поверхностей зубов. Пациенты отмечают неприятный вкус во рту и запах изо рта (на терминальной стадии – аммиачный, уремический), чувство жжения и саднения СОПР и языка. Вторичный иммунодефицит может проявляться кандидозом и герпетическими высыпаниями на СОПР и красной кайме губ. Возможно развитие паротита и стоматита вследствие вторичного инфицирования.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Чем объясняется возникновение патологических изменений в органах челюстно-лицевой области при внутренних болезнях? Какова их диагностическая ценность?
2. Какие нарушения вкусовых ощущений существуют?
3. Каковы основные факторы патогенеза расстройств вкуса? Как классифицируют дисгевзии по патогенезу?
4. Каково основное звено патогенеза стоматологических проявлений анемий?
5. Чем объясняются основные клинические проявления железодефицитной анемии в полости рта?
6. Каков механизм формирования основных клинических проявлений дефицита фолатин-кобаламина в ротовой полости? Чем характеризуется глоссит Гунтера-Мюллера?
7. Какие изменения в челюстно-лицевой области возникают при гемолитических анемиях? Каков их патогенез?
8. Какие нарушения в орофациальной области сопровождают гипо/апластические анемии? Каков их механизм?
9. Какие изменения в челюстно-лицевой области возникают при гемобластозах? Каков их патогенез?
10. Какие нарушения в орофациальной области сопровождают патологию системы гемостаза? Каков их механизм?
11. Каков общий патогенез формирования основных клинических проявлений эндокринных расстройств в ротовой полости?
12. Каков механизм гиперпигментации красной каймы губ и слизистой ротовой полости при аддисоновой болезни?

13. Чем можно объяснить позднее прорезывание зубов, кариес и периодонтит, сопровождающие гипотиреоз?
14. Какие изменения возникают в полости рта при йодизме и почему?
15. Какие нарушения в орофациальной области сопровождают патологию системы гемостаза? Каков их механизм?
16. Какова роль врача-стоматолога в выявлении геморрагических диатезов?
17. Какие нарушения в орофациальной области сопровождают сахарный диабет? В чем заключается их механизм? Каковы основные принципы стоматологического лечения больных сахарным диабетом?
18. Какие изменения возникают в полости рта при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни? В чем заключается их механизм?
19. Какие нарушения в орофациальной области сопровождают хронические гастриты и язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки? Каков их механизм?
20. Какие виды оральных поражений выявляют при болезни Крона?
21. Какие характерные изменения возникают в полости рта при неспецифическом язвенном колите? В чем заключается их механизм? Какова тактика врача-стоматолога?
22. Какие изменения возникают в полости рта при болезнях желчного пузыря и желчевыводящих путей?
23. Какие поражения органов и тканей полости рта развиваются при острых и хронических гепатитах? Каков патогенез формирования основных клинических проявлений заболеваний печени в полости рта?
24. Какие изменения органов и тканей полости рта возникают при циррозе печени?
25. Какие изменения в полости рта развиваются при хронической почечной недостаточности? В чем заключается их патогенез?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПО ПАТОГЕНЕЗУ НАРУШЕНИЯ ВКУСА БЫВАЮТ
 - 1) транспортными

- 2) сенсорными
- 3) воспалительными
- 4) невральными
- 5) эндокринными

2. В ОСНОВЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ АНЕМИИ ЛЕЖИТ СЛЕДУЮЩИЙ ТИПОВОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

- 1) воспаление
- 2) отек
- 3) гипоксия
- 4) опухолевый рост
- 5) аллергия

3. СИНДРОМ ПЛАММЕРА-ВИНСОНА ПРОЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ СИМПТОМАМИ

- 1) атрофия сосочков языка
- 2) гиперсаливация
- 3) хейлит
- 4) сиалолитиаз
- 5) глоссит

4. ПАТОГНОМОНИЧНЫМ СИМПТОМОМ ПЕРНИЦИОЗНОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ «ПОЛИРОВАННЫЙ» ЯЗЫК, ВОЗНИКАЮЩИЙ ВСЛЕДСТВИИ

- 1) отека слизистой языка
- 2) атрофии преимущественно нитевидных сосочков языка
- 3) атрофии преимущественно грибовидных сосочков языка

5. ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ЗУБЫ ПОСТЕПЕННО МЕНЯЮТ СВОЙ ЦВЕТ ОТ ЖЕЛТОГО ДО ЖЕЛТО-КОРИЧНЕВОГО ИЗ-ЗА ОТЛОЖЕНИЯ

- 1) билирубина
- 2) желчных кислот
- 3) меланина

6. ОБОСТРЕНИЕ ОПОРТУНИСТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ (КАНДИДОЗ, ГЕРПЕС) В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ

- 1) дисбактериоза ротовой полости
- 2) замещения кариоцитов костного мозга лейкозными клетками

3) нарушения гигиены полости рта

7. ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ СТОМАТИТ ПРИ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗАХ ОБУСЛОВЛЕН

- 1) нарушением гигиены полости рта
- 2) травматическими воздействиями
- 3) лейкозной инфильтрацией подслизистого слоя

8. ПРИ МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНИ НА РЕНТГЕНЕ В ПЛОСКИХ КОСТЯХ ЧЕРЕПА ОБНАРУЖИВАЮТСЯ ОКРУГЛЫЕ ДЕФЕКТЫ, КОТОРЫЕ ВОЗНИКАЮТ ПО ПРИЧИНЕ

- 1) распада костной ткани под действием парапротеинов
- 2) накопления в костной ткани кальция
- 3) распада костной ткани под действием паратгормона

9. ОСНОВНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА КРОВОИЗЛИЯНИЙ В ГУБЫ ДЕСНЫ, МЯГКОЕ НЕБО, ЯЗЫК ПРИ БОЛЕЗНИ ВЕРЛЬГОФА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) увеличение числа тромбоцитов
- 2) уменьшение числа тромбоцитов
- 3) функциональная неполноценность тромбоцитов

10. ТРУДНОЗАЖИВАЮЩИЕ ОЧАГИ ЭРОЗИИ И МАЦЕРАЦИИ НА СЛИЗИСТОЙ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ СИНДРОМЕ И БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА ВОЗНИКАЮТ ПО ПРИЧИНЕ

- 1) угнетения коллагеногенеза в фибробластах кортизолом
- 2) угнетения коллагеногенеза в фибробластах альдостероном
- 3) инфекционного поражения

11. ГИПЕРПИГМЕНТАЦИЯ КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ И СЛИЗИСТОЙ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОБУСЛОВЛЕНА

- 1) снижением продукции адренокортикотропного гормона гипофизом
- 2) повышением продукции соматотропного гормона гипофизом
- 3) повышением продукции адренокортикотропного гормона гипофизом

12. ВАЖНЫМ СИМПТОМОМ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) осиплость голоса
- 2) ангина
- 3) гингивит

13. ПОПЕРЕЧНЫЕ БОРОЗДКИ ЖЕЛТОГО ЦВЕТА НА ЗУБАХ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ ПОЯВЛЯЮТСЯ ИЗ-ЗА

- 1) отравления солями металлов
- 2) гипоплазии эмали
- 3) наследственных нарушений

14. «ФЕСТОНЧАТЫЙ ЯЗЫК» С ОТПЕЧАТКАМИ НА НЕМ ЗУБОВ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ

- 1) дегидратации
- 2) воспаления
- 3) слизистого отека

15. НАРУШЕНИЯ ВКУСА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ВОЗНИКАЮТ ПО ПРИЧИНЕ

- 1) периферической диабетической нейропатии
- 2) диабетической микроангиопатии
- 3) дегидратации

16. ПРИЧИНОЙ ГИПЕРСАЛИВАЦИИ ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) преобладание тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы
- 2) преобладание тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы
- 3) сиаладенит

17. ТЕЛЕАНГИЭКТАЗИИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ НА СЛИЗИСТОЙ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ, ЯВЛЯЮТСЯ ПРОЯВЛЕНИЕМ СЛЕДУЮЩЕГО СИНДРОМА

- 1) геморрагического
- 2) астеновегетативного
- 3) диспептического

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1. К стоматологу обратилась В., 40 лет, с жалобами на разрушение нескольких зубов, боль в языке, «заеды» в углах губ. Объективно: множественный кариес, зубы без блеска, с бороздками и серо-белыми пятнами на поверхности. Язык отечен, увеличен в размере. Спинка языка ярко-красного цвета, сосочки сглажены. Ангулярный стоматит. Кроме того, обращает на себя внимание бледная окраска кожи и слизистых. Из анамнеза: установлено, что больная отмечает слабость, головокружение, повышенную ломкость волос, ногтей, извращение вкуса (ест сырые крупы, мясной фарш, мел). На протяжении последних 10 лет страдает геморроем. Анализ крови: гемоглобин – 60 г/л, эритроциты – 3,5 Т/л, цветовой показатель – 0,51, ретикулоциты – 2‰, лейкоциты – 4,0 Г/л, тромбоциты – 175 Г/л. Морфология крови: резкий анизо-пойкилоцитоз, выраженная гипохромия.

- 1. Дайте обоснованное заключение о возникшем заболевании.*
- 2. Объясните этиологию и патогенез описанных клинических проявлений.*

Задача № 2. Пациент А., 45 лет, пришел на прием к стоматологу с жалобами на боли и жжение в языке при употреблении кислой и острой пищи, кариес пяти зубов. Кроме того, он отметил резкую слабость, головокружение, шум в ушах, одышку при нагрузке, боли в нижних конечностях при движении и неустойчивость походки. Объективно: признаки атрофии в основном нитевидных сосочков, поверхность языка гладкая и блестящая. Из анамнеза: 5 лет назад больной перенес операцию полной резекции желудка по поводу рака. Анализ крови: гемоглобин – 33 г/л, эритроциты – 0,67 Т/л, ретикулоциты – 5 ‰, лейкоциты – 3,7 Г/л, тромбоциты – 290 Г/л. Морфология крови: резкий анизо-пойкилоцитоз, макроцитоз, гиперхромия эритроцитов, единичные мегалоциты.

- 1. Дайте обоснованное заключение о возникшем заболевании.*
- 2. Объясните этиологию и патогенез описанных клинических проявлений.*

Задача № 3. Родители Б., 5 лет, обратились в стоматологическую клинику с жалобами на кариес и потемнение зубов у ребенка. Объективно: при осмотре ротовой полости: высокое небо, разрежение зубов, зубы желто-коричневого цвета. Обращает на себя внимание монголоидный тип лица, «башенный» череп, прогнатизм, западение переносицы, микроофтальмия, укороченные мизинцы. Из анамнеза: родители фенотипически здоровы и в генетическую клинику не обращались. Анализ крови: гемоглобин – 100 г/л, эритроциты – 3,5 Т/л, ретикулоциты – 15 ‰, лейкоциты – 7,0 Г/л, тромбоциты – 250 Г/л. Морфология крови: выраженный анизоцитоз (микроцитоз), пойкилоцитоз (сфероцитоз), анизохромия эритроцитов. Был взят общий анализ крови у отца, в мазке – микроцитоз эритроцитов.

- 1. Дайте обоснованное заключение о возникшем заболевании.*
- 2. Объясните механизм потемнения эмали зубов.*

Задача № 4. На прием к врачу-стоматологу обратился Р., 40 лет, с жалобами на частые герпетические высыпания на губах и неприятные ощущения в ротовой полости в последние 4 недели. Объективно: гиперплазия десен, язвенный гингиво-стоматит герпетической природы, кандидоз ротовой полости. Анализ крови: гемоглобин – 100 г/л, эритроциты – 2,5 Т/л, лейкоциты – 15,0 Г/л, тромбоциты – 150 Г/л. Лейкоцитарная формула: бластные клетки – 37 ‰, палочкоядерные нейтрофилы – 1 ‰, сегментоядерные нейтрофилы – 33 ‰; лимфоциты – 28 ‰, моноциты – 1 ‰.

- 1. Дайте обоснованное заключение о возникшем заболевании.*
- 2. Объясните этиологию и патогенез описанных клинических проявлений.*

Задача № 5. Пациентка С., 35 лет, обратилась в стоматологическую клинику с жалобами на увеличенный лимфоузел в шейной области, который обнаружила случайно. Больная сообщила, что периодически лимфатический узел становится болезненным, что сопряжено с приемом алкоголя. Объективно: лимфатические узлы шеи и подключичной области увеличены в размерах, подвижны, не спаяны с кожей, плотные, объединены в конгломераты, безболезненны.

- 1. Дайте обоснованное заключение о возможном заболевании.*
- 2. Назовите обследования, которые необходимо рекомендовать пациентке для уточнения диагноза.*

Задача № 6. Больная В., 28 лет, предъявляет жалобы на боль и повышенную чувствительность к холодному в зубах 3.4, 3.5. При осмотре: множественный кариес, зубы 3.4-3.5 – глубокий кариес. На слизистой ротовой полости небольшие кровоизлияния, следы прикусывания. Язык отечный, с отпечатками зубов. Частое прикусывание щек пациентка связывает с неровным расположением зубов верхней челюсти, особого внимания ему не придает, так как возникло довольно давно.

- 1. Назовите предполагаемое эндокринное расстройство у больной.*
- 2. Укажите тактику врача-стоматолога в данной ситуации.*
- 3. Объясните этиологию и патогенез описанных клинических проявлений.*

Задача № 7. Больная Л., 35 лет, предъявляет жалобы на слюноотечение, чувствительность зубов к термическим воздействиям, кариес. Объективно: множественный кариес, положительный симптом Розенбаха (дрожание высунутого языка).

- 1. Назовите предполагаемое эндокринное расстройство у больной.*
- 2. Укажите тактику врача-стоматолога в данной ситуации.*
- 3. Объясните этиологию и патогенез описанных клинических проявлений.*

Задача № 8. На прием к врачу-стоматологу обратился К., 53 лет, с жалобами на сухость полости рта, жажду, частые воспаления десен и заеды в углах рта, нарушения вкусового восприятия. Объективно: афтозный глоссит, стоматит, хейлит, кандидоз ротовой полости, множественный кариес.

- 1. Назовите предполагаемое заболевание у больного.*
- 2. Укажите тактику врача, направленную на уточнение диагноза.*
- 3. Объясните этиологию и патогенез описанных клинических проявлений.*

Задача № 9. Пациент Р., 65 лет, пришел на прием к стоматологу по поводу пульпита зуба 2.4 и сообщил, что страдает сахарным диабетом I типа в течение 8 лет. Ежедневно получает по 10 ЕД инсулина.

1. Укажите тактику врача в отношении данного пациента.

Задача № 10. К стоматологу обратился М., 45 лет, с жалобами на жжение и покалывание в языке и в области губ, а также ощущение горечи в полости рта, особенно по утрам. Объективно: иктеричность склер; катаральный стоматит; десны цианотичны, легко кровоточат; телеангиэктазии в области углов рта; сосудистые ангиомы на слизистой оболочке щек, «лаковые» губы. Из анамнеза: больной сообщил, что злоупотреблял алкоголем длительное время.

1. Назовите предполагаемое заболевание у больного.

2. Объясните этиологию и патогенез описанных клинических проявлений.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

№ гла- вы	Номер тестового задания																
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
1	1),3)	1),2), 4)	2)	2)	3)	1)	2), 4)	1), 3)	5)	3)							
2	1)	1),4)	1),2),4)	1),2), 3)	1),5)	1),4)	2), 4)	1)	5)	6)							
3	1),2), 4)	1),2), 3),4), 5)	1),2),3) ,4),5),6 ,7),9)	1),2), 3),6)	1),2), 3),4), 6)	1),2),3) ,4),5),6 ,7),8), 9)											
4	1),3), 5),6)	1),3), 5)	1),4)	3),4), 5)	1),4), 5)	1),3),5)	2), 4), 5)	1), 3)	1), 2), 3)	2), 3), 4)	5)	1),2), 4),5)	4)	1), 2), 5)	4)		
5	1),2), 5)	2),3), 4)	2),3),5)	2),4), 5)	2)	1)	2)	2)	1), 3), 4)	3), 4), 5)	1), 4), 5)	1),2), 4)	1), 4), 5)	3)			
6	1)	2),4), 5)	3),4)	1),2)	2),3)	1),3),4)	2), 3), 5)	3)	2)	1)							
7	3),4)	2),5)	1)	2),3), 4)	5)	2)	5)	2)	2)	1), 2)							
8	1),2), 4)	3)	1),3),5)	2)	1)	2)	3)	1)	2)	1)	3)	1)	2)	3)	1)	2)	1)

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ *

Глава 1

Задача № 1.

Двусторонний щелевидный дефект верхней губы, альвеолярного отростка, твердого и мягкого неба, укорочение фрагментов верхней губы, мелкий верхний свод преддверия полости рта или его отсутствие, врожденная деформация и уплощение крыльев носа, укорочение мягкого неба, недостаточность небно-глоточного затвора. Нарушение функции сосания, жевания, глотания, внешнего дыхания и речи.

Задача № 2.

Нарушение функции сосания, глотания, внешнего дыхания и речи.

Глава 2

Задача № 1.

Кариес дентина зуба 2.6.

Задача № 2.

Острый пульпит зуба 1.4.

Задача № 3.

Пульпит хронический язвенный (K04.04).

Задача № 4.

Обострение хронического гранулирующего периодонтита. Диагноз по МКБ-10: Периапикальный абсцесс со свищом (K04.6).

Глава 3

Задача № 1.

Хронический катаральный гингивит.

Задача № 2.

Хронический локализованный пародонтит легкой степени тяжести в области зубов 3.5 и 3.6.

Задача № 3.

Обострение хронического генерализованного пародонтита, тяжелая степень.

Задача № 4.

Пародонтоз средней степени тяжести. Клиновидные дефекты зубов 3.3, 3.2, 3.1, 4.3, 4.2, 4.1.

** Полный ответ на поставленные вопросы задачи студент дает самостоятельно.*

Задача № 5.

Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести.

Глава 4

Задача № 1.

Вторичный сифилис (возбудитель – *Treponema pallida*) с проявлением на СОПР.

Задача № 2.

Аллергия немедленного типа. Проявления аллергической реакции I типа (анафилактического) – анафилактического шока.

Задача № 3.

Афтозный стоматит. В основе – IV тип аллергических реакций (клеточно-опосредованный).

Задача № 4.

Проявления непереносимости металлических зубных протезов. Необходимо уточнить материал, который вызывает развитие гальваноза.

Задача № 5.

Язвенно-некротический гингивит.

Задача № 6.

Опоясывающий герпес. Вызывается вирусом *varicella zoster*.

Задача № 7.

ВИЧ-инфекция.

Глава 5

Задача № 1.

Эпидемический паротит.

Задача № 2.

Сужение (стриктура) выводного протока правой околоушной слюнной железы.

Задача № 3.

Синдром Шегрена (сиалоз – реактивно-дистрофический процесс с гипофункцией железы).

Задача № 4.

Хронический левосторонний паренхиматозный сиаладенит, поздняя стадия, период обострения.

Задача № 5.

Слюннокаменная болезнь правой поднижнечелюстной слюнной железы в стадии обострения.

Глава 7

Задача № 1.

Хронический вывих суставного диска, вторичный остеоартроз правого ВНЧС.

Задача № 2.

Привычный вывих ВНЧС.

Глава 8

Задача № 1.

Железодефицитная анемия.

Задача № 2.

V_{12} -фолиево-дефицитная анемия.

Задача № 3.

Наследственный микросфероцитоз (анемия Минковского-Шоффара).

Задача № 4.

Острый лейкоз.

Задача № 5.

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина).

Задача № 6.

Гипотиреоз.

Задача № 7.

Гипертиреоз.

Задача № 8.

Сахарный диабет.

Задача № 9.

Все манипуляции проводить между 1,5-2 часами после завтрака. Перед стоматологическим манипуляциями необходимо измерить уровень сахара крови.

Задача № 10.

Хронический гепатит.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВНЧС	– височно-нижнечелюстной сустав
ВОЗ	– Всемирная организация здравоохранения
ГРЭБ	– гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ККГ	– красная кайма губ
МКБ 10	– 10-й пересмотр Международной классификации болезней
СОПР	– слизистая оболочка полости рта
ЧЛО	– челюстно-лицевая область
МIF	– фактор, тормозящий миграцию мононуклеаров

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ

1. Патологическая физиология : учебник в 2-х т. / под ред. В. В Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 1. – 848 с.
2. Патологическая физиология : учебник в 2-х т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 2. – 640 с.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ

1. Клиническая патологическая физиология для стоматолога / под ред. В. Т. Долгих. – Омск, 2008. – 226 с.
2. Лангле Г. П., Миллер К. С. Атлас заболеваний полости рта – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008.
3. Луцкая И. К. Диагностический справочник стоматолога. – М. : Медицинская литература, 2008. – 384 с.
4. Муравьянникова Ж. Г. Стоматологические заболевания и их профилактика: учебно-методическое пособие. – Ростов н/Д : Феникс, 2007. – 446 с.
5. Патология : руководство / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова, Э. Г. Улумбекова. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 960 с.
6. Терапевтическая стоматология : учебник в 3-х т. / под ред. Г. М. Барера – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009.
7. Чурилов Л. П., Дубова М. А., Каспина А. И. и др. Механизмы развития стоматологических заболеваний : учебное пособие. – СПб. : Элби-СПб, 2006. – 534 с.

Оглавление

Глава 1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ОРГАНОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ	3
Глава 2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЗУБОВ	14
Глава 3. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕРОДОНТА	28
Глава 4. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ	41
Глава 5. ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ	55
Глава 6. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ	74
Глава 7. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА	85
Глава 8. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ	97
Ответы на тестовые задания	123
Ответы на ситуационные задачи	124
Список сокращений	127
Рекомендуемая литература	128

Учебное издание

И.О. Наследникова, О.В. Воронкова,
О.Д. Байдик, М.Г. Скороходова

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

учебное пособие

под редакцией
академика РАМН, профессора В.В. Новицкого

Редактор Харитоновна Е.М.

Корректор Зеленская И.А.

Редакционно-издательский отдел СибГМУ

634050, г. Томск, пр. Ленина, 107

тел. 8(382-2) 51-41-53

факс. 8(382-2) 51-53-15

E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru

Подписано в печать 05.03.2013 г.

Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.

Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 8,12

Тираж 100 экз. Заказ №

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2