

Раздел X

ПОВЕРХНОСТНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

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

УЗЕЛКИ

Позадиклыковой сосочек (рис. 61.1 и 61.2).

Позадиклыковой сосочек имеется не у всех людей. Это плотная, округлая фиброэпителиальная папула диаметром примерно 1–4 мм. Локализуется позадиклыковой сосочек на язычной поверхности неподвижной части десны на уровне клыков нижней челюсти несколько ниже десневого края. Слизистая оболочка над сосочком розовая, мягкая, гладкая. Иногда позадиклыковой сосочек имеет ножку, которую можно увидеть, оттянув сосочек с помощью зонда. Позадиклыковой сосочек — вариант нормы и часто имеет двустороннюю локализацию. По мнению некоторых авторов, это аномалия развития, разновидность фибромы. Позадиклыковой сосочек, по-видимому, имеется у большинства детей, но регрессирует по мере взросления. Частота его не зависит от пола и с возрастом уменьшается. Лечение не требуется, но у пациентов, у которых позадиклыковые сосочки мешают ношению зубного протеза, их удаляют.

Лимфоэпителиальная киста полости рта (рис. 61.3 и 61.4). Лимфоэпителиальная киста полости рта представляет собой инкапсулированную дермальную или подслизистую папулу, исходящую из остатков эпителия, попавших в лимфоидную ткань и подвергшихся кистозному перерождению. Киста доброкачественна и обычно не беспокоит пациента, но может расти и спонтанно прорываться с образованием свища. В большинстве случаев лимфоэпителиальная киста образуется у детей и молодых людей, одинаково часто у мужчин и у женщин.

При образовании лимфоэпителиальной кисты из дегенерировавшей ткани второй жаберной дуги её называют шейной лимфоэпителиальной кистой, или кистой жаберной щели. Она локализуется на боковой поверхности шеи кпереди от верхней трети гудиноключично-сосцевидной мышцы вблизи угла нижней челюсти. Киста может располагаться также вблизи околоушной слюнной железы. При локализации вне полости рта лимфоэпителиальная киста имеет вид мягкого флюктуирующего образования эластической

консистенции с чёткими границами. Она может достигать 1–2 см в диаметре и дренироваться наружу.

Частой локализацией лимфоэпителиальной кисты в полости рта служит дно полости рта, уздечка и нижняя поверхность языка, иногда мягкое нёбо. Киста имеет вид узелка размером обычно не более 1 см, с чёткими границами, мягкой, тестоватой консистенции, жёлтого цвета при поверхностном расположении и розового — при глубоком. Подвижность кисты ограничена. При локализации в переднем отделе полости рта лимфоэпителиальная киста напоминает слизистую ретенционную. Иногда лимфоэпителиальные кисты бывают множественными.

При гистологическом исследовании лимфоэпителиальная киста выстлана многослойным плоским эпителием, редко — цилиндрическим или кубическим и окружена фиброзной соединительнотканной капсулой. В центральной части кисты отмечают лимфоидные скопления с выраженным зародышевым центром. Киста заполнена вязкой жёлтой жидкостью, что обусловлено содержащимся в ней сыровидным роговым веществом. Для подтверждения диагноза выполняют биопсию. Рецидивирует лимфоэпителиальная киста редко.

Валик, экзостоз, остеома (рис. 61.5–61.8, см. также рис. 27.1 и 27.2). Валики, экзостозы и периферические остеомы — редко диагностируемые узелки костной плотности, которые имеют одинаковое гистологическое строение. Разное название этих узелков обусловлено различиями в локализации, внешнем виде и сопутствующих системных нарушениях.

Валики — выступы на челюстях, локализующиеся на нёбе по срединной линии или на язычной поверхности неподвижной части десны. Это наиболее часто встречающиеся экзофитные поражения полости рта. У женщин валики полости рта наблюдают чаще, чем у мужчин. Валики имеют широкое основание, гладкую, нередко дольчатую поверхность, округлые очертания, покрыты нормальной или несколько бледной слизистой оболочкой. Они обычно состоят из компактного

костного вещества, внутри которого иногда имеется губчатое вещество. В образовании валиков играют роль наследственные факторы.

Экзостозы — разрастания костной ткани, локализуются в других частях полости рта, наиболее часто на лицевой поверхности верхней челюсти и альвеолярной дуге нижней. Иногда экзостозы локализуются на нёбной поверхности альвеолярного отростка верхней челюсти вблизи моляров. В большинстве случаев экзостозы представляют плотные узелки, отделённые складками. Слизистая оболочка, покрывающая экзостозы, плотная, растянутая и имеет цвет от белого до бледно-розового.

Валики и экзостозы проявляют тенденцию к медленному росту с возрастом, обычно не беспокоят пациентов, но при травмировании могут вызывать болезненные ощущения. После травмы пациенты нередко отмечают увеличение валиков (экзостозов) или бывают обеспокоены появлением опухоли, которой раньше не было. Удаление валиков и экзостозов показано лишь в том случае, если они мешают протезированию зубов, вызывают косметический дефект или травмируются.

Остеомы — опухоловое разрастание костной ткани, которое в отличие от валиков и экзостозов имеет более крупные размеры, обладает большим потенциалом роста и иногда ограничивается мягкими тканями. Остеомы, образующиеся на поверхности кости, называются **периостальными**, а располагающиеся в самой кости — **эндостальными**. Пациентам с остеомой следует выполнить рентгенографию челюстей, так как у них нередко наблюдают множественные ретенированные сверхкомплектные зубы и одонтомы. Сочетание этих признаков, а также дермоидных кист и полипоза кишечника известно как **синдром Гардиера**. Он наследуется по аутосомно-домinantному типу и обусловлен генной мутацией на хромосоме 5. У большинства больных с синдромом Гардиера к 40 годам обнаруживают малигнанизированный полип, поэтому такие больные нуждаются в постоянном наблюдении.

Фиброма от раздражения (рис. 62.1). Фиброма от раздражения — одно из наиболее частых доброкачественных образований полости рта. Она образуется в результате реактивной гиперплазии в ответ на хроническое раздражение. Несмотря на свое название, это не истинная опухоль. Истинные фибромы полости рта наблюдают редко. Фиброма от раздражения — бледно-розовая папула с чёткими границами, которая медленно растёт, превращаясь в узелок. Она имеет правильную округлую форму, широкое основание, плотную

консистенцию и при пальпации безболезненна. Иногда в результате повторной травмы фиброма от раздражения приобретает белесоватый цвет, поверхность её становится неровной и может изъяться. Локализуется фиброма от раздражения на слизистой оболочке щеки, губы, десны или языка. При гистологическом исследовании фиброма представляет густое переплетение коллагеновых волокон под истончённым эпителием. Лечение заключается в устраниении раздражающего фактора и экономном иссечении. Фиброму от раздражения наблюдают в основном у взрослых. Иногда при неполном иссечении она рецидивирует. При **туберозном склерозе** образуются множественные ангиофибромы. Это заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу и проявляется также судорожными припадками, умственной отсталостью и наличием ангиофибром на лице.

Периферическая одонтогенная фиброма (рис. 62.2). Периферическая одонтогенная фиброма по клиническим проявлениям сходна с ирритационной, но в отличие от неё образуется из клеток периодонтальной связки. Она обычно локализуется в межзубном сосочке. Пример периферической одонтогенной фибромы приведён на рис. 32.7.

Гигантоклеточная фиброма (рис. 62.2). Гигантоклеточная фиброма имеет вид розовой папулы или узелка на широком основании, с гладкой или слегка зернистой поверхностью. Это разновидность ирритационной фибромы, она диагностируется в основном при гистологическом исследовании, которое обычно выявляет множество больших многоядерных фибробластов звёздчатой формы, свободно расположенных в соединительной ткани, богатой кровеносными сосудами. Гигантоклеточную фиброму наблюдают в возрасте до 35 лет, и наиболее часто она локализуется на десне, языке и нёбе. Лечение заключается в хирургическом иссечении. Рецидивы наблюдают редко.

Липома (рис. 62.3). Липому относят к часто встречающимся опухолям кожи, но в полости рта она образуется редко. Характеризуется медленным ростом, состоит из зрелых жировых клеток и имеет тонкую капсулу из фиброзной соединительной ткани. Липому обычно наблюдают в возрасте до 30 лет одинаково часто у мужчин и у женщин. При локализации в полости рта липома имеет вид жёлтого или бледно-розового полу-сферического образования с чёткими границами и гладкой поверхностью. Иногда липомы напоминают полип, имеют ножку и дольчатое строение.



Рис. 61.1. Позадиклыковой сосочек.



Рис. 61.2. Позадиклыковой сосочек с необычной дольчатостью.



Рис. 61.3. Лимфоэпителиальная киста на боковой поверхности языка.



Рис. 61.4. Лимфоэпителиальная киста дна полости рта.

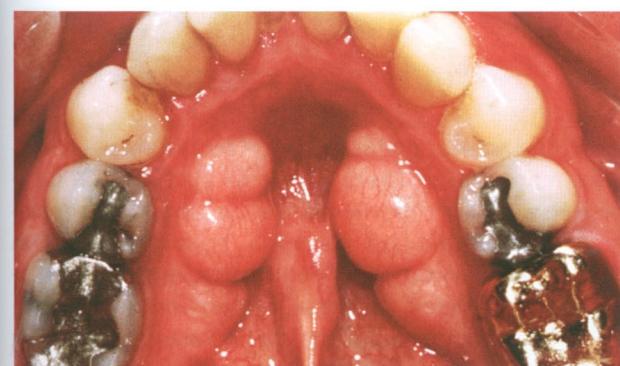


Рис. 61.5. Валики нижней челюсти, имеющие дольчатое строение и симметричное расположение.



Рис. 61.6. Валики нёба.



Рис. 61.7. Экзостозы верхней и нижней челюсти.



Рис. 61.8. Остеома нижней челюсти на язычной поверхности альвеолярной дуги вблизи моляров.

ние. Локализуется липома на слизистой оболочке щеки, языка, дне полости рта, переходной складке десны или губе. Нёбную локализацию встречают редко. При пальпации липома подвижна, имеет мягкую, несколько тестоватую консистенцию. Лечение заключается в хирургическом удалении. Рецидивы наблюдают редко.

Липофиброма (рис. 62.4). Липофиброму относят к редким опухолям полости рта. Это смешанная опухоль, располагается под слизистой оболочкой и состоит из зрелых жировых клеток и фиброзной соединительной ткани. Клиническая картина складывается из симптомов, характерных для липомы и фибромы. Липофиброма обычно локализуется под слизистой оболочкой щеки и губы, подвижна, безболезненна и в зависимости от преобладания жировой или фиброзной соединительной ткани имеет мягкую или плотную консистенцию. Растёт липофиброма медленно, но может достигать нескольких сантиметров в диаметре.

Травматическая неврома (рис. 62.5 и 62.6). Неврома — доброкачественная опухоль из нервной ткани. Она может образоваться *de novo* или в результате травмы (ампутационная или травматическая неврома). Травматическая неврома образуется в результате гиперпластической реакции на повреждение нерва. В полости рта травматическая неврома часто локализуется в переходной складке преддверия рта вблизи подбородочно-го отверстия, а также области резцов нижней челюсти, ретромолярного нижнечелюстного про-странства и на нижней поверхности языка. Размер травматической невромы зависит от количества повреждённых нервных волокон и выраженности гиперпластической реакции.

Травматическая неврома обычно имеет вид небольшого узелка, не превышающего 0,5 см в диаметре. При расположении глубоко под слизистой оболочкой неврому бывает трудно выявить. Невромы при пальпации болезненны, обычно при этом пациенты описывают свои ощущения как «удар электрическим током». Наличие множественных невром на губах, языке или нёбе наблюдают при **множественной эндокринной неоплазии III типа**, которая известна также как МЭН III типа. Это заболевание наследуется аутосомно-доминантно и характеризуется множественными невромами слизистой оболочки, марфаноидным телосложением и опухолями эндокринных желёз. Травматическую неврому удаляют хирургическим путём или лечат инъекциями глюкокортикоидов. После иссечения невромы возможен рецидив, так как само вмешательство также сопровождается травмой нервных волокон.

Нейрофиброма (рис. 62.7 и 62.8). Нейрофиброма образуется в результате опухолевой пролиферации элементов соединительнотканых оболочек (в том числе шванновской оболочки) периферического нерва. Это доброкачественная опухоль, имеет вид розового узелка на широком основании, плотной консистенции. Она может быть одиночной или множественной (иногда количество нейрофибром может превышать 1000). Одиночные нейрофибромы встречают редко. Множественные крупные нейрофибромы наблюдают при **нейрофиброматозе** (болезнь Реклингхаузена). См. «Отёки и припухлость лица».

Нейрофибромы полости рта локализуются на зубной дуге, слизистой оболочке щёк, языка и губ. Большинство поверхностных нейрофибром не проявляется клинически, но при глубоком расположении в мягких тканях или кости они могут вызывать боль и парестезии. Нейрофибромы при болезни Реклингхаузена характеризуются плотной консистенцией и обезображивают больного. Иногда они трансформируются в саркому, поэтому больные с нейрофиброматозом должны находиться под наблюдением врача. Одиночные нейрофибромы, не связанные с болезнью Реклингхаузена, не склонны к злокачественной трансформации.

ПАПУЛЫ И УЗЕЛКИ

Папиллома полости рта (чешуйчато-клеточная папиллома) (рис. 63.1 и 63.2). Папиллома — наиболее часто встречающаяся доброкачественная эпителиальная опухоль полости рта. Она имеет вид небольшой белесовато-розовой экзо-фитно растущей папулы диаметром не более 1 см. Поверхность папилломы розовая гладкая или зернистая (вегетации), иногда с многочисленными пальцевидными отростками. Папиллома имеет ножку с чёткими границами. При локализации в полости рта она обычно мягкая, но при выраженной склонности эпителия к ороговению папиллома грубеет, на ней появляются чешуйки. Папиллома обычно бывает одиночной, но наблюдают также случаи множественных папиллом. У более чем 50% больных в папилломе обнаруживают ВПЧ типов 6 и 11, который считают причиной заболевания.

Средний возраст пациентов с папилломой составляет 35 лет, папиллому одинаково часто наблюдают у мужчин и у женщин. Обычно папиллома локализуется на нёбе и нёбном язычке, далее в порядке убывания частоты следуют язык и его



Рис. 62.1. Ирритационная фиброма на слизистой оболочке щеки.



Рис. 62.2. Гигантоклеточная фиброма спинки языка.



Рис. 62.3. Липома края языка.



Рис. 62.4. Липофиброма губы.



Рис. 62.5. Травматическая неврома вблизи средней линии и папиллома.



Рис. 62.6. Невромы при множественной эндокринной неоплазии.



Рис. 62.7. Нейрофиброматоз: пятно цвета кофе с молоком.



Рис. 62.8. Нейрофиброма края языка.

уздечка, губы, щёки и десны. Папиллома внешне похожа на другие опухоли, вызываемые ВПЧ, в частности остроконечную кондилому, очаговую эпителиальную гиперплазию (болезнь Хека) и обыкновенные бородавки, которые отличаются по гистологическому строению. Для папилломы характерны центральная часть из фиброзной соединительной ткани и сосудов и пальцевидные эпителиальные отростки по периферии. Лечение заключается в хирургическом иссечении папилломы вместе с основанием. Рецидивы наблюдают редко. Злокачественная трансформация не описана, поэтому при быстрорастущей «папиллome» следует исключить злокачественную опухоль.

Обыкновенные бородавки (рис. 63.3). Обыкновенные бородавки часто наблюдают на коже, в полости рта образуются редко. Причина обыкновенной бородавки — ВПЧ типов 2, 4, 6 и 11. Бородавка возвышается над уровнем кожи или слизистой оболочки, имеет шероховатую поверхность, от которой отходят пальцевидные отростки. Белесоватый цвет бородавки обусловлен роговым веществом эпителия. Основание бородавки широкое, но обычно не превышает 1 см в диаметре и нередко имеет участки розового цвета. Наиболее частая локализация в полости рта — спайки и красная кайма губ, слизистая оболочка губ и щеки, язык, неподвижная часть десны. Внешне бородавка похожа на папиллому, но имеет более широкое основание и менее глубокие расщелины на поверхности. При гистологическом исследовании выявляют вирусные включения. У пациентов кожными бородавками причиной образования бородавки в полости рта обычно бывает аутоинокуляция. Иногда бородавки исчезают спонтанно. Если этого не происходит, их следует иссечь или коагулировать СО₂-лазером. Возможны рецидивы.

Очаговая эпителиальная гиперплазия, или болезнь Хека (рис. 63.4). Очаговая эпителиальная гиперплазия — вирусное заболевание, которое проявляется образованием множественных безболезненных папулонодулярных разрастаний слизистой оболочки полости рта, локализующихся обычно на языке, губах и щеках. Заболевание впервые было описано у коренных жителей Америки и эскимосов, но в настоящее время его встречают и среди представителей других этнических групп. Возбудителем служит ВПЧ типов 13 и 32, который передаётся при поцелуях. Репликация вируса в эпителиальных клетках у детей и подростков приводит к образованию мягких разрастаний, которые представляют собой небольшие уплощённые папулы розового или

белесовато-розового цвета. В дальнейшем папулы увеличиваются, могут сливаться, придавая поражённой слизистой оболочке вид «булыжной мостовой». Иногда разрастания спонтанно регрессируют, однако если они сохраняются длительное время, их иссекают.

Остроконечная кондилома (рис. 63.5–63.6). Остроконечная кондилома, или венерическая бородавка, — заразное папилломатозное разрастание, которое в полости рта образуется значительно реже, чем папиллома. Она чаще бывает множественной и встречается у лиц, ведущих активную половую жизнь. Остроконечная кондилома обычно локализуется в складках кожи и слизистой оболочки аногенитальной области. Более чем у 85% больных в эпителии обнаруживают ВПЧ типов 6 и 11.

Остроконечная кондилома обычно имеет небольшие размеры и розовый или грязно-серый цвет, широкое основание, округлые приподнятые края. Поверхность её может быть ровной, но чаще зернистая и напоминает цветную капусту. Вирус остроконечной кондиломы передаётся половым путём. Множественные кондиломы по мере разрастания иногда настолько сближаются, что могут быть приняты за одну опухоль. Остроконечная бородавка чаще локализуется на губе, но может расти и в других частях полости рта, например, на языке, уздечке губы, десне, мягким нёбе. При гистологическом исследовании выявляют паракератоз, криптовидные втячивания роговых клеток и койлоцитоз. Случаи злокачественной трансформации описаны лишь при аногенитальной локализации остроконечных кондилом.

Лимфангиома (рис. 63.7 и 63.8). Лимфангиома — доброкачественная гамартома из лимфатических сосудов, наблюдают у детей, одинаково часто у мальчиков и девочек. Лимфангиомы локализуются на коже и слизистых оболочках. В полости рта лимфангиома обычно располагается на спинке языка и на краях передней его части, а также губах.

Небольшие поверхностные лимфангиомы имеют сосочковые разрастания, что придаёт им сходство с папиллами, мягкоэластическую консистенцию, розовый или белесоватый или голубой цвет и характерную прозрачность. При глубоком расположении лимфангиома вызывает диффузную припухлость и растяжение слизистой оболочки. При диффузной лимфангиоме языка отмечают макроглоссию, диффузное поражение губы проявляется макрохейлией. Лимфангиому локализующуюся в области шеи, называют кистозной гигромой. Учитывая сходство с геман-

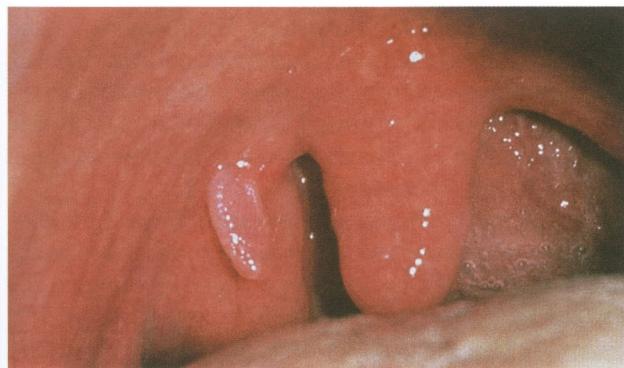


Рис. 63.1. Чешуйчато-клеточная папиллома мягкого нёба.

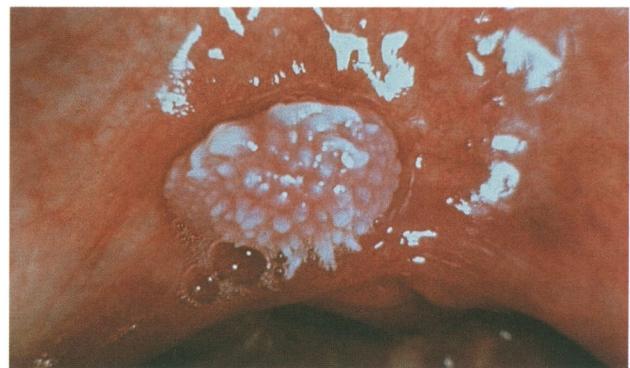


Рис. 63.2. Папиллома: видны пальцевидные отростки.



Рис. 63.3. Обыкновенные бородавки, возникшие в результате аутоинокуляции пальцами.



Рис. 63.4. Очаговая эпителиальная гиперплазия слизистой оболочки губы.

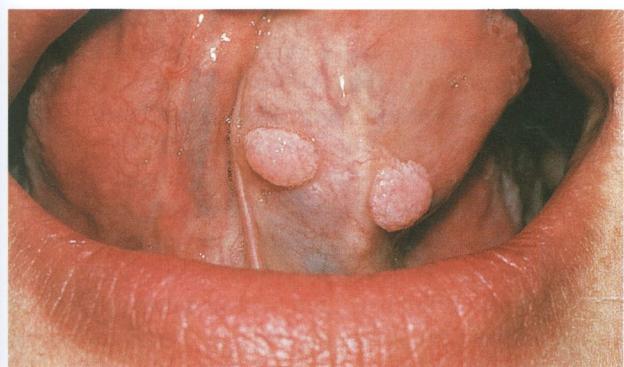


Рис. 63.5. Остроконечная кондилома на нижней поверхности языка.



Рис. 63.6. Остроконечная бородавка на слизистой оболочке губы.



Рис. 63.7. Лимфангиома: макроглоссия*.



Рис. 63.8. Лимфангиома губы*.

гиомой, перед хирургическим иссечением лимфангииомы рекомендуют диаскопию или пробную пункцию. Больных с большой диффузной лимфангииомой следует оперировать в условиях стационара, чтобы иметь возможность наблюдать за динамикой послеоперационного отёка, который может вызвать обструкцию дыхательных путей. Лимфангииомы не подвергаются злокачественной трансформации. В некоторых случаях лимфангииомы, особенно врождённые, по мере роста ребёнка подвергаются обратному развитию.

ВЕЗИКУЛОБУЛЛЁЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Первичный герпетический гингивостоматит (рис. 64.1–64.3). ВПГ типов 1 и 2 принадлежит к семейству *Herpesviridae*, в которое входят восемь вирусов: цитомегаловирус, вирус *varicella-zoster*, вирус Эпштейна–Барр и герпесвирусы типов 6, 7 и 8. Примерно 75–90% взрослого населения перенесли простой герпес. Заражение происходит контактным путём при попадании инфицированной слюны на кожу или слизистые оболочки. В большинстве случаев возбудителем бывает ВПГ типа 1, однако ВПГ типа 2, который обычно поражает кожу нижней половины тела и слизистую оболочку половых органов, также может вызвать гингивостоматит в результате орально-генитального или орально-орального контакта.

Тяжесть клинических проявлений вариабельна — от лёгких форм со стёртой симптоматикой до фульминантной формы заболевания. При лёгких формах гингивостоматита, которые могут остаться незамеченными, симптомы напоминают грипп. Первичный гингивостоматит наиболее часто наблюдают у детей младше 10 лет и у молодых людей. Инкубационный период длится от 2 до 10 дней. Общие симптомы включают лихорадку, недомогание, раздражительность. Местные проявления складываются из гиперемии и отёка десневого края, которые вначале носят очаговый характер, кровоточивости увеличенных межзубных сосочеков, обусловленной хрупкостью капилляров и повышением их проницаемости. Вскоре воспалительный процесс распространяется на всю десну, появляются мелкие группирующиеся везикулы на всей слизистой оболочке полости рта. После вскрытия везикул остаются язвы, покрытые желтоватым налётом и окружённые пояском гиперемии. Слияние отдельных везикул приводит к образованию больших язв на слизистой оболочке щёк, губ, дёсен, нёба, языка. Характерно образование эрозий на коже вокруг рта и гемор-

рагических корочек на губах. Наблюдают также головная боль, увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов и фарингит, который, согласно имеющимся сообщениям, более характерен для молодых людей и чаще развивается при инфицировании ВПГ типа 2.

Основным субъективным симптомом при первичном герпетическом гингивостоматите бывает боль. Больные затрудняются жевать, нарушается глотание. Это приводит к обезвоживанию и способствует дальнейшему повышению температуры тела. При необходимости для подтверждения диагноза прибегают к вирусологическому, серологическому и цитологическому исследованию. Лечение в основном симптоматическое, в тяжёлых случаях назначают также противовирусные препараты. При повышении температуры тела более 38°C назначают жаропонижающие (не ацетилсалциловая кислота) и антибиотики.

Первичный герпетический гингивостоматит — заразное заболевание, которое обычно длится от 12 до 20 дней. Заживление эрозий происходит без образования рубцов. К осложнениям относят поражение других участков кожи (герпетическая экзема кистей) и слизистых оболочек (кератоконъюнктивит) путём аутоинокуляции, обширное поражение кожи у больных с аллергией, известное как варолиiformное высыпание Капоши, менингит, энцефалит, а также диссеминированная инфекция у больных с иммунодефицитом.

Рецидивирующий простой герпес (рис. 64.4–64.7). После первичной инфекции ВПГ, проникший в нервные окончания, по нервным стволам достигает нервных узлов и остаётся в нервных клетках в латентном состоянии в течение длительного времени. Примерно у 40% лиц с латентной герпетической инфекцией наблюдают рецидивы в результате реактивации вируса. Рецидив может быть спровоцирован длительным пребыванием на солнце, перегревом, стрессом, травмой (зубоврачебные вмешательства) и иммуносупрессией. Для подавления активности вируса необходима коррекция нарушенных иммунных механизмов. Вирус в слюне при отсутствии признаков поражения слизистой оболочки полости рта обнаруживают у 10% лиц, инфицированных ВПГ.

Рецидивирующий герпес характеризуется появлением на слизистой оболочке сгруппированных везикул, которые, сливаясь, образуют язвы. При рецидивах локализация везикул не изменяется и соответствует зоне иннервации поражённого нерва. При локализации на губе (**рецидивирующий лабиальный герпес**) поражение более выражено, чем при локализации в полости рта (**рецидивиру-**



Рис. 64.1. Первичный герпетический гингивостоматит у 7-летнего ребёнка*.



Рис. 64.2. Первичный герпетический гингивостоматит*.



Рис. 64.3. Первичный герпетический гингивит у 27-летнего мужчины.



Рис. 64.4. Рецидивирующий лабиальный герпес: сгруппированные везикулы.



Рис. 64.5. Рецидивирующий простой герпес: множественные изъязвления десны.



Рис. 64.6. Рецидивирующий простой герпес: поражение твёрдого нёба.



Рис. 64.7. Герпетическое поражение пальцев, вызванное аутоинокуляцией.

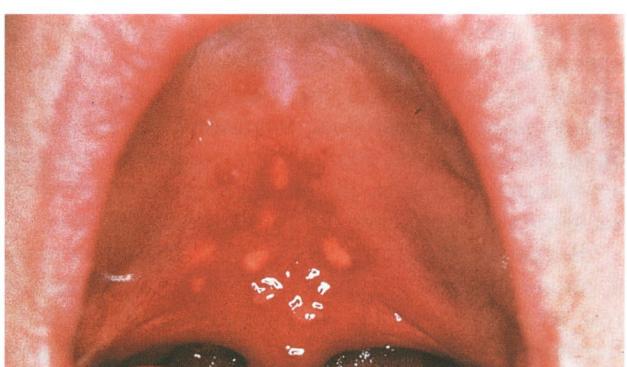


Рис. 64.8. Герпетическая ангина: гиперемия и изъязвление мягкого нёба.

ющий герпетический стоматит). Заживление язв при рецидивном герпесе происходит также без образования рубцов. Распространение инфекции на соседние участки кожи вокруг рта наблюдают довольно часто, особенно при смазывании губ жирной мазью. У лиц без выраженных нарушений иммунитета рецидивирующий герпетический стоматит проявляется образованием мелких язв, окружённых красным венчиком, на участках слизистой оболочки, где эпителий имеет выраженные признаки ороговения (неподвижная часть десны и нёбо). Поражение слизистой оболочки щёк и языка при рецидивном герпесе наблюдают редко и обычно у больных с иммунодефицитом.

Большинство пациентов с рецидивным герпесом жалуются на боль и болезненность поражённых тканей. За 6–24 ч до высыпания везикул появляются прудромальные симптомы в виде ощущения покалывания, пульсации или жжения в области будущих высыпаний. Применение фотозащитных кремов эффективно и позволяет предупредить рецидив. Лечение рецидивного герпеса включает также назначение лизина, аскорбиновой кислоты и противовирусных препаратов, таких как ацикловир, фамцикловир, пенцикловир и валацикловир. Пациента следует предупредить, что он может стать источником заражения контактирующих с ним лиц, так как в высыпных элементах и слюне содержится ВПГ.

Герпетическая ангина (рис. 64.8). Герпетическая ангина — инфекционное заболевание полости рта, вызываемое вирусом Коксаки группы А, иногда группы В и отличающееся высокой контагиозностью. Заражение происходит при контакте с инфицированной слюной. Заболевают в основном дети, иногда — молодые люди в тёплое время года. Герпетическая ангина проявляется высыпанием серовато-белых папул и везикул. Везикулы, вскрываясь, образуют поверхностные язвы, окружённые красным ободком. Язвы локализуются на передних (нёбно-язычных) дужках, мягким нёбе и миндалинах. Для клинической картины характерны гиперемия слизистой оболочки глотки, дисфагия, боль в горле, повышение температуры тела, недомогание, головная боль, лимфаденит, боль в животе, рвота. Иногда возможны судороги. Лечение симптоматическое, выздоровление наступает в течение 1–2 недель.

Ветряная оспа (рис. 65.1 и 65.2). Ветряная оспа и опоясывающий лишай вызываются одним и тем же возбудителем — вирусом *varicella-zoster*. Ветряная оспа — высококонтагиозная первичная инфекция, в то время как опоясывающий лишай — рецидивирующая нейродермальная инфек-

ция. Обычно болеют дети, пик заболеваемости приходится на конец зимы и весенние месяцы. Инкубационный период длится 2–3 недели и сменяется лёгкими прудромальными симптомами.

Ветряная оспа начинается с повышения температуры тела, появления недомогания и зудящей сыпи на туловище. Сыпь быстро распространяется на шею, лицо и конечности. Вначале она состоит из пятен, которые превращаются в папулы, затем в везикулы и пустулы. Вначале пустулы напоминают «росинки на лепестке розы». Первое и наиболее крупное пятно, которое обычно локализуется на лице, называют «геральдическим». Если его травмировать, после заживления может остаться рубец.

Сыпь на слизистой оболочке полости рта редкая и может остаться незамеченной. Она обычно состоит из везикул, после вскрытия которых образуются язвы, окружённые красным пояском. Наиболее часто везикулы образуются на мягким нёбе, несколько реже — на слизистой оболочке щёк и переходной складке преддверия рта. Заболевание проявляется также анорексией, ознобом, лихорадкой, назофарингитом, болью в мышцах. Осложнения, в частности пневмония и энцефалит, наблюдают редко. Везикулы обычно покрываются корочкой и заживают в течение 7–10 дней. Заболевание ветряной оспой в период беременности представляет значительную угрозу для плода. Для профилактики заболевания рекомендуют живую аттенуированную вакцину.

Опоясывающий лишай (рис. 65.3 и 65.4). Опоясывающий лишай — рецидивирующая инфекция, обусловлена реактивацией латентного вируса *varicella-zoster*. Реактивации вируса и миграции его вдоль поражённых чувствительных нервов способствуют преклонный возраст, злокачественная опухоль, иммуносупрессия. Реактивацию вируса обычно наблюдают у лиц старше 50 лет, но она возможна также у молодых людей и детей. Перед началом заболевания появляются прудромальные симптомы в виде зуда, ощущения покалывания, жжения или боли, а также парестезии в области будущих высыпаний. Сыпь при опоясывающем герпесе состоит из болезненных везикул и появляется на коже или слизистых оболочках в зоне иннервации вовлечённого в процесс нерва, достигающей срединной линии, не переходя на противоположную сторону. Наиболее часто поражаются следующие две анатомические области: туловище в зоне иннервации сегментов T3–L2 и лицо в зоне иннервации глазного нерва (I ветви тройничного нерва).



Рис. 65.1. Ветряная оспа: геральдическое пятно кнаружи от глаза.



Рис. 65.2. Ветряная оспа: везикула на мягком нёбе.



Рис. 65.3. Опоясывающий лишай: сыпь на нижней челюсти*.



Рис. 65.4. Опоясывающий лишай: болезненно поражение слизистой оболочки полости рта*.



Рис. 65.5. Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей у молодого человека‡.



Рис. 65.6. Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей: язва на подошвенной поверхности стопы‡.



Рис. 65.7. Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей: поражение слизистой оболочки губ‡.



Рис. 65.8. Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей: болезненные везикулы‡.

Кожные высыпания при опоясывающем герпесе — зудящие эритематозные пятна. Вслед за пятнами происходит «подсыпание» везикул и пустул, которые, вскрываясь, в течение 7–10 дней покрываются корочками, отпадающими лишь через несколько недель. Боль интенсивная, но обычно стихает после отпадания корочек. Сыпь на слизистой оболочке полости рта представлена везикулами и язвами, окружёнными тёмно-красным пояском. Язвы могут кровоточить несколько дней и обычно покрываются желтоватой плёнкой. При поражении нижнечелюстного нерва (III ветвь тройничного нерва) сыпь появляется на губах, языке и слизистой оболочке щеки на одной стороне. Поражение верхнечелюстного нерва (II ветвь тройничного нерва) проявляется сыпью на одной стороне нёба, может достигать шва нёба, но не переходит на здоровую половину. Больные обычно жалуются на высокую температуру тела, выраженную слабость и недомогание. За 1–2 дня до высыпания у них появляются сильные боли в зоне иннервации поражённого нерва.

Язвы при опоясывающем герпесе обычно заживают в течение 3 недель без образования рубцовой ткани. Однако в некоторых случаях на месте язв остаются рубцы, а после заживления многих пациентов продолжает беспокоить боль в области поражения. Это состояние, которое может длиться от 6 мес до 1 года, называется **постгерпетической невралгией**. Опоясывающий лишай особенно часто поражает больных с иммунодефицитом и сопровождается высокой летальностью. В прошлом редко наблюдающееся двустороннее поражение при опоясывающем герпесе считалось смертельным признаком. Опоясывающий лишай — также одно из клинических проявлений синдрома Ханта (опоясывающий лишай, односторонний парез мимических мышц, обусловленный ипсолатеральным поражением лицевого нерва, везикулярная сыпь в области наружного слухового прохода) и синдрома Рейе (лихорадка, отёк мозга, жировая дистрофия печени, применение ацетилсалциловой кислоты в детстве, высокая летальность). Хороший эффект при опоясывающем герпесе отмечают при лечении фамцикловиром и валацикловиром; эти препараты подавляют репликацию вируса.

Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей (рис. 65.5–65.8). Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей — малоконтагиозное заболевание, возбудителями которого служат вирусы Коксаки группы А и В. Обычно наблюдают у детей, но могут болеть и молодые люди. Заболевают, как правило, весной и летом. Как подсказывает название, забо-

левание проявляется образованием мелких язв на слизистой оболочке полости рта в сочетании с эритематозной сыпью на тыльной и ладонной поверхностях кистей и пальцев и подошвенной поверхности стоп. Характерно появление множественных точечных везикул, окружённых красным пояском, которые изъязвляются с образованием корочек. Количество таких везикул может превышать 100.

Везикулы, образующиеся в полости рта, локализуются в основном на языке, твёрдом нёбе, слизистой оболочке щёк и губ. Везикулы, вскрываясь, образуют эрозии, которые сливаются в более крупные эрозированные участки. Количество эрозий обычно не превышает 20. Изменения на слизистой оболочке сопровождаются болью, повышением температуры тела, недомоганием, регионарным лимфаденитом. Выделение возбудителей в культуре клеток и выявление специфических антител в сыворотке крови подтверждают диагноз. Однако к этим исследованиям прибегают редко, так как классическая локализация элементов сыпи на коже ладоней и подошв и на слизистой оболочке полости рта в большинстве случаев позволяют поставить правильный диагноз. Заживание эрозий происходит в течение примерно 10 дней независимо от лечения.

Аллергические реакции (рис. рис. 66.1–66.8). Под аллергией понимают повышенную чувствительность к некоторым веществам, приобретённую в результате многократного контакта с ним. Аллергические реакции обычно сопровождаются повреждением тканей комплексом антиген-антитело. Аллергические реакции бывают генерализованными и локализованными, их наблюдают в любом возрасте. Часто у больных, страдающих аллергией, отмечают генетическую предрасположенность к ней.

Аллергические реакции делят на несколько типов с учётом быстроты развития (немедленного типа и замедленного типа), клинической картины, клеточного и тканевого ответа (I тип — IgE опосредованные реакции немедленного типа, II тип — цитотоксические, III тип — иммунокомплексные и IV тип — замедленного типа). В стоматологической практике наибольшее значение имеют реакции I (анафилактический шок, крапивница, ангионевротический отёк, аллергический стоматит) и IV (контактная аллергия) типа.

Локализованная аллергическая реакция (рис. 66.1 и 66.2). Локализованная аллергическая реакция — реакция немедленного типа, опосредованная IgE и гистамином и возникающая в течение нескольких минут после контакта с антигеном.



Рис. 66.1. Аллергическая реакция немедленного типа (I тип): волдырь на коже лица.



Рис. 66.2. Аллергическая реакция немедленного типа (I тип): укус пчелы.



Рис. 66.3. Аллергическая реакция немедленного типа (I тип) на бензилпенициллин.



Рис. 66.4. Аллергическая реакция замедленного типа (IV тип) на тиазидовое производное.



Рис. 66.5. Аллергическая реакция замедленного типа (IV тип) на латексную резину.



Рис. 66.6. Аллергическая реакция замедленного типа (IV тип) на бензокайн.



Рис. 66.7. Аллергическая реакция замедленного типа (IV тип), вызванная контактом с металлической коронкой.



Рис. Плазмоклеточный тингивит: аллергическая реакция замедленного типа.

Она обычно проявляется крапивницей — зудящей сыпью, элементом которой является волдырь, и развивается при употреблении некоторых пищевых продуктов (цитрусы, моллюски, арахис, шоколад), а также приёме некоторых препаратов. В патогенезе крапивницы играют роль вазодилатации, повышение проницаемости капилляров, отёк тканей.

Анафилактическая реакция. Анафилактическая реакция — генерализованная аллергическая реакция немедленного типа (I тип), представляющей угрозу для жизни. В основе анафилактической реакции лежит вызываемая комплексом антиген-антитело (IgE) дегрануляция тучных клеток с высвобождением вазоактивных аминов, в частности гистамина. Молниеносная анафилактическая реакция сопровождается генерализованным повышением проницаемости капилляров и спазмом гладких мышц, которые обусловливают развитие крапивницы, одышки, гипотензии, отёка горлани и сосудистого коллапса. При лёгкой форме анафилактической реакции можно ограничиться назначением антигистаминных препаратов. При тяжёлой форме подкожно вводят эpineфрин 0,1% 0,3–0,5 мл. Важно принять меры по удалению аллергена из организма.

Аллергический стоматит (рис. 66.3). Аллергический стоматит — местное проявление (слизистая оболочка полости рта) аллергической реакции немедленного типа (I тип) в ответ на поступление в организм лекарственного или пищевого аллергена. Поражение слизистой оболочки при аллергическом стоматите может напоминать изменения при полиморфной экссудативной эритеме, красном плоском лишае или СКВ. При осмотре полости рта выявляют сухой эритематозный участок слизистой оболочки с характерным блеском, к которому могут примыкать очаги белого цвета. Позднее появляются многочисленные везикулы, которые, вскрываясь, образуют покрытые фибрином болезненные язвы, часто окаймлённые красным пояском. Изменения при аллергическом стоматите могут ограничиться слизистой оболочкой щёк, дёсен, губ или языка либо охватывать всю полость рта. Возможно сочетанное поражение кожи. Лечение заключается в устраниении контакта с аллергеном и назначении антигистаминных препаратов.

Ангионевротический отёк (рис. 42.1, 42.2 и 48.1). Ангионевротический отёк — аллергическая реакция, характеризующаяся выпотеванием сыворотки в ткани вследствие выраженного расширения сосудов под действием гистамина. Выделяют наследственную и приобретённую форму забо-

левания. Наследственный ангионевротический отёк обусловлен недостаточностью ингибитора С1 эстеразы и представляет собой более серьёзное состояние в связи с вовлечением в процесс внутренних органов. Наиболее ярким проявлением заболеванием служит отёк. Он появляется быстро и сохраняется в течение 24–36 ч. Отёк обычно локализуется на губах и вокруг глаз и сопровождается ощущением тепла в тканях, жжения или зуда. Для более полного представления см. также «Поражения лица».

Аллергическая реакция замедленного типа (рис. 66.4 и 66.5). Аллергическая реакция замедленного типа (IV тип) — ответ иммунной системы на местное воздействие аллергена или системное его поступление, развивается медленно, достигая максимума через 24–48 ч после контакта с антигеном. Аллергическую реакцию замедленного типа наблюдают, например, при пользовании перчатками из латексной резины или при контакте с химическими дезинфицирующими веществами. Она проявляется зудом, эритемой в месте контакта с аллергеном (контактный дерматит) с последующим развитием воспалительного процесса и появлением изъязвлений. Лечение включает устранение контакта с антигеном и назначение глюкокортикоидов.

Контактный стоматит (рис. 66.6 и 66.7). Контактный стоматит — аллергическая реакция замедленного типа с преимущественным поражением слизистой оболочки полости рта. Он проявляется отёком слизистой оболочки в месте контакта с аллергеном. При аллергической реакции на губную помаду или фотозащитный крем появляются гиперемия и отёк губ, а также трещины, сопровождающиеся жжением. Аналогичную реакцию могут вызвать антисептические растворы для полоскания полости рта, леденцы с антибиотиками, местные анестетики, препараты эвгенола. Реакция проявляется эритемой и образованием язв, покрытых серовато-белым налётом, на альвеолярной слизистой оболочке, спинке языка, нёбе. Амальгамные пломбы и частично съёмные зубные протезы, содержащие кобальт, ртуть, никель или серебро, могут стать причиной контактного стоматита, обычно проявляющегося гиперемией и изъязвлением слизистой оболочки в месте контакта. Аллергию к свободным мономерам зубных протезов наблюдают редко.

Плазмоклеточный гингивит (рис. 66.8). Плазмоклеточный гингивит проявляется диффузной гиперемией дёсен, вызванной ароматизаторами (например, коричными), содержащимися в зубных пастах и жвачках. Изменения



Рис. 67.1. Многоформная экссудативная эритема полости рта: поражение дёсен.



Рис. 67.2. Многоформная экссудативная эритема: классические мишеневидные поражения.



Рис. 67.3. Многоформная экссудативная эритема: геморрагические корочки на губе.

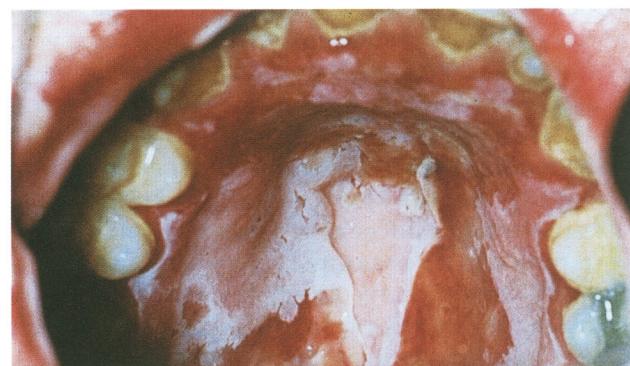


Рис. 67.4. Многоформная экссудативная эритема: обширное изъязвление слизистой оболочки полости рта.



Рис. 67.5. Синдром Стивенса–Джонсона: поражение глаз и кожи.



Рис. 67.6. Синдром Стивенса–Джонсона: геморрагические корки.



Рис. 67.7. Синдром Стивенса–Джонсона: поражение половых органов.



Рис. 67.8. Токсический эпидермальный некролиз, угрожающий жизни больного.

часто затрагивают также спайки губ (хейлит). При микроскопическом исследовании выявляют инфильтрацию ткани плазматическими клетками, которые являются дифференцированными В-лимфоцитами, продуцирующими антитела. Устранение контакта с аллергеном приводит к выздоровлению.

Полиморфная экссудативная эритема. Полиморфную экссудативную эритему относят к везикулобуллёзным поражениям кожи и слизистых оболочек. Её обычно наблюдают у лиц молодого и среднего возраста, преимущественно мужчин, но встречают также у детей и пожилых людей. В типичных случаях появлению сыпи предшествуют субфебрильная температура, недомогание, головная боль, длиющиеся от 3 до 7 дней. Причина полиморфной экссудативной эритемы не установлена. Накопленные данные свидетельствуют о роли в патогенезе заболевания циркулирующих в крови иммунных комплексов, вызывающих опосредованные комплементом цитопатические реакции, и повреждения сосудов, обусловленного лимфоцитами и нейтрофилами. К способствующим факторам относят инфекции, вызванные бактериями (например, *Mycoplasma pneumoniae*), грибами или вирусами (например, ВПГ), эмоциональный стресс, аллергию (особенно к сульфаниламидам и барбитуратам). Примерно в 50% случаев в поражённой ткани выявляют ДНК ВПГ.

В зависимости от клинических проявлений полиморфную экссудативную эритему делят на четыре типа. Приём некоторых препаратов отягощает течение полиморфной экссудативной эритемы.

Полиморфная экссудативная эритема полости рта (рис. 67.1). Полиморфную экссудативную эритему полости рта считают малой формой полиморфной экссудативной эритемы. Поражение обычно затрагивает слизистую оболочку языка, губ или нёба. Анамнез во многих случаях позволяет выявить связь с приёмом препаратов или перенесённой инфекцией. У части больных наблюдают общие симптомы (субфебрильную температуру тела, анорексию, недомогание). Как подсказывает само название, клиническая картина заболевания вариабельна. Поражённые дёсны резко гиперемированы и напоминают десквамативный гингивит, в то время как на слизистой оболочке языка и губ с обеих сторон часто отмечают несколько язв неправильной формы. Края язв гиперемированы, но кровоизлияния, в отличие от пемфигоида, пузырчатки и других форм полиморфной экссудативной эритемы, наблюдают редко.

Полиморфная экссудативная эритема (рис. 67.2–67.4). Основным признаком классической полиморфной экссудативной эритемы служат красно-белые концентрические кольцевидные пятна, напоминающие мишень, «бычий глаз» или радужку, которые появляются на разгибательной поверхности рук, голеней, коленных суставов и на ладонях. Эти элементы на туловище обычно отсутствуют, за исключением случаев тяжёлого течения заболевания. Поражение кожи вначале проявляется небольшими круглыми красными пятнами диаметром от 0,5 до 2,0 см. Пятна постепенно увеличиваются и в центральной части бледнеют. Вслед за этим появляются везикулы и пузыри. Везикулы могут оставаться незамеченными, пока не вскроются. Вскрывшиеся везикулы, сливаясь, образуют крупные поверхностные язвы, ограниченные пояском гиперемии. Дно язв покрыто фибринозно-некротической плёнкой. Возможно также образование уртикарных бляшек.

При осмотре полости рта на слизистой оболочке щёк, губ или языка могут быть выявлены эритематозные участки, множественные изъязвления и эрозии, покрытые серовато-белым фибринозным налётом. Иногда поражение охватывает также дёсны и нёбо. Характерные красно-коричневые геморрагические корочки на губах облегчают диагностику. Описанные элементы недолgovечны и исчезают в течение 2 недель. Полиморфная экссудативная эритема редко длится более 1 мес. Рецидивы и переход в хроническую форму возможны, но их наблюдают редко. Наиболее часто пациенты жалуются на боль. Недостаточный уход за полостью рта, связанный с болью, способствует развитию вторичной бактериальной инфекции. Лечение симптоматическое и заключается в полосканиях полости рта. В некоторых случаях назначают глюкокортикоиды в малых дозах. Осложнения при полиморфной экссудативной эритеме наблюдают редко, и обычно они связаны с переходом в тяжёлую форму — синдром Стивенса–Джонсона.

Синдром Стивенса–Джонсона (рис. 67.5–67.7). Синдром Стивенса–Джонсона — тяжёлая форма полиморфной экссудативной эритемы, которая названа так в честь исследователей, впервые описавших её в 20-х годах XX века. Заболевание часто наблюдают у детей и у лиц молодого и среднего возраста, главным образом у мужчин. Поражение полости рта при синдроме Стивенса–Джонсона развивается так же, как при полиморфной экссудативной эритеме, но имеет более распространённый характер и сопровождается



Рис. 68.1. Вульгарная пузырчатка: образование корок на губах и ноздрях.



Рис. 68.2. Вульгарная пузырчатка: геморрагические корки на губах.



Рис. 68.3. Вульгарная пузырчатка: целостные пузыри на слизистой оболочке*.

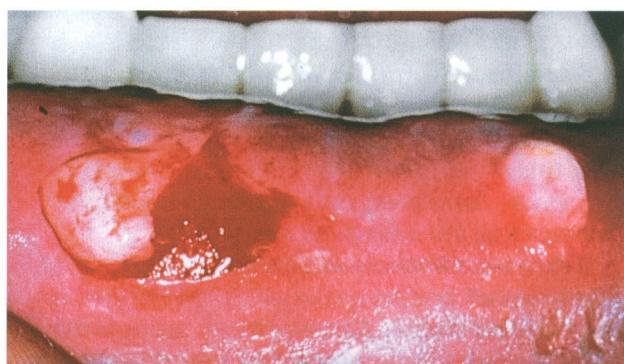


Рис. 68.4. Вульгарная пузырчатка: вскрывшийся пузырь*.



Рис. 68.5. Рубцующийся пемфигоид: целостный пузырь.

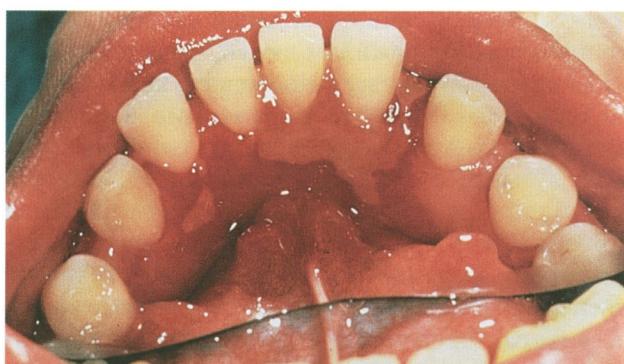


Рис. 68.6. Рубцующийся пемфигоид: отслойка эпидермиса на десне.



Рис. 68.7. Рубцующийся пемфигоид: симптом Никольского.

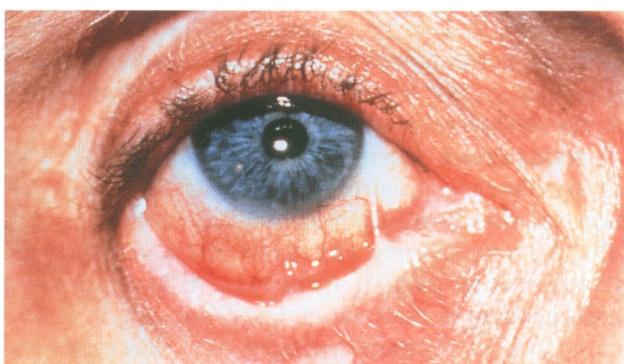


Рис. 68.8. Симблефарон: спайки века при пемфигоиде.

более выраженной общей симптоматикой (лихорадка, головная боль, кашель, боль в груди, диарея, рвота, артриты).

Классическая триада при синдроме Стивенса–Джонсона включает поражение глаз (конъюнктивит), гениталий (баланит, вульвовагинит) и стоматит. Из других проявлений следует отметить характерные мишеневидные поражения на лице, грудной клетке и животе, которые позднее переходят в мокнущие везикулы и пузыри. Как при полиморфной экссудативной эритеме, буллы на дёснах образуются реже, чем на участках, где эпителий слизистой оболочки не обнаруживает признаков ороговения. Распространённые язвенные и геморрагические поражения на губах и денудированные участки полости рта крайне болезненны и значительно затрудняют приём пищи и жидкостей, что приводит к обезвоживанию и истощению. Поэтому больных с синдромом Стивенса–Джонсона следует госпитализировать. Заживление язв длится до 6 недель.

Токсический эпидермальный некролиз (рис. 67.8). Токсический эпидермальный некролиз — наиболее тяжёлая форма полиморфной экссудативной эритемы. Его наблюдают редко, обычно он бывает обусловлен приёмом препаратов. В отличие от других форм полиморфной экссудативной эритемы токсический эпидермальный некролиз обычно наблюдают у пожилых людей, чаще у женщин. Поражение затрагивает в основном кожу, глаза и полость рта. Наиболее выраженные изменения отмечают на коже, где в результате слияния крупных пузырей и отслойки эпидермиса образуются обширные мокнущие поверхности. Лечение проводят, как при ожогах, и оно включает внутривенное введение жидкостей, парентеральное питание, глюкокортикоидную, обезболивающую и антибактериальную (профилактика второй инфекции) терапию, обработку поражённых участков растворами антисептиков и местных анестетиков. Заживление эрозий длится несколько недель, после выздоровления часто остаются стойкие поражения глаз. Как синдром Стивенса–Джонсона, так и токсический эпидермальный некролиз могут привести к смерти.

Вульгарная пузырчатка (рис. 68.4–68.4). Пузырчатка — смертельно опасное аутоиммунное заболевание, проявляющееся везикулобуллёзным поражением эпителия. Выделяют четыре клинические формы пузырчатки: **вульгарную** и **вегетирующую** (эти две формы поражают также слизистую оболочку полости рта), **листовидную** и **эрitemатозную** (для этих форм поражение слизистой оболочки полости рта не характерно).

Наиболее часто слизистая оболочка полости рта поражается при вульгарной пузырчатке. Её наблюдают обычно у лиц в возрасте 40–60 лет, реже — у детей и пожилых людей. Чаще болеют женщины. К заболеванию предрасположены люди со светлой кожей, особенно уроженцы стран Средиземноморья. Вульгарная пузырчатка может протекать в острой и хронической форме, последнюю наблюдают чаще.

Вульгарная пузырчатка обусловлена образованием аутоантител к адгезивным белкам эпителия десмоглеинам, входящим в состав десмосом. Десмосомы представляют собой внутриклеточное склеивающее вещество, которое обеспечивает связь между эпителиальными клетками. Десмоглеины это внеклеточный домен десмосомальных белков кадгеринов. Разрушение этих белков приводит к отделению клеток друг от друга (акантолиз), особенно клеток базального слоя от клеток шиповатого. Механизмы, инициирующие выработку аутоантител (анти-десмоглеин 3 IgG), неясны, но могут активироваться под действием некоторых препаратов. Нарушение связи между клетками приводит к образованию множественных интраэпителиальных пузырей (буллы), которые быстро вскрываются с образованием болезненных эрозий на коже и слизистых оболочках. Поражение быстро прогрессирует, появляются новые пузыри, обнажённое дно которых может кровоточить, покрывается корочками. Лёгкое трение (скользящее давление) кожи или слизистой оболочки в непосредственной близости от пузыря приводит к отслойке эпителия и расширению мокнущей поверхности (**симптом Никольского**). На слизистой оболочке можно видеть белесоватые плёнки, которые представляют собой покрышки спавшихся пузырей и могут быть легко отделены. В результате отслойки эпителия поверхность кожи местами может иметь морщинистый вид, характерно также образование язв одиночных или множественных язв неправильной формы.

В полости рта поражение охватывает слизистую оболочку щёк, дёсен, нёба, дна полости рта и губ. Реже поражается язык и ротовая полость. Небольшие эрозии имеют округлые или серпигинозные границы, на щеках эрозии могут достигать значительных размеров, имеют неправильные очертания, красную поверхность. На заживших участках вновь могут образоваться пузыри, поэтому ремиссия обычно отсутствует. Отмечают неприятный запах изо рта. При распространённом поражении на губах часто образуются гемор-



Рис. 69.1. Травматическая язва, вызванная краем зубного протеза*.



Рис. 69.2. Травматическая язва в области моляра*.



Рис. 69.3. Травматическая язва, вызванная слишком горячей пищей.



Рис. 69.4. Афты на альвеолярной слизистой оболочке.



Рис. 69.5. Афта на губе, окружённая поясом гиперемии.



Рис. 69.6. Множественные афты типичной формы.



Рис. 69.7. Ложная афта: язва неправильной формы при болезни Крона.



Рис. 69.8. Ложная афта: рифлённая поверхность язв при болезни Крона.

рагические корочки. Характерны мучительные боли и выраженная болезненность.

Симптом Никольского, гистологическое исследование биопсийного материала с иммунофлюоресцентным окрашиванием позволяют подтвердить диагноз.

Своевременное распознавание пузырчатки полости рта, которая у половины больных появляется за несколько месяцев до поражения кожи, имеет важное значение для лечения и прогноза. Назначение глюкокортикоидов и иммунодепрессантов позволяет достичь ремиссии. Обезвоживание и сепсис — смертельно опасные осложнения вульгарной пузырчатки.

Буллёзный и рубцующийся пемфигоид (рис. 68.5–68.8). Пемфигоид — хроническое везикуло-буллёзное аутоиммунное заболевание, которое наблюдают у взрослых, в том числе пожилых людей. Слизистая оболочка полости рта поражается примерно в 90% случаев, т.е. чаще, чем при вульгарной пузырчатке, но в отличие от неё осложнения и летальный исход наблюдают реже. В основе пемфигоида лежит отделение эпителия от базальной мембранны. Различают два типа пемфигоида — буллёзный и рубцующийся, а также несколько подтипов. Во всех случаях поражение слизистой оболочки полости рта проявляется одинаково, поэтому дифференцируют различные формы пемфигоида на основании других клинических признаков и иммуногистологического исследования.

Буллёзный пемфигоид по сравнению с рубцующим встречают чаще, он характеризуется поражением как кожи, так и слизистой оболочки полости рта. Распространённость заболевания не зависит от этнической принадлежности и пола. Обычно поражается область кожных складок (подмышечная впадина, паховая область) и живота. Для рубцующегося пемфигоида, иначе называемого доброкачественным пемфигоидом слизистых оболочек, характерно поражение преимущественно слизистых оболочек, в частности глаз и полости рта. Его встречают у людей старше 50 лет, причём у женщин в два раза чаще. Заболевание обусловлено разрушением якорных фибрилл базальной мембранны аутоантителами класса IgG, IgM или IgA. При буллёзном пемфигоиде мишенью для аутоантител служит белок с молекулярной массой 180 кДа, так называемый буллёзный пемфигоидный антиген II (BP180), находящийся в прозрачной пластинке (*lamina lucida*). При рубцующем пемфигоиде аутоантитела атакуют белок базальной мембранны ламинин 5 (BP180), расположенный вблизи плотной плас-

тинки (*lamina densa*). Эпителий отслаивается на уровне прозрачной пластиинки, обнажая таким образом подлежащую соединительную ткань.

При буллёзном пемфигоиде поражение кожи обычно предшествует поражению слизистой оболочки полости рта, которое заживает спонтанно и проявляется в виде локальной десквамации. Губы поражаются редко. Пузыри на слизистой оболочке образуются медленно, обычно небольшие, содержат жёлтую или геморрагическую жидкость и располагаются на нёбе, дёснах и щеках. Так как пузыри образуются в результате субэпителиальной отслойки, они имеют более толстую и прочную покрышку и сохраняются дольше. Разрыв пузырей приводит к образованию язв, склонных к слиянию. Язвы располагаются симметрично, окружены красным пояском и после заживления могут оставлять рубец.

Поражение дёсен при пемфигоиде называют десквмативным гингивитом, и он характеризуется яркой гиперемией, отслойкой эпителия и ощущением жжения. Десквмативный гингивит — описательный термин. Его можно наблюдать при ряде везикулобуллёзных заболеваний со сходной клинической картиной.

Рубцующийся пемфигоид может поражать задний проход, влагалище, глотку, но особенно выраженные изменения наблюдают при поражении глаз (конъюнктивит, помутнение роговицы, образование рубцов вплоть до слепоты). Хотя летальный исход наблюдают редко, больные нуждаются в наблюдении, так как описаны случаи развития рака прямой кишки и матки. Дапсон в умеренных дозах и глюкокортикоиды в сочетании с иммунодепрессантами (например, азатиоприном) или без них дают хороший эффект.

ЯЗВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Травматическая язва (рис. 69.1–69.3). Повторное изъявление слизистой оболочки полости рта может быть вызвано рядом факторов, но чаще оно возникает в результате травмы. Травматические язвы слизистой оболочки полости рта можно наблюдать в любом возрасте как у мужчин, так и у женщин. Наиболее часто травматические язвы локализуются на слизистой оболочке губ, щёк, нёба и краях языка.

Причиной травматических язв могут быть химические вещества, высокая температура, электрический ток или механическое повреждение. Давление, оказываемое основанием или краем плохо подогнанного съемного или мостовид-



Рис. 70.1. Большие афты: стойкие изъязвления на дёснах*.

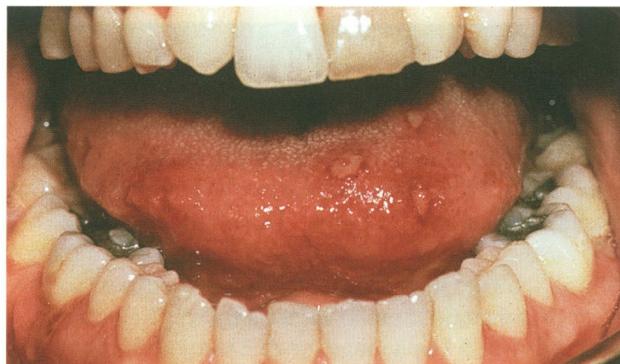


Рис. 70.2. Большие афты: множественные язвы неправильной формы на языке*.



Рис. 70.3. Большие афты: глубокие болезненные язвы на деснах*.



Рис. 70.4. Большие афты: крупные язвы неправильной формы на мягком нёбе*.



Рис. 70.5. Герпетiformные афты: множественные изъязвления слизистой оболочки†.



Рис. 70.6. Герпетiformные афты: слизистая оболочка губы†.

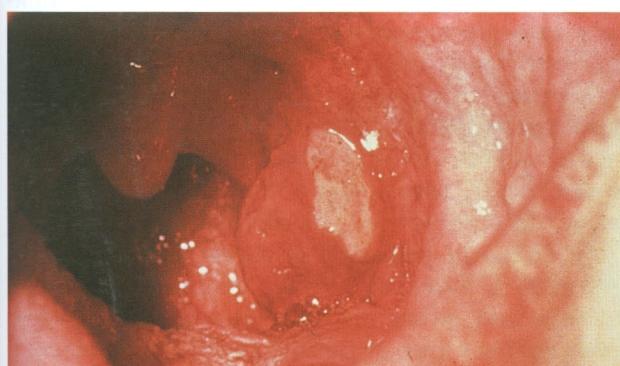


Рис. 70.7. Синдром Бехчета: язва на миндалине у мужчины 27 лет.



Рис. 70.8. Синдром Бехчета: язвы половых органов.

ным протезом, может стать причиной пролежня. Трофические, или ишемические, язвы особенно часто образуются на нёбе на месте сделанной ранее инъекции. Инъекции бывают причиной образования травматических язв на нижней губе у детей, которые кусают (жуют) губу после зубоврачебных вмешательств. Помимо фактических язв, у детей младшего возраста наблюдают также травматические язвы мягкого нёба в результате сосания большого пальца (**афты Беднара**).

Причиной образования язвы могут быть также травмирование острым краем повреждённого зуба, пломба, выступающая над поверхностью зуба, кламмер частично съёмного зубного протеза, случайное прикусывание слизистой оболочки. Нёбо часто травмируется слишком горячей пищей или напитками. Травматические язвы могут быть вызваны неосторожными манипуляциями ногтем или другими предметами на слизистой оболочке. Диагностика таких язв проста, а причина может быть установлена на основании анамнестических данных и тщательного осмотра полости рта.

Клиническая картина при травматических язвах вариабельна и зависит от особенностей травмирующего фактора. Язва обычно имеет овальную форму и слегка вдавленную поверхность. Вначале она бывает окружена на периферии пояском гиперемии, который постепенно светлеет в связи с кератинизацией эпителия. Центральная часть язвы обычно имеет желтовато-серый цвет. Язвы, образовавшиеся под действием химических веществ, например, ацетилсалициловой кислоты, имеют нечёткие границы и покрыты рыхлой, легко отделяющейся белой пленкой. После устранения травмирующего фактора язвы заживают в течение 2 недель. Если заживление затягивается, следует выполнить биопсию для исключения других причин язвы.

Рецидивирующий афтозный стоматит (рис. 69.4–69.6). В зависимости от размеров афты делят на малые, большие и герпетiformные. Малые афты (афтозный стоматит) наблюдаются примерно у 20% населения. Они могут появляться независимо от пола и возраста, но чаще их наблюдают у женщин и молодых людей. Причина афтозного стоматита неясна. Однако установлена роль семейного фактора в развитии этого заболевания. К факторам, способствующим развитию афтозного стоматита, относят атопию, травму, эндокринопатию, менструации, неполнценное питание, стресс, пищевую аллергию. Отмечено, что у курильщиков афты образуются реже. Исследования показали, что в патогенезе афтозного стоматита играет роль фактор некроза опухолей и опосредованное В-лимфоцитами повышение цитолитической

активности, которое происходит под действием антигенов, захватываемых антигенпрезентирующими клетками (клетки Лангерганса).

Малые афты обычно локализуются на участках слизистой оболочки, в которых ороговение отсутствует или слабо выражено (губы, щёки, предверие полости рта, а также нёбные дужки, язык и мягкое нёбо). Они редко образуются в местах, где эпителий имеет выраженные признаки ороговения, в частности дёснах и твёрдом нёбе. В проромальном периоде иногда отмечают парестезию или гиперестезию. Язвы вначале неглубокие, имеют овальную форму, размеры от 3 до 5 мм, покрыты жёлто-серым налётом и окружены отчёлтым пояском гиперемии. Диагностическое значение имеет отсутствие везикул. Язвы, локализующиеся на складке предверия полости рта, часто имеют более удлинённую форму. Ощущение жжения, возникающее вначале, вскоре сменяется интенсивной болью, которая длится несколько дней. Иногда, особенно при присоединении вторичной инфекции, наблюдают увеличение регионарных (поднижнечелюстных, передних шейных и околоушных) лимфатических узлов.

Афты рецидивируют. Частота рецидивов и их клинические проявления вариабельны. У большинства больных афты бывают одиночными и образуются один или два раза в год, впервые появляясь в детском возрасте или в подростковом периоде. Иногда язв бывает много, но обычно не более пяти.

Небольшие афты обычно заживают спонтанно, без образования рубца, в течение 14 дней. В некоторых случаях при образовании нескольких афт заживление может длиться несколько месяцев. Язвы при этом находятся на разной стадии заживления и обуславливают постоянные боли. Хотя эффективных средств лечения афтозного стоматита нет, некоторое улучшение отмечают при назначении 5% амлексанокса, местном применении глюкокортикоидов, коагулирующих и прижигающих средств.

Ложные афты (рис. 69.7 и 69.8). Термин «ложные афты» был предложен Бинни для обозначения афтоподобных язв слизистой оболочки полости рта, связанных с неполнценным питанием. Исследования показали, что примерно у 20% больных рецидивирующим афтозным стоматитом в пище не хватает фолиевой кислоты, железа или витамина B12. Ложные афты часто образуются у лиц, страдающих неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона, глютеновой энтеропатией, пернициозной анемией.



Рис. 71.1. Грануломатозная язва, вызванная M. tuberculosis.



Рис. 71.2. Грануломатозная язва при гистоплазмозе.



Рис. 71.3. Плоскоклеточный рак: индурация и припухлость губы.

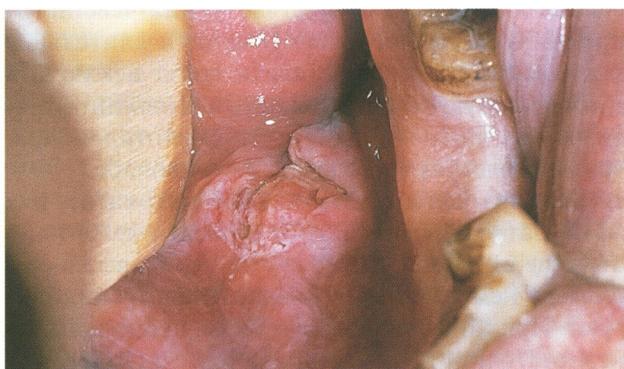


Рис. 71.4. Плоскоклеточный рак: язва на дне полости рта.

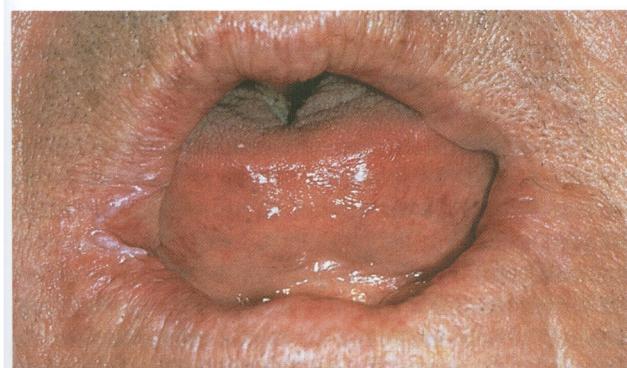


Рис. 71.5. Плоскоклеточный рак спайки губ*.



Рис. 71.6. Плоскоклеточный рак слизистой оболочки щеки*.



Рис. 71.7. Химиотерапевтическая язва при лейкозе.



Рис. 71.8. Химиотерапевтическая язва при лечении метотрексатом.

Ложные афты напоминают малые и большие афты при рецидивирующем афтозном стоматите, но отличаются от них значительно более медленным заживлением. Их несколько чаще наблюдают у женщин в возрасте от 25 до 50 лет. Ложные афты обычно бывают множественными, имеют округлую форму, болезненны и более глубокие. Края ложных афт часто плотные, приподняты и имеют неправильные очертания. Иногда отмечают образование на слизистой оболочке узелков, трещин. Патологическое изменение сосочков языка свидетельствует об алиментарной недостаточности. Заживление происходит медленно, иногда больные отмечают отсутствие у них «светлого» промежутка. Хроническое течение и длительное заживление должно заставить врача исключить алиментарную недостаточность и выполнить анализ крови. Если в анализах находят отклонения, больных следует обследовать в стационаре.

Большие афты (рубящийся стоматит, или афты Саттона) (рис. 70.1–70.4). Большие афты, в отличие от малых, более глубокие, превышают в размере 1 см, заживают дольше и чаще рецидируют. Причина больших афт та же, что и малых — недостаточность Т-лимфоцитов. Заболевание чаще встречают среди молодых женщин с тревожными чертами психики, а также у ВИЧ-инфицированных.

Большие афты обычно множественные. Они образуются на мягком нёбе, нёбных дужках, слизистой оболочке губ, щёк и языка, иногда на неподвижной части десны. Язвы имеют неправильную кратерообразную форму и одностороннюю локализацию. Наиболее характерными признаками язв являются большие размеры, глубокое некротическое дно, часто гиперемированные края. Заживление язв длится от нескольких недель до нескольких месяцев, в зависимости от их размеров; кроме того, травмирование язв и присоединение вторичной инфекции также затягивает процесс заживления. Поскольку язвы разрушают глубокие слои соединительной ткани, после их заживления могут образовываться рубцы, а при частых рецидивах происходит деформация ткани. При деструкции мышц может образоваться сквозной дефект. Вовлечение периондона может привести к расшатыванию зуба. Язвы очень болезненны и часто сопровождаются регионарным лимфаденитом.

Системное или местное применение глюкокортикоидов, в том числе обкалывание ими язв, может ускорить их заживление и препятствует образованию рубцов. Язвы, напоминающие большие афты, наблюдаются при циклической нейтро-

пении, агранулоцитозе и глютеновой энтеропатии. Большие афты, локализующиеся на языке, напоминают рак. Наличие рубцов на слизистой оболочке полости рта — характерный признак больших афт, позволяющий исключить злокачественную опухоль.

Герпетiformные афты (рис. 70.5 и 70.6). Герпетiformные афты — рецидивирующие очаговые изъязвления слизистой оболочки полости рта, клинически напоминающие язвы при первичном герпесе. Они являются разновидностью рецидивирующего афтозного стоматита. Язвы — наиболее яркий симптом заболевания, они болезненны, имеют размер с булавочную головку, незначительную глубину, покрыты сероватобелым налётом, проявляют тенденцию к слиянию с образованием более крупных язв неправильной формы. Язвы вначале имеют диаметр от 1 до 2 мм и сгруппированы в отдельные скопления. Количество их достигает 10–100. Слизистая оболочка полости рта гиперемирована.

Герпетiformные афты могут локализоваться в любой части полости рта, но наиболее часто они образуются на передней части языка и его краях, а также слизистой оболочке губ. От малых афт их отличают меньшие размеры, а отсутствие везикул и признаков гингивита, а также частые рецидивы позволяют отличить их от первичного герпеса и других вирусных инфекций. Кроме того, из соскоба, сделанного с язв, не удается выделить вирус, а сами язвы не заразные.

Герпетiformные афты обычно впервые появляются в возрасте примерно 30–40 лет, это на 10 лет позже возраста, на который приходится максимальная частота малых афт. Длительность обострений при герпетiformных афтах подвержена значительным колебаниям и непредсказуема, однако у большинства больных афты заживают в течение 2 недель. В некоторых случаях герпетiformные афты не заживают в течение нескольких месяцев. Провоцирующие факторы недостаточно изучены. Хороший эффект отмечают при местном или системном лечении тетрациклином. Кроме того, во многих случаях через несколько лет наблюдают спонтанное излечение.

Синдром Бехчета (рис. 70.7 и 70.8). Синдром Бехчета назван так по имени турецкого врача, впервые описавшего заболевание, проявляющееся афтозно-язвенным поражением слизистой оболочки полости рта, половых органов и воспалительными изменениями глаз (тройной симптомокомплекс). Развёрнутая клиническая картина синдрома включает поражение кожи, артриты крупных суставов, язвы желудка и кишечника,

симптомы поражения сердечно-сосудистой и нервной системы (тромбофлебиты, головные боли). Однако наличие всех перечисленных признаков у одного и того же больного наблюдают редко. В основе синдрома Бехчета лежит аллергическая реакция замедленного типа, образование иммунных комплексов и васкулит, развивающийся при участии антигенов HLA-B51 или средовых антигенов, в частности вирусных, бактериальных, химических веществ и тяжёлых металлов.

Синдром Бехчета обычно наблюдают у лиц в возрасте от 20 до 30 лет, у мужчин в 2–3 раза чаще, чем у женщин. Особенно склонны к заболеванию выходцы из Азии, уроженцы стран Средиземноморья и Великобритании.

Поражение глаз при синдроме Бехчета проявляется светобоязнью, конъюнктивитом и хроническим рецидивирующими иритом, осложняющимся гипопионом, который может привести к слепоте. Оно может сопутствовать поражению слизистой оболочки полости рта и половых органов или развиться спустя годы после него. Поражение кожи характеризуется образованием подкожных узелков, появлением сыпи, состоящей из пятен, папул и везикул, которые могут изъязвляться и покрываться корочками. Язвы на наружных половых органах поражают как кожу, так и слизистую оболочку; они более мелкие, чем язвы в полости рта, и появляются реже.

Язвы — наиболее яркое проявление синдрома Бехчета и могут быть первым признаком его. Они болезненны, могут быть одиночными или множественными и обычно локализуются на слизистой оболочке губ или щёк, но иногда появляются и в других частях полости рта. Подобно афтам, они поверхностные, имеют овальную форму и часто небольшие размеры, покрыты серозно-фибринозным экссудатом и окружены чётко очерченным пояском гиперемии. Течение заболевания характеризуется периодами ремиссий, сменяющимися обострениями. Больным, у которых проявления заболевания ограничиваются слизистыми оболочками и кожей, назначают местную и системную терапию глюкокортикоидами. При поражении нервной системы и глаз лечение должен назначать специалист. В отдельных случаях хороший эффект наблюдают при назначении азатиоприна, циклофосфамида, талидомида и колхицина. Однако все эти препараты вызывают серьёзные побочные эффекты.

Гранулематозные язвы (рис. 71.1 и 71.2). Основными гранулематозными инфекциями, проявляющимися образованием язв на слизистой оболочке полости рта, служат туберкулёз и гис-

топлазмоз. Хотя поражение полости рта наблюдают относительно редко, частота его повышается при попадании инфицированных секретов на повреждённые участки слизистой оболочки. Гранулематозная язва слизистой оболочки полости рта может быть первичной, вторичной (при лёгочной форме заболевания) и рецидивной (при реактивации инфекции). Её обычно наблюдают у взрослых с далеко зашедшей формой лёгочной инфекции и у ВИЧ-инфицированных. Поражение лёгких обычно предшествует поражению полости рта. Поэтому для диагностики заболевания важную роль играет наличие у больных таких симптомов, как упорный кашель, повышение температуры тела, ночная потливость, похудание, боль в груди.

Основной путь инфицирования полости рта — попадание в неё возбудителей этих заболеваний (*Mycobacterium tuberculosis* или *Histoplasma capsulatum*) из поражённых лёгких. Классическое проявление туберкулёза и гистоплазмоза полости рта — хроническая незаживающая язва. Она может иметь любую локализацию, но чаще образуется на слизистой оболочке спинки языка, губ в области спаек, дёсен и нёба. Клиническая картина вариабельна. Гранулематозная язва напоминает травматическую или плоскоклеточный рак, особенно при локализации её на краю языка. При поражении на альвеолярном отростке язва часто напоминает грануляции на месте удалённого зуба. Центральная часть гранулематозной язвы некротизирована, глубокая и покрыта желтовато-серым налётом. Периферическая часть язвы зернистая и напоминает «булыжную мостовую». Края язвы чёткие, подрыты, имеют неправильные очертания. При гистоплазмозной язве на ней часто появляются бугорки и вегетации. Нередко развивается регионарный лимфаденит. Пациенты жалуются на интенсивную боль, язву у них иногда обнаруживают случайно. У части пациентов боли бывают постоянными, особенно при распространении деструкции на подлежащую кость. Туберкулёзная и гистоплазмозная язвы заразны, передача инфекции может происходить воздушно-капельным путём.

Для подтверждения диагноза необходимы биопсия с гистологическим и бактериологическим исследованием. При исследовании на туберкулёз препарат окрашивают по Цилю–Нильсену. Для лечения первичной лёгочной инфекции назначают длительную терапию антибиотиками. К препаратам, применяемым при туберкулёзе, относят изониазид, рифампицин, рифапентин, этамбутол, стрептомицин, пиразинамид. Выбор препаратов

основан на результатах определения чувствительности к ним возбудителя. При гистоплазмозе назначают амфотерицин В в сочетании с кетоконазолом или флуконазолом.

Плоскоклеточный рак (рис. 71.3–71.6). Плоскоклеточный рак часто протекает в виде хронической незаживающей язвы. В начальной стадии опухоль имеет небольшие размеры, безболезненна и не изъязвляется. Однако в результате пролиферации кровоснабжение опухоли становится недостаточным, на её поверхности появляются телеангиэкзазии, и в конечном итоге она изъязвляется. Длительно существующая язва имеет большие размеры, кратерообразную форму и дно, покрытое желтовато-серым некротическим налётом. В местах, свободных от налёта, обнажается красная поверхность. На плотных, приподнятых краях язвы, имеющих неровные очертания, иногда образуются разрастания.

Плоскоклеточный рак может развиться в любой части полости рта, но обычно локализуется на крае задней трети языка и дне полости рта, нередко также в ретромолярном треугольнике, на мягком нёбе и нёбных дужках. Язва часто болезненна, может вызывать также ощущение онемения. При осмотре язва неподвижна, отмечают индурацию тканей, иногда — лейко- или эритроплакию и увеличение регионарных лимфатических узлов, которые обычно безболезненны, имеют эластическую или плотную консистенцию, неподвижны и сливаются в конгломераты. При не заживающей в течение 14 дней язве у курящего или злоупотребляющего алкоголем больного следует исключить рак. Биопсию должен выполнять врач, который будет лечить больного. Основные методы лечения — хирургическое иссечение опухоли и лучевая терапия. Генная терапия плоскоклеточного рака находится в стадии разработки.

Химиотерапевтические язвы (рис. 71.7 и 71.8). У больных, получающих иммуносупрессивную терапию (например, после трансплантации органа или по поводу аутоиммунного заболевания, злокачественной опухоли), могут появиться язвы на слизистой оболочке полости рта и развиться стоматит. Побочные эффекты химиопрепараторов могут прямо или опосредованно затрагивать слизистую оболочку полости рта. Антиметаболиты, например, метотрексат, подавляют деление быстрорастущих клеток, в том числе клеток эпителия слизистой оболочки полости рта, в то время как циклофосфамид и другие алкалоиды приводят к лейкопении и образованию вторичных язв.

Химиотерапевтические язвы — ранний признак токсического действия препаратов, появляются на 2-й неделе после начала лечения и обычно сохраняются в течение 2 недель. Они могут располагаться в любой части полости рта, но обычно вначале образуются на участках, которые выстланы неороговевающим эпителием (слизистая оболочка губ, щёк, языка, дна полости рта, мягкого нёба) и лишь затем — на слизистой оболочке с выраженным признаком ороговения эпителия (дёсны, твёрдое нёбо и спинка языка). На месте будущей язвы появляются краснота, жжение, после чего эпителий отходит и образуется болезненная крупная, глубокая язва с некротическим дном и неровными краями. Гиперемии вокруг язвы не бывает из-за отсутствия воспалительной реакции. При сильной боли, которая ограничивает приём пищи и питьё, дозу химиопрепарата приходится снижать.

Во всех случаях образования химиотерапевтических язв желательно выполнить бактериологическое исследование соскоба с язвы, так как часто наблюдают её инфицирование грамотрицательными бактериями и грибами, а также чтобы исключить обострение латентной герпетической инфекции. Для уменьшения боли рекомендуют полоскать полость рта раствором местных анестетиков и дифенгидрамна, а для профилактики вторичной инфекции, некроза мягких тканей и кости назначают полоскания раствором хлоргексидина и других антисептиков. При лечении химиотерапевтических язв желательно, чтобы онкотерапевт проконсультировался со стоматологом.