

Оглавление

Предисловие к изданию на русском языке	6	ГЛАВА 9 Аллергические и иммунологические заболевания	139
Предисловие к изданию на английском языке	7	ГЛАВА 10 Патология эпителия	149
Список сокращений и условных обозначений	8	ГЛАВА 11 Пороки развития челюстно-лицевой области и полости рта	181
Благодарность	9	ГЛАВА 12 Опухоли мягких тканей	198
ГЛАВА 1 Пороки развития челюстно-лицевой области и полости рта	10	ГЛАВА 13 Гематологические нарушения	226
ГЛАВА 2 Патологические изменения зубов	33	ГЛАВА 14 Патологические изменения костной ткани	239
ГЛАВА 3 Периапикальные заболевания и болезни пульпы	56	ГЛАВА 15 Одонтогенные кисты и опухоли	271
ГЛАВА 4 Пародонтальная патология	66	ГЛАВА 16 Дерматологические заболевания	302
ГЛАВА 5 Бактериальные инфекции	77	ГЛАВА 17 Патологические изменения полости рта при системных заболеваниях	331
ГЛАВА 6 Инфекционные заболевания, вызванные грибами и простейшими	88	Предметный указатель	347
ГЛАВА 7 Вирусные инфекции	99		
ГЛАВА 8 Физические и химические травмы	117		

Предисловие к изданию на русском языке

Диагностика заболеваний полости рта требует комплексного подхода, включающего как клинические наблюдения, так и использование рентгенологических и микроскопических методов исследования. Настоящая книга представляет собой обширную коллекцию клинических и рентгенографических изображений заболеваний полости рта.

Особое внимание уделено наиболее часто встречающимся и клинически значимым заболеваниям: врожденным аномалиям и порокам развития, болезням зубов, включая патологии пульпы и периапикальные поражения, патологиям слюнных желез и многим другим.

Издание посвящено визуальным проявлениям заболеваний — именно поэтому книга богато иллюстрирована: около 750 высококачественных

клинических и рентгенологических изображений, демонстрирующих характерные особенности той или иной нозологии.

Мы надеемся, что этот визуальный справочник станет для вас надежным помощником при распознавании и дифференциальной диагностике заболеваний полости рта и челюстно-лицевой области — как во время обучения, так и в повседневной врачебной практике.

Материал книги предназначен в первую очередь для стоматологов различных специальностей, однако он будет полезен и врачам других дисциплин, таких как оториноларингология, дерматология и другие смежные направления, где встречаются патологии полости рта.

Предисловие к изданию на английском языке

Для диагностики заболеваний полости рта используют не только микроскопические методы исследований, но и клинические и рентгенологические данные. Занимаясь поражениями челюстно-лицевой области, мы, естественно, проводим значительное количество времени в лаборатории, исследуя образцы тканей. Кроме того, у нас есть прекрасная возможность и привилегия наблюдать за пациентами в клинических условиях, выполняя диагностику и лечение различных заболеваний полости рта. На самом деле именно изучение клинической картины болезней стимулировало наш интерес к изучению патологических изменений полости рта и челюстно-лицевой области. На основании этого мы рады предложить вам коллекцию фотографий и рентгенографических изображений заболеваний полости рта, головы и шеи. Эти иллюстрации — компиляция лучших клинических

учебных материалов, накопленных за время нашей работы.

Книга написана для стоматологов, но может быть полезна врачам других медицинских специальностей, занимающимся лечением заболеваний полости рта (например, оториноларингологам и дерматологам). Издание содержит большое количество изобразительного материала. Главы организованы в соответствии с категориями заболеваний и последовательностью наших лекций по этим темам в аудитории. В издание включено описание множества разнообразных поражений, но мы постарались сосредоточиться на наиболее распространенных и важных нарушениях. В книгу не включены микрофотографии. Мы признаем важность гистологических исследований в диагностике заболеваний, но считаем, что для достижения цели этой книги лучше ограничиться фотографиями клинических изменений и рентгенограммами.

5

Глава

Бактериальные инфекции

Тонзиллит	78	Сифилис	83
Тонзиллолит	78	Врожденный сифилис	84
Импетиго	79	Актиномикоз	85
Туберкулез	80	Болезнь кошачьих царапин	86
Лепра	81	Синусит	86
Гангренозный стоматит	82	Список литературы	87

Тонзиллит

Рис. 5.1



■ Рис. 5.1. Значительно увеличенные нёбные миндалины, которые сходятся по средней линии (любезно предоставлено Rachel Huffman)

Тонзиллит — воспаление миндалин. Миндалины образуют кольцо лимфоидной ткани (кольцо Вальдейера) в глотке, состоящее из нёбных, язычных, трубных миндалин и аденоидов. Термины «тонзиллит» и «миндалины» часто используют в отношении нёбных миндалин, расположенных между нёбно-язычными и нёбно-глоточными дужками в боковых стенках ротоглотки.

Тонзиллит может быть острым или хроническим. Острый тонзиллит, обычно обнаруживаемый у пациентов детского возраста, может быть вызван различными патогенными микроорганизмами [например, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, аденовирусом, вирусами гриппа, парагриппа, Эпштейна–Барр (ВЭБ), простого герпеса и энтеровирусом]. Болезнь начинается с внезапной боли в горле. Другие возможные симптомы — затрудненное глотание, гиперплазия миндалин, шейная лимфаденопатия, неприятный запах изо рта, лихорадка и головная боль. При острой вирусной инфекции возможно возникновение кашля, насморка и конъюнктивита. Кроме того, дети с острым тонзиллитом могут испытывать боль в животе и рвоту. При клиническом обследовании обычно обнаруживают отек и гиперемию нёбных миндалин, иногда в сочетании с образованием гнойного отделяемого или желто-белого экссудата. Потенциальные осложнения включают обструкцию дыхательных путей и образование паратонзиллярного или парафарингеального абсцесса. Возможные осложнения стрептококковой инфекции — скарлатина, ревматическая лихорадка и гломерулонефрит. У пациентов с хроническим тонзиллитом может развиваться шейная лимфаденопатия и тонзиллит

(образование конкремента в нёбной миндалине).

Быстрое проведение антигенного тестирования или бактериологического посева может помочь в диагностике стрептококковой инфекции, при которой обычно применяют антибактериальные препараты (например, бензилпенициллин) и поддерживающую терапию. Использование последней при остром вирусном тонзиллите включает отдых, обильное питье, полоскания теплой соленой водой и местными анестетиками, однократное введение дексаметазона, назначение парацетамола и/или ибупрофена. При хроническом тонзиллите применяют антибактериальные препараты широкого спектра действия. Тонзиллэктомию выполняют у пациентов с рецидивирующим, персистирующим или тяжелым заболеванием.

Тонзиллолит

Рис. 5.2, 5.3



■ Рис. 5.2. Увеличенная нёбная миндалина с выступающими криптами с очаговыми желтовато-белыми кальцификациями



■ Рис. 5.3. Панорамная рентгенограмма, показывающая рентгенограммы, наложенные на правую и левую заднюю челюсть (любезно предоставлено Dr. Fred Howard)

Тонзиллолит — очаг обызвествления в миндалинах. Бактерии, отслоившиеся клетки эпителия, остатки пищи и другие вещества часто проникают в крипты (поверхностные инвагинации) миндалин. Если происходит кальцификация этого уплотненного образования («тонзиллярной пробки»), то формируется тонзиллолит. Их обнаруживают довольно часто. При КТ тонзиллолиты регистрируют у 15–46% людей.

Подобные изменения наблюдают у пациентов разного возраста (в среднем — в возрасте около 46 лет). Они могут быть односторонними или двусторонними. Большинство таких образований имеют сравнительно небольшие размеры и не сопровождаются симптомами. При больших тонзиллолитах возможны жалобы на неприятный привкус и запах изо рта, ощущение инородного тела, дисфагию, боль при глотании и в горле, раздражающий кашель или боли в ухе. Редкими осложнениями считают абсцедирование и аспирационную пневмонию. При клиническом осмотре можно увидеть желто-белую твердую массу на миндалинах. Тонзиллолиты могут быть случайной находкой при рентгенологическом исследовании, выполняемом по другим причинам. На панорамных рентгенограммах они представлены рентгенопрозрачными очагами, накладывающимися на среднюю часть ветвей нижней челюсти. Рентгенограммы (например, КТ), сделанные под различными углами, могут помочь в дифференциальной диагностике с внутрикостной патологией. В диагностике тонзиллолитов КТ более чувствительна, чем обычная рентгенография, и с большей вероятностью позволит исключить другие изменения (например, удлиненный шиловидный отросток височной кости, выступающий крючковидный отросток решетчатой кости и бугристость верхней челюсти, обызвествление шилоподъязычной связки, идиопатический остеосклероз, флеболиты, камни околоушных слюнных желез, кальцинированные подчелюстные лимфатические узлы).

При бессимптомном поражении лечение не проводят. У некоторых пациентов их удаление происходит при полоскании горла теплой соленой водой. При возникновении симптомов возможна энуклеация поверхностных камней или тонзиллэктомия при обнаружении крупных глубокорасположенных камней.

Импетиго

Рис. 5.4

Импетиго — поверхностное инфекционное поражение кожи, обычно вызываемое золотистым

стафилококком и/или пиогенным стрептококком. Предрасполагающие факторы включают травму, ранее существовавший дерматит, укусы насекомых, плохую гигиену, жаркий и влажный климат, перенаселенность, СД и ВИЧ-инфекцию. Импетиго, как правило, возникает у пациентов детского возраста. Заболевание представлено двумя основными клиническими формами: буллезной и небуллезной. Небуллезная форма составляет примерно 70% случаев и чаще всего поражает конечности и лицо. Первоначально очаги поражения представлены красными пятнами, сопровождающимися образованием пузырьков. Последние легко вскрываются, после чего их покрывает корка янтарного или медового цвета. Поражения кожи периоральной области напоминают герпетическую инфекцию. Следует учитывать, что небуллезное импетиго, как правило, сопровождается зудом, а герпетическое поражение губ — болезненностью. Буллезное импетиго чаще всего обнаруживают на туловище, конечностях, сгибательных поверхностях и лице. Для него характерно образование больших дряблых пузырей, заполненных прозрачным или гнойным содержимым. В дальнейшем они обычно лопаются, образуя коричневую «лакированную» корку.



■ Рис. 5.4. Периоральная кожа с янтарными корками на эритематозной основе

При ограниченном небуллезном поражении эффективно местное применение антибактериальных препаратов (например, мупироцина, фузидовой кислоты, ретапамулина). Пациентам с буллезным или обширным небуллезным изменением кожи обычно назначают антибиотики системного действия (например, амоксициллин + клавулановая кислота, цефалексин, диклоксациллин). При подозрении на инфекцию, вызванную метициллинрезистентным золотистым стафилококком, до получения результатов бактериологического посева и определения чувствительности к антибиотикам рекомендовано применение сульфаметоксазола +

триметоприма, клиндамицина или тетрациклина. Профилактические мероприятия включают избегание контактов с инфицированными людьми и соблюдение правил гигиены (например, мытье рук, очищение незначительных повреждений кожи водой с мылом, регулярное купание, использование индивидуальной одежды или полотенец). Заболевание, как правило, заканчивается выздоровлением, но в редких случаях возможно развитие серьезных осложнений (например, подкожной флегмоны, лимфангита, септицемии, постстрептококкового гломерулонефрита).

Туберкулез

Рис. 5.5, 5.6



■ Рис. 5.5. Одиночная хроническая язва на тыльной стороне языка

Туберкулез — инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза. Ежегодная заболеваемость туберкулезом во всем мире снижается уже более 10 лет, тем не менее, по оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2015 г. было зарегистрировано более 10 млн новых случаев заболевания и 1,8 млн смертей от этой болезни.

Самую высокую заболеваемость регистрируют в некоторых частях Азии и Африки. Хотя приблизительно треть населения мира инфицирована *Mycobacterium tuberculosis*, только у 12% иммунокомпromетированных людей развивается активное заболевание. Основными факторами риска развития туберкулеза считают ВИЧ-инфекцию, СД, недоедание, курение, злоупотребление алкоголем, бедность и перенаселенность.

Передача туберкулеза происходит воздушно-капельным путем. При вдыхании микроорганизмов первичная инфекция обычно развивается в легких, где образуется локальный фиброзно-кальцифицированный узелок. У большинства



■ Рис. 5.6. а — Увеличенный шейный лимфатический узел вблизи угла нижней челюсти (любезно предоставлено Dr. Román Carlos); б — панорамная рентгенограмма, показывающая кальцинированные шейные лимфатические узлы на правой шее (любезно предоставлено Dr. Louis M. Beto)

людей она протекает бессимптомно и может быть устранена посредством включения врожденных или адаптивных иммунологических механизмов. В некоторых случаях жизнеспособные микроорганизмы сохраняются в макрофагах внутри легочных или дренирующих лимфатических узлов. У пациентов со сниженным иммунитетом в ответ на внедрение возбудителя могут возникать выраженные симптомы заболевания. После определенного латентного периода или, реже, сразу после первичной инфекции у части людей может развиваться вторичная инфекция. В этом случае поражение может полностью охватить легкие или распространиться на другие органы. Характерные клинические признаки активного туберкулеза легких включают кашель, кровохарканье, лихорадку, ночную потливость, утомляемость и потерю массы тела.

Несмотря на то что при туберкулезе патологические изменения в первую очередь происходят в легких, возможно поражение практически любой анатомической области. Внелегочная форма забо-

левания чаще всего развивается в лимфатических узлах, плевре, костях (суставах) и органах мочеполовой системы. В США около 20% ежегодно регистрируемых случаев туберкулеза представлены внелегочными заболеваниями без сопутствующего поражения легких.

В области головы и шеи наиболее распространенным признаком туберкулеза считают шейный лимфаденит. Иногда при рентгенологическом исследовании в инфицированных шейных лимфатических узлах обнаруживают кальцификаты. Возможно поражение гортани, среднего уха, носовой и ротовой полостей, носоглотки, верхнечелюстной пазухи, области околоушной железы, миндалин и кожи лица.

Поражение полости рта отмечают приблизительно у 0,5–1,5% больных туберкулезом. У некоторых пациентов, как правило, на языке обнаруживают хроническую одиночную язву. Она может быть болезненной и иногда сопровождается шейной лимфаденопатией. Другие симптомы поражения полости рта при туберкулезе включают незаживающие лунки зубов после удаления, диффузный гингивит с сопутствующей узловой или папиллярной пролиферацией, остеомиелит челюстей и периапикальные воспалительные поражения. Большинство изменений полости рта при туберкулезе — признаки вторичной инфекции у пациентов с первичным очагом заболевания в легких. Неясно, являются ли эти поражения результатом гематогенного, лимфогенного распространения возбудителя или воздействия инфицированной мокроты. В очень редких случаях сообщалось о первичном заболевании полости рта без поражения легких (особенно среди молодых людей).

При активном туберкулезе в течение нескольких месяцев проводят комбинированное медикаментозное лечение (изониазид, рифампицин, пиразинамид и этамбутол). Для предотвращения развития мультирезистентных штаммов микобактерий важна комплаентность пациента.

Лепра

Рис. 5.7, 5.8

Лепра (проказы, болезнь Хансена) — хроническое инфекционное заболевание, вызываемое *Mycobacterium leprae*. Согласно данным ВОЗ, глобальная зарегистрированная заболеваемость лепрой составляет примерно 0,18 случая на 10 тыс. человек, то есть за последние несколько десятилетий происходит ее резкое снижение. Тем не менее заболевание остается широко распространенным в некоторых регионах, включая Индию, Бразилию,

Индонезию и Африку. В США ежегодно регистрируют менее 200 новых случаев лепры. Большинство из них обнаруживают у иммигрантов, хотя некоторые связаны с поездками за границу или контактами с инфицированными броненосцами (заражение возможно при прикосновении к этим животным или употреблении их мяса в пищу). Точный механизм передачи остается неясным, но основным путем проникновения и элиминации возбудителя считают верхние дыхательные пути. Только у небольшого числа людей, подвергшихся воздействию инфекционного агента, развивается клиническая картина лепры, что, вероятно, связано с состоянием иммунной системы, генетическими особенностями и влиянием других факторов.



■ Рис. 5.7. Эритематозные узелки кожи лица при лепроматозной проказе



■ Рис. 5.8. Стопа с хроническими язвами кожи и невропатией у больного лепроматозной проказой

При лепре обычно отмечают патологические изменения кожи и периферических нервов, но возможно поражение слизистых оболочек и внутренних органов. Существует два основных типа заболевания — туберкулоидный и лепроматозный — и различные пограничные варианты. При туберкулоидной лепре организм больного демонстрирует усиление клеточного иммунитета и гиперчувствительность замедленного типа.

Типичные клинические признаки включают небольшое количество гипопигментированных поражений кожи, которые могут быть связаны с локальным снижением чувствительности. Лепра сопровождается развитием анергии, что обуславливает тяжелое течение болезни. Характерными признаками считают многочисленные эритематозные, макулопапулезные и узловые поражения кожи, деформацию тканей лица («львиное лицо»), выпадение волос (часто, включая брови и ресницы), заложенность носа, уплощение или вдавление переносицы, нарушение болевой чувствительности, утрату сенсорной и/или двигательной функции нервов, образование хронических язв на коже и когтеподобную деформацию кистей рук. Поражение лицевого нерва может приводить к нарушениям речи и жевания.

Поражения полости рта обнаруживают преимущественно при лепроматозной лепре. Их распространенность колеблется от 0 до 60%. Подобный диапазон может отражать трудности в проведении дифференциальной диагностики между неспецифическими и специфическими для лепры изменениями. Некоторые авторы предполагают, что снижение частоты поражений полости рта связано с улучшением качества диагностики и лечения лепры.

Часто обнаруживают патологические изменения твердого и мягкого нёба, десен переднего отдела верхней челюсти и языка. Поражения полости рта включают красно-желтые папулы или узелки, изъязвления, некроз и макрохелию (диффузное увеличение губ). Рубцевание может вызвать гипопигментацию слизистой оболочки, образование трещин или депапиллирование языка, западение нёбного язычка и развитие микростомы (сужение ротовой щели). Поражение челюстно-лицевой области может включать атрофию передней носовой ости, резорбцию передней части альвеолярного отростка верхней челюсти и последующую потерю зубов. У детей изменения верхней челюсти могут быть связаны с укорочением корней зубов и гипоплазией эмали. Кроме того, инфекционное поражение пульпы может привести к некрозу и внутренней резорбции зуба.

Существует несколько схем лечения лепры (дапсон и рифампицин, с клофазимином или без него). Пациентам с разрушением альвеол верхней челюсти может потребоваться протезирование. Эрготерапия необходима больным с деформациями рук, при которых затруднен гигиенический уход за полостью рта и осуществление других функций, связанных с мелкой моторикой.

Гангренозный стоматит

Рис. 5.9



■ Рис. 5.9. Серовато-черная некротическая ткань в полости рта больного с ослабленным иммунитетом. Пациентка получала химиотерапию по поводу лимфомы

Гангренозный стоматит — заболевание, вызванное условно-патогенной микрофлорой и характеризующееся быстрым развитием прогрессирующего некроза тканей челюстно-лицевой области. Представляет собой наиболее тяжелую часть спектра некротических поражений последней. Микробный профиль сложен, и ни один конкретный возбудитель не был установлен. Некоторые исследователи считают ключевыми возбудителями *Fusobacterium necrophorum* и *Prevotella intermedia*. К основным факторам риска относят недоедание, бедность, плохие санитарные условия и гигиену полости рта, недавно перенесенные заболевания (например, корь, диарею, малярию), злокачественные новообразования и ВИЧ-инфекцию. Гангренозный стоматит чаще возникает у маленьких детей, живущих в условиях крайней нищеты в странах Африки к югу от Сахары, но распространен во всем мире и также может развиваться у подростков и взрослых людей.

Заболевание начинается с воспаления и изъязвления десен. В дальнейшем поражение распространяется, вызывая воспаление, некроз и разрушение других участков лица: костей челюсти, слизистой оболочки щеки, кожи лица, верхней губы, носа и инфраорбитальной области. Некротизированные ткани обычно приобретают иссиня-черный цвет, четко очерченные границы и зловонный запах. Пациенты также часто испытывают боль, потерю зубов. Возникает лихорадка, тахикардия, учащенное дыхание и анорексия. При исследовании крови обнаруживают анемию и лейкоцитоз. К основным последствиям относят образование рубцов, тризм, нарушения речи и затруднение процесса

приема пищи, деформацию лица и психологическую травму.

В острой фазе заболевания лечение включает применение антибактериальных препаратов, местный уход за ранами, коррекцию обезвоживания, электролитного дисбаланса и питания, а также терапию любых сопутствующих системных заболеваний. В процессе заживления для уменьшения рубцовой деформации назначают физиотерапевтические процедуры. В долгосрочной перспективе возможно проведение хирургической реконструкции, но часто она бывает затруднена. Поскольку многие пациенты с гангренозным стоматитом в развивающихся странах не получают никакого лечения, общая смертность высока и достигает 85%.

Сифилис

Рис. 5.10–5.12



■ Рис. 5.10. Первичный сифилис. Шанкр представляет собой эритематозную изъязвленную массу на слизистой оболочке передней щеки и верхней губы (любезно предоставлено Dr. Benjamin Martinez)



■ Рис. 5.11. Вторичный сифилис. Слизистое пятно, представляющее собой белый налет на нёбе



■ Рис. 5.12. Третичный сифилис: а — гумма с нёбной перфорацией (с благодарностью Dr. Emmett Costich); б — плоскоклеточный рак, проявляющийся в виде неправильной бело-красной бляшки на дорсальном языке на фоне атрофического глоссита (с благодарностью Dr. Emmett Costich)

Сифилис — инфекционное заболевание, вызываемое бледной спирохетой (*Treponema pallidum*). Болезнь обычно распространяется половым путем, но также возможен трансплацентарный (см. «Врожденный сифилис») и гемотрансфузионный (через инфицированные препараты крови или медицинский инструментарий) пути передачи заболевания. Сифилис был распространен на протяжении веков, но с открытием пеницилина в 1940-х гг. отмечено снижение заболеваемости. Тем не менее во всем мире ежегодно регистрируют более 5 млн случаев сифилиса (особенно в странах с низким и средним уровнем дохода населения). В последние 10–15 лет в Северной Америке и Западной Европе наблюдают подъем заболеваемости сифилисом. Вероятнее всего, это связано с непропорционально высоким ростом числа случаев инфицирования мужчин, предпочитающих однополые связи, при этом многие из их партнеров одновременно инфицированы ВИЧ.

Клинические признаки сифилиса разнообразны и зависят от формы заболевания (первичный,

вторичный и третичный сифилис). Поражение полости рта можно обнаружить при любой из них, но чаще — при вторичном заболевании. Первичный сифилис развивается в срок от 3 до 90 дней после заражения и характеризуется образованием безболезненной язвы (шанкра) в месте проникновения возбудителя. Язва, как правило, имеет уплотненный край. Ее возникновение может сопровождаться развитием регионарной лимфаденопатии. Спонтанное исчезновение шанкра обычно происходит в течение 5 нед. Твердые шанкры образуются преимущественно в аногенитальной области, а примерно в 4% случаев обнаруживают поражение слизистой оболочки полости рта. В последнем случае язвы обычно наблюдают на верхней губе у мужчин и на нижней — у женщин. Впоследствии у 90% пациентов с первичным заболеванием, не получавших лечения, в результате распространения по кровеносным или лимфатическим сосудам развивается вторичный сифилис. Его распространенный начальный признак — бессимптомная макулопапулезная сыпь на коже. У пациентов можно наблюдать повышение температуры тела, недомогание, усталость, потерю массы тела и генерализованную реактивную лимфаденопатию. При вторичном сифилисе в полости рта и ротоглотке можно обнаружить серовато-белое слизистое пятно, чаще всего образующееся на мягком нёбе, миндалинах, языке и слизистой оболочке щек (преддверии рта). Поражения могут быть одиночными или множественными и часто болезненными. В некоторых случаях приподнятые участки слизистой оболочки — так называемые расщепленные папулы — могут быть двусторонними и располагаться в углах полости рта. В аногенитальной области или полости рта при вторичном сифилисе можно отметить образование бородавчатых или папиллярных узлов — широких кондилом. Примерно у 2/3 пациентов со вторичным сифилисом, не получавших лечение, наступает латентный период продолжительностью от 1 года до 30 лет, за которым может последовать третичное заболевание. При третичном сифилисе возможно развитие серьезных неврологических и сердечно-сосудистых осложнений. У некоторых больных также обнаруживают гранулематозные поражения — гуммы. В полости рта они чаще образуются на твердом нёбе, реже — на языке, губах и др. Поражение часто начинается с отека, в дальнейшем подвергающегося изъязвлению и некрозу, что в итоге может привести к перфорации нёба. У некоторых больных третичным сифилисом также наблюдают атрофический глоссит. Исследователи предположили связь между третичным сифилисом и плоскоклеточным раком дорсальной части языка, но неясно, вызвано ли это онкологическое заболевание канцерогенными

агентами (например, мышьяком), ранее использовавшимися для лечения сифилиса, или влиянием других сопутствующих факторов (например, табака, алкоголя, недоедания).

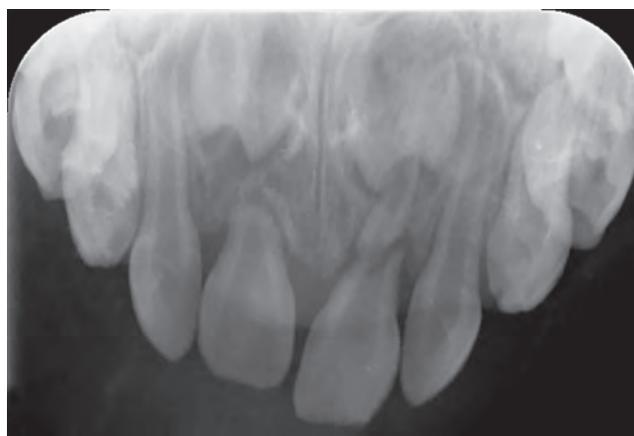
Для диагностики сифилиса обычно выполняют серологическое исследование. Некоторые подобные тесты могут быть отрицательными в течение первых нескольких недель после заражения или на более поздних стадиях заболевания (включая латентный и третичный сифилис). Таким образом, при раннем первичном заболевании, когда концентрация возбудителя заболевания высока, но антитела отсутствуют, может быть особенно полезна прямая визуализация *T. pallidum* (например, исследование мазка методом прямой иммуофлюоресценции, иммуногистохимическое исследование взятого интраоперационно биоптата, темнопольная микроскопия свежего эксудата).

Для исключения одновременного инфицирования ВИЧ больным рекомендовано дополнительное обследование.

Основу лечения сифилиса составляют препараты пенициллинов. В большинстве случаев предпочтительным считают внутримышечное введение бензатина бензилпенициллина длительного действия, хотя при нейросифилисе может потребоваться внутривенное введение бензилпенициллина или использование других альтернативных схем. Любых недавних сексуальных партнеров больного следует уведомить о риске заболевания и предложить проведение профилактической антибактериальной терапии.

Врожденный сифилис

Рис. 5.13



■ Рис. 5.13. Врожденный сифилис.

Резцы Хатчинсона: окклюзионная рентгенограмма, показывающая непрорезавшиеся постоянные центральные резцы с зазубренными резцовыми краями. (Пациент поступил в клинику из-за травматического перелома вышележащего первичного центрального резца) (любезно предоставлено

Dr. Cindy Hipp)

Рис. 5.14



■ Рис. 5.14. Дренаживание свищевого хода с окружающей эритемой под прямым углом нижней челюсти (любезно предоставлено Dr. Jon Pike)

Врожденный сифилис возникает в результате вертикальной передачи бледной трепонемы, то есть от инфицированной матери к плоду. Возбудитель может проникнуть через плаценту после 16-й недели внутриутробной жизни, при этом тип возникающих дефектов развития зависит от срока заражения. Врожденный сифилис ассоциирован со значительной заболеваемостью и смертностью.

Исследователи подсчитали, что на долю сифилиса приходится более 500 тыс. неблагоприятных исходов беременности в год во всем мире, включая раннюю смерть плода, мертворождение, неонатальную смертность, недоношенность и низкую массу при рождении. Клинические признаки сифилиса у инфицированных младенцев, переживших неонатальный период, станут очевидными по истечении нескольких недель. На ранней стадии можно обнаружить диффузную макулопапулезную сыпь, ринит, «саблевидные голени» (переднее сгибание большеберцовых костей), гепатоспленомегалию и неврологические нарушения. Возможные признаки заболевания в челюстно-лицевой области включают выступающие лобные бугры, седловидную деформацию носа, короткую верхнюю челюсть, высоко изогнутое нёбо, трещины или рубцы (заеды) на коже периоральной области, атрофический глоссит и дефекты зубов. Последние, как правило, наиболее выражены в зубах, кальцификация которых происходит в течение первого года жизни (постоянные резцы и первые моляры). Зубы Хатчинсона имеют выщербленный резцовый край, часто — центральные выемки и бочкообразные коронки с расширением в средней и сужением в резцовой трети. Моляры обычно маленькие, куполообразной формы, с широким основанием, суженными и близко посаженными остриями и отсутствующими окклюзионными бороздками. Моляры в форме тутовой ягоды (зубы Фурнье) имеют многочисленные шаровидные окклюзионные выступы, окруженные у основания глубокими бороздками гипоплазии эмали. На более поздних стадиях у пациентов можно обнаружить триаду Хатчинсона (дефекты зубов, интерстициальный кератит и глухоту, связанную с поражением слухового нерва), гомы и нарушение когнитивной функции. Все беременные должны проходить обследование на сифилис в период раннего пренатального наблюдения. Рекомендации (например, парентеральное введение бензатина бензилпенициллина) во время беременности сводятся к лечению матери для защиты развивающегося плода.

Актиномикоз — инфекция, вызванная грамположительными анаэробными или микроаэрофильными (требующими кислорода) бактериями рода *Actinomyces*. Среди разнообразия отдельных видов патогенных микроорганизмов наиболее распространены *Actinomyces israelii*. Они могут быть частью нормальной микрофлоры полости рта, ротоглотки, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и половых органов. В некоторых случаях возбудители проникают в ткани и вызывают симптоматическую инфекцию. Примерно в 55% случаев возникает инфекция шейно-лицевой области с преимущественным поражением нижней челюсти, щек и мягких тканей субментальной и подчелюстной областей. Факторами, предрасполагающими к развитию шейно-лицевого актиномикоза, считают травму (например, удаление зуба, повреждение мягких тканей), одонтогенную или пародонтальную инфекцию, неудовлетворительную гигиену полости рта, СД, иммуносупрессию, местное повреждение тканей новообразованием или облучением, а также недоедание. Заболевание может быть острым или хроническим и иметь тенденцию к быстрому распространению без вовлечения в патологический процесс типичных фасциальных пространств и лимфатических путей. Клинические признаки включают образование абсцесса, образование затвердевших («деревянных») участков фиброза и кожных свищей, гиперплазию миндалин, остеомиелит челюстей и тризм. В некоторых очагах обнаруживают гнойные или серозные выделения с гранулами серы (маленькие желтые «зерна», включающие бактериальные колонии). Боль может быть минимальной или отсутствовать (особенно при хроническом поражении). Повыше-

ние температуры, недомогание и усталость свойственны острому заболеванию.

Для диагностики актиномикоза выполняют бактериологический посев, но его осложняют строгие требования к длительной инкубации в анаэробных условиях, чрезмерный рост других ассоциированных бактерий и предшествующая антибактериальная терапия. При гистологическом исследовании обнаруживают колонии нитевидных бактерий, окруженных нейтрофилами. Несмотря на то что эти признаки не считают специфичными для актиномицетов, в сочетании с данными клинической картины они позволяют уточнить диагноз. Лечение пациентов с хроническим шейно-лицевым актиномикозом обычно состоит из длительного применения высоких доз антибактериальных препаратов (например, бензатина бензилпенициллина) в сочетании с дренированием абсцесса, иссечением или марсупиализацией свищевых ходов, санацией некротизированной кости и устранением любой первичной одонтогенной или периодонтальной инфекции.

Болезнь кошачьих царапин

Рис. 5.15



■ Рис. 5.15. Молодая пациентка с односторонней шейной лимфаденопатией

Болезнь кошачьих царапин — бактериальная инфекция, вызываемая *Bartonella henselae*. Передача этого возбудителя человеку возможна через укус или царапину зараженной кошки или блохи. Болезнь распространена по всему миру и поражает преимущественно молодых людей. По данным крупномасштабного исследования, проведенного в США, ежегодная заболеваемость составляет 4,7 случая на 100 тыс. человек в возрасте младше 65 лет, причем ее пик приходится на пациентов в возрасте от 5 до 9 лет. Болезнь кошачьих царапин начинается с образования в месте проникновения

возбудителя везикулы или папулы, заживающей примерно через 1–3 нед. Через некоторое время у 85–90% пациентов развивается хроническая односторонняя лимфаденопатия в области головы и шеи, подмышечных впадин, паха и др. Увеличенные лимфатические узлы болезненны и чувствительны, в редких случаях может возникать нагноение. Также возможно повышение температуры тела, недомогание, миалгия, артралгия и анорексия. Иногда развиваются серьезные осложнения заболевания: гепатоспленомегалия, эндокардит и менингоэнцефалит. Для диагностики заболевания выполняют серологическое исследование. Бактериологический посев не рекомендован, так как культивирование возбудителя затруднено. В большинстве случаев болезнь кошачьих царапин проходит самостоятельно в течение нескольких месяцев. Поддерживающая терапия обычно включает анальгетики, местное тепло и лечение любых нагноений. Пациентам с длительным или тяжелым течением заболевания показана антибактериальная терапия (например, азитромицин, эритромицин, доксициклин, гентамицин).

Синусит

Рис. 5.16

Синусит — воспаление околоносовых пазух. Это довольно распространенное заболевание. Примерно 12% взрослых в США сообщают об этом диагнозе в течение 12 мес. Воспаление может быть вызвано бактериями (например, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*), вирусами, грибами, аллергиями и загрязняющими веществами. В некоторых случаях синусит может развиваться вследствие эндодонтической или периодонтальной инфекции зубов верхней челюсти. Кроме того, к воспалению верхнечелюстной пазухи могут привести удаление зуба, установка имплантата и другие травматические повреждения. Дополнительными факторами, способствующими развитию синусита, считают механическую обтурацию (например, полипы носа), мукоцилиарную дисфункцию и иммуносупрессию.

Выделяют острый, подострый и хронический синуситы. Общие симптомы включают заложенность и гнойные выделения из носа, боль в лице или ощущение давления. К дополнительным симптомам относят головную боль, кашель, лихорадку, гипосмию, заложенность ушей и неприятный запах изо рта. Иногда при синусите возникает боль в области зубов верхней челюсти, что побуждает пациента обратиться к стоматологу. Синусит часто



■ Рис. 5.16. Рентгенограмма показывает затемнение правой верхнечелюстной пазухи

диагностируют при клиническом осмотре и эндоскопии, но визуализирующие исследования могут помочь в оценке хронического или осложненного течения острого синусита. Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить увеличение воздушности пазухи, утолщение слизистой оболочки, диффузное затемнение и утолщение/ремоделирование костей.

Лечение синусита зависит от его этиологии. В большинстве случаев острый синусит вызван вирусами и разрешается спонтанно. В такой ситуации можно проводить поддерживающие мероприятия (например, ингаляции паром, использование сосудосуживающих препаратов, орошение носовой полости изотоническим раствором натрия хлорида). Антибактериальные препараты обычно назначают пациентам с острым синуситом, у которых развиваются стойкие, тяжелые симптомы, указывающие на бактериальную инфекцию. Пациентам с хроническим синуситом, устойчивым к медикаментозному лечению, следу-

ет рекомендовать хирургическое вмешательство. При синусите, вызванном аллергической реакцией на *Aspergillus spp.* (аллергический грибковый синусит), обычно проводят хирургическое лечение и назначают глюкокортикоиды. Инвазивный грибковый синусит, возникающий у пациентов с ослабленным иммунитетом, требует назначения интенсивного лечения, включающего внутривенное введение амфотерицина В и хирургическое вмешательство.

Список литературы

