

*МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ*



Богдан О.М., Богдан І.М.

**ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ: Захворювання слизової
оболонки порожнини рота та червоної кайми губ**

**Навчально-методичний посібник
до практичних занять з терапевтичної стоматології
для студентів 5-го курсу стоматологічного факультету**

Ужгород – 2024

Терапевтична стоматологія: Захворювання слизової оболонки порожнини рота та червоної кайми губ. Навчально-методичний посібник до практичних занять з терапевтичної стоматології для студентів 5-го курсу стоматологічного факультету /О.М. Богдан, І.М. Богдан– Ужгород:, 2024 – 268 с.

Навчально-методичний посібник підготовлено для вивчення програми «Захворювання слизової оболонки порожнини рота» з дисципліни «Терапевтична стоматологія» студентами 5-го курсу стоматологічного факультету. У посібник ввійшли методичні розробки для проведення практичних занять в комплексі з контрольними завданнями і переліком рекомендованої навчально-методичної літератури. Даний посібник розроблений для поглиблення знань студентів стосовно етіопатогенетичних факторів, способів діагностики та методик лікування і профілактики захворювань слизової оболонки порожнини рота та червоної кайми губ.

Колектив авторів-укладачів:

Богдан О.М. – старший викладач кафедри терапевтичної стоматології ДВНЗ «УжНУ»;

Богдан І.М. – старший викладач кафедри ортопедичної стоматології ДВНЗ «УжНУ»;

Навчально-методичний посібник розглянуто та затверджено до друку на засіданні кафедри терапевтичної стоматології, протокол №1 від 18 січня.2024 р.

ЗМІСТ

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ ТА ТЕРМІНІВ	6
ПЕРЕДМОВА	7
ТЕМА 1. Анатомо-фізіологічні, гістологічні особливості слизової оболонки порожнини рота та червоної кайми губ. Захисні фактори. Слина, її склад і фізіологічна роль.	8
ТЕМА 2. Класифікація захворювань слизової оболонки порожнини рота	19
ТЕМА 3. Особливості обстеження хворих із захворюваннями СОПР. Первинні та вторинні елементи ураження	26
ТЕМА 4. Травматичні ураження слизової оболонки порожнини рота (механічна, хімічна, фізична, електрична профілактика. Променеві ураження слизової оболонки порожнини рота. Етіологія, патогенез, клініка, лікування та профілактика.	41
ТЕМА 5. Первинні аутоінфекційні стоматити. Гострий катаральний стоматит. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика. Гострий герпетичний стоматит. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика.	51
ТЕМА 6. Хронічний рецидивний герпес. Причини, патогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика	57
ТЕМА 7. Виразково-некротичний стоматит. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика	60
ТЕМА 8. Грибкові ураження слизової оболонки порожнини рота. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика	67
ТЕМА 9. Грип. Оперізуючий лишай. Етіологія, патогенез, клінічні прояви на слизовій оболонці порожнини рота, діагностика, лікування та профілактика	75
ТЕМА 10. Інфекційний мононуклеоз. Ящур. Етіологія, патогенез, клінічні прояви на слизовій оболонці порожнини рота, діагностика, лікування та профілактика	81

ТЕМА 11. СНІД. Етіологія, патогенез. Прояви на слизовій оболонці порожнини рота, діагностика. Лікування та профілактика. Тактика лікаря-стоматолога.....	85
ТЕМА 12. Дифтерія. Скарлатина. Етіологія, патогенез, клінічні прояви на СОПР, діагностика, лікування та профілактика	94
ТЕМА 13. Туберкульоз. Етіологія, патогенез, клінічні прояви на слизовій оболонці порожнини рота. Лікування та профілактика. Тактика лікаря-стоматолога	100
ТЕМА 14. Сифіліс. Гонорея. Етіологія, патогенез, клінічні прояви на СОПР, діагностика, лікування та профілактика	106
ТЕМА 15. Зміни слизової оболонки порожнини рота при хворобах травного тракту.....	118
ТЕМА 16. Зміни слизової оболонки порожнини рота при хворобах серцево-судинної системи	124
ТЕМА 17. Зміни слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях ендокринної системи	130
ТЕМА 18. Зміни слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях крові і кровотворних органів. Лейкемія. Агранулоцитоз. Тактика лікаря-стоматолога	135
ТЕМА 19. Зміни слизової оболонки порожнини рота при гіпо- та авітамінозах.....	142
ТЕМА 20. Зміни слизової оболонки порожнини рота при дерматозах з аутоімунним компонентом. Пухирчатка. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика. Тактика лікаря-стоматолога	150
ТЕМА 21. Зміни слизової оболонки порожнини рота при дерматозах з аутоімунним компонентом. Червоний плескатий. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика. Тактика лікаря-стоматолога	155
ТЕМА 22. Зміни слизової оболонки порожнини рота при дерматозах з аутоімунним компонентом. Пемфігоїди.....	163
ТЕМА 23. Зміни слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях крові і кровотворних органів. Анемії. Хвороба Вакеза. Хвороба Верльгофа. Тактика лікаря-стоматолога	166

ТЕМА 24. Анафілактичний шок. набряк Квінке. Причини виникнення, клінічні прояви, надання екстреної допомоги. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика. Алергічні медикаментозні стоматити. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика	173
ТЕМА 25. Багатоформна ексудативна еритема. Синдром Стівенса-Джонсона. Етіологія, патогенез, клінічні прояви, діагностика, лікування та профілактика	176
ТЕМА 26. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит. Синдром Бехчета. Патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика	179
ТЕМА 27. Зміни на слизовій оболонці порожнини рота при екзогенних інтоксикаціях. Діагностика. Тактика лікаря-стоматолога	183
ТЕМА 28. Хвороби язика та губ. Клініка, діагностика, лікування та профілактика	190
ТЕМА 29. Передракові захворювання. Класифікація, клініка, діагностика прогноз та профілактика	211
ВИСНОВКИ	223
СПИСОК ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ ТА ПИТАНЬ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ	224
КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ	261
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	264

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ ТА ТЕРМІНІВ

БАР	Біологічно активна речовина
БЕЕ	Багатоформна ексудативна еритема
ВГ	Виразковий гінгівіт
ГГ	Гіпертрофічний гінгівіт
ГРВІ	Гостра респіраторна вірусна інфекція
КГ	Катаральний гінгівіт
СОПР	Слизова оболонка порожнини рота
ХКГ	Хронічний катаральний гінгівіт
ХРАС	Хронічний рецидивний афтозний стоматит
ЧВ	Червоний вовчак
ЧПЛ	Червоний плесканий лишай

ПЕРЕДМОВА

Висока поширеність захворювань слизової оболонки порожнини рота примушує звертати пильну увагу на профілактику та лікування даної патології.

Захворювання СОПР є дискомфортними для пацієнта, часто супроводжуються кровоточивістю ясен, запаленням слизової навколо зубів, неприємним запахом з рота, та іншими факторами, що заважають нормальному життю людини. Найголовніше, що такі прояви можуть бути першими симптомами захворювань пародонту, які можуть призвести до втрати зубів. В залежності від розміщення вогнища ураження, захворювання розрізняють на: стоматит, гінгівіт, глосит, пародонтит та ін. Часто спостерігається одночасний прояв декількох патологічних процесів. Найпоширенішими серед є стоматит, гінгівіт та пародонтит.

Важливим аспектом під час лікування хворих є безпосередньо бажання самого пацієнта, його усвідомлення проблеми і відповідальне виконання вказівок лікаря. Матеріал цього навчального посібника дозволить студентам отримати ґрунтовні знання щодо етіологічних, патогенетичних факторів розвитку уражень пародонту та СОПР, способів діагностики і диференційної діагностики захворювань, ефективних методів лікування та профілактики даних уражень.

ТЕМА 1.

Анатомо-фізіологічні, гістологічні особливості слизової оболонки порожнини рота та червоної кайми губ. Захисні фактори. Слина, її склад і фізіологічна роль.

Слизова оболонка порожнини рота (*tunica mucosa*) – це поверхня, яка вкрита епітелієм, який постійно зволожується секретом залоз. Вона входить до складу внутрішньої оболонки травного тракту і залежно від функціональних особливостей її будова буде змінюватися. Особливістю гістологічної будови слизової оболонки порожнини рота полягає в тому, що вона повторює будову травного каналу і складається з:

- багатошарового плоского епітелію;
- базальної мембрани;
- власної пластинки слизової оболонки;
- підслизової основи.

Співвідношення цих шарів на окремих її ділянках є різне. Спостерігаємо на одних ділянках більш виражений товстий епітеліальний шар (тверде піднебіння, язик, ясна), на інших добре виражений шар власне слизової оболонки (губи, щоки) або підслизової основи (дно ротової порожнини, перехідні складки). Такі особливості в будові кожної ділянки певною мірою обумовлені функціональними аспектами окремих ділянок слизової оболонки. Це пояснює і той факт, що прояви патологічних процесів можуть неоднаково протікати на окремих ділянках слизової оболонки.

За морфофункціональними ознаками розрізняють три ведучих типи СО:

- 1) жувальний - тверде піднебіння, ясна;
- 2) вистилаючий (покрівний) – щоки, губи, дно порожнини рота, нижня поверхня язика, передня поверхня м'якого піднебіння;
- 3) спеціалізований – дорзальна поверхня язика.

Вистилаюча слизова оболонка: щока, губа, альвеолярні ясна, дно порожнини рота, вентральна поверхня язика і м'яке піднебіння. Вкрита багатошаровим плоским неороговілим епітелієм. Для оболонки характерна наявність невисоких сполучнотканинних сосочків. Наявність еластичних волокон у власному шарі слизової оболонки забезпечує рухливість. У багатьох ділянках, особливо

губи (переважно верхньої) і щоки (на рівні змикання зубів), наявні плями Фордайса – гетеротопічне розміщення сальних залоз, відповідають локалізації в слизовій оболонці відкладень шкірного жиру. Підслизова оболонка також забезпечує рухомість слизової оболонки. Ця оболонка прикріплена переважно до м'язів, частково – до кістки, вона еластична і порівняно з іншими ділянками слизової оболонки порожнини рота найбільш проникна для різних речовин.

Слизова оболонка *жувального* типу вистилає ту частину порожнини рота, що має найбільше механічне навантаження під час жування і голосоутворення. Це прикріплена частина ясен, тверде піднебення, дорсальна поверхня язика, які вкриті багат шаровим плоским ороговілим епітелієм. Епітеліальні вирости більш виражені. Підслизова основа або дуже тонка, або відсутня зовсім. Слизова оболонка жувального типу щільно прилягає і міцно прикріплена до кістки, практично нерухома, має високу механічну міцність і низьку проникність.

Спеціалізована слизова оболонка порожнини рота є на дорсальній поверхні язика, вистелена ороговілим (шляхом орто- і паракератозу) і неороговілим епітелієм, характеризується наявністю особливих сосочків і смакових рецепторів, прикріплена до підлеглої м'язової тканини, помірно рухома і механічно міцна.

Губи складаються з м'язового шару, зовні вкритого шкірою, а з боку присінка рота — слизовою оболонкою. Між шкірою і СО губи є проміжна частина — червона кайма, в якій розрізняють зовнішню і внутрішню зони. Багат шаровий плесканий епітелій зовнішньої (гладенької) зони червоної кайми губ роговіє. Зроговіння супроводжується утворенням елеїдину — проміжного продукту перетворення кератогіаліну в кератин. Елеїдин міститься в блискучому шарі, що розташований на межі рогового та зернистого шарів. На поверхні епітелію, особливо біля кутів рота, відкриваються протоки сальних залоз. Епітелій внутрішньої (сосочкової) зони перехідної частини губи є 3—4 рази товщий, ніж у зовнішній зоні, в основному завдяки потовщенню шипуватого шару. Сполучнотканинні сосочки дуже високі, в них розташовані численні капіляри і величезна кількість нервових закінчень. У нормі до червоної кайми губ не входять залозисті утворення. Особливістю червоної кайми у деяких людей є наявність слизових губних залоз.

В інших випадках вивідні протоки нормально розміщених у слизовій частині губних залоз виходять на поверхню червоної кайми. Червона кайма поступово переходить в СО. Епітелій СО губи не роговіє. Сполучнотканинні сосочки власної пластинки виражені меншою мірою, ніж у перехідній її частині.

Анатомічно на слизовій оболонці **щік** виділяють максилярну, мандибулярну та проміжну частини. В підслизовій основі розташовано багато мілких судин та сальні залози Фордайса, які утворюють конгломерати жовтуватого кольору. На рівні молярів по лінії змикання зубів розташовані сосочки вивідних протоків привушних слинних залоз. Місце переходу рухомої СО щік в нерухому називається перехідною складкою. Слизова оболонка щік вкрита багатошаровим плоским епітелієм, який не зазнає зроговіння. Сполучнотканинні сосочки помірно виражені. В підслизовій основі розташовані дрібні слинні та сальні залози, а також скупчення жирових клітин.

Ясна – це слизова оболонка, що вкриває альвеолярні відростки верхньої та нижньої щелеп. Розрізняють маргінальну, альвеолярну частини та міжзубний сосочок зуба. Ясенна боріздка – щілиноподібний простір між поверхнею зуба та яснами. В яснах відсутня підслизова основа, епітелій внаслідок травматизації піддається зроговінню. Слизова оболонка має три ділянки епітелію: ротовий (оральний), який вкриває ясна зовні; борізdkовий (сулькулярний) і з'єднувальний епітелій (епітеліальне кріплення). Оральний епітелій роговіє. Борізdkова і з'єднувальна ділянки епітелію не мають рогового шару, шар шипуватих клітин тонкий. В сулькулярній і з'єднувальній частинах СО ясен епітеліальні сосочки відсутні. В яснах також відсутня підслизова основа.

На **твердому піднебінні** слизова оболонка має неоднакову будову:

- жирова зона – відповідає передній третині, де розміщується різцевий сосочок та трансверзальні піднебінні складки;

- залозиста зона – займає задні дві третини твердого піднебіння, має слизові залози;

- зона піднебінного шва – підслизова основа відсутня;

- крайова зона – відповідає ділянці переходу в ясна.

Слизова оболонка твердого піднебіння вкрита багатошаровим плескатим епітелієм, що проявляє тенденцію до зроговіння. У

ділянці піднебінного шва і в зоні переходу в ясна підслизова основа відсутня, власна пластинка щільно зрощена з окістям. На інших ділянках твердого піднебіння слизова оболонка має підслизову основу. В передніх відділах твердого піднебіння у підслизовій основі знаходиться скупчення жирової тканини, а в задніх — велика кількість слизових залоз. Підслизова основа жирової і залозистої зон твердого піднебіння пронизана товстими пучками щільної волокнистої сполучної тканини, які з'єднують власну пластинку з окістям піднебінних кісток.

Слизова оболонка **м'якого піднебіння** характеризується наявністю підслизового шару. У хворих із захворюваннями печінки та жовчовивідних шляхів слизова оболонка м'якого піднебіння має жовтаве забарвлення, при вадах серцево-судинної системи – синювате.

Язик – м'язовий орган, вкритий слизовою оболонкою. Розрізняють кінчик, тіло та корінь язика. Язик має верхню(спинка), нижню і бічні поверхні язика. Біля кореня розташовано скупчення лімфоїдної тканини, яке отримало назву язикового мигдалика. СО спинки та бічних поверхонь утворює виступи – сосочки язика. Розрізняють чотири види їх:

1) ниткоподібні- найбільш багаточисельні, розподілені по поверхні кінчика та тіла язика. Епітелій верхівок роговіє і постійно злушується (десквамація);

2) грибоподібні – розташовані на спинці язика, мають вигляд червоних крапок; 3) листоподібні – розташовані групами по боках язика

4) жолобчасті – розташовані між тілом язика та коренем у вигляді римської цифри V.

На бічних поверхнях язика виражені венозні сплетіння, які іноді помилково можуть бути прийняті за патологію.

Слизова оболонка нижньої поверхні язика більш рухома і переходить у вуздечку язика і слизову оболонку дна ротової порожнини.

Слизова оболонка **дна порожнини рота**, перехідних складок губ, щік вкрита епітелієм помірної товщини, що не виявляє тенденції до зроговіння. Сосочки власної пластинки невисокі. Підслизова основа добре розвинена, що забезпечує вільний рух язика, губ, щік. СО дна

порожнини рота, перехідних складок губ, щік вкрита епітелієм помірної товщини, що не виявляє тенденції до зроговіння. Сосочки власної пластинки невисокі. Підслизова основа добре розвинена, що забезпечує вільний рух язика, губ, щік. На дні порожнини рота знаходиться під'язикове м'ясе, в якому розташовані вивідні протоки і отвори під'язикових та підщелепних слинних залоз. Незважаючи на анатомічні особливості, всі відділи СО порожнини рота мають чітку гістологічну будову.

Функції слизової оболонки порожнини рота.

Слизова оболонка порожнини рота володіє характерними особливостями, що відрізняють її від інших слизових оболонок людського організму. Насамперед звертає на себе увагу її стійкість до дії різноманітних факторів механічного, хімічного й термічного характеру, що діють на неї під час вживання їжі, жування тощо. Добре відомі висока регенераторна здатність слизової оболонки порожнини рота та її відносна стійкість до інфекції. Функції слизової оболонки порожнини рота різноманітні, але основними серед них є захисна, всмоктувальна та сенсорна. Захисна функція полягає в тому, що епітелій слизової оболонки захищає прилеглі тканини від негативного впливу механічних, хімічних і термічних факторів. Під час відкушування та пережовування їжі м'які тканини порожнини рота підлягають впливу механічних сил (здавленню, розтягуванню, розриву) і стрибання (за рахунок наявності твердих частинок у їжі). У слизовій оболонці порожнини рота як епітелій, так і сполучна тканина адаптовані до протидії цих навантажень. Епітелій слизової оболонки в непошкодженому вигляді є непроникним для більшості мікроорганізмів. Крім того, в ротовій порожнині у нормі наявна популяція мікроорганізмів, що можуть спричиняти інфекцію при заглибленні в тканини. Багато із цих мікроорганізмів виробляє речовини, що чинять на тканини токсичний вплив. Епітелій порожнини рота перешкоджає цим впливам, відіграючи бар'єрну роль. Сюди можна віднести й наявність у сполучнотканинній пластинці слизової оболонки великої кількості клітинних елементів, що беруть участь в імунних реакціях. Епітелій ротової порожнини відносно стійкий до дії не лише механічних, а й хімічних факторів, постійно злущується, видаляючи тим самим прикріплені мікроорганізми і

перешкоджаючи їх проникненню в тканини. Постійна втрата епітелієм поверхневих клітин внаслідок інтенсивного і постійного злущування (десквамації) у фізіологічних умовах завдяки його активній регенерації. Десквамація ще більше посилюється під час впливу на епітелій несприятливих факторів.

Всмоктувальна функція: не зважаючи на бар'єрні властивості слизової оболонки на більшій частині її площі, в деяких ділянках вона проникна (це зумовлено регіональними особливостями її будови). Тонка слизова оболонка в ділянці дна ротової порожнини проникна для ряду речовин, зокрема йоду, калію, натрію, окремих амінокислот. Важливе клінічне значення має її проникність для деяких лікарських препаратів (наприклад, нітрогліцерин, застосований для зняття нападу стенокардії, кладеться під язик, звідки швидко всмоктується). У будь-яких ділянках (навіть вистелених ороговілим епітелієм) слизова оболонка порожнини рота більш проникна, ніж шкіра. Найбільша проникність слизової оболонки відзначається у ділянці ясенної борозенки і дна порожнини рота.

Секреторна. Поверхня слизової оболонки зволожується слиною, що виділяється великими і дрібними слинними залозами. Великі залози лежать поза слизовою оболонкою, але виводять свій секрет на її поверхню за допомогою проток, дрібні ж слинні залози розміщені в її товщі.

У слизовій оболонці порожнини рота в деяких ділянках наявні також сальні залози, проте їх секрет переважно не відіграє істотної ролі. Слина змочує їжу, розм'якшує її, полегшує проковтування харчової грудки, має буферні властивості. Постійно виділяючись, слина сприяє видаленню мікроорганізмів із поверхні епітелію. Вона також містить 6 неспецифічні протимікробні речовини й антитіла, що перешкоджають прикріпленню бактерій до поверхні епітелію. У слині містяться гормоноподібні речовини, що утворюються переважно у тубулярному апараті слинних залоз і чинять специфічну дію на функції організму. Найбільш потужною гормоноподібною речовиною є паротин, що бере участь у регуляції кальцієвого і фосфорного обмінів (викликає зниження вмісту кальцію у крові, сприяє мінералізації звапніння тканин, активує процеси росту і метаболізму в кістках та зубах). У слині також

містяться чинники росту нервів, фактори епідермального росту, еритропоетин, глюкокопідібний, інсулінопідібний гормони та інші фізіологічно активні речовини.

Імунна. Бар'єрні властивості слизової оболонки забезпечують її епітелій, що має селективну проникність і всмоктувальну (резорбтивну) здатність, особливо виражену в під'язиковій ділянці, а також численні фактори неспецифічного й специфічного імунітету. Слизова оболонка порожнини рота бере участь у забезпеченні місцевого імунітету. Ця функція, ймовірно за все, слабша, ніж у каудально розміщених ділянках травного тракту, однак саме в порожнині рота антигени, що містяться в їжі, а також мікробні антигени вперше діють на тканини організму. Завдяки збільшенню секреції слини відбувається розведення токсичних патогенних агентів, а її буферним властивостям – нейтралізація кислот і лугів. Такі ферменти слини, як ДНК-аза, РНК-аза, пероксидаза, каталаза, розщеплюють багато речовин, зокрема патогенні. Неспецифічний клітинний захист тканин ротової порожнини виконують лейкоцити, що здійснюють фагоцитоз і виділяють неспецифічні гуморальні фактори імунологічного захисту. Неспецифічний гуморальний захист забезпечують лізоцим, інтерферон, комплемент, лізосомальні ферменти, лізосомально-катіонні білки та ін. Ротова порожнина має потужну систему специфічного гуморального імунітету. Основна роль належить секреторному імуноглобуліну А, що має широкий спектр захисної дії (антимікробний, антивірусний, антитоксичний), і меншою мірою, імуноглобулін G. Специфічний клітинний захист здійснює система Тлімфоцитів підслизової основи Слизова оболонка порожнини рота має клітинні елементи, що беруть участь як в аферентних, так і в еферентних ланках імунних реакцій (клітини Лангерганса, макрофаги, лімфоцити, плазматичні клітини). Спеціалізованою структурою імунної системи, що знаходиться в порожнині рота, є язиковий мигдалик, що входить до складу лімфоєпітеліального глоткового кільця. У слині, що омиває поверхню слизової оболонки, наявні антитіла. Терморегуляторна. У деяких тварин (наприклад, у собак) тепло віддається організмом у значних кількостях за рахунок дихання. У людини ця функція неістотна. Сенсорна. Пов'язана з наявністю у слизовій оболонці

порожнини рота численних і різноманітних рецепторів, що 7 сприймають тактильні, температурні, больові й смакові подразнення. Ротова порожнина, що має потужну чутливу іннервацію, виконує рецепторнорегуляторну функцію. Рецепторний апарат представлений смаковими, тактильними, термо-, хемо- і осморецепторами. Крім того, слизова оболонка порожнини рота становить могутнє рефлексогенне поле, що впливає на діяльність нижчерозміщених відділів травного тракту. Всі ці властивості зумовлені низкою особливостей будови слизової оболонки. У порожнині рота є також спеціалізовані смакові рецептори. Подразнення рецепторів, розміщених у ротовій порожнині, викликає ряд рефлексів, пов'язаних із ковтанням і слиновиділенням. Язик і губи здатні сприймати подразники, що знаходяться й поза межами ротової порожнини. Чутливість слизової оболонки забезпечується рецепторами, розміщення яких на різних ділянках неоднакове. Найбільша кількість смакових рецепторів знаходиться в сосочках язика, тактильних – у ділянці губ, кінчика язика, маргінальних ділянках ясен, больових – на м'якому піднебінні, піднебінних дужках, по перехідній складці. Імпульси, що надходять із рецепторів, обумовлюють функціональну активність ретикулярної формації та вегетативних центрів головного мозку і регулюють діяльність органів травлення, дихальної та інших систем організму. Зокрема, осморецептори, пов'язані з центром спраги, беруть участь у регуляції водного обміну. При зневодненні організму відбуваються подразнення осморецепторів, активація центру спраги, включення механізму затримання води в організмі. При гіпергідратації включається протилежний механізм, що збільшує виведення рідини з організму. Механічна та ферментативна функції. Одна з основних функцій ротової порожнини – участь у подрібненні їжі. Крім того, в ній розпочинається хімічне оброблення їжі за рахунок ферментів слини, що розщеплюють вуглеводи. Порожнина рота має також значення для здійснення дихання, утворення голосу та артикуляції. Функціональні порушення в порожнині рота (розлад жувальної функції та ін.) неминуче впливають на функцію всього травного тракту. Слизова порожнини рота бере безпосередню участь у формуванні харчової грудки за рахунок виділення слини малими

слинними залозами, розміщеними в ділянці губ, м'якого піднебіння, глотки. Найбільше значення має секрет великих слинних залоз. Буферна здатність слизової оболонки пов'язана з тим, що на її поверхні за безпосередньої участі слинних залоз у разі необхідності відбувається швидке відновлення рН середовища порожнини рота.

Регенераторна функція. Слизова оболонка, що вистилає порожнину рота, має високі регенераторні властивості та стійка до дії механічних, хімічних і термічних чинників. Оскільки рот є початком травного тракту, він часто піддається різним шкідливим впливам і часто є місцем різних патологічних процесів, в яких 8 значне місце посідає запалення слизової оболонки рота. Слизова оболонка рота є частиною слизової оболонки травного тракту і вкриває ротову порожнину, і зміни на ній є показником багатьох інших захворювань. Подразливо діє груба їжа, чужорідні тіла (наприклад, кістки, особливо рибні), захворювання зубів, а також зміни зубів, вроджені й набуті аномалії зубів. Слизову оболонку рота можуть уразити різні хімічні речовини (кислоти і луги). Холодна їжа (з холодильника або недостатньо розморожена), а також занадто гаряча їжа також можуть зменшити локальний опір слизової оболонки рота і сприяти розвитку запалення.

Слина ,її склад і фізіологічна роль

Слина виділяється:

I. Трьома парами великих слинних залоз:

- привушні (серозні).
- підщелепні (змішані).
- під'язикові (змішані).

II. Власними залозами слизової оболонки:

1. Серозні (на бокових поверхнях язика)
2. Слизові (корінь язика)
3. Змішані

Слина – це змішаний секрет всіх слинних залоз.

Склад слини різних слинних залоз неоднаковий (привушні – серозна – найрідкіша, під'язикові – слизова – найгустіша). Змішана слина має 99,4 – 99,5% води, решта – органічні та неорганічні речовини, які забезпечують оптимальний рН для дії ферментів. Органічні: α -амілаза (секретується переважно привушними залозами), ліпаза слизової оболонки язика, кисла та лужна фосфатази, РНК-ази, ДНК-

ази, муцин (глікопротеїн), захисні речовини (лізоцим, імуноглобуліни), поодинокі сперматозоїди; неорганічні – K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Cl^- , HCO_3^- та ін. В стані спокою рН слини складає 5,5-6,0, а при стимуляції підвищується до 7,8

Порушення функції слинних слиновиділення

Розрізняють два види порушення слиновиділення: гіперсалівацію і гіпосалівація (з її крайнім ступенем - ксеростомією). Етіологічними чинниками, що викликають гіперсалівацію, є гострі запальні процеси СОПР, що супроводжуються безумовно-рефлекторним механізмом збільшення виділення слини внаслідок різкого подразнення слизової оболонки, що є захисною реакцією організму. Іноді гіперсалівація виникає як наслідок безпосереднього подразнення секреторних клітин слинних залоз солями важких металів (ртуттю, свинцем, вісмутом), йодом та ін. Тривалу гіперсалівацію спостерігають при деяких органічних хворобах ЦНС – паркінсонізмі, бульбарному і псевдобульбарному паралічі, іноді після перенесеного інсульту. Порушення ковтання при цих та інших захворюваннях посилює гіперсалівацію. Причиною гіперсалівації може бути також глистова інвазія. При неврозі, нав'язливих станах можлива помилкова гіперсалівація, коли хворі скаржаться на рясневиділення слини, яке не підтверджується при об'єктивному обстеженні. Хворі з гіперсалівацією, крім стоматолога, повинні бути обстежені за показаннями невропатологом та терапевтом. Лікування у всіх випадках має бути спрямоване на ліквідацію основного захворювання, що викликало цей стан. Тимчасового зниження виділення слини можна домогтися застосуванням препаратів атропіну. Причини гіпосалівації різноманітні: авітаміноз А, В1, В6, В12, Є, гіпосідероза, цукровий діабет, системні захворювання сполучної тканини, променеві ураження, хронічний паротит. Найбільш виражена сухість порожнини рота у хворих з синдромом Шегрена. До гіпосалівації можуть привести підвищення тону симпатичної нервової системи, тиреотоксикоз, гормональні зміни у клімактеричному періоді, невротичні стани. Як тимчасове явище, ксеростомія іноді виникає при гострих інфекційних захворюваннях, ботулізмі, після прийому деяких лікарських засобів (наприклад, групи атропіну). У людей з порушеним носовим диханням (поліпи, викривлення носової

перегородки), вимушених постійно дихати ротом, сухість порожнини рота обумовлена посиленням випаром рідини із порожнини рота (помилкова гіпосалівація). Сухість порожнини рота в нічний час може бути наслідком сну з відкритим ротом, що частіше буває в літньому віці. Слід зазначити, що в літньому і старечому віці фіксують фізіологічне зниження слиновиділення, тому дія всіх перерахованих факторів виражена сильніше в цих вікових групах. При гіпосалівації, особливо ксеростомії, хворі скаржаться на відчуття сухості порожнини рота, утруднення при прийомі їжі (особливо гострої і твердої) та розмові, відчуття печіння, шорсткості слизової оболонки. Гіпосалівація часто поєднується з сухістю інших слизових оболонок. При об'єктивному обстеженні слизова оболонка слабо зволожена або суха, матова. Слини мало, вона піниста. У хворих з тривалою гіпосалівацією збільшується кількість зубного нальоту, виникає множинний карієс зубів, знижується резистентність СОПР до дії травматичних факторів.

Лікування полягає у встановленні і по можливості усуненні причини, що викликає гіпосалівація. Обов'язкова санація порожнини рота, включаючи протезування. Місцево рекомендують протизапальні препарати та засоби, що підвищують резистентність слизової оболонки до дії подразників (лізоцим, масляний розчин вітамінів А, Е і Д.). Як правило, призначають вітамінотерапію (вітаміни А, В1, В6, В12, С, Е), за показаннями – статеві гормони, препарати йоду всередину. Успішний клінічний результат дає гальванізація ділянки великих слинних залоз. В якості симптоматичних засобів з успіхом застосовують антихолінергічні препарати, зокрема 0,5% розчин галантаміну попо 10 мл підшкірно, або його введення методом електрофорезу або всередину щодня протягом 1 міс. Показаний 1% розчин пілокарпіну гідрохлориду по 4 краплі 1-2 рази на день. Також можна застосовувати стимулятори утворення слини: рідина Proxident Vouth Spray, таблетки SDI saliva stimulator, жувальні гумки із ксилітом або бікарбонатом натрію, жувальні драже із ксилітом, препарати на основі м'яти та ментолу.

ТЕМА 2.

Класифікація захворювань слизової оболонки порожнини рота

На ранніх етапах вивчення захворювань СОПР при систематизації захворювань використовували, в основному, підходи, що ґрунтуються на їх клінічних ознаках. У таких класифікаціях захворювання, зазвичай, об'єднували в окремі групи за спільним для них симптомом. Наприклад, якщо серед клінічних ознак захворювань основним елементом був пухир або пухирець, то їх об'єднували в групу пухирних стоматитів (герпетичний стоматит, хвороба Дюрінга, пемфігус та ін.). Якщо провідним був больовий синдром (невралгія трійчастого, язикоглоткового нерва, ураження гангліїв, глосодинія), то такі захворювання включали в групу невrogenних уражень. При одночасній локалізації процесу на СОПР і шкірних покривах захворювання об'єднували в групу дерматостоматитів. Такий підхід до оцінки проявів захворювання мав велике значення для вибору симптоматичних методів лікування.

Узагальнюючи матеріали, які різнобічно висвітлюють патологічні процеси СОПР, слід підкреслити, що опубліковані за останні 40—50 років у вітчизняній і зарубіжній літературі численні класифікації внесли певний вклад у систему вивчення і розуміння цього розділу стоматології, а отже, мають важливе значення для практичної діяльності. Особливий інтерес викликають ті класифікації, в структурі яких тією чи іншою мірою відбилися основні етіологічні, патогенетичні й клінічні ознаки окремих захворювань. На сьогоднішній день відсутня вичерпна класифікація, яка б уповні розкривала суть кожного із захворювань СОПР, а відтак давала змогу найбільш професійно будувати методіку його лікування і розробити ефективні методи профілактики. Створення оптимального варіанту систематики захворювань СОПР та прилеглих до неї шкірних покривів ускладнене існуванням великої різноманітності етіологічних, патогенетичних і клінічних ознак певного захворювання, які закономірно поєднуються при його розвитку. Цим, передусім, і пояснюється наявність різних за методичними підходами

класифікацій, якими користуються практичні лікарі. Найбільш поширеними є: за М.Ф.Данилевським, П.Т.Максименком та МКХ-10.

САМОСТІЙНІ	СИМПТОМАТИЧНІ	СИНДРОМИ
<i>Травматичні ураження</i>		
Механічна травма		
Хімічна травма		
Фізична травма		
Лейкоплакія		
<i>Інфекційні захворювання</i>		
Вірусні	Грип, кір, ящур, вітряна віспа, інфекційний мононуклеоз	СНІД
Бактеріальні	Кашлюк, дифтерія, скарлатина, туберкульоз, сифіліс, лепра	Бідерманна
Мікотичні		
<i>Захворювання губ</i>		
Ексфоліативний хейліт	Екзематозний хейліт	
Метереологічний хейліт	Атопічний хейліт	
Актинічний хейліт		
Хронічна тріщина		
Гландулярний хейліт		Пуенте-Асеведо
Лімфедема		Мелькерсона-Розенталя, Мішера
<i>Хвороби язика</i>		

Десквамативний глосит		Брока-Потріє
Складчастий язик		
Волосатий язик		
Ромбоподібний глосит		
<i>Новоуворення</i>		
Передпухлини		
Доброякісні пухлини		
Рак та інші злоякісні новоутворення		
<i>При алергічних ураженнях</i>		
	Реакції негайного типу	Квінке
	Реакції сповільненого типу	Шенлейна-Геноха
	Хронічний рецидивний афтозний стоматит	
	Багатоформна ексудативна еритема	Стівенса-Джонсона, Лайєлла
<i>При дерматозах з автоімунним компонентом</i>		
	Пухирчатка	Дюрінга
	Пемфігоїд	
	Пухирний епідермоліз	
	Червоний плесканий лишай	Грінспана
	Червоний вовчак	
<i>При екзогенних інтоксикаціях</i>		
	Ртутний стоматит	
	Свинцевий стоматит	

	Вісмутовий стоматит	
<i>При захворюваннях органів і системи</i>		
	Травного каналу	Россолімо-Бехтерева, Себрелла
	Серцево-судинної системи	Пухирно- судинний, Рандю- Ослера, Вебера
	Ендокринної системи	Аддісона, Іценка- Кушінга, Шмідта
	Нервової системи	Глосодинія
	Крові і кровотворних органів	Аддісона- Бірмера, Вакеза, Верльго фа
	Гіповітамінозах	
	Колагенозах	

Класифікація захворювань СОПР МКХ-10

Стоматит та пов'язані з ним ураження

Виключено: виразка порожнини рота, що розпадається (A69.0)
хейліт (K13.0)

гангренозний стоматит (A69.0)

герпетичний (простий герпес)

гінгівостоматит (B00.2)

нома (A69.0)

K 12.0 Рецидивуючі афти порожнини рота

Афтозний стоматит (великий) (малий)

Афти Беднара

Рецидивуючий слизово-некротичний періаденіт Рецидивуюча
афтозна виразка

Герпетичний стоматит

K 12.1 Інші форми стоматиту

Стоматит:

-БДВ

- зубного ряду

-виразковий

-везикулярний

К 12.2 Целюліт та абсцес порожнини рота

К 13

Целюліт порожнини рота (дна) Абсцес підщелепної ділянки:

Виключено: абсцес:

періапікальний (K04.6-K04.7)

періодонтальний (K05.2)

перитонзиллярний (J36)

слинної залози (K11.3)

язика (K14.0)

Інші хвороби губи та слизової оболонки порожнини рота

Включено: ушкодження епітелію язика

Виключено: деякі ушкодження ясен та беззубого

альвеолярного краю (K05-K06)

кісти порожнини рота (K09.-)

хвороби язика (K14.-)

стоматит та пов'язані з ним ураження (K 12.-)

К 13.0 Хвороби губ

Хейліт:

- ангулярний
- ексфоліативний • гландулярний Хейлодинія

Хейлоз

Заїда НКІР

Виключено: арибофлавіноз (E53.0)

хейліт унаслідок радіаційного ураження (L55-59) заїда внаслідок:

- кандидозу (B37.8)
 - 1. • нестачі рибофлавіну (E53.0) К 13.1 Прикушування шоки та губи К 13.2 Лейкоплакія та інші ураження епітелію порожнини рота, включаючи язик
- Еритроплакія епітелію порожнини рота Лейкедема з ураженням язика Нікотиновий лейкокератоз піднебіння Піднебіння курця

Виключено: волосату лейкоплакію (K13.3)

К 13.3 Волосата лейкоплакія

К 13.4 Гранульома та гранулемоподібні ураження слизової оболонки порожнини рота

Еозинофільна гранульома слизової оболонки
 Піогенна гранульома порожнини рота Бородавчаста
 ксантома
 К 13.5 Підслизовий фіброз порожнини рота
 Підслизовий фіброз язика
 К 13.6 Гіперплазія слизової оболонки порожнини рота
 внаслідок подразнення
 Виключено: гіперплазію беззубого краю (гіперплазію
 внаслідок зубного протезування) внаслідок подразнення
 (K06.2)
 К 13.7 Інші та неуточнені ураження слизової оболонки
 порожнини рота
 К 14
 Фокальний муциноз порожнини рота
 Хвороби язика Виключено: еритроплакію
 К 14.0 Глосит
 локальну епітеліальну гіперплазію лейкодему
 лейкоплакію
 волосату лейкоплакію (K13.3) макрогловію (природжену)
 (Q38.2) підслизовий фіброз язика (K13.5)
 язика (K13.5)
 Абсцес язика Виразка (травматична)
 Виключено: атрофічний глосит (K14.4)
 К 14.1 „Географічний язик”
 Доброякісний мігруючий глосит
 Ексфоліативний глосит
 К 14.2 Серединний ромбовидний глосит К 14.3 Гіпертрофія
 сосочків яз
 Чорний волохатий” язик Обкладений язик
 Гіпертрофія листоподібних сосочків *Lingua villosa nigra*
 К 14.4 Атрофія сосочків язика
 Атрофічний глосит
 К 14.5 Складчастий язик
 Розщеплений
 Борозенчастий язик
 Зморшкуватий
 Виключено: розщеплений язик, природжений (Q38.3)

К 14.6 Глосодинія
Глосопіроз язика
Глосалгія
К 14.8 Інші хвороби язика

ТЕМА 3.

Особливості обстеження хворих із захворюваннями СОПР. Первинні та вторинні елементи ураження

Захворювання слизової оболонки порожнини рота є однією з найважливіших проблем стоматології. Вміння правильно і послідовно обстежувати пацієнта з патологією слизової оболонки порожнини рота, виявляти симптоми, аналізувати їх є основою діагностичного процесу. Ретельне дослідження місцевого статусу хворого з урахуванням загальних змін організму дозволяє лікарю-стоматологу діагностувати захворювання, виявити етіологічні чинники, встановити патогенетичні механізми та призначити ефективне лікування. Обстеження хворих із захворюваннями СОПР — це комплекс досліджень, які проводять на підставі аналізу скарг пацієнта, історії розвитку та характеру перебігу захворювання, включаючи об'єктивне обстеження, підкріплене результатами необхідних допоміжних методів. Кінцевою метою обстеження є постановка діагнозу, виявлення індивідуальних особливостей хворого, прогнозування перебігу хвороби і вибір раціонального методу лікування.

Методи обстеження поділяють на: Основні (суб'єктивні та об'єктивні) та допоміжні (спеціальні, лабораторні, функціональні, імунологічні, цитологічні та ін.)

Обстеження хворих при патології СОПР має певні особливості. Лікар повинен націлити хворого на повне і конкретне викладення основних скарг, що мають безпосереднє відношення до захворювання СОПР (відчуття печії, болю, особливо при вживанні їжі, наявність виразок чи інших змін, що його турбують). Розпитування доцільно проводити активно, спрямовуючи допоміжними запитаннями розповідь пацієнта у потрібне русло. При цьому лікар повинен дотримуватися правил медичної деонтології, щоб якимось необережним словом чи запитанням не травмувати психіку хворого, не нав'язати канцерофобію. З'ясовуючи анамнез захворювання слід виявити час початку захворювання, його перші ознаки, які симптоми з'явилися з часом, чи були подібні прояви раніше, чи проводилось лікування і які його результати, як організм переносить лікарські препарати чи деякі продукти

харчування. З'ясування цих питань дає певною мірою можливість установити перебіг захворювання. При цьому слід пам'ятати деонтологічні аспекти: абсолютно недопустимі негативна оцінка раніше проведеного лікування і некоректний відгук на адресу лікаря, який проводив лікування хворого. Індивідуальні особливості хворого почерпають із анамнезу життя, де можна з'ясувати умови трудової діяльності, спадковість, які захворювання переніс хворий у минулому і які хронічні захворювання органів і систем у нього є в період обстеження та ін. Обов'язковим є збір алергологічного анамнезу. Ретельно проведене збирання анамнезу нерідко дає змогу зробити правильне припущення щодо діагнозу захворювання СОПР. У цьому його самостійна діагностична цінність. Крім того, аналіз даних, отриманих під час опитування хворого, може спрямувати подальший діагностичний пошук. Але в зв'язку з тим, що дані анамнезу ґрунтуються на суб'єктивних відчуттях індивідуальної оцінки хворого і нерідко залежать від стану його психіки, лікар мусить об'єктивно оцінювати дані анамнезу, зважено використовувати їх для встановлення попереднього діагнозу. Такий діагноз обов'язково має бути підтвердженим даними клінічних і лабораторних досліджень. В об'єктивних методах обстеження лікар повинен звернути увагу на основні клінічні методи обстеження - огляд, пальпацію, які мають першочергове значення для діагностики захворювань СОПР та на допоміжні методи. Огляд хворого складається із зовнішнього огляду і огляду ротової порожнини. Зовнішній огляд починається уже під час зустрічі з хворим. Лікар звертає увагу на загальний вигляд пацієнта, вираз його обличчя, артикуляцію, колір склер і шкіри обличчя, а при деяких захворюваннях виникає необхідність оглянути всю поверхню тіла, таке обстеження хворого із захворюваннями СОПР краще проводити в окремій кімнаті. Звертається увага на конституційні особливості.

Огляд порожнини рота починають з огляду червоної кайми губ, а потім послідовно всіх відділів СОПР. Важливо огляд починати при денному освітленні. Слід звернути увагу на зміни кольору слизової оболонки і її рельєфу, пам'ятаючи про нормальне забарвлення і анатомічні утвори на слизовій оболонці (сальні та слинні залози,

вени, венозні сплетення, різцевий сосочок, ворсинчатість спинки язика за рахунок сосочків, під'язикові м'яся і т. ін.).

До спеціальних методів відноситься:

Діаскопія. Метод дає можливість визначити характер еритеми й уточнити деталі елементів ураження. Обстеження полягає у натискуванні скляною пластинкою на елементи ураження. При цьому поблідіння плям червоного кольору свідчить про їх запальний характер, геморагічні плями при діаскопії забарвлення не змінюють і не зникають. Жовтавий відтінок плям засвідчує існування ексудації; наявність горбків, що маскуються еритемою (у хворих на туберкульоз), при діаскопії проявляється специфічною картиною «яблучного желе».

Проба Шіллера—Писарєва виявляє ступінь запального процесу, її застосовують для контролю ефективності протизапальної терапії, а також ступеня зроговіння епітелію. Проба ґрунтується на властивості вітального забарвлювання глікогену в клітинах епітелію.

Методика. На обстежувану поверхню СО на 1 хв накладають тампон, змочений розчином Люголя (розчин йоду у водному розчині калію йодиду). Здорова СО має солом'яно-жовтий колір (негативна проба), за наявності запального процесу — світло-коричневий (слабкопозитивна проба) або темно-бурий (позитивна проба).

Стоматоскопія — візуальне обстеження ураженої СО за допомогою спеціального приладу — фотодіаскопа люмінесцентного, який збільшує обстежувану зону у 20—30 разів. При огляді можна використовувати вітальні барвники (розчин Люголя, гематоксилін чи толуїдиновий синій), у такому разі цей метод називають розширеною стоматоскопією.

Методи вітального забарвлювання ґрунтуються на властивості клітин інтенсивно сприймати барвники. Для цього розчин барвника на 2—3 хв наносять на СОПР. Так, при використанні гематоксиліну атиповий епітелій забарвлюється в темнофіолетовий, а нормальний — у блідо-фіолетовий колір. Більша інтенсивність забарвлення клітин при раку пояснюється збільшеною кількістю ядерної субстанції й гіперхромністю ядер.

Люмінесцентне дослідження (ЛД) ґрунтується на властивості тканин та їх клітинних елементів під дією ультрафіолетових променів (промені Вуда) змінювати свій колір — флуоресціювати. Флуоресценція власних речовин тканини називається первинною. Вторинна флуоресценція виникає під дією флуоресціюючих речовин (флуоресцеїн, флуорохром, еозин, рибофлавін, тетрациклін та ін.).

ЛД дозволяє одержати докладнішу інформацію про зону ураження СО і допомагає в діагностиці, особливо при захворюваннях, що супроводжуються зроговінням епітелію. Здорова СО відсвічує блідо-синювато-фіолетовим кольором, кератоз дає середньої інтенсивності свічення з тьмяним жовтим відтінком, гіперкератоз — з голубувато-фіолетовим; запалення СО — інтенсивне синюшно-фіолетове забарвлення. Ерозії та виразки проявляються темно-коричневими або чорними плямами, що пояснюється відсутністю у крові флуоресцентних властивостей. Плями червоного вовчака, навіть погано помітні візуально, характеризуються білосніжно-голубуватим чи сніжно-білим свіченням. Дно ракової виразки дає коричнево-оранжеве свічення; туберкульозні та сифілітичні виразки — темно-фіолетове. Зони застійної гіперемії червоної кайми губ набувають темнофіолетового відтінку, серозно-кров'янисті кірочки жовтавокоричневого.

Визначення електричних потенціалів у порожнині рота-це комплекс симптомів, який розвивається при контакті м'яких тканин СО із стоматологічними металами та їх включеннями в умовах зсуву рН ротової порожнини у кислий бік, спричинюється виникнення гальванічного струму, що надалі зумовлює алергізацію тканин.

Залежно від характеру ураження СО застосовують загальноклінічні (клінічний аналіз крові, сечі) та спеціальні методи дослідження: морфологічні (цитологічне дослідження, біопсія), мікробіологічні (бактеріологічне дослідження, бактеріоскопія), гісто-, цитохімічні, імунологічні, серологічні, функціональні та інші методи.

Пляма (macula) - це обмежена ділянка шкіри або СО зі зміненим забарвленням, але без порушення рельєфу. Розрізняють судинні, пігментні та штучні плями. На СО також виділяють плями, що виникають унаслідок її зроговіння, коли СО набуває білувато-сірого кольору (кератотичні плями на початковій стадії лейкоплакії).

Судинні плями виникають унаслідок короткочасного або тривалого розширення судин під впливом запалення (гіпертрофічні I плями) чи порушення цілісності судинної стінки (геморагічні плями). Запальні плями мають різні відтінки: яскраво-червоний, рожевий - при гострому запаленні та розширенні артеріальних судин; червоно-синюшний - при хронічному запаленні і розширенні венозних судин. При натискуванні на ці плями (діаскопії) вони зникають, але після припинення дії виникають знову.

Численні гіперемічні плями до 1,5-2 см у діаметрі з обмеженими контурами називаються *розеолами* (roseola). Вони спостерігаються при інфекційних захворюваннях (кір, скарлатина, тиф).

Необмежене, без чітких контурів почервоніння СО розміром більше 1,5-2 см в діаметрі називають *еритемою* (erythema). Вони частіше бувають при токсичних, особливо при лікарських висипах, багатоформній ексудативній еритемі та ін. Плями, які зумовлені стійким паралітичним розширенням поверхневих судин або їхніми новоутворами, називають *телеангіектазіями* (teleangiectasia). При натискуванні вони бліднуть. Геморагічні плями зумовлені розривом, підвищеною проникністю судин і надходження крові в прилеглу сполучну тканину. Колір таких плям залежить від ступеня розпаду кров'яного пігменту і може бути червоним, синювато-червоним, зеленуватим, жовтим тощо. На відміну від гіперемічних плям геморагії при діаскопії не зникають. Величина їх різна: *петехії* (petechiae) - крапчасті поодинокі крововиливи розміром 1-2 мм, *пурпура* (purpura) - розмір до 1 см у діаметрі, *екхімози* (ecchymoses) розміром понад 1 см у діаметрі. Захворювання, що супроводжуються геморагічними висипами, називаються пурпурою. З часом геморагії зникають безслідно, але на СО можуть некротизуватися з подальшим перетворенням їх в ерозії або виразки з утворенням на завершальній стадії дрібних рубців.

Пігментні (дисхромічні) плями виникають унаслідок надмірного накопичення пігменту (гіперпігментація) або, навпаки, у разі повного зникнення або зменшення (депігментація) пігменту. Такі гіперпігментовані плями можуть бути природженими (невуси) або набутими при отруєнні солями важких металів. Набуті пігментації мають ендогенне (при ендокринних або інфекційних хворобах) та екзогенне походження. Пігментні плями на СО стійкі та

локалізуються переважно на яснах і червоній каймі губ. Екзогенна пігментація спричиняється проникненням у СО із зовнішнього середовища речовин, які її забарвлюють. Такими речовинами є виробничий пил, дим, хімічні речовини, зокрема лікарські засоби тощо. Пігментація в разі проникнення в організм важких металів має чітко окреслену форму, колір її залежить від виду металу. Так, колір плям, спричинених ртуттю, - чорний, свинцем і вісмутом - темно-сірий, сполуками олова - синювато-чорний, цинком - сірий, міддю - зеленуватий, сріблом - чорний, або аспідний. Зміна кольору може відбутися шляхом штучного введення під шкіру барвника (татування) - штучні плями. Вторинна пляма може утворитися унаслідок гіпер- або гіпопігментації після загоєння елементів



Рис.1-Телеангіектазії язика Рис.2-Розеоольозне висипання

Рис.3-Петехії Рис.4-Пігментна пляма

До первинних елементів ураження, що змінюють колір та рельєф СО, належать: *Вузлик (papula)* - безпорожнинний, часто інфільтративний щільний морфологічний елемент розміром до 5 мм, що підвищується над рівнем шкіри чи СО. Розміри папули можуть коливатися від величини просяного зерна (міліарні) до монети (нумулярні). Обриси папул полігональні або округлі, поверхня - плоска, конусоподібна або напівкуляста, забарвлення найчастіше червоне з різними відтінками. Вузлики, що виникають на СОПР, майже не підвищуються над її рівнем, мають розмір від просяного зерна до сочевиці (лентикулярні папули). У разі злиття папул утворюються бляшки. За зворотного розвитку папули зникають безслідно. Папульозні висипи на СОПР спостерігаються при сифілісі (2 стадія), червоному плескатому лишайі та ін. *Горбик (tuberculum)* - інфільтративний безпорожнинний елемент напівкулястої форми, розміром 5-7 мм, який має застійно-червоне чи синюшно-червоне забарвлення, підвищений над рівнем шкіри. Інфільтрат захоплює всі шари СО. У своєму розвитку горбки проходять стадію некротизування з утворенням виразок і подальшим рубцюванням або розсмоктуються з формуванням рубцевої атрофії. Горбки виникають головним чином на обмежених ділянках шкіри та СО, мають тенденцію до згрупування або злиття. Вони зустрічаються як первинні елементи при хронічних інфекційних захв



му сифілісі, лепрі.

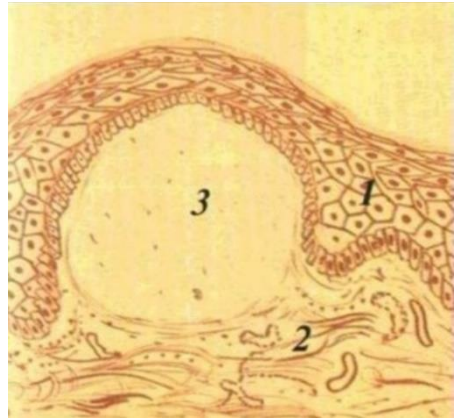
Вузол (nodus) - обмежений, величиною від лісового горіха до курячого яйця й більше кулястий утвір, який розташований у підслизовому шарі СО, різного забарвлення й щільності. Утворення вузлів може бути наслідком запалення, пухлинного росту, а також відкладення кальцію і холестерину в товщу тканин. Запальні вузли, сформовані за рахунок неспецифічної і специфічної інфільтрації (при лепрі, сифілісі, туберкульозі, мікозах), швидко збільшуються. Вони можуть розсмоктуватися, некротизуватися, розплавлятися з утворенням виразок, а надалі на їхньому місці - глибоких рубців.



Пухирець (vesicula) - обмежений порожнинний круглої форми утвір розміром від просяного зерна до горошини. Він формується у шипуватому шарі епітелію, має серозний або геморагічний вміст. Висипання пухирців може спостерігатися як на незмінній, так і на гіперемійованій і набряклій основі. Везикулярний висип частіше множинний, елементи сполучаються між собою, утворюючи багатокамерні пухирці. Через те, що стінки пухирця утворені тонким шаром епітелію, його покривка швидко розривається з появою ерозії, по краях якої лишаються обривки пухирця. За зворотного розвитку пухирець не залишає сліду. Формування пухирців відбувається унаслідок вакуольної і балонної дистрофії при вірусних захворюваннях (герпес, вітряна віспа та ін.).



Пухир (bulla) - порожнинний елемент значних розмірів (до курячого яйця), заповнений рідиною. Формується внутрішньо- чи підепітеліально. В ньому розрізняють покришку, дно і ексудат. Ексудат може бути серозним або геморагічним. Покришка субепітеліального пухиря товста, тому він існує на СО довше, ніж внутрішньоепітеліальний пухир, покришка якого тонка і швидко розривається. Пухирі на СО при постійній травматизації швидко розриваються. Ерозія, що утворюється на місці пухиря, загоюється без формування рубця. Якщо пухир на шкірі або червоній каймі губ не розривається, то його вміст підсихає з утворенням кірки, епітелізація відбувається під нею. Виникають пухирі як на незмінній в кольорі шкірі чи СО, так і на фоні еритематозного запального процесу. Механізм їх утворення різний. Зокрема, субепідермальні пухирі утворюються за рахунок епідермолізу, а внутрішньоепітеліальні – акантолізу. Пухирі частіше спостерігаються при пухирчатці (міхурниці), багатформній ексудативній еритемі, медикаментозних ураженнях.



Гноячок (pustula) - обмежене скупчення гнійного ексудату. Виникають тільки на шкірі. Гноячки бувають первинні і вторинні. Первинні гноячки розвиваються на незмінній шкірі і відразу наповнюються гнійним ексудатом білувато-жовтого кольору. Вторинні пустули виникають із пухирців і пухирів. Утворення гноячків зумовлене головним чином дією на епітелій ферментів і

токсинів -продуктів життєдіяльності стафіло- і стрептококів. Пустули можуть бути поверхневими і глибокими.

Абсцес - порожнинний утвір, заповнений гнійним вмістом. Виникає унаслідок розпаду патологічно-зміненої тканини та злиття дрібних пустул в один осередок запалення. При локалізації в слизовому і підслизовому шарі межі абсцесу виявляються чітко. В більш глибоких шарах вони можуть бути нечіткими, згладженими.

Кіста (cystis) - порожнинний утвір, який має стінку і вміст. Кісти бувають епітеліального походження і ретенційні. Останні виникають унаслідок закупорки вивідної протоки дрібних слизових (слинних) залоз. Епітеліальні кісти мають сполучнотканинну стінку, вистелену епітелієм. Вміст кісти - серозний, серозно-гнійний або кров'яний. Ретенційні кісти розміщуються на губах, піднебінні й СО щік, наповнені прозорим вмістом, який при інфікуванні стає гнійним.



До вторинних елементів ураження, які змінюють рельєф СОПР, належать:

Ерозія (erosio) - дефект поверхневого шару епітелію. Оскільки ураження неглибоке, то після його загоєння не залишається сліду. Ерозія виникає після розриву пухиря, руйнування папул, травматичного ушкодження. При розриві пухиря ерозія повторює його контур. У випадку злиття ерозій утворюються великі ерозивні поверхні з різноманітними контурами. На СОПР ерозивні поверхні можуть з'являтися без попереднього пухиря, наприклад, ерозивні

папули при сифілісі, ерозивно-виразковій формі червоного плескатої луски і червоного воронка. Утворення таких ерозій є наслідком запаленої слизової оболонки (СО). Поверхня ерозії покрита білим нальотом. Пошкодження



Афта (aphtha) - поверхневий дефект епітелію круглої або овальної форми, діаметром 0,3-0,5 мм, розміщений на запаленій ділянці СО. Афта покрита фібринозним нальотом, який надає елементу ураження білого або жовтого відтінку. По периферії афта оточена яскраво-червоним обідком.



Виразка (ulcus) - дефект СО в межах сполучнотканинного шару. Загоєння її відбувається з формуванням глибокого рубця. Оскільки утворення виразки властиве цілій низці патологічних процесів, то для полегшення диференціальної діагностики з'ясовують характер

ураження: глибину, форму виразки, стан її країв і навколишніх тканин тощо. Краї виразки бувають підритими і навислими над дном, прямовисними і блюдцеподібними. Вони, а також дно виразки можуть бути м'якими і твердими. Крім того, на дні виразки часто спостерігаються гнійний наліт, некротичні маси, грануляційні розростання. Вони можуть легко кровоточити при дотику. Нерідко край виразки зберігають рештки основного патологічного процесу. Іноді виразка поширюється в підлеглі тканини (м'язи, кістку) і навіть руйнує їх. Слід підкреслити, що сама лише клінічна оцінка виразки є недостатньою для уточнення діагнозу. Необхідно застосувати весь комплекс лабораторних досліджень, а також неодмінно провести загальне обстеження хворого.

Тріщина (rhagas) - лінійний надрив СО або червоної кайми губ, який виникає при їх запальній інфільтрації. Найчастіше тріщини спостерігаються в місцях природних складок або на ділянках, які підлягають травматизації і розтягуванню. Розрізняють поверхневі й глибокі тріщини. Поверхнева тріщина локалізується в межах епітелію, загоюється без рубця. Глибока тріщина поширюється на сполучну тканину власної пластинки, загоюється з формуванням рубця.

Лусочка (squama) - пластинка, яка складається із десквамованих зроговілих клітин епітелію. Лусочки виникають унаслідок гіпер- і паракератозу, як правило, на місцях зворотного розвитку плям, папул, горбиків. Бувають різного кольору і розміру. Можуть розвиватися і первинно: при м'якій лейкоплакії, ексfolіативному хейліті, іхтіозі. Для діагностики уражень з утворенням лусочок мають значення їхнє розміщення, товщина, колір, розмір, консистенція. Кірка (crusta) утворюється унаслідок зсихання ексудату, який витікає після проривання пухиря, пухирця, пустули.

Кірка - це суміш коагульованої тканинної рідини і плазми крові, а також клітин крові, що розпалися, та епітеліальних клітин. Колір кірок залежить від характеру ексудату. У разі зсихання серозного ексудату формуються сірувато-жовті кірки, геморагічного - кров'янисто-бурі. При насильному усуненні кірки оголюється ерозивна або виразкова поверхня, а після природного відпадиння - ділянка регенерації, рубець або рубцева атрофія.

Еквівалентом кірок на СО є фібринозний або гнійний *наліт*, що утворюється на поверхні ерозій або виразок. Наліт із поверхні виразки знімається легко.

Рубець (cicatrix) - ділянка сполучної тканини, що заміщає дефект СО, який виник унаслідок її ушкодження чи патологічного процесу. Рубець складається в основному із колагенових волокон, покритий тонким шаром епітелію, в якому відсутні епітеліальні виступи. Форма і глибина рубців різні. Розрізняють гіпертрофічні й атрофічні рубці. Гіпертрофічні (келоїдні) рубці виникають після травми і хірургічних втручань. Вони мають лінійну форму, щільні, часто обмежують рухомість СО. Атрофічні рубці утворюються після загоєння елементів ураження при туберкульозі, сифілісі, червоному вовчаку. Такі рубці мають характерний для певної хвороби вигляд, за яким можна з великою точністю визначити причину їх виникнення. Так, післявовчакові рубці відзначаються неправильною формою і значною глибиною; рубці, що утворилися після загоєння туберкульозної виразки, порівняно неглибокі, після гуми (третинний сифіліс) – гладенькі, втягнені. При природженому сифілісі рубці променеподібні, розташовуються навколо рота.

Веgetації (vegetationes) - розростання сосочків епітелію або слизової оболонки з одночасним потовщенням шипуватого шару. Веgetації частіше утворюються на поверхні хронічних ерозій, виразок або папул. При огляді це м'які волосяні (веgetуюча пухирчатка, волосяна лейкоплакія) або горбкуваті розростання з ознаками зроговіння (бородавчаста лейкоплакія). На СО веgetації частіше м'які, червоного кольору, ерозовані, часто кровоточать. На їхній поверхні накопичується серозний або серозно-гнійний секрет.

Ліхеніфікація (lichenificatio). Ліхеніфікація (ліхенізація) - це зміни шкіри та червоної кайми губ, що характеризуються різким проявленням шкірного малюнка, помірною гіперемією червоної кайми, коли вона стає сухою, ущільненою, лущиться дрібними лусочками. Ліхеніфікація виникає унаслідок акантозу, папіломатозу та хронічної запальної інфільтрації поверхневого шару дерми.

Зміни епітелію СОПР, що виникають унаслідок різних патологій і процесів, можна розподілити на три типи: порушення зроговіння, ексудативні зміни та гіпертрофія. До порушень зроговіння належать пара-, гіпер- та дискератоз. *Паракератоз* - неповне зроговіння,

пов'язане із втратою здатності клітин епітелію виробляти кератогіалін. Зернистий шар відсутній, роговий шар потовщується, а його клітини містять паличкоподібні ядра. Клінічно це проявляється помутнінням епітелію СО.

Гіперкератоз - надмірне потовщення рогового шару епітелію. Інколи роговий шар утворений декількома десятками рядів зроговілих клітин. Гіперкератоз виникає унаслідок надмірного утворення кератину, коли зернистий та шипуватий шари потовщуються, або через затримку злущування, коли зернистий, а інколи і шипуватий шари виявляються тоншими, ніж звичайно. В основі гіперкератозу лежить інтенсивний синтез кератину в результаті підвищення функціональної активності клітин епітелію, що клінічно проявляється значним побілінням та потовщенням СО.

Дискератоз - порушення процесу зроговіння окремих епітеліальних клітин. Вони збільшуються, стають округлими; ядра інтенсивно забарвлені, цитоплазма еозинофільна, злегка зерниста. Такі клітини втрачають міжклітинні контакти, хаотично розташовані у більшості шарів епітелію. Доброякісний дискератоз характеризується утворенням круглих тілець і зерен у роговому шарі. При злоякісному дискератозі відбувається зроговіння незрілих та поява атипичних клітин, що характерно для хвороби Боуена та плоскоклітинного раку. Ексудативні зміни в епітелії спостерігаються при запальних захворюваннях. До цих змін належать вакуольна дистрофія, спонгіоз, балонуюча дистрофія, акантоліз.

Вакуольна дистрофія - це накопичення рідини всередині клітин шипуватого та базального шарів. Розміри клітин збільшуються; ядро відтискується до периферії, змінює форму і розміри, а надалі розпадається з утворенням одноклітинної порожнини. У разі злиття кількох таких порожнин виникають порожнини більшого розміру.

Спонгіоз, або міжклітинний набряк, - накопичення рідини в міжклітинних просторах шипуватого шару. Серозний ексудат потрапляє в міжклітинні проміжки епітелію сполучної тканини СОПР. Ексудат розтягує, а потім і розриває міжклітинні зв'язки, заповнюючи порожнини, що при цьому утворюються. Балонуюча дистрофія - вогнищеві зміни клітин шипуватого шару, які збільшуються, округлюються, набуваючи вигляду кульок або

балонів. Унаслідок колікваційного некрозу такої ділянки епітелію утворюються порожнини, заповнені ексудатом, де плавають гомогенні кулькоподібні клітини, що нагадують балони.

Акантоліз - розплавлення міжклітинних сполучень, що спричинює втрату зв'язків між епітеліальними клітинами, та утворення між ними щілин, а згодом і пухирів. Епітеліальні клітини, що втратили зв'язок, зменшуються, округлюються, мають більші ядра, вільно плавають. Ці клітини називаються акантолітичними, або клітинами Тцанка. Вакуольна дистрофія, спонгіоз, балонуюча дистрофія та акантоліз клінічно проявляються наявністю на СО пухирів та пухирців. Кожна з цих змін самостійно трапляється рідко, найчастіше вони відображають динаміку ексудативного запалення СОПР. Характерні ознаки морфологічних елементів оцінюються візуально, пальпаторно, шляхом зішкрябування чи з використанням додаткових методів діагностики (люмінесценція, стоматоскопія, цитологічне і гістологічне дослідження). Так, визначити характер окремих уражень (виразок, новоутворів) допомагає пальпація, яка дає можливість визначити консистенцію утвору, глибину його залягання, рухомість, характер зв'язку з прилеглими тканинами, наявність запального інфільтрату, болючість, кровоточивість. Така пальпація може проводитись не тільки мануально, а й за допомогою пінцета з ватним тампоном.

ТЕМА 4.

**Травматичні ураження слизової оболонки порожнини рота
(механічна, хімічна, фізична, електрична профілактика.
Променеві ураження слизової оболонки порожнини рота.
Етіологія, патогенез, клініка, лікування та профілактика.**

Слизова оболонка порожнини рота підлягає дії різноманітних механічних, термічних, хімічних та фізичних чинників. Якщо ці чинники невеликі по силі дії, то слизова оболонка порожнини рота не змінюється. Однак при більш сильній дії на СОПР можуть виникнути патологічні зміни.

Класифікація травматичних уражень:

<u>За етіологією:</u>	- <u>механічні</u> - <u>хімічні</u> - <u>фізичні</u> - <u>лейкоплакія</u>
<u>За перебігом:</u>	- <u>гострі</u> - <u>хронічні</u>
<u>За морфологічними ознаками:</u>	- <u>катаральні</u> - <u>ерозивні</u> - <u>виразкові</u>
<u>За локалізацією:</u>	- <u>хейліт</u> - <u>стоматит</u> - <u>глотит</u>

Під первинними травматичними стоматитами слід розуміти запальні хвороби, етіологічний чинник яких діє безпосередньо на слизову оболонку порожнини рота. Різноманітність клініко-морфологічних ознак цієї групи стоматитів залежить від характеру подразника, його сили, тривалості дії, стану реактивності організму, місцевого імунітету СОПР та індивідуальних особливостей будови слизової оболонки порожнини рота.

Виділяють такі види травматичних чинників:

- механічні
- хімічні (дія луг та кислот);
- термічні (вплив високих та низьких температур);
- електричні;

- променеві (при терапії новоутворень щелепно-лицевої ділянки).

За формою травматичний стоматит може бути:

- катаральним;

- ерозивним;

- виразковим.

За перебігом:

– гострим;

-хронічним.

За ступенем тяжкості – легким, середнім та важким.

В залежності від травмуючого чинника та місця його дії ставлять діагноз: декубітальна виразка СОПР, термічний, хімічний, електричний, променевий стоматит.

Гостра механічна травма СО виникає при прикушуванні, ударі чи пораненні різними предметами. Найчастіше ушкоджується СО язика, губ, щік по лінії змиикання зубів. При цьому спочатку з'являється біль, а на місці травми може утворитися гематома, екскоріація, ерозія або виразка. Часто їх розміри, форма і локалізація співпадають з видом травмуючого агента. Гематоми, екскоріації та ерозії за 1-3 доби швидко зникають, але при вторинному інфікуванні можуть перетворитися у виразки, які довго не загоюються.



До механічних травм належить афта Беднара. У дітей перших місяців життя спостерігаються травматичні ерозії на піднебінні, відомі під назвою афт Беднара. Афти Беднара частіше бувають у ослаблених дітей, що знаходяться на штучному вигодовуванні,

страждаючих природженими вадами серця, що перенесли в перші місяці життя які-небудь захворювання.

Гіпотрофія є тим фоном, на якому незначна травматизація тканин довгим різком або під час протирання рота дитини достатня для порушення епітеліального покриву.

Клініка

Ерозії розташовуються частіше симетрично на межі твердого і м'якого піднебіння. Афта буває і односторонньою. Форма ураження округла, рідше овальна, межі чіткі, навколишня слизова оболонка слабо гиперемірована, що вказує на стан гіпергії. Поверхня вкрита фібринозним нальотом,

Розмір може коливатися від декількох міліметрів до обширних ерозій, які зливаються і утворюють обширну виразку у вигляді метелика. Афти Беднара можуть бути у дітей і при грудному вигодовуванні, якщо сосок грудей матері дуже грубий. Ерозія в цьому випадку розташовується по середній лінії неба.

Дитина стає неспокійною. Почавши активно смоктати, вона через декілька секунд з плачем припиняє смоктання, що і є звичайно мотивом для звернення до лікаря.

Лікування травматичних поразок зводиться до усунення причини.

При афтах Беднара треба насамперед налагодити годування дитини: природне через накладку (при грубих сосках матері) або штучне через короткий різок з твердої гуми, який би не витягувався при сосанні і не досягав ерозированной поверхні.

Для обробки порожнини рота дитини, страждаючого афтами, повинні застосовуватися слабкі антисептичні розчини (0,25% розчин хлорамина, 3% розчин перекису водня), агресивне протирання рота і застосування припікаючих речовин недопустимі.

Хронічна механічна травма СО трапляється досить часто. Вона може бути спричинена гострими краями зубів, патологією прикусу, неякісно виготовленими ортопедичними та ортодонтичними конструкціями, зубним каменем та шкідливими звичками. Частіше це буває у людей похилого віку, тому що в них знижений тургор СО, занижена висота прикусу внаслідок патологічного зтирання зубів, їх відсутності або зміщення. Хворі не відразу скаржаться на біль, але з часом з'являється відчуття дискомфорту і болу, припухлість, часте прикушування чи наявність виразки. При огляді СО може

спостерігатися катаральне запалення (набряк, гіперемія), порушення цілісності (ерозія, виразка), проліферативні зміни (папіломатоз піднебіння), підвищення ороговіння (лейкоплакія). Поряд з механічною травмою СО підлягає дії мікрофлори, яка впливає на клінічну картину стоматиту. Слід приділити увагу особливостям клінічних проявів виразки, яка виникає від тривалої дії механічної травми і називається **декубітальною**. Локалізується вона, в основному, на бічній поверхні язика, слизовій оболонці губ, щік по лінії змикання зубів, а також у межах протезного ложа. Як правило, вона поодинокі, болюча, оточена запальним інфільтратом, краї гіперемійовані, болючі при пальпації, дно вкрите фібринозним нальотом. Глибина може досягати м'язового шару. Регіонарні лімфовузли збільшені, болючі при пальпації. Декубітальна виразка може ускладнюватися фузоспірохетозом або кандидозом, а при тривалості 2-3 міс. може малігнізуватися. Декубітальну виразку необхідно диференціювати з раковою виразкою, трофічною, міліарно-виразковим туберкульозом, твердим шанкром. Для декубітальної виразки характерні наявність подразнюючого чинника, болючість ділянки ураження, існування запального інфільтрату, відсутність специфічних змін при цитологічному дослідженні. Після усунення травмуючого чинника, як правило, за 5-6 днів виразка загоюється.



Лікування гострих травматичних стоматитів включає усунення чинника, обробку СОПР антисептиками (фурацилін, етоній, 1% р-н перекису водню, відвар листків шавлії, ромашки, ротокан, 1% р-н цитралю та ін.), призначення штучного лізоциму, а при наявності ерозій – аплікації кератопластичних засобів (3,44% р-н ретинолу

ацетату, аекол, каротолін, вінілін та ін.). Якщо виразки інфіковані, вкриті нальотом, мають інфільтрат, то для лікування застосовують протеолітичні ферменти у поєднанні з антисептичними засобами або антибіотиками, а з появою чистих грануляцій – препарати, що поліпшують репаративні властивості тканин (метацил, солкосерил та інші кератоластики).

Лікування хронічних механічних травм СОПР передбачає обов'язкове усунення травмуючого агента, обробку виразки і порожнини рота антисептиками, протеолітичними ферментами, препаратами, що стимулюють епітелізацію (масляний розчин вітамінів А і Е, олія шипшини, обліпихи, солкосерил, актовегін, метилурацил, сік каланхоє). Припікаючі препарати застосовувати категорично заборонено!

Профілактика травматичних уражень полягає в усуненні всіх подразнюючих чинників та своєчасній санації порожнини рота.

Хімічні травми СОПР виникають у разі потрапляння на слизову оболонку хімічних речовин досить високої концентрації. Найчастіше це буває при помилковому застосуванні їх у побуті, на виробництві, при спробі самогубства, під час прийому у стоматолога. Опіки виникають при контакті з кислотами, лугами, застосуванні миш'яковистої пасти, фенолу, формаліну, нітрату срібла.

Опик кислотами призводить до виникнення коагуляційного некрозу – щільної плівки, яка має характерний колір: при опіку сірчаною кислотою – бурий, азотною – жовтий, іншими кислотами – сіро-білуватий. Навколо плівки спостерігаються значно виражені явища запалення з набряком і гіперемією.

Опик лугами призводить до колікваційного некрозу СО без утворення щільної плівки. Від дії лугів ураження більш глибоке, ніж при опіках кислотами, і може захоплювати всі шари СО. Після відторгнення некротизованих тканин оголюються болючі ерозивні чи виразкові поверхні, які загоюються дуже повільно.



Лікування хімічної травми передбачає усунення хімічної речовини, промивання ротової порожнини слабким розчином антидоту. При кислотних опіках можна використовувати мильну воду, палену магнезію, 0,1% р-н нашатирного спирту (15 крапель на 1 склянку води). Луги нейтралізують 0,5% р-ном оцтової або лимонної кислоти, а також 0,1% р-ном хлористоводневої кислоти (10 крапель на 1 склянку води), чим зупиняють подальше проникнення хімічної речовини в тканини. При опіках нітратом срібла місце ураження обробляють 2-3% р-ном хлориду натрію або р-ном Люголя, а при ураженні фенолом – рициновою олією чи 50% етиловим спиртом. Далі призначають знеболюючі засоби, антисептичні препарати та кератопластики (5% метилурацилова мазь, мазі левоміколь, левосин, аерозолі гіпозоль, левовінізоль, оксіциклозоль, пантенол та інші).

Фізична травма виникає від дії високих та низьких температур, ураження електричним струмом (опіки, гальваноз) та променевого ураження (при локальному впливі великих доз іонізуючого випромінювання). Під дією гарячої води чи пари виникає гострий катаральний стоматит, який супроводжується болем, гіперемією СОПР, мацерацією епітелію. При сильному опіку епітелій злущується великими шарами або виникають пухирі, а потім поширені ерозії чи поверхневі виразки. При приєднанні вторинної інфекції перебіг стоматиту ускладнюється. В лікуванні застосовують місцеві анестетики, протизапальні, протимікробні та кератопластичні препарати. Вплив низьких температур можливий при кріотерапії та кріодеструкції захворювань СОПР. При цьому в осередку втручання одразу виникає різке локальне катаральне запалення, яке через 1-2 доби переходить в некроз. У післяопераційний період з перших годин після кріодеструкції призначають ротові ванночки чи полоскання антисептиками, а з розвитком некрозу проводять лікування, як при виразково-некротичному стоматиті.

При наявності металевих включень в порожнині рота можливе таке явище, як **гальваноз**. Це патологічні зміни місцевого і загального характеру, що з'являються внаслідок електрохімічної взаємодії між металевими включеннями в порожнині рота. При гальванозі хворі

скаржаться на металевий присмак у роті, спотворення смакових відчуттів, печію та біль в язиці, щоках, сухість або гіперсаливацію, легку подразливість, слабкість, головний біль. Гальванічні струми можуть викликати гіперкератоз або опіки окремих ділянок СОПР, які клінічно проявляються катаральним чи ерозивновиразковим стоматитом з локалізацією на кінчику та бічних поверхнях язика, щоках по лінії змикання зубів, слизовій губ, піднебіння.

Для встановлення діагнозу „гальваноз” необхідна наявність 5 критеріїв: скарги хворого на металевий присмак у роті, більша виразність суб’єктивних симптомів вранці і збереження їх протягом дня, наявність у порожнині рота 2-х металевих включень і більше, визначення різниці потенціалів між включеннями, поліпшення самопочуття хворого після видалення протезів з порожнини рота. Лікування полягає у видаленні з порожнини рота протезів та пломб з неоднорідних металів, застосуванні протизапальних та антисептичних засобів, анестетиків та кератопластиків.

Променевий стоматит виникає у людей, яким проводять променеви терапію новоутворень щелепно-лищевої ділянки. Хворі скаржаться на постійно зростаючу сухість в порожнині рота та втрату смакових відчуттів, а також поколювання, іноді печію в кінчику язика. При об’єктивному обстеженні має місце гіперемія та набряк слизової оболонки щік, дна порожнини рота, м’якого піднебіння, потім вони внаслідок ороговіння мутніють, нагадують картину лейкоплакії.

При подальшому опроміюванні відбувається вогнищеве відторгнення зроговілого епітелію, з’являються ерозії, вкриті клейким некротичним нальотом – вогнищевий плівчастий радіомукозит. Якщо він поширюється на інші ділянки та зливається, виникає зливний плівчастий радіомукозит. Розвиток процесу ускладнюється ураженням слинних залоз. В перші 3-5 діб слиновиділення посилене, а потім настає стійка гіпосаливація. Через 12-14 діб розвивається ксеростомія, дисфагія



та дісгевзія. Променеві ураження набувають зворотнього розвитку через 2-3 тижні.

У профілактиці променевих реакцій важливе значення має санація порожнини рота. Її слід проводити у такій по- слідовності:

- 1) не пізніше ніж за 3—5 діб до початку променевої терапії видалення зруйнованих зубів з хронічними вогнищами в періодонті з наступним накладанням швів;
- 2) видалення над- і під'ясенного зубного каменю, кюретаж пародонтальних кишень;
- 3) пломбування всіх каріозних порожнин цементом або пластмасою. При цьому необхідно зняти металеві протези та пломби з амальгами або виготовити на зубні ряди гумові чи пластмасові захисні капи зовтовшки 2—3 мм і накладати їх безпосередньо перед сеансом променевої терапії. Замість кап можна використовувати тампони, просочені вазеліною олією чи новокаїном. Безпосередньо перед опромінюванням СО зрошують розчином адреналіну в ізотонічному розчині натрію хлориду (2:100) або адреналін вводять під шкіру, а СО обробляють преднізолоном.

При початкових проявах променевої реакції рекомендується обробляти СО і ясна 4—5 разів на добу слабкими розчинами антисептичних засобів (1% розчин перекису водню, фурацилін 1:5000, 2% розчин борної кислоти та ін.). У розпал променевої реакції для знеболювання застосовують 1% розчин новокаїну чи тримекаїну, 1% розчин дикаїну, 10% олійну емульсію анестезину; пародонтальні кишеньки промивають теплим розчином антисептичних засобів, проводять аплікації ферментів з антибіотиками, а потім СО обробляють 1% спиртовим розчином цитралу на персиковій олії, олією шипшини або обліпихи. У цей час протипоказані видалення зубів, зубного каменю і кюретаж пародонтальних кишень.

Терапія постпроменевих реакцій і ускладнень спрямована на підвищення опірності організму, зменшення проникності тканин, а також усунення чинників, які негативно впливають на СОПР.

Хворому необхідно призначити рутин, нікотинінуву кислоту, ціанокобаламін, аевіт, препарати кальцію, галаскорбін. Відносна нормалізація СОПР настає за 2—3 міс.

Лейкоплакія (Leucoplakia). Лейкоплакія – це хронічне запалення слизової оболонки і червоної кайми губ, яке супроводжується їх різким зроговінням. Термін “лейкоплакія” (біла пляма) вперше зустрічається в публікаціях Schwimmer у 1877 році, хоча вперше клінічну картину детально описав ще у 1868 році Bazin. В структурі передраків лейкоплакія складає 13% і зустрічається вона в основному у чоловіків віком 40-50 років.

Загальноприйнятої класифікації лейкоплакії немає. Найбільш часто виділяють 3 форми: плоска (проста) лейкоплакія, верукозна (блящечна і бугриста), ерозивна. У 1949 році Таппейнер виділив окрему лейкоплакію курців, в літературі вона описана, як лейкоплакія Таппейнера. Клінічні прояви лейкоплакії залежать від форми та від локалізації. Вогнища ураження найбільш часто локалізуються на СО щік, дещо рідше – губ, язика, на червоній каймі губ, дна порожнини рота, твердого і м'якого піднебіння. При плоскій формі лейкоплакії суб'єктивних відчуттів практично немає. Лише інколи хворі відмічають сухість в роті та відчуття шорсткості СО. При об'єктивному обстеженні плоска лейкоплакія являє собою різко обмежену різної форми і величини пляму суцільного зроговіння, що не піднімається на рівнем СО, сірувато-білого та інтенсивного білого кольору. В деяких випадках осередки плоскої лейкоплакії ніби покриті тоненькою сірувато-білою плівкою, яка не знімається при зішкрібуванні. При ураженні СО щік ділянки ураження мають форму трикутника, вершина якого звернута в сторону ретромоларної ділянки. Розміри вогнищ зроговіння від 0,3x0,5 см до 1-2 см. Деколи вони розташовані симетрично на лівій і правій щоці. По периферії ділянки ураження можлива запальна реакція. При локалізації плоскої лейкоплакії на СО по лінії змикання зубів осередок ураження має вигляд “бруківки”. При ураженні СО дна порожнини рота має вигляд зморщеної сіруватобілої плівки. На дорзальній боковій поверхні язика лейкоплакічні плями частіше мають овальну або неправильну форму, сірувато-білого кольору. Сосочки язика стерті. На червоній каймі губ плоска лейкоплакія має вигляд тоненької, ніби приклеєної плівки з рівними, але неправильними обрисами Пальпаторно відмічається шорсткість. В місцях, де зроговіння переходило в зону Клейна, воно було інтенсивного білого кольору, мало вигляд

зубчатого обрису. Лімфатичні вузли не збільшені. Плоска форма лейкоплакії може існувати роками, але при дії подразників переходить у верукозну або ерозивну форму.

Діагностика базується на чіткій клінічній картині, а також на даних хейлостоматоскопії (чітко виявляється шар зроговіння сіро-білого кольору епітелію, навколо якого нормальна СО), люмінесцентного дослідження – голубувато-фіолетовий відблиск осередку ураження. У цитограмі – величезна кількість епітеліальних клітин у порівнянні з неушкодженим осередком. Десквамація епітелію досягає 75%. Відносно епітеліальних клітин проміжної зрілості. На гістологічних препаратах: стовщення епітеліального шару без вираженого акантоза, виражений гіперкератоз. Сполучна тканина інфільтрована поліморфоядерними нейтрофілами, плазмочитами та гістіоцитами. Диференційна діагностика проводиться з червоним плескатим лишаям, червоним вовчаком, сифілісом, м'якою лейкоплакією, хімічними опіками, кандидозом, невусом Кеннона.

Лікування передбачає обов'язкові заходи:

- заборона паління
- ретельна санація порожнини рота
- лікування супутніх захворювань
- захист червоної кайми від інсоляції
- диспансерний нагляд.

Загальне лікування: аевіт внутрішньо по 1 капсулі 2 рази в день або масляний вітамін А по 10 капель 3 рази в день протягом 2 місяців (2-4 цикла на рік), вітамін С по 0,3х3 рази на день, піридиксин 0,02-0,03 1-2 рази в день або піридоксальфосфат по 0,013 4 рази в день, або вітамін В1. Тривалість лікування 1-2 місяці. При наявності захворювань ШКТ призначають панзинорм, який значно підсилює ефективність вітамінотерапії. Місцево призначають: – аплікацію ретинола, 10% лінімента дибунула 3 рази на день протягом 3 тижнів. – аплікації суміші бальзама Шостаковського, 10% метилурацилової емульсії і ретинолу 3 рази на день.

ТЕМА 5.

Первинні аутоінфекційні стоматити. Гострий катаральний стоматит. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика. Гострий герпетичний стоматит. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика.

Аутоінфекційні захворювання виникають внаслідок дії умовнопатогенних мікроорганізмів, які вегетують в порожнині рота, при зниженні реактивності слизової оболонки і організму в цілому. Сприяючими факторами для виникнення аутоінфекційних стоматитів (гострого катарального, гострого афтозного та герпетичного, гострого виразковонекротичного стоматиту Венсана), є недостатня гігієна порожнини рота, нераціональне харчування, травма СОПР, утруднене прорізування зуба мудрості, переохолодження організму хворого тощо.

Первинні стоматити - запальні хвороби СОПР, етіологічний чинник яких діє безпосередньо на слизову оболонку порожнини рота.

Гострий катаральний стоматит - ексудативне запалення слизової оболонки, яке характеризується гіперемією, підвищеною десквамацією клітин епітелію, посиленим виходженням через СО лейкоцитів і серозного ексудату, а також збільшенням кількості слизу в ротовій рідині.

Герпетична інфекція — одна з найпоширеніших і неконтрольованих вірусних інфекцій людини, спричиняється вірусом простого герпесу. Згідно з сучасними поглядами, частинка вірусу простого герпесу є клубком ДНК двоспіральної структури з високим вмістом гуаніну та цитозину (74%), що замкнений в білкову капсулу. При потраплянні на чутливу клітину відбувається вивільнення нуклеїнової кислоти і інфікування клітини. Це призводить до синтезу нової нуклеїнової кислоти, білка та інших компонентів, із яких формуються вірусні частинки. Процес завершується загибеллю чутливої клітини. Повний інфекційний цикл вірусу простого герпесу складається з адсорбції вірусу на клітинній стінці, проникнення його в середину клітини, синтезу вірусних компонентів, складання вірусних частинок (віріонів),

звільнення заново сформованого вірусу з клітини. Основна форма взаємодії вірусу і клітини характеризується швидким розмноженням вірусу і прогресуючою дегенерацією клітини, що призводить до її загибелі.

Гострий герпетичний стоматит. Вірус простого герпесу після проникнення в організм через слизову оболонку порожнини рота і носової частини глотки ще в ранньому дитинстві, залишається персистувати в організмі переважно в латентній формі, не викликаючи клінічні ознаки захворювання. Під впливом провокаційних чинників при несприятливих умовах (зниження імунологічної реактивності організму) вірус може перейти в активний стан і викликати ураження слизової оболонки порожнини рота. Захворювання починається гостро із загального нездужання, головного болю, підвищення температури тіла до 37-40°C. До цих симптомів протягом 24-48 годин приєднується біль в порожнині рота, що посилюється під час розмови і вживання їжі. Слизова оболонка стає гіперемованою, набряклого. Первинний елемент при гострому герпетичному стоматиті – везикула. Везикули розташовані групами, наповнені прозорою рідиною, яка з часом стає каламутною. Через 2-3 доби вони лопаються, утворюючи ерозії яскраво-червоного кольору, з фестончатими краями.



Існують такі стадії розвитку везикули:

I — поява гіперемії на шкірі й СО, що супроводжуються вираженим відчуттям печіння, свербіння чи поколювання.

II — утворення пухирців через декілька годин після появи гіперемії. Пухирці мають напівкулясту форму і вивпнені прозорою рідиною, яка потім мутнішає. Ця везикулярна стадія триває 4—7 діб і нерідко супроводжується болем або аденопатією різного ступеня.

III — внаслідок підсихання ексудату, відбувається утворення кірочок . Ділянка пухирця гіперемійована, інколи набрякла. На СО залишаються ерозії, які можуть вторинно інфікуватися.

IV — одужання. Кірочки відпадають, а в місцях висипу залишається почервоніння, яке швидко минає.

Виділення слини збільшується, вона стає в'язкою. Локалізація ураження - ділянка губ, слизова оболонка твердого піднебіння, щік, ясна. За ступенем поширеності процесу, температурної реакції та інтоксикації виділяють легку, середню і тяжку форми захворювання.

Після перенесеної первинної герпетичної інфекції вірус залишається в організмі людини протягом усього життя, захворювання переходить в латентну фазу тривалого вірусоносійства, яка часто супроводжується рецидивами. При рецидивах захворювання типовою локалізацією висипання пухирців є перехід слизової оболонки в шкіру близько природних отворів (червона облямівка губ, крила носа, носо-губна складка, очі, статеві органи).

За ступенем поширеності процесу, температурної реакції та інтоксикації виділяють легку, середню і тяжку форми захворювання. При легкій формі хвороби кількість афт досягає 3—5, висипання одноразові, хвороба триває 4—7 днів. На шкірі приротової ділянки, повіках, вушній ділянці спостерігаються типові герпетичні пухирці. Елементи зливаються і утворюють великі ділянки некрозу, їх кількість залежить від ступеня тяжкості хвороби.

Середня форма ГГС характеризується тривалішим перебігом (7—12 днів), наявністю 5—15 елементів ураження, їх рецидивами до 2—3 разів, значною інтоксикацією.

Тяжка форма ГГС спостерігається значно рідше. Температура тіла дитини підвищується до 39—40 °С. Уражуються значні ділянки слизової оболонки ротової порожнини внаслідок великої кількості елементів.

Характерні численні рецидиви висипань . Катаральний гінгівіт переходить у виразково-некротичний. Тяжкі зміни в ротовій порожнині супроводжуються проявами запалення слизової

оболонки носа, дихальних шляхів. Спостерігається виражена інтоксикація. Нерідко виникають порушення з боку органів кровообігу, травного каналу (діарея). У крові виявляються значні зміни (лейкопенія, еозинofilія, зрушення лейкограми вліво), спостерігається пригнічення гуморальних і місцевих чинників імунітету.

Особливістю ГГС є різка болючість ділянок ураження, афт. Вона посилюється під час доторкання, вживання їжі. Акт мови порушується внаслідок болючості при рухах язика. Стomatит супроводжується підвищеною саливацією, неприємним запахом із рота.

Період клінічного видужання характеризується зменшенням запальних проявів, очищенням вогнищ ураження від фібринозного нальоту та епітелізацією елементів ураження.

Після перенесеної первинної герпетичної інфекції вірус залишається в організмі людини протягом усього життя, захворювання переходить в латентну фазу тривалого вірусоносійства, яка часто супроводжується рецидивами. При рецидивах захворювання типовою локалізацією висипання пухирців є перехід слизової оболонки в шкіру близько природних отворів (червона облямівка губ, крила носа, носо-губна складка, очі, статеві органи).

Диференціальна діагностика герпетичного stomатиту:

- вірусні ураження слизової оболонки (герпангіна, ящур, оперізуючий лишай)
- алергічні ураження СОПР
- багатоформна еритема
- гострий афтозний stomатит
- гострий виразково-некротичний stomатит.

Для підтвердження діагнозу використовують лабораторні методи дослідження: У цитограмі в перші 2-3 дні захворювання знаходять: - гігантські багатоядерні клітини - поліморфноядерні нейтрофіли на різних стадіях некробіозу. В аналізі периферичної крові: лейкопенія, прискорення ШОЕ. У иммунограмі: збільшення вірус-нейтралізуючих антитіл.

Лікування герпетичного stomатиту залежить від тяжкості захворювання, включає як місцеві, так і загальні заходи.

Місцеве лікування:

- Знеболювання (10% аерозоль лідокаїну, 5% анестезинова емульсія, спрей Діпфріз)
- Антисептична обробка СОПР (0,01% р-р димексиду, 0,1% р-р етонія, 0,06% р-н хлоргексидину, р-нперманганату калію 1:2000)
- Противірусні мазі в перші 2-3 дні захворювання (Зовіракс, Ацикловір, Фладекс).
- Аплікації ферментів (лізоцим, дезоксирибонуклеаза).
- Кератопластики з 3-4 дня захворювання (Каротолін, Вінілін, масло шипшини, Аевіт; мазь Солкосерил, аерозолі Лівіан, Гипозоль, Пантенол, Олазоль)
- Фізіотерапія (УФО від 3 до 5 сеансів, лазеротерапія).

Загальне лікування:

- Противірусна терапія при тяжких формах (Ацикловір, Рятівник)
- Десенсибілізуюча терапія (Тавегіл, Фенкарол, глюконат кальцію, Кларитин, Лоран, Супрадин, Ценірізін, Телфаст, Цетрин)
- Протизапальна і жарознижувальну терапія (Аспірін, Диклофенак, Амізон, Німесил та ін.);
- Загальнозміцнююча терапія (аскорбінова кислота, полівітаміни, висококалорійна, не подразнююча дієта з достатньою кількістю рідини);
- Імуномодуюча терапія (Циклоферон, Декарис, Иммунал, Інтерферон).



Гострий афтозний стоматит - це аутоінфекційне захворювання, яке виникає під впливом умовно-патогенної стрепто-стафілококової мікрофлори порожнини рота на фоні зниженої реактивності організму. У розвитку захворювання має значення сенсibilізація організму стрепто-стафілококовою мікрофлорой (проф. П.Т.

Максименко) і травма СОПР
(к.мед.н. Р.І. Аніщенко).

Як наслідок розвивається імунна реакція уповільненого типу (по типу феномена Артюса) з утворенням афт. Захворювання починається з загального нездужання, підвищення температури тіла до 39-40° С, головного болю, болю в горлі. У період розвитку захворювання на тлі розлітої гіперемії з'являються численні елементи ураження - афти, які мають округлу форму, вкриті фібринозним нальотом, оточені віночком (смушкою) гіперемії та локалізуються на слизовій оболонці губ, щік, м'якого піднебіння, бічній поверхні язика. Афти дуже болочі.

Диференціальна діагностика:

- вірусні ураження слизової оболонки (гострий герпетичний стоматит, герпангіна, ящур, оперізуючий лишай)
- алергічні ураження СОПР
- багатоформна еритема
- гострий виразково-некротичний стоматит

Діагностика:

У цитогамі знаходять: - стрето-стафілококи, нитки фібрину, зруйнований епітелій і лейкоцити.

В аналізі периферичної крові:

- лейкоцитоз, прискорення ШОЕ.

У імунограмі:

- збільшення титру антистрептококових антитіл, поява плазматичних клітин.

Лікування гострого афтозного стоматиту включає призначення антибактеріальних препаратів (антибіотики, сульфаніламід). При асоціації з вірусною інфекцією додатково призначають противірусні препарати.

ТЕМА 6.

Хронічний рецидивний герпес. Причини, патогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика

Після первинного контакту з герпетичною інфекцією вірус залишається в організмі людини протягом усього її життя, і захворювання переходить у латентну фазу тривалого вірусоносійства, яка часто супроводжується рецидивами .

У порожнині рота — це хронічний рецидивний герпес (*Herpes chronica recidiva*) СОПР (рецидивний герпетичний стоматит, гінгівостоматит), рецидивний герпес губ та герпетичні рецидивні гангліоневрити.також можливі рецидивні герпетичні ураження стравоходу, зів та гортані.

Хронічний рецидивний герпес трапляється переважно у дорослих та кожної десятої дитини (12,5%), що перенесла гострий герпетичний стоматит. Розвиток захворювання є свідченням зниження загального імунітету та реактивності СОПР, воно може проявлятися на шкірі (*Herpes simplex labialis, nasalis recidiva*) і СО (*Stomatitis herpetica recidiva*).

Досить часто, незалежно від пори року, часу, що минув після попереднього висипу, рецидив захворювання з'являється після травм (накладання матриці, кофердаму,прикушування, сепарація та оброблення зуба з ортопедичною метою), інфекції, переохолодження або має чіткий зв'язок з менструальним циклом чи загостренням хронічних захворювань травного каналу.

Клінічні прояви як первинної герпетичної інфекції, так і рецидивної форми на шкірі можуть бути однаковими. Рецидивний герпес СОПР частіше локалізується на твердому піднебінні, щоках, язиці і виникає здебільшого внаслідок дії зазначених вище провокуючих чинників. У більшості випадків рецидивного герпетичного стоматиту висип обмежений, з типовою динамікою процесу: пухирці з'являються групою, зливаються, лопаються, утворюючи ерозію з поліциклічними обрисами. У перші кілька діб існування ерозій вони дуже болючі, при цьому спостерігається больова реакція регіонарних лімфатичних вузлів. Загальний стан хворих на рецидивний герпес СОПР та губ не порушений.

Залежно від частоти рецидивів виділяють легку (1—2 рецидиви протягом 3 років), середньої тяжкості (1—2 рецидиви на рік) і тяжку (4—5 рецидивів на рік).



Диференційну діагностику проводять з:

- вірусними ураженнями слизової оболонки (герпангіна, ящур, оперізуючий лишай)
- алергічними ураженнями СОПР
- багатоформною еритемою
- гострим афтозним стоматитом
- гострим виразково-некротичним стоматитом

При патогістологічному дослідженні визначають балонуючу дистрофію, що виявляється вогнищевою зміною клітин шипуватого шару, які набувають вигляду кульок, відокремлюються одна від одної. Водночас унаслідок амітотичного поділу утворюються багатоядерні великі клітини. Серозний ексудат роз'єднує змінені клітини, утворюючи порожнину пухирця, заповнену ексудатом із завислими у ньому епітеліальними клітинами. У прилеглий власній пластинці СО спостерігається гострий запальний процес.

Цитологічне дослідження виявляє нейтрофільні лейкоцити з різним ступенем їх дистрофії та елементи гістогенного походження (осілі макрофаги), а також шари епітеліальних клітин з явищами

поліморфізму і клітини-монстри (гігантські багатоядерні клітини герпесу — так звані клітини балонуючої дистрофії).

Лікування:

-Противірусні мазі в перші 2-3 дні захворювання (Зовіракс, Ацикловір, Фладекс).

- Аплікації ферментів (трипсин, лізоцим, дезоксирибонуклеаза).

-Кератопластики з 3-4 дня захворювання (Каротолін, Вінілін, масло шипшини, Аевіт; мазь Солкосерил, аерозолі Лівіан, Гипозоль, Пантенол, Олазол).

ТЕМА 7.

Виразково-некротичний стоматит. Етіологія, патогенез, класифікація, клініка, діагностика, лікування, профілактика

Виразково-некротичний стоматит Венсана (stomatitis ulcero-necrotica Vincenti; син. виразковий стоматит, фузоспірохетний стоматит, окопний рот, стоматит Венсана) — інфекційне запальне захворювання СОПР, яке виникає на тлі зниженої реактивності організму за наявності несприятливих умов у порожнині рота, розвивається як імунна реакція за типом феномена Артюса у відповідь на сенсibiliзацію тканин СОПР анаеробною фузоспірилярною мікрофлорою і характеризується некрозом та виразкуванням.

Етіологія. Захворювання виникає від впливом фузоспірилярної інфекції — симбіозу спірохети Венсана та веретеноподібної палички. Цей симбіоз за звичайних умов є сапрофітом ротової порожнини і знаходиться в міжзубних проміжках, пародонтальних кишнях, у глибині каріозних порожнин, корневих каналах зубів та криптах мигдаликів. Фузоспірилярна інфекція значно активується при запальних процесах і, будучи анаеробною та серофільною, здатна проникати в глибину тканин до 300 мк.

Виразково-некротичний стоматит Венсана досить часто розвивається на фоні переохолодження, стресів, травм, оперативних втручань. Розвиток захворювання значною мірою пов'язаний з такими місцевими подразниками, як гострі виступи зруйнованих зубів, глибоко посаджені штучні коронки, обтяжене прорізування 8 зубів. Сприяють розвитку виразково-некротичного стоматиту негігієнічне утримання ротової порожнини, особливо несанованої, куріння, робота в умовах високої запиленості промислового середовища тощо.

Виразково-некротичний стоматит може бути симптомом захворювань крові (зокрема лейкозу), інтоксикації солями важких металів, патології травного каналу, харчових токсикоінфекцій, захворювань ендокринної системи, нирок, печінки, променевих уражень, імунодефіцитних станів, цинги та ВІЛ-інфекції.

Патогенез. При незадовільному гігієнічному стані ротової порожнини в скупченому нальоті значно розмножуються

грамнегативні бактерії (*B.vincenti*, *B.fusiformis*, *B.buccalis*) та бактероїди (*B.melaninogenicus*, *veillonellae*). Це відбувається на тлі знижених загального імунітету й бар'єрної функції СОПР. Мікроорганізми та їх токсини повільно проникають у сполучну тканину СОПР та ясен, де збудники розмножуються. У випадку, коли такий стан триває протягом тижнів чи місяців, розвивається хронічний катаральний стоматит чи гінгівіт, який є імунним ураженням СОПР сповільненого типу. Якщо в цю помі боротьбу включається ще більша кількість бактерій, то гінгівіт посилюється і на місці контакту нальоту і мікрофлори скупчується все більша кількість малих лімфоцитів, плазматичних клітин та клітин неспецифічного запального інфільтрату. Плазматичні клітини утворюють іgM, іgG, які зв'язують комплемент. Система комплементу активується, що призводить до згортання крові, стазу, тромбозу і регіонарного некрозу. Взаємодія антигену з іgM, іgG викликає імунне ураження тканин III типу — реакцію Артюса: поверхневий васкуліт, тромбоз, некроз. До цих явищ приєднується викликане бактерійними токсинами явище Санреллі — Шварцмана.

Класифікація. За перебігом виділяють гострий, підгострий, хронічний виразково-некротичний стоматит та рецидив; за ступенем тяжкості перебігу — легку, середньої тяжкості та тяжку форми.

Клініка. Виразково-некротичний стоматит у своєму перебігу має низку типових ознак інфекційного захворювання.

У продромальний період хворих турбують млявість, біль голови, субфебрильна температура тіла, ломота в суглобах. У порожнині рота — кровотеча з ясен, відчуття печіння та сухості СО. Залежно від форми клінічного перебігу цей період може утримуватися декілька днів при легкій формі і лише кілька годин — при тяжкій, після чого переходить у фазу розгорнутих клінічних проявів захворювання. При цьому хворі скаржаться на посилення загальної слабості, підвищення температури тіла, біль голови, зниження працездатності. Біль у порожнині рота різко посилюється при найменшому дотику. Язик під час розмови малорухомий, вживання їжі та гігієнічний догляд за ротовою порожниною майже неможливі. Підвищується саливація, спостерігаються збільшення регіонарних

лімфатичних вузлів і біль у них, з'являється різкий гнильний запах із рота, що морально дуже пригнічує хворих.

У разі локалізації ураження в ретромоллярному просторі, що в основному буває при порушенні прорізування 8 | 8 зубів, до означених скарг приєднується обмежене відкривання рота — тризм.

Найчастіше виразкування починається з ясен і обов'язково з тих місць, де є місцеві подразнювальні чинники: зубний камінь, глибоко посаджені штучні коронки чи зруйновані коронки гангренозних зубів у ділянках з глибокими ггародонтальними кишнями Далі ураження, що виникло, поширюється на СО, що межує з первинним осередком виразкування (на бічні поверхні язика, СО щік — по лінії змикання зубів, м'яке піднебіння, мигдалики).

У більшості хворих на виразково-некротичний стоматит спостерігається форма середньої тяжкості. Вона характеризується помірно високою температурою тіла (37,5—38 °С) та ознаками загальної інтоксикації. При цьому хворі скаржаться на загальну слабкість, біль голови, безсоння, ломоту в суглобах та м'язах, відсутність апетиту, а також сильний біль, виражену кровотечу з ясен, різкий гнильний запах з ротової порожнини, неспроможність відкушувати та жувати їжу, інколи тризм, неможливість гігієнічного догляду за ротовою порожниною.

Під час огляду виявляють, що хворі здебільшого молодого віку (19—27 років), настрої їх пригнічений. Шкіра обличчя бліда, інколи вкрита дрібними крапельками поту, який нагадує росу. Червона кайма губ суха, подекуди зі слідами висохлої крові. Розмовляють такі пацієнти повільно, остерігаючись доторкнутись ураженим язиком до зубів чи уражених ясен. Навіть на відстані відчутний гнильний запах з порожнини рота хворого. Спостерігається гіперсалівація, при цьому слина спонтанно витікає з ротової порожнини. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені і болючі.

Особливих змін зазнають маргінальна зона ясен та міжзубні сосочки. Ясна набряклі, розпушені, гіперемійовані, різко болючі, легко кровоточать при незначному дотику. Спочатку некроз уражає верхівки міжзубних сосочків, а потім захоплює тіло сосочка і маргінальну зону. З часом некротичні маси набувають білосіруватого, сіро-бурого або сірого кольору і досить міцно утримуються на поверхні змертвілих сосочків. Останні втрачають

властиву їм фестончастість і нагадують зрізаний конус. У деяких хворих спостерігається спонтанна кровотеча з поверхні виразок. Слина, що виділяється в значній кількості, тягуча, в'язка, містить прожилки крові, має неприємний запах.

Для легкої форми виразково-некротичного стоматиту характерна обмежена поширеність процесу. Частіше некротизуються лише верхівки міжзубних сосочків біля певної групи зубів. Загальне самопочуття суттєво не змінюється. Працездатність, як правило, не порушується.

На противагу легкій та середньої тяжкості формам, при тяжкому перебігу виразково-некротичного стоматиту (гінгівостоматиту) загальний стан хворого характеризується високою (38,5—40 °С) температурою тіла та яскравими проявами загальної інтоксикації. Виразкування поширюється на значній ділянці, а в глибину виразки можуть досягати м'язової тканини.

Стоматит, при якому відбувається поширення виразково-некротичного осередку на піднебіння та мигдалики, отримав назву ангіни Симановського — Плаута — Венсана.

Гострий виразково-некротичний стоматит у разі недостатнього лікування та неповного проведення реабілітаційних заходів здатний до рецидивування і переходу у хронічну форму. Цей перехід частіше спостерігається на тлі хронічної соматичної патології, а також в осіб з несанованою ротовою порожниною.

Патологічна анатомія. При гістологічному дослідженні виявляють 2 зони ураження: поверхневу — некротичну і глибоку — запальну. Поверхневий шар некрозу багатий на мікрофлору (спірохети, фузобактерії, палички, коки); у глибших шарах, що прилягають до живих тканин, значно переважає фузоспірилярна мікрофлора. Підлеглі тканини перебувають у стані гострого запалення, тут обмаль мікрофлори, трапляються тільки спірохети, які проникли всередину живої тканини.



Хронічний виразково-некротичний стоматит розвивається переважно в ділянках ясен, де спостерігаються задавнені відкладення зубного каменю або виявляються інші хронічні місцеві подразники. Він часто виникає як наслідок гострого захворювання при не досить ефективному місцевому лікуванні. У переважній більшості хворих спостерігається легка форма. Лише під час загострення з'являються деякі загальні симптоми і стоматит набуває ознак форми середньої тяжкості. Характерною для хронічного перебігу стоматиту є відсутність тяжкої форми. Найчастіше процес локалізується на яснах, біля 3 2 I [і 2 3 та нижніх 8-мих зубів на обмеженій ділянці. Крім млявого перебігу, для хронічного виразково-некротичного стоматиту характерні валікоподібне потовщення краю ясен, виникнення міжзубних кишень (у зв'язку з втратою міжзубних сосочків), виразкування. Біль і кровотеча помірні. Виразки вкриті незначною кількістю некротизованих тканин. У зоні виразкування має місце резорбція краю альвеолярного відростка ізagoювання відбувається із утворенням рубця.

Діагностика.

При патогістологічному дослідженні ділянок виразок виділяють 2 зони: поверхневонекротичну та глибокозапальну. В поверхневих шарах виявляється змішана мікрофлора, а в більш глибоких – фузобактерії та спірохети.

Клінічний аналіз крові змінюється незначно. Але можливе збільшення кількості лейкоцитів, біла кров характеризується невеликим зрушенням уліво, іноді значний лімфоцитоз – до 70%. ШОЕ – від 15-20 до 30-40 мм за год.

У сечі іноді буває білок.

Диференційна діагностика виразкового стоматиту проводиться з :

- хворобами крові (лейкемії, агранулоцитоз, інфекційний мононуклеоз),

- алергічним стоматитом, інтоксикаціями солями важких металів,

- СНІДом,

- злоякісними виразками

- туберкульозом

- ерозивно-виразковими формами червоного плескатоного лишая
- лейкоплакії
- гіповітамінозом С і цингою
- стоматитом Сетона
- первинними неінфекційними стоматитами, викликаними дією термічних, хімічних, механічних і променевиx факторів
- пухирчаткою
- гострим герпетичним
- гострим афтозним стоматитами.

Лікування.

Місцеве лікування виразкового стоматиту ґрунтується на принципах хірургічної обробки інфекційних ран і має таку ж послідовність.

У фазі гідратації проводять знеболювання операційної ділянки 5% розчином анестезинової суміші, лідокаїном, піромекаїном, прополісом. Обробка порожнини рота та осередків ураження засобами, що знищують анаеробну мікрофлору (1% розчин H₂O₂, калію перманганату 1:5000, 0,06% розчин хлоргексидину, метронідазол, трихомонацид, хлорофіліпт, діоксидин або антибіотики (масляна суміш пеніциліну із граміцидином), антибіотики у поєднанні з ферментами (трипсин, хімотрипсин, терилітин).

Хірургічна обробка операційного поля – видалення некротизованих тканин (ватним тампончиком, екскаватором) та усунення місцевих подразливих чинників за постійного зрошування операційного поля розчинами антисептиків (фурацилін, настойка календули, ромашки), гіпертонічним розчином натрію гідрокарбонату. У фазі дегідратації використовують препарати, які стимулюють репаративні процеси (солкосерил, аскол, лінімент тезану, левоміколь, левовінізоль, олія обліпихова, олія шипшини, олазол, метацил, сік каланхое, алое). Загальна терапія охоплює антибактеріальні засоби, антибіотики (доксидиклін, клафоран, цефалоридин, ампіцилін, тетрациклін, мономіцин, канаміцин, еритроміцин, лінкоміцин, метронідазол, кліон); протизапальні (аспірин, індометацин), гіпосенсибілізуючі (лоратадин, еріус, цетрин, фенкарол, тавегіл, піпольфен), вітаміни (С, аскорутин, А, Е),

дезінтоксикаційна терапія (вживання великої кількості рідини, сорбенти).

Фізіотерапевтичне лікування: КУФ, лазерне опромінювання, аерозольтерапія. Профілактика: гігієна порожнини рота, регулярна санація порожнини рота і своєчасне лікування хвороб, які призводять до зниження імунітету.

ТЕМА 8.

Грибкові ураження слизової оболонки порожнини рота. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика

Поширеність захворювань, ініційованих грибковою інфекцією, за статистичними даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, складає 20- 70%. На сьогоднішій день актуальність проблеми грибкових уражень слизових оболонок порожнини рота зумовлена збільшенням кількості пацієнтів, які страждають на гострі та хронічні рецидивуючі форми захворювання, зростанням показників резистентності до протигрибкових лікарських засобів, яка представляє суттєву медико – соціальну проблему. Ураження порожнини рота, умовно- патогенними грибами роду *Candida* складає до 20 % всіх уражень слизової оболонки порожнини рота.

Кандидоз порожнини рота викликається грибами роду *Candida*, які є нормофлорою ротової порожнини. Найважливішими екологічними чинниками для розвитку грибів є вміст органічних речовин, вологість, температура, рН середовища їх існування, тому слизова оболонка порожнини рота є ідеальним місцем для патологічного процесу, спричиненого грибковою флорою

Гриби роду *Candida* відносяться до умовно-патогенних аеробних мікроорганізмів, позбавлених статевої стадії життєвого циклу. Вони ростуть переважно у дріжджовій фазі, тобто розмножуються брунькуванням. Завдяки цій властивості види *Candida* отримали свою назву «дріжджеподібні гриби». Клітини гриба, оточені чітко вираженою багат шаровою оболонкою, можуть мати округлу, еліпсоїдну, овальну або циліндричну форму. Істинного міцелію дріжджові гриби не утворюють, але за рахунок дотику подовжених клітин формуються псевдоміцелій та мітоспори (безстатеві суперечки) грибної спільноти. У міцеліальній фазі *Candida* прикріплюються до багат шарового плоского епітелію порожнини рота, клітини якого містять велику кількість глікогену, який, у свою чергу, є харчовим субстратом для дріжджів. Псевдоміцелій грибів має здатність проникати вглиб до 4–6-ти шарів епітелію, що дозволяє грибам протистояти природним факторам захисту організму й виживати на тлі постійної дії антисептиків, які містяться

в зубних пастах та ополіскувачах. На цьому рівні інфекція може персистувати тривалий час у зв'язку з тим, що встановлюється динамічна рівновага між грибами, які не можуть проникнути в більш глибокі шари слизової оболонки, та макроорганізмом, який стримує таку можливість, але не здатний повністю елімінувати збудник. Порушенню цієї рівноваги сприяють ряд місцевих (несанована порожнина рота, погана гігієна, куріння, користування знімними пластмасовими протезами, носіння ортодонтичних апаратів) і загальних факторів, таких як тривалий (а іноді й безконтрольний) прийом антибіотиків, кортикостероїдів, цитостатиків, оральних контрацептивів, променева терапія; порушення обміну речовин і функціонування ендокринної системи (диспротеїнемія, гіперглікемія, грубі тривалі погіршеності в харчуванні, хронічні захворювання шлунковокишкового тракту, дисфункція щитоподібної і статевих залоз, наднирників тощо); гіпота вітаміноз, порушення вітамінного балансу; дисбактеріоз на тлі хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту, порушень дієти; імунодефіцит, що розвинувся на тлі інфекційного або гематологічного захворювання, онкологічного процесу, інтоксикації тощо. Виникненню кандидозу у значній мірі сприяє збільшення проявів за останній час різних форм первинних і вторинних імунодефіцитів, у тому числі СНІД. Кандидозні ураження у хворих на СНІД виявляються у 88 % хворих. Кандидоз – найбільш поширене ускладнення ВІЛ-інфекції, що уражає майже всіх хворих на ранніх етапах захворювання. Якщо кількість CD4-лімфоцитів падає нижче 300 клітин/мм³, ризик виникнення кандидозу слизової оболонки різко зростає. Кандидоз ротоглотки є поганою прогностичною ознакою в цієї групи хворих, збільшуючи ризик переходу ВІЛ-інфекції у СНІД. Зв'язуючись із поверхнею епітеліальних клітин, гриби вступають у складні взаємовідносини з ендогенною флорою, яка, звісно, гальмує їх адгезію до епітеліоцитів, блокуючи ділянки зв'язування останніх із клітинами гриба. Зникнення ендогенної флори при введенні антибіотиків або її відсутність гнотобіонтів сприяють посиленню адгезії грибів роду *Candida*. Слід зауважити, що *Candida albicans* – найбільш патогенний для людини представник роду *Candida*, що має найбільш виражену адгезію до епітеліоцитів. *Candida albicans* є

домінуючим видом серед *Candida* – флори при виникненні кандидозу слизової оболонки порожнини рота (74 %). Значно менше (13,6 %) кандидоз розвивається за наявності інших видів дріжджоподібних грибів роду *Candida*: *C. tropicalis* (18,0 %), *C. krusei* (2,8 %), *C. quilliermondii* (2,8 %).

Клінічні прояви кандидозів класифікують: Марченко О.І., Руденко М.М. (1978):

за перебігом:

- гострий
- хронічний

за клініко-морфологічними формами :

- псевдомембранозна
- ерозивна
- інфільтративна
- десквамативна
- еритематозна
- гіпертрофічна

за локалізацією :

- стоматит
- хейліт
- глосит
- палатиніт
- кандидозні заїди.

Відповідно до МКХ- 10 виділяють такі клінічні форми кандидозу слизової оболонки порожнини рота :

- Гострий псевдомембранозний кандидозний стоматит
- Гострий еритематозний (атрофічний) кандидозний стоматит
- Хронічний гіперпластичний кандидозний стоматит
- Хронічний еритематозний (атрофічний) кандидозний стоматит
- Шкірно- слизовий кандидоз
- Кандидозна гранульома порожнини рота
- Ангулярний хейліт

Гострий псевдомембранозний кандидоз найчастіше розвивається у немовлят, які ослаблені інфекційними захворюваннями, бронхітом, диспепсіями, а також у недоношених дітей. У трохи старших дітей він спостерігається при рахіті, ексудативному діатезі, гіповітамінозах т. Збудник пліснявки —

Candida albicans. Крім автоінфекції, зараження може відбуватися через сосок матері, забруднену соску та посуд.

Клініка.

У дітей грудного віку батьки відмічають появу на СО щік, губ, язика, піднебіння білих плям чи білого сироподібного нальоту, який більшою мірою накопичується в ретенційних зонах у вигляді бляшок чи плівки. Якщо пліснявка викликана *Candida pseudotropicalis*, наліт має пінистий характер.

У разі легкого перебігу пліснявки бляшки вільно знімаються, при цьому на їх місці залишається осередок гіперемії. При тяжкому перебігу осередки нашарування нальоту зливаються в суцільні плівчасті поверхні, з часом потовщуються і поширюються на всі ділянки порожнини рота. Відшарувати такий наліт нелегко, після зскрібання під ним виявляють еритему і ерозії, що кровоточать .

Діти старшого віку скаржаться на печіння у порожнині рота, біль під час вживання їжі, навісність нальоту. Вражається частіше слизова оболонка язика, щік, піднебіння, губ. При огляді спостерігаємо гіперемію та сухість СОПР. На тлі гіперемії утворюється наліт, що нагадує зсіле молоко, легко знімається при зішкрібанні шпателем, під ним оголюється гладенька гіперерована поверхня.



Гострий атрофічний кандидоз розвивається при підвищеній чутливості слизової оболонки порожнини рота до грибів роду *Candida*. Скарги на болочість, печіння, сухість у порожнині рота. Слизова оболонка полум'яно – червоного кольору, суха. Наліт відсутній або зберігається в глибоких борознах, важко знімається і становить конгломерат злушеного епітелію і великої кількості грибів. При локалізації на спинці язика – язик червоного кольору, блискучий, сухий, ниткоподібні сосочки атрофовані. Інколи на червоній каймі губ спостерігається дуже незначна кількість кірочок.

Якщо гострий кандидоз не лікувати, то розвивається хронічний (гіперпластичний чи атрофічний) кандидоз.



Хронічний гіперпластичний кандидоз (*candidosis chronica hyperplastica*) розвивається у людей, що приймають цитостатичні засоби, антибіотики, у хворих на туберкульоз, хвороби крові, СНІД. Він характеризується появою білих пляшок, що здатні зливатися в суцільні сироподібні нашарування, які з часом потовщуються і набирають жовтуватого кольору. Залежно від топографії ураження розрізняють кандидозний глосит, хейліт, ангулярний хейліт (заїди), палатиніт, парейт. Найчастіше це захворювання трапляється на СО біля кутів рота, на спинці язика, м'якому піднебінні.

Хворий скаржить на постійні сухість у порожнині рота та печіння, а також можлива поява ерозій, тріщин, відповідно і поява больових відчуттів.

Під час огляду виявляємо гіперемовану слизову оболонку, на спинці язика, м'якого піднебіння, у кутиках рота утворюються білі пляшки

щільно спаяні з поверхнею. Після зіскрібання нальоту під ним ним виявляється гіперемована ерозивна поверхня, що кровоточить.

Хронічний атрофічний кандидоз часто трапляється у людей, що користуються знімними платиновими протезами. Хворі скаржаться на сухість. Печіння. біль при користування знімними протезами, наявність клейкого нальоту. Ділінка слизової оболонки. що відповідає межах протезного ложа, набрякла, болюча. Характерні також мітотичні заїди, атрофічний глосит.



Диференціальна діагностика.

Кандидоз диференціюють від деяких кератозів (лейкоплакія, ЧПЛ), синдрому Фордайса, екзематозного, актинічного, ексфолювативного хейліту, стрептококового чи стафілококового ангулярного хейліту, сифілітичної заїди, папульозних сифілідів, афтозного стоматиту, десквамативного глоситу.

Для верифікації діагнозу необхідно провести клініко - анамнестичну та лабораторну діагностику.

Лабораторна діагностика передбачає збір матеріалу в пацієнтів та його мікроскопічне та мікологічне дослідження.

Мікологічне дослідження забезпечує визначення чутливості патогенної мікрофлори до антимікотичних препаратів. Основним методом діагностики залишається цитологічний, що дає можливість визначити хронічний або гострий перебіг захворювання. У процесі діагностики грибкового стоматиту оцінку мікропрепарату дають з урахуванням кількості клітин гриба, їх брунькування та утворення ниток псевдоміцелію. Наявність в препараті значної кількості клітин грибів, що перебувають в стадії поділу свідчать про гостроту процесу, зрілий псевдоміцелій характерний для хронічних форм

захворювання. Просто отримати ріст грибів кандиди недостатньо. Культуральне дослідження тільки тоді буде результативним, коли із зішкряба виростає певна кількість колоній грибів. У здорових осіб колонії знаходяться в межах від 149 до 982 (середнє значення 454). Кількість колоній вище вказаного числа є ознакою хвороби. Експрес діагностику кандидозу проводять методом інкубації грибів з епітеліальними клітинами у співвідношенні 1: 100 протягом 1,5 – 2 години у термостаті. При адгезії 16 і більше клітин гриба на одній епітеліальній клітині діагностують кандидоз.

Гриби роду *Candida* – є повноцінними антигенами, в зв'язку з цим для діагностики використовують і серологічні реакції – РА, РСК, РП, РПГА та інші.

Лікування кандидозу потребує індивідуального підходу з урахуванням факторів які призвели до розвитку цієї патології, це дозволить визначити вибір методів і засобів протигрибкової терапії. Найбільш ефективними засобами лікування кандидозів, що призначені для деконтамінації цієї інфекції, є протигрибкові препарати. Потрібно застосовувати препарати тріазолів із вибірковою дією - флуконазол, інтраконазол, дифлюкан, орунгал тощо.

Для загальної терапії можна застосовувати препарати полієнової групи – ністатин, леворин, мікогептин, амфоглюкамін.

Для місцевого лікування використовують антисептики з фунгіцидною та фунгістатичною дією : 0,1% р-н хлоргексидину, 1% р-н мірамістину, 1% р-н йодинолу., р-н Люголя, 3% спиртовий р-н йоду, 2%- 3% р-ни натрію тетраборату та натрію гідрокарбонату, 1% р-н ген ціанового фіолетового, 0,5- 1% р-н резорцину, стоматидин, гевалекс.

Місцево також використовують протигрибкові препарати – клотримазол, ністатин, леворин, югнол, декамін тощо.

Грибкові ураження потребують наполегливого лікування, тому навіть високоефективні препарати не слід призначати у вигляді монотерапії. У комплексній терапії кандидозу призначають також репаратанти (метил урацил, пентоксил), біологічні стимулятори, полівітаміни, антигістамінні препарати (мачу – й- мачуха, деревій, термопсис), імунотропні засоби (імудон, лікопід, циклоферон).

Для відновлення рівноваги мікрофлори в порожнині рота застосовують пробіотичні препарати (біфіформ, лінекс, симбітер та ін.) Дуже важливо дотримання повноцінної дієти з обмеженою кількістю вуглеводів

ТЕМА 9.

Грип. Оперізуючий лишай. Етіологія, патогенез, клінічні прояви на слизовій оболонці порожнини рота, діагностика, лікування та профілактика

Для багатьох гострих інфекційних захворювань ротова порожнина є вхідними ворітьми, і первинне ураження виникає тут у вигляді різноманітних місцевих змін.

Грип (grippus) — гостра респіраторна інфекція, збудником якої є віруси грипу А, В, С. На відміну від оперізувального лишая, ураження СОПР при грипі неспецифічні, а ті зміни СОПР, що спостерігаються в період захворювання, залежать від реактивності організму та тропізму вірусу щодо певних систем чи тканин.

Клініка.

Загальна симптоматика: озноб, підвищення температури тіла до 37,5-40°C, слабкість, біль у м'язах, суглобах, очах, пітливість, сильний головний біль, катаральні явища у верхніх дихальних шляхах. У ротовій порожнині з самого початку захворювання на грип розвивається катаральний стоматит з полум'яною гіперемією, парестезіями, печінням СОПР. Найяскравіші зміни спостерігаються на СО м'якого піднебіння, піднебінних дужок, язичка, глотки; рідше — щік, язика, ясен. На 1-шу — 2-гу добу захворювання на фоні катаральних змін у ділянці м'якого піднебіння з'являються просоподібні зернисті висипи червоного кольору, що утворюються за рахунок гіперплазії епітелію вивідних проток слинних залоз. Поява таких висипів у здорових людей у період епідемії грипу може служити ранньою ознакою захворювання. Такими ранніми СО щік уже на схилі захворювання утворюються великі тонкостінні пухири, що містять геморагічний ексудат і зберігаються від кількох годин до 1,5—2 діб, а потім лопаються, утворюючи велику чисту віднальоту ерозію. При низькій опірності СОПР та організму ерозії й афти внаслідок приєднання вторинної інфекції можуть виразкуватися і тоді виникає афтозновиразковий або виразково-некротичний стоматит. У цей період частими є загострення хвороб пародонта, висипи рецидивного герпесу, інколи виникають неврити трійчастого та лицевого нервів. Наприкінці захворювання як прояв

спричиненого ним імунодефіциту можливий розвиток гострого герпетичного стоматиту або кандидозу.



Рис.1 Зерниста енантема при катаральному стоматиті, спричинному вірусом грипу типу В.



Рис.2 Посилений судинний рисунок, точкові крововиливи на м'якому піднебінні при інфекції, спричиненій вірусом грипу типу В.

Діагностика.

В діагностиці грипу ведучу роль мають дані епідемічної ситуації, анамнестичні відомості, клінічні прояви хвороби, результати лабораторних досліджень (загальний аналіз крові; цитологічні, серологічні, вірусологічні дослідження; імунофлуоресцентна діагностика). Важливе діагностичне значення мають відсутність інтерферону, різке зниження вмісту лізоциму в слині. Зміни периферичної крові характерні для гострого запального процесу (лейкопенія, відносний моноцитоз і лімфоцитоз, підвищення ШОЕ). Імунофлуоресцентною діагностикою збудник грипу виявляють у слизу носа або зіва

Лікування грипозного стоматиту залежить від характеру змін СО (катаральний, ерозивний, виразковий стоматит). У період катарального стоматиту обмежуються звичайним гігієнічним доглядом за ротовою порожниною. З появою афт, ерозій, виразок застосовують тактику місцевого лікування, як при герпетичному стоматиті, а з противірусних засобів доцільно призначити 0,25—0,5% оксолінову, 0,25—0,5% флореналеву, 0,5—1% теброфенову мазі, Інтерферон, арбідол.

Оперізуючий лишай (Herpes zoster) викликається герпесподібним вірусом (Varicella — herpes zoster, V—Z-вірус), який у

дітей спричинює ще й вітряну віспу.

Захворювання відбувається переважно у холодну пору року, в основному у людей середнього та похилого віку. Може проявлятися як самостійне захворювання, проте частіше супроводжує і ускладнює перебіг загальносоматичних хвороб (нефрит, пневмонія, лейкози, рак), які створюють фон імунодефіциту. Розвитку herpes zoster сприяють також травматичні ушкодження в зоні висипу.

Клініка.

Захворювання має гострий початок, хворі відмічають, що до появи висипання за 1—4 доби передували нездужання, біль голови, озноб, підвищення температури тіла до 38—39 °С, невралгії або парестезії, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. У рідкісних випадках перебіг захворювання зупиняється на цьому етапі, не досягаючи стадії висипання пухирців на шкірі та СОПР. Проте звичайно на шкірі або СОПР з'являється одна чи кілька еритематозних набряклих плям, що локалізуються тільки з одного боку за ходом

гілок трійчастого нерва. Через кілька годин (інколи днів) на них висипає група пухирців. Везикули можуть розташовуватися також на шкірі підборіддя, щоки, лоба, волосистої частини голови, потилиці, шиї за ходом гілок нервів або на СО (улюблена локалізація — тверде піднебіння, щока, губа, язик). Ці висипи однібічні і супроводжуються надзвичайно сильним пекучим болем та регіонарним лімфаденітом (тобто ураження нервової системи характеризуються сегментарністю, гіперестезіями в зоні висипу та герпетичною невралгією). Важливим є те, що всі пухирці при herpes zoster з'являються одночасно, розташовані у вигляді ланцюга, гірлянди або грона винограду на незмінній чи злегка гіперемійованій і набряклій СО або шкірі. Заповнені серозним ексудатом пухирці на СО швидко (через кілька хвилин) лопаються. Поверхня ерозій, що при цьому утворилися, чиста, м'ясо-червоного кольору, згодом вона покривається фібринозним нальотом. Такі ерозії мають вигляд афт, різко болючі, гояться без рубців і ніколи не зливаються. У людей з ослабленою реактивністю і часто в осіб похилого віку ерозії можуть трансформуватись у некротичні виразки (гангренозна форма). В такому разі посилюється слиновиділення, приєднуються дисфагія та гнильно-некротичний запах.



Діагностика герпетичних уражень СОПР ґрунтується на їх клінічній характеристиці та даних лабораторних досліджень.

Діагностуючи первинну герпетичну інфекцію, необхідно враховувати 5 ознак: 1) відсутність даних про попередні герпетичні ураження якої-небудь частини тіла;

- 2) контакт з хворим на герпес;
- 3) пересічна тривалість інкубаційного періоду 5 днів;
- 4) наявність характерних уражень;
- 5) регіонарна лімфаденопатія і системні прояви.

Улабораторній діагностиці головним є виділення герпес - вірусу та визначення підвищення титрів антитіл у крові, а також виявлення клітин балонуючої дистрофії при цитологічному дослідженні.

Диференціальна діагностика вірусних уражень СОПР проводиться з метою розмежування їх між собою (первинна герпетична інфекція, рецидивний герпес, герпангіна, оперізувальний лишай) та з захворюваннями, що супроводжуються пухирцевопухирними, ерозивними чи афтоподібними елементами (пухирчаста хвороба, БЕЕ, пухирно-судинний синдром, пемфігоїдна форма ЧПЛ, ерозивний стоматит, СНІД, ХРАС). Крім того, оперізувальний лишай розмежовують із синдромом Ханта (ураження *g.geniculi n.intermedius*).

Лікування

З метою терапії вірусних уражень СОПР слід вжити таких заходів:

- 1) нейтралізувати вірус і запобігти новим висипанням елементів ураження;
- 2) усунути ознаки загальної інтоксикації;
- 3) посилити рівень Імунологічної опірності організму і СОПР;
- 4) усунути біль, прискорити очищення ерозій, зворотний розвиток запальної реакції та епітелізацію елементів ураження СОПР.

Етіотропну терапію вірусних уражень СОПР проводять противірусними засобами (бонафтон, ацикловір, інтерферон, рідоксол, теброфен, флореналь, алпізарин, госипол, оксолін, полудан, арбідол, зовіракс), дія яких спрямована на блокування репродукції вірусів у клітинах і на елімінацію їх з організму. Ці засоби ефективні лише в перші 2 - 3 доби захворювання і їх потрібно застосовувати треба якомога раніше, щоб запобігти проникненню вірусу в інші клітини і обмежити поширення ураження. Незалежно від кількості елементів ураження, противірусними засобами обробляємо всю поверхню СОПР.

Місцеве застосування противірусних засобів проводять на фоні попереднього оброблення знеболювальними, протимікробними, некролізуєчими та протизапальними засобами у поєднанні з препаратами, що підвищують імунобіологічні властивості СОПР (лізоцим, інтерферон, вілозен, Т-активін та ін.). З 3—4-ї доби застосовують протимікробні, протизапальні, імунокоригуючі засоби та препарати кератопластичної дії. Після епітелізації ерозій проводять санацію порожнини рота.

При оперізувальному лишайі поряд з обробленням уражень противірусними засобами проводять новокаїнові блокади або електрофорез 2—5% розчину новокаїну з тіаміном і нікотинової кислоти; застосовують ультразвукову терапію, еритемні дози УФО, діатермію, УВЧ, випромінювання гелій-неонового лазера тощо. Одним із показників одужання є відпадання кірочок на більшості елементів ураження.

Плануючи загальну терапію вірусних уражень, слід виходити з того, що вони насамперед є свідченням імунодефіцитного стану організму. З огляду на це при середньої тяжкості та тяжкій формах перебігу гострого герпетичного стоматиту, herpes zoster та при рецидивному герпесі хворі потребують загальнозміцнювального лікування, причому не лише в період загострення, а й під час проведення курсу реабілітаційної терапії

ТЕМА 10.

Інфекційний мононуклеоз. Ящур. Етіологія, патогенез, клінічні прояви на слизовій оболонці порожнини рота, діагностика, лікування та профілактика

Інфекційний мононуклеоз—це гостре вірусне захворювання, що викликається вірусом Епштейна-Барр (вірус герпесу людини 4 типу), передається повітрянокрапельним шляхом, а також можлива гемотрансфузійна передача. Характеризується ураженням ретикулоендотеліальної системи із розвитком гарячки, тонзиліту, поліаденіту, гепатоспленомегалії, бластотрансформації лімфоцитів

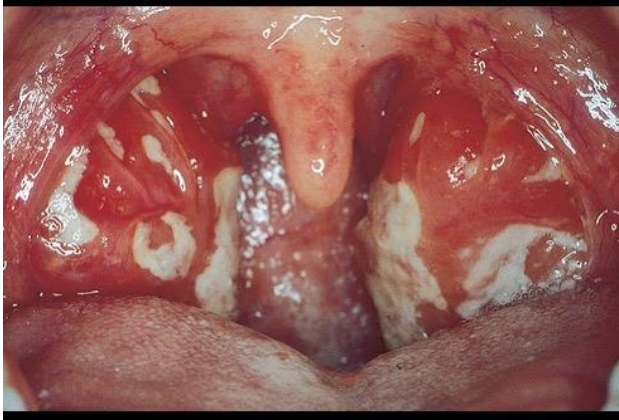
Клініка.

Інфекційний мононуклеоз трапляється частіше навесні та восени. Хворіють діти та молоді люди, рідше — люди похилого віку. Інкубаційний період становить від 7—15 до 49 діб. Захворювання починається гостро. Одним із перших і досить постійних імptomів є поліаденіт. Особливо чітко збільшуються задньошийні та підщелепні лімфовузли. Поряд з цим значно збільшуються і стають щільними печінка та селезінка. Закономірним симптомом є гарячка. У більшості хворих температура тіла швидко наростає до 39—41 °С, часто без продромального періоду. Температурна крива набуває постійного, ремітуючого або хвилеподібного типу. Високі показники температури тіла можуть утримуватись від 3—4 до 20 діб і більше, спадає вона поступово.

Зів різко гіперемійований, інколи з ціанотичним відтінком, як прояв аденопатії має місце гіперплазія мигдаликів. Ангіна (катаральна, лакунарна, фолікулярна, некротична, плівчаста) може розвинути в різних стадіях хвороби, має стійкий тривалий перебіг і не піддається лікуванню антибіотиками. На 3-тю — 4-ту добу захворювання на межі твердого і м'якого піднебіння з'являються петехії.

Залежно від тяжкості перебігу інфекційного мононуклеозу може розвинути катаральний, герпетичний або виразковонекротичний стоматит, який нерідко супроводжується петехіальними крововиливами на СО та шкірі. Язик обкладений сіруватобілим *нальотом*, відзначається виражена гіперплазія

грибоподібних сосочків та язикового мигдалика. Обличчя хворих набрякле (одутле), носове дихання утруднене, можливі носові кровотечі. Інколи, з перших днів захворювання, на обличчі, кінцівках і тулубі можлива поява яскравого поліморфного розеолезного висипу.



Діагностика. Крім клінічних ознак, важливе значення в діагностиці мононуклеозу має гемограма. Уже з перших днів хвороби (інколи з 12—14-го дня) спостерігаються лейкоцитоз, збільшення всіх одноподібних клітин (лімфоцитів) і поява атипичних мононуклеарів (широкоплазмових одноподібних клітин з ексцентрично розміщеним ядром, широким поясом протоплазми та наявністю в ній зернистості). Еозинофіли майже відсутні. Вміст гемоглобіну та еритроцитів близький до норми, ШОЕ становить 20—30 мм/год.

Диференціальна діагностика.

Проводять розмежування з дифтерією (розрізняють за картиною крові та наявністю аденоспленомегалії), агранулоцитозом (супроводжується анемією, лейкопенією, геморагічним синдромом та виразково-некротичною агранулоцитарною ангіною), лейкозом (у картині крові відсутні зміни, характерні для гострого чи хронічного лейкозу).

Лікування. Специфічної терапії мононуклеозу не існує. У тяжких випадках з метою впливу на вторинну мікрофлору призначають антибіотики або антибіотики в поєднанні з середніми дозами

кортикостероїдних засобів, протигістамінні засоби та комплекс вітамінів.

Місцеве лікування полягає у зрошенні та полосканні зів та ротової порожнини (риванол, фурацилін, етоній, мікроцид, ектерицид та ін.). Виразково-некротичні ускладнення на СОПР лікують, як стоматит Венсана.

Ящур (aphthae epizooticae) -це захворювання,яке викликається фільтрівним вірусом. Зараження, в основному, відбувається при вживанні молочних продуктів та м'яса хворих на ящур тварин. Вірус проникає в організм людини крізь ушкоджену шкіру та СО.

Клініка.

Інкубаційний період становить близько 3 діб. Захворювання починається гостро, з ознобу; температура тіла протягом 3—4 год підвищується до 38,5—39 °С. Типовими ознаками є загальна слабкість, біль голови, у суглобах, м'язах. З'являються відчуття печіння в роті та надмірне слиновиділення.

Через 1—2 доби на гіперемійованій і набряклій СО виникають невеликих розмірів пухирці, які лопаються, і на їх місці утворюються афтоподібні елементи. Можливе одночасне ураження СО носа, очей, статевих органів. Ураження СОПР часто супроводжується подібним до нього ураженням шкіри біля крил носа, а також міжпальцевих складок, *основ* нігтів, підшов. Одужання настає через 2—3 тиж.



Рис.1 Поява везикул на піднебінні.

Рис.2 Везикулярне висипання на долоні

Рис.3 Наявність афт на СОПР

Диференціальна діагностика. Ящур треба диференціювати від герпетичного стоматиту, синдрому Бехчета, БЕЕ, медикаментозної алергії, виразково-некротичного стоматиту Венсана.

Лікування.

Загальна терапія	Місцева терапія
1. Протівірусні препарати (арбідол, лаферон, роферон, протекфлазид, ацикловір, пенцивір, рибавірин)	1. Протівірусні препарати (герпевір, панавір, алпізарин, бонафтон, флореналь, хелепін, теброфен)
2. Імуномодулятори (гропрінозин, імунофан, поліоксидоній, аміксин)	2. Місцеві анестетики (метациланестезинова суміш, 10% р-н лідокаїну, камістад-гель, піромекаїн)
3. Дезінтоксикаційна терапія (вживання великої кількості рідини, р-н глюкози, реополіглюкін)	3. Антисептики (октенісепт, октенідол, хлоргексидин, гівалекс, лізак, декатилен, декасан)
4. Жарознижувальні та знеболювальні (ібупрофен, амізон, мефенамінова кислота)	4. Протизапальні (холісал гель, мундизал гель, пансорал, мазь „Мефенат”, стрепсілс інтенсив)
5. Антигістамінні (лоратадин, цетрин, еріус, кларитин, телфаст)	5. Ферментні препарати (трипсин, хімотрипсин, мазь „Іруксол”)
6. Режим	6. Кератопластичні засоби (олія обліпихи, шипшини, каротолін, Аевіт, метилурацилова мазь, солкосерил)
7. Синдромальна терапія	

ТЕМА 11.

СНІД. Етіологія, патогенез. Прояви на слизовій оболонці порожнини рота, діагностика. Лікування та профілактика. Тактика лікаря-стоматолога

СНІД(Синдром набутого імунodefіциту) – це антропонозне вірусне захворювання, яке характеризується виникненням та повільним прогресуванням дефіциту імунної системи, що призводить до загибелі хворого від вторинних інфекцій та новоутворень.

СНІД – це термінальна стадія ВІЛ–інфекції, яка настає у більшості випадків через 5-10 років після зараження.

Етіологія, патогенез.

Епідеміологічна ситуація у світі з ВІЛ-інфекцією є катастрофічною і це захворювання вченім вважають чумою ХХ ,ХХІ століття і характеризують як пандемію. Перше повідомлення про СНІД з'явилося у 1981 році. На кінець минулого сторіччя у світі кожної хвилини відбувалось інфікування 6 осіб, а помирало від СНІДу 5 хворих. Смертність людей молодого віку від СНІДу посідає перше місце серед усіх причин смертності даної вікової категорії населення.

Джерелом ВІЛ-інфекції є хвора на СНІД людина або вірусоносії. Вірус може існувати у всіх біологічних рідинах (кров, сперма, вагінальний секрет, спинномозкова рідина, грудне молоко, слина, сльози, піт та ін.), він долає трансплацетарний бар'єр. Інфікуюча доза вірусу складає 10 тисяч віріонів. Передача вірусу імунodefіциту людини (ВІЛ) здійснюється двома механізмами:
– природним (контактним, вертикальним, горизонтальним) ;
- штучним (ін'єкційним, гемотрансфузійним, трансплантаційним та ін.).

ВІЛ належить до роду *Lentivirus* (повільних вірусів, що обумовлює тривалий інкубаційний період) сімейства *Retroviridae* (у складі віріонів ретровірусів є фермент зворотна траскриптаза).

Уперше ВІЛ був виділений із лейкоцитів крові пацієнта із лімфаденопатією у 1983 р. у Франції в інституті Пастера. Описані два основні типи збудника – ВІЛ-1 (найбільш розповсюджений) та ВІЛ-2 (циркулює переважно у країнах Центральної Африки). ВІЛ є

малостійкий у зовнішньому середовищі і гине при температурі 56°C через 30 хвилин, 70°C – через 10 хвилин, інактивується дезінфікуючими засобами. У той же час у висушеному стані при кімнатній температурі зберігає свою активність 3-6 діб, витримує низькі температури (до - 273°C), стійкий до іонізуючої радіації та ультрафіолетового опромінення. У крові для переливання вірус може жити роками, а в замороженій сироватці його активність зберігається до 10 років.

У патогенезі ВІЛ-інфекції виділяють 3 стадії:

1. Рання вірусемічна стадія:

- серонегативний період – із моменту проникнення ВІЛ в організм і до появи у крові перших специфічних антитіл до антигенів ВІЛ (близько 45 діб);

- серопозитивний період (сероконверсії) – поява і збільшення кількості у крові антигенспецифічних антитіл (анти-gp120, анти-gp41 та ін.), зникнення у крові ВІЛ, збільшення кількості Т-хелперів, нормалізація їхньої кількості.

2. Безсимптомна стадія: триває 10-15 років, не супроводжується симптомами хвороби.

Гуморальна та імунна відповіді організму на наявність ВІЛ виражаються інтенсивним синтезом антитіл до антигенів ВІЛ. Основним фактором, що стримує ВІЛ-інфекцію, є клітинні цитотоксичні реакції, що забезпечуються антигенспецифічними Т-кілерами, антитіл-залежними Т-кілерами, натуральними кілерами. У цей же час уся лімфоїдна система, інфіковані клітини стають резервуаром ВІЛ, що активно реплікується.

3. Стадія імунодепресії:

- активація репродукції ВІЛ, що супроводжується загибеллю Т-хелперів, вірусемією.

- зниження рівня ВІЛ-2, А це призводить до зменшення синтезу антитіл В-лімфоцитами, порушення функції Т-кілерів, зростає популяція Т-супресорів. Розвивається гіперсупресорний варіант імунодефіциту. Виникає симптомокомплекс – СНІД.

Клініка.

Захворювання характеризується різноманітністю клінічних проявів з ураженням багатьох органів і систем організму, що пояснюється не тільки прямою цитопатичною дією вірусу на

клітини імунної системи, але й опосередкованим впливом через аутоімунні механізми на клітини крові, серцево-судинної, кістково-м'язової, ендокринної та інших систем.

ВІЛ-інфекція розвивається повільно, стадійно і має тривалий перебіг.

У нас поширена **класифікація В.І. Покровського (2000)**, згідно з якою виділяють 4 стадії ВІЛ-інфекції:

I стадія – інкубаційний період;

II А – гостра інфекція;

II Б – безсимптомна інфекція;

II В – персистуюча генералізована лімфаденопатія;

III – стадія вторинних захворювань:

III А – перехідна стадія від персистуючої генералізованої лімфаденопатії до СНІД-асоційованого комплексу

III Б – за клінічним проявом близька до поняття СНІД-асоційований комплекс;

III В – розгорнута клінічна картина СНІДу;

IV – термінальна стадія. Описано до 40 різних уражень тканин рота.

Найбільш повна їх систематика складена у Центрі контролю за захворюваннями США (1995). Виділяють 3 групи уражень:

Ураження порожнини рота, які часто пов'язані з ВІЛ:

1. Кандидоз (еритематозний, псевдомембранозний, гіперпластичний).
2. Волосиста лейкоплакія.
3. ВІЛ-гінгівіт маргінальний (маргінальна еритема ясен).
4. ВІЛ-виразково-некротичний гінгівіт.
5. ВІЛ-періодонтит (пародонтит).
6. Саркома Капоші.
7. Лімфома не Ходжкіна.

Ураження, рідше пов'язані з ВІЛ:

1. Атипові виразки.
2. Захворювання слинних залоз.
3. Тромбоцитопенічна пурпура.
4. Вірусні інфекції (вірус простого герпесу, оперізуючого лишая, вітряної віспи, папіловірус, цитомегаловірус).

Ураження, ймовірно пов'язані з ВІЛ:

1. Бактеріальні інфекції (викликані асоціаціями фузоспірохет, стрепто-, стафілококів, *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*).
2. Грибкова інфекція неканدیدозної етіології.
3. Хвороба „котячих подряпин” (лімфоретикульоз).
4. Реакції на медикаментозні препарати.
5. Меланінова гіперпігментація.
6. Неврологічні порушення (парез лицевого, нейропатія трійчастого нервів).
7. Остеомієліт.
8. Сінусит.
9. Піднижньощелепний целюліт.
10. Плоскоклітинна карцинома.
11. Токсичний епідермоліз.

Клінічний прояв всіх чисельних захворювань порожнини рота при ВІЛінфекції не є специфічним і дуже схожий із однойменними самостійними нозологічними формами.



Рис.1 Папіломатозне ураження верхньої та нижньої губи у ВІЛ-пацієнта. Рис.2 Саркома Капоші. Рис.3 ВІЛ-кандидозний глосит

Діагноз ВІЛ-інфекції виставляють на основі епідеміологічних, клінічних і лабораторних даних. Матеріалом для лабораторної діагностики є кров. Використовують специфічні (серологічні, вірусологічні та молекулярно-генетичні) і неспецифічні методи. Серологічна діагностика включає виявлення антитіл до ВІЛ імуноферментним аналізом (ІФА) та наступне підтвердження їх специфічності імуноблотінговим тестом (ІБ).

Достовірним критерієм інфікованості ВІЛ, що є достовірним, навіть у серонегативному періоді захворювання, являється виділення та ідентифікації культури ВІЛ. Але таке вірусологічне дослідження можливе лише в складних для діагностики випадках і в умовах спеціально обладнаної великої вірусологічної лабораторії. Аналогічною високою інформативною цінністю характеризуються молекулярно-генетичні методи, що включають і ПЛР (полімеразну ланцюгову реакцію), і дозволяють розраховувати кількість копій РНК ВІЛ у плазмі.

Неспецифічна лабораторна діагностика, що дозволяє запідозрити ВІЛ-інфекцію, базується на визначенні абсолютного вмісту у крові Тхелперів (CD4), Т-супресорів (CD8) з послідуємим розрахунком індексу імунорегуляції. У здорових людей коефіцієнт співвідношення CD4/CD8 складає 1,8-2,2, на стадії СНІДу – 1,0 та нижче.

Важливо оцінити зміни периферичної крові у ВІЛ-інфікованих, особливо на стадії СНІДу, які характеризуються лімфоцитопенією, анемією, ретикулоцитопенією, нейтропенією, тромбоцитопенією, моноцитопенією.

Для прогнозу активності та тривалості хвороби велике значення має рівень співвідношення CD4/CD8. Спонтанна ремісія при СНІДі не описана, хвороба прогресує і закінчується летально.

Лікування.

Головні принципи терапії – своєчасний початок етіотропного лікування хворих, профілактика СНІД-асоційованих інфекцій та своєчасна патогенетична терапія вторинних хвороб для запобігання розвитку загрозливих для життя уражень. Етіотропне лікування ВІЛ-інфекції включає інгібітори вірусних ферментів; α -

інтерферони; препарати, що взаємодіють із регуляторними білками ВІЛ. Профілактична терапія СНІДасоційованих хвороб проводиться антибіотиками, хіміопрепаратами, імуноглобулінами за індивідуальними схемами. Імуностимулятори в цьому разі протипоказані, оскільки активація Т-хелперів супроводжується посиленням репродукції ВІЛ.

У комплексному лікуванні застосовують еубіотики, вітаміни, ферменти, стимулятори еритропоезу, симптоматичні засоби.

Стоматологічна допомога ВІЛ-інфікованим полягає в санації порожнини рота, спільному лікуванні разом із інфекціоністами наявних уражень у щелепно-лицевій ділянці.

Профілактика.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ, профілактика ВІЛінфекції має проводитися на трьох рівнях:

- 1) Перший – запобігання інфікуванню ВІЛ шляхом усунення причинних факторів, що призводять до підвищення ризику захворювання. У цьому аспекті розрізняють специфічну і неспецифічну профілактику ВІЛ.

Специфічна профілактика ВІЛ-інфекції полягає в розробці та застосуванні вакцин, але вона не завершена у зв'язку із високою мінливістю ВІЛ. Неспецифічна профілактика передбачає раннє виявлення та санацію джерела інфекції, руйнування механізмів і блокування шляхів передачі ВІЛ. На першому етапі профілактики обов'язковим є масовий скринінг із застосуванням тест-систем ІФА.

- 2) Другий – раннє виявлення хворих на ВІЛ-інфекцію. З цією метою виконуються пошуковий скринінг у групах ризику й обстеження пацієнтів за клінічними показаннями (ІФА, ІБ), лікування хворих на ВІЛ-інфекцію.
- 3) Третій – диспансерне спостереження та реабілітація хворих на ВІЛ/СНІД. Виділяють 4 провідні напрямки боротьби з епідемією ВІЛ-інфекції та її наслідкам:
 1. Запобігання статевій передачі ВІЛ – формування здорового способу життя, сексуальної культури, навчання безпечної статевій поведінці, запобігання і лікування хвороб, що передаються статевим шляхом.
 2. Запобігання передачі ВІЛ через кров – забезпечення

безпечними трансплантаційними органами, створення асептичних умов для інвазійних маніпуляцій, які виконуються в хірургічній, стоматологічній, косметологічній практиці.

3. Запобігання перинатальній передачі ВІЛ – розповсюдження інформації про шляхи інфікування ВІЛ, планування родини, консультації та медична допомога жінкам, які заражені ВІЛ.
4. Організація соціальної підтримки та медичної допомоги хворим на ВІЛ-інфекцію, їхнім родинам та оточенню.

Ураховуючи високий ризик професійного інфікування медичних працівників стоматологічних закладів, необхідно дотримуватись певних вимог:

- Маніпуляції виконуються лише в халаті, шапочці, одноразовій масці, захисних окулярах або щитку, змінному взутті, одноразових рукавичках.
- Під час роботи рукавички періодично обробляють 70% спиртовими розчинами чи дезінфікуючими препаратами. Змінювати рукавички потрібно після контакту з кожним пацієнтом. Зняті з рук рукавички повторно не використовуються. Перед одяганням гумових рукавичок шкіру біля нігтів обробляють 5% спиртовим розчином йоду. З травмованими руками, на яких є рани, ексудативні ураження шкіри, які неможливо закрити лейкопластиром або рукавичками, не можна здійснювати безпосереднє медичне обслуговування хворих та контактувати із предметами догляду за ними.
- Лікувати ВІЛ-інфікованого слід у подвійних гумових медичних рукавичках.
- Під час роботи різальними та колючими інструментами слід уникати пошкоджень рукавичок, порізів та уколів рук. Якщо таке пошкодження відбулося, необхідно негайно обробити рукавички дезінфікуючим розчином, зняти їх робочою поверхнею всередину, видавити кров із рани, під проточною водою ретельно вимити руки із милом, обробити їх 70% розчином етилового спирту, змазати ранку 5% розчином йоду, накласти на неї лейкопластир. Якщо хворий був ВІЛ-інфікований, потрібно терміново попередити керівництво лікувального закладу для реєстрації випадку та проведення

екстреної профілактики ВІЛ. Забруднені кров'ю руки негайно, протягом не менше 30 сек. обробляють антисептиком для шкіри (70% спирт, 3% розчин хлораміну, стериліум, хлоргексидин та ін.), двічі миють теплою проточною водою із милом, насухо витирають індивідуальною серветкою.

-Якщо кров чи інші біологічні рідини потрапили на слизову оболонку очей, їх негайно промивають водою або обробляють 1% розчином борної кислоти; слизову носа - 1% розчином протарголу; слизову рота - 70% спиртом, 0,05% розчином перманганату калію чи 1% розчином борної кислоти.

-Уникати процедури відновлення дихання хворого на ВІЛ/СНІД методом рот у рот.

Прополіскування рота пацієнтом перед процедурами значно зменшує кількість мікроорганізмів в аерозолях, що утворюються під час процедур (за використання води – на 75 %, спеціальних ополіскувачів – на 98 %). Медичний працівник мусить ставитися до крові та інших біологічних рідин організму пацієнтів як до потенційно заразного матеріалу.

-У роботі стоматолога максимально застосовувати інструменти і матеріали одноразового використання, після чого знезаражувати їх. Дезінфекцію і стерилізацію повторно застосованих інструментів слід виконувати, чітко дотримуючись санітарних вимог галузевих стандартів.

-Поверхні робочих столів на кінець робочого дня обробляють дезінфікуючими засобами із вірулоцидною дією. У разі забруднення поверхонь кров'ю це виконують негайно, а потім через 15 хвилин повторюють. Розбирають, миють, ополіскують медичні інструменти, прилади, апарати, які контактували із кров'ю, слиною чи сироваткою, тільки в гумових рукавичках після знезараження будь-яким дезінфікуючим засобом із вірулоцидними властивостями.

Лікар-стоматолог зобов'язаний брати активну участь у профілактиці розповсюдження ВІЛ/СНІДу. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, в обов'язки стоматолога входить обстеження порожнини рота для виявлення змін, характерних для ВІЛ-інфекції; направлення пацієнта для подальшого обстеження у спеціалізовані заклади після виявлення підозрілих симптомів;

надання звичайної стоматологічної допомоги носіям ВІЛ; навчання персоналу та освіта хворих

ТЕМА 12.**Дифтерія. Скарлатина. Етіологія, патогенез, клінічні прояви на СОПР, діагностика, лікування та профілактика****ДИФТЕРІЯ**

Дифтерія - гостре інфекційне захворювання (антропонозна інфекція). Збудником є грампозитивна нерухома паличка Леффлера - *Corynebacterium diphtheriae*. Найбільш токсичний і отруйний тип дифтерійної палички - тип *gravis*, який виділяється у хворих з токсичною формою інфекції.

Джерелом інфекції є бактеріоносіями токсигенних штамів, хвора на дифтерію людина з останніх днів інкубаційного періоду і протягом усього періоду розпаду. Основний шлях передачі інфекції - повітряно-крапельний. Однак, з огляду на високу стійкість палички Леффлера в навколишньому середовищі, можлива передача дифтерії через предмети побуту хворого або через третіх осіб. Існує небезпека аліментарного шляхи зараження через інфіковані продукти харчування (молоко, молочні продукти і вироби з них).

Клінічна картина.

Інкубаційний період триває 2-10 днів. У залежне - ти від локалізації місцевого процесу розрізняють дифтерію ротоглотки (порожнини рота, зіву, піднебінних мигдалин), носоглотки, носа, гортані, трахеї, бронхів, очей, вух, статевих органів, ранових поверхонь.

Дифтерія ротоглотки буває локалізованої, поширеною, токсичної і гіпертоксичної.

У дітей локалізована форма дифтерії протікає в трьох варіантах - острівкової, пливчастої і катаральної (атипової).

Острівкова форма характеризується появою щільно спаяних з поверхнею слизової оболонки білуватих або біло-сірих фібринозних або частково фібринозних острівців нальоту розміром 1-4 мм з неправильними краями. Основна маса нальоту локалізується на мигдалинах, які виглядають збільшеними, гіперемірованими. Загальний стан дітей при даній формі дифтерії порушено мало, симптоми інтоксикації короткочасні, температурна реакція - від субфебрильної до 39 ° С. Провідним місцевим симптомом є біль при ковтанні.

Плівчата (тонзілярная) форма дифтерії характеризується більш гострим початком - підвищенням температури тіла до 38-39 ° С, розвитком виражених симптомів інтоксикації, різким болем при ковтанні. Слизова оболонка мигдаликів, піднебінних дужок, язичка, ретромолярної області, паратонзілярних тканин набрякла, гіперемована, з ціанотичним відтінком. Мигдалики збільшуються рівномірно, їх поверхня вирівнюється, вони набувають форму кульок. Температура тіла через 2-3 дня знижується. У більш пізні терміни в ході розвитку захворювання виникають біло-сірі або білуваті нальоти у формі плівок з гладкою або хвилястою поверхнею на слизовій оболонці мигдаликів. Поступово плівчасті нальоти стають більш щільними, спаяні з підлеглими тканинами, набуваючи рис фібринозних. При знятті нальоту оголюється кровоточива ерозивно поверхню. Наліт залишається ще 4-5 днів після зниження температури.

Катаральна (атипова) форма дифтерії характеризується незначною виразністю загальних і місцевих симптомів. Слизова оболонка зіву гіперемована, з ціанотичним відтінком, мигдалини трохи збільшені, температура тіла субфібрильна.

Поширена форма дифтерії відрізняється від локалізованої виразністю симптомів інтоксикації внаслідок більш інтенсивного впливу токсину. Температура тіла 38-39 ° С тримається протягом 2-3 днів. Відзначаються головний біль, виражена слабкість, зниження апетиту, біль при ковтанні, регіонарний лімфаденіт. Особливістю місцевих симптомів при даній формі дифтерії є поширення процесу за межі мигдаликів - на піднебінні дужки, язичок, ретромолярну область, бічні і задні стінки глотки. При цьому уражені ділянки слизової оболонки набряклі, ціанотичні, покриті сіро-білим або брудно-сірим хвилястим нальотом, щільно спаяні з підлеглими тканинами. Можлива асиметрія в розвитку патологічного процесу. Наліт зберігається до 10-12 днів. У більшості випадків перебіг поширеної форми дифтерії досить сприятливий, без розвитку важких ускладнень.

Токсична дифтерія ротоглотки характеризується дуже швидким розвитком місцевих і загальних симптомів інфекції. Початок гострий, з підвищенням температури тіла до 40-41 ° С і вираженими симптомами інтоксикації. Протягом перших 2 діб від початку

захворювання (початковий період) відзначається значний набряк мигдалин, потім - всіх тканин ротоглотки (дужок, язичка, м'якого і твердого неба). Наліт на тлі гіперемійованих, з ціанотичним відтінком мигдалин спочатку легко знімається, але досить швидко просочується фібрином і стає щільним. Дуже рано виникають симптоми регіонарного лімфаденіту. При цьому хворі відзначають виражену біль в області шиї, а лімфатичні вузли досягають значних розмірів. Чим важче форма дифтерії, тим раніше і значніше симптоми лімфаденіту. Відзначається осиплість голоса аж до афонії.

Період розпалу захворювання (2-3-й день) - поява солодко-гнильного запаху з рота, відчутного на відстані (токсична форма II, III ступеня,).

Розвиток симптомів інфекційно-токсичного шоку свідчить про виникнення токсичної або гіпертоксической форми дифтерії.

При токсичній формі наліт спостерігається переважно на мигдалинах, а при гіпертрофічній - наліт поширюється за їх межі.



Диференціальна діагностика.

Локалізовані форми захворювання слід диференціювати від різних форм ангіни – лакунарної або фолікулярної стрептококової, стафілококової, грибкової, фузоспірілярної етіології .

Лікування хворих на дифтерію здійснюють тільки в умовах стаціонару. В якості специфічної терапії використовують антитоксичну протидифтерійну сироватку. Слід особливо підкреслити, що успішність лікування хворих на дифтерію забезпечується раннім введенням сироватки, дозу якої визначають відповідно до форми дифтерії і ступенем вираженості токсикозу.

До складу комплексної терапії хворих на дифтерію включають антибіотики (еритроміцин, рифампіцин, напівсинтетичні антибіотики пеніцилінового і цефалоспоринового ряду). Патогенетична терапія спрямована на дизінтоксикацію, нормалізацію показників гемодинаміки, десенсибілізацію.

Місцеве лікування полягає в раціональному знеболюванні, гігієнічній обробці слизової оболонки порожнини рота розчинами антисептиків, антибіотиків в поєднанні з ферментними препаратами.

Ускладнення дифтерії

Ускладнення дифтерії найчастіше виявляються при важких формах захворювання або при несвоєчасно розпочатому лікуванні. Для токсичних форм дифтерії найбільш типовим ускладненням є міокардит, при цьому чим раніше з'явиться міокардит, тим важче він буде протікати.

Блискавична форма міокардиту як реакція на дифтерію небезпечна тим, що часто призводить до летального результату, тоді як форма хвороби, яка проявилася через кілька тижнів після початку дифтерії, має набагато більш сприятливий прогноз.

Неврологічні розлади як реакція на дифтерію обумовлені впливом токсину на нервові закінчення. Спектр таких розладів досить різноманітний: у пацієнта може розвинути косоокість, парези кінцівок, асиметрія обличчя, з важких неврологічних ускладнень можливий параліч дихальних м'язів або діафрагми.

Профілактика.

Специфічна профілактика здійснюється планово всьому населенню. Всі діти в усьому світі повинні бути імунізовані проти дифтерії. Прищеплюються діти у 2 місяці (перше щеплення), у 4 місяці (друге щеплення), у 6 місяців (третє щеплення) та у 18 місяців (четверте щеплення). Вакцинація проводиться вакциною кашлюково-дифтерійно-правцевою адсорбованою (АКДП-

вакцина). Ревакцинацію проти дифтерії проводять у 6 років анатоксином дифтерійно-правцевим (АДП), наступну у 16 років — анатоксином дифтерійно-правцевим зі зменшеним вмістом антигену (АДП-М).

Скарлатина (scarlatina) — це гостре інфекційне захворювання, збудником якого є гемолітичний стрептокок. Вхідними ворітьми при скарлатині служать зів і носова частина глотки із залученням лімфатичних вузлів.

Клініка.

Зміни СОПР при скарлатині дуже часто є ранніми і характерними симптомами хвороби. Важливий симптом — дифузний катаральний стоматит — виникає за добу до висипу на шкірі або водночас із ним. СО мигдаликів і м'якого піднебіння стає яскраво-червоною, ділянка гіперемії різко обмежена. На 2-гу добу з'являється дрібнокрапкова енантема, яка поширюється на СО щік I ясен. Одночасно на фоні еритематозної шкіри обличчя з'являється дрібнокрапковий яскраво-червоний висип. Шкіра підборіддя і навколо порожнини рота залишається блідою, утворюючи так званий *носогубний трикутник Філатова*.

На 2—3-й день спостерігається розвиток катаральної, лакунарної або некротичної ангіни. Підщелепні лімфовузли збільшені й болючі. Спинка язика вкрита білувато-сірим нальотом. Починаючи з 3—4-го дня спинка язика очищується від нальоту, він набуває яскраво-червоного кольору, стає сухим, блискучим. Ниткоподібні сосочки зникають, по всій спинці язика видно збільшені грибоподібні сосочки, які нагадують зерна ягід малини, що дало підставу назвати язик при скарлатині «малиновим». Після зникнення висипу на шкіра блідніє, зникає набряклість грибоподібних сосочків і язик вкривається новим шаром епітелію. Нерідко хвороба призводить до ураження СО губ. СОПР набрякла, яскраво-червоного або пурпурного кольору. Інколи на них з'являються тріщини і виразки.



Диференціальна діагностика. Скарлатину слід відрізнити від дифтерії, кору, ангіни та захворювань крові.

Наявність висипу на шкірі обличчя і тіла, відсутність масивних плівок на мигдаликах, реакція з боку лімфовузлів і бактеріологічні дослідження дозволяють виключити дифтерію

Поява ангіни одночасно з висипом на шкірі, малиновий язик, тріщини на губах дають підставу виключити катаральну і некротичну ангіни. Висип на шкірі й незмінена картина крові дозволяють виключити захворювання крові.

Лікування

Місцево-симптоматичне: полоскання штучним лізоцимом, настоєм ромашки, аплікації мікроциду з новокаїном. При тріщинах на губах призначають сік каланхое, каротолін (олійний екстракт каротиноїдів із м'якоті плодів шипшини), анестезин на персиковій олії.

Загальнозміцнювальне лікування: вітаміни групи В, аскорбінова кислота, біофлавоноїди

ТЕМА 13.

Туберкульоз. Етіологія, патогенез, клінічні прояви на слизовій оболонці порожнини рота. Лікування та профілактика.

Тактика лікаря-стоматолога

В зв'язку зі змінами соціальних умов останнім часом захворювання на туберкульоз зустрічається частіше і набуває епідемічного характеру. Враховуючи, що початкові прояви іноді локалізуються на слизових оболонках порожнини рота, це потребує від лікаря-стоматолога чіткого знання загальних та локальних проявів цього захворювання на слизовій оболонці порожнини рота, як з метою запобігання самозараження, так і з метою своєчасного лікування хворого разом із фтизіатрами

Туберкульоз – хронічна інфекційна хвороба, яка викликається мікобактерією туберкульозу (паличкою Коха).

Первинного ураження СОПР практично не буває. Здебільшого це вторинне ураження порожнини рота. Мікобактерії туберкульозу потрапляють у слизову оболонку рота як ендогенним шляхом (гематогенним, лімфогенним, *per continuitatem*), так і екзогенним. Якщо виникає ураження слизової оболонки рота, то клінічні форми хвороби залежать насамперед від загального перебігу туберкульозного процесу й імунологічного статусу організму.

У патогенезі туберкульозу чимале значення мають характер харчування, нервово-ендокринні розлади та ін.

Туберкульозне ураження слизової рота буває у вигляді:

- туберкульозного вовчака;
- скрофулодерми ;
- міліарно-виразкового туберкульозу.

Найчастіша форма туберкульозних уражень – *туберкульозний вовчак* (*lupus vulgaris*). Ця хвороба має тривалий хронічний перебіг із рецидивами.



Рис.1



Рис.2

Ураження туберкульозного вовчака локалізується переважно на шкірі обличчя у вигляді “метелика”. Найулюбленіші локалізації цього процесу на СОПР – червона облямівка верхньої губи, слизова оболонка верхньої губи, альвеолярний відросток верхньої щелепи в ділянці фронтальних зубів, тверде і м’яке піднебіння.

За своїм клінічним перебігом туберкульозний вовчак має інфільтративну, горбикову, виразкову та рубцеву стадії.

Основним первинним елементом ураження є люпома – специфічний туберкульозний горбик (*tuberculum*). На інфільтративній стадії розвитку горбики мало помітні. Їх виявити допомагає симптом “яблучного желе”. Після натискання склом вони знекровлюються, при цьому зникає червона кайма люпоми і стає добре помітною сама люпома, яка має жовто-бурий чи воскоподібний колір, що нагадує колір яблучного желе.



Рис.3



Рис.4

Другий діагностичний метод полягає в натисканні гудзиковим зондом на люпому, при цьому зонд легко провалюється (симптом Поспелова), бо в люпомі руйнуються еластичні та колагенові волокна.

На другій стадії на тлі набряку і гіперемії з’являються окремі дрібні горбики, які становлять собою сосочкові розростання, покриті злегка помутнілим епітелієм. Якщо вони зливаються один з одним, то нагадують бородавчасті розростання.

У третій період, якщо не проводилося лікування, починається розпад люпом (із центру), після чого утворюються виразки. Вони мають м’які, нерівні, підриті, набряклі, трохи болючі краї, дно їхнє покрите жовточервоними папіломатозними малиноподібними

розростаннями, які легко кровоточать. Після завершення третьої стадії утворюються рубці.



Рис.5



Рис.6

Якщо процес відбувався без виразок, то вони гладенькі, блискучі, атрофічні. Після виразок рубці щільні, грубі, спаюють слизову оболонку з підлеглими тканинами.

Характерні зміни лімфатичних вузлів. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, щільні, спаяні в горбисті пакети.

Клінічна картина туберкульозного вовчака залежно від локалізації має свої особливості й ускладнення. Так, за виразкового ураження ясен услід за появою виразок починається розсмоктування кістки альвеолярного відростка, що призводить до розхитування і зміщення зубів. У тяжких випадках альвеолярний відросток зовсім зникає, зуби випадають, а після рубцювання можуть зростися слизові оболонки верхньої губи і піднебіння. Процес, локалізований у задній третині піднебіння, переходить на uvula, піднебінні дужки, глотку і горло. Уражений язичок (uvula) стає набряклим, потовщеним, безформним, нерідко горбистим, із зернистою поверхнею. У разі деструктивного процесу язичок деформується і навіть повністю зникає. На язиці процес розвивається в ділянці його кореня або спинки, не уражуючи країв і кінчика. Під час клінічного обстеження на язиці знаходять дифузно розсіяні горбики здатні розпадатися.

Іноді на місці ураження виникають верукозні та папіломатозні патологічні елементи ураження. Суб„ективні відчуття відсутні.

Ураження слизової оболонки губ має виразкову форму і супроводжується значним набряком і больовими відчуттями. Після загоювання виразки формуються глибокі рубці, які деформують губу.

Виразкове ураження верхньої губи викликає типовий клиноподібний дефект: рубець стягує бокові частини губи, що спотворює її, порушуючи мовлення й утруднюючи вживання їжі. У разі ураження обох губ розвивається мікростома.

Діагностика хвороби полегшується наявністю характерних симптомів “яблучного желе” при діаскопії в інфільтративній фазі та симптомом провалювання зонда в люпому (симптом Поспелова). Реакція Манту позитивна, але у виділеннях із виразок, як правило, мікобактерій не знаходять.

Гістологічним дослідженням у сітчастому шарі сполучної тканини виявляється горбик, в якому містяться гігантські клітини Пирогова-Лангханса, плазматичні, епітеліоїдні клітини, навколо них – лімфоцити. Казеозний некроз відсутній або слабо виражений.

Диференційна діагностика.

Прояви туберкульозного вовчака слід відрізнити від горбкуватого сифіліду, проявів лепри та червоного вовчака.

Міліарно-виразковий туберкульоз – вторинне ураження слизової оболонки порожнини рота на тлі зниженої реактивності. Зустрічається у хворих із тяжкими формами туберкульозу легень або гортані. Рясне мокротиння з високим умістом мікробактерій туберкульозу осідає в місцях слизової рота, яка найчастіше зазнає травми (спинка язика, слизова щік по лінії змикання зубів, м’яке піднебіння, ясна). При цьому мікрофлора розмножується і виникають типові туберкульозні горбики, які потім розпадаються в центрі, утворюючи глибокі, повзучі, дуже болючі виразки з нерівними підритими краями. Виразка росте по периферії, досягаючи іноді великих розмірів. Дно і краї виразки мають зернистий характер (за рахунок горбиків), покриті жовтосірим нальотом. Тканини, що оточують виразку, набряклі, а по периферії виразки виявляють дрібні абсцеси, так звані зерна Треля. Запальні явища навколо виразки виражені слабо. На язиці та перехідних складках виразки мають форму щілин із підритими краями.

Лімфатичні вузли на початку утворення виразки можуть не пальпуватись, а згодом збільшуватися, ставати щільно-еластичними, болючими. Якщо виразка розташована на яснах, можливе ураження кісткової тканини, внаслідок чого зуби розхитуються і випадають.

Діагностика.

Має велике значення загальний стан хворих: він дуже тяжкий, хворі схудлі, в них посилені пітливість, слиновиділення, задишка, підвищена температура тіла.

У крові – лейкоцитоз, лімфоцитоз. У зіскрібках із виразки виявляють гігантські клітини Пирогова-Лангханса та епітеліоїдні клітини.

У бактеріоскопічному дослідженні виявляють бацили Коха.

Диференційна діагностика проводиться з гумозною виразкою при сифілісі, виразково-некротичним стоматитом Венсана, радіомукозидами, травматичною хронічною виразкою, трофічною та раковою виразками, проявами вторинного сифілісу.

Коліквативний туберкульоз (скрофулодерма). Рідкісна форма вторинного туберкульозу. Типова ознака цієї форми – утворення у глибоких шарах слизової оболонки вузлів, які з часом розпадаються. При цьому виникають виразки неправильної форми, м'якої консистенції, зі з'їденими, підритими краями та в'ялими грануляціями на дні. Виразка слабоболюча, після її загоєння утворюються нерівні рубці.

Коліквативну форму туберкульозу треба диференціювати з гумозною виразкою, раковою виразкою, актиномікозом.

Лікування і профілактика .

Якщо лікар-стоматолог помітив у хворого туберкульозне ураження слизової оболонки порожнини рота, він зобов'язаний у першу чергу направити хворого на консультацію і допоміжне обстеження в лікаря-фтизіатра.

Лікують хворих у туберкульозних диспансерах, тому що прояви туберкульозу на слизовій оболонці рота – це наслідок загальної туберкульозної інфекції.

Лікар-стоматолог проводить санацію порожнини рота й антисептичне полоскання, використовуючи для місцевого

лікування специфічні протитуберкульозні препарати: ізоніазид, салюзид, метагид, знеболювальні, рифампіцин, гентаміцин тощо.

Профілактика туберкульозу охоплює проведення санітарнопросвітницької роботи серед населення, боротьбу з наркоманією, покращення житлових умов та харчування, а лікарі-стоматологи повинні застосовувати всі засоби захисту від інфекції.

ТЕМА 14.

Сифіліс. Гонорея. Етіологія, патогенез, клінічні прояви на СОПР, діагностика, лікування та профілактика

Сифіліс.

Сифіліс (syphilis, lues) — хронічне інфекційне захворювання, збудником якого є бліда спірохета. Уражає шкіру, СО, внутрішні органи, нервову систему. Розрізняють набутий і природжений сифіліс. Як інфекційне захворювання набутий сифіліс має інкубаційний, первинний, вторинний і третинний періоди, а природжений — ранній і пізній.

Джерело розповсюдження інфекції - хворі на первинний і вторинний сифіліс із характерними висипами на шкірі та слизових оболонках. Ураження виникає також від статевого контакту з хворим на ранній прихований сифіліс. У порожнину рота інфекція може потрапляти статевим та нестатевим шляхом за наявності uszkodження епітелію (ерозії, тріщини тощо). Зараження відбувається через поцілунок, як наслідок нетрадиційних форм статевих контактів і нетрадиційної сексуальної орієнтації, або безпосередньо через заражені предмети, якими користується хворий на сифіліс, наприклад, через зубну щітку та ін. В літературі описані випадки зараження під час екстракції через заражені шприци, щипці, інфіковані голки і т. ін. Із моменту проникнення блідої трепонеми в організм людини незалежно від шляху ураження сифіліс стає загальною інфекційною хворобою. Експериментальними дослідженнями встановлено, що вже через кілька хвилин після ураження, бліда трепонема з'являється у лімфатичних вузлах і крові. Перебіг процесу має певну закономірність, зумовлену імунологічними зсувами, що відбуваються внаслідок взаємодії блідої трепонеми й організму хворого.

У клінічному плані для сифілісу характерна хвилеподібна зміна активних проявів і прихованих періодів із посиленням тяжкості процесу і його стійкості до лікування.

У перебігу сифілісу виділяють інкубаційний, первинний, вторинний і третинний періоди.

Первинний період сифілісу.

Клініка.

Тривалість цього періоду сифілісу - від 6 до 8 тижнів. Починається він із появи на місці проникнення блідої трепонеми твердого шанкеру (*ulcus durum*; синоніми: "первинний афект", "первинна сифілома", "первинний склероз"). Термін "шанкер" походить від французького слова "chancre" - виразка. У порожнині рота твердий шанкер частіше локалізується на червоній каймі губ (78%), на язиці (8,2 %), мигдаликах, яснах, у кутах рота. Розвиток твердого шанкеру на губах або на слизовій оболонці порожнини рота починається з появи осередку обмеженого почервоніння, який протягом 2-3-х тижнів ущільнюється внаслідок запального інфільтрату. Поступово це ущільнення збільшується до 1—2 см у діаметрі. У центрі ураження виникає некроз і утворюється ерозія м'ясо-червоного кольору, рідше - виразка. Коли шанкер досягає повного розвитку протягом 1-2 тижнів, на слизовій оболонці порожнини рота він має вигляд круглої або овальної ерозії, неbolючої, м'ясо-червоного кольору, або виразки з блюдцеподібними краями діаметром від 3 мм (карликовий шанкер) до 1,5 см, зі щільноеластичним інфільтратом в основі. Іноді ерозії покриті сірувато-білим нальотом. Виразкові шанкери на червоній каймі губ можуть мати нерівне дно, покриватися серозно-геморагічними кірками, після видалення яких виникає сильна кровотеча. Нерідко на губах унаслідок наростаючого інфільтрату формуються гіпертрофічні шанкри діаметром 2-3 см, напівсферичної форми і щільноеластичної консистенції. Вони, як капелюшки грибів, піднімаються над навколишніми тканинами. Їхня гладенька та блискуча поверхня ерозивна, іноді наявна виразка, з якої виділяється незначний серозний ексудат. Унаслідок інфільтрату нижня губа звисає, а шанкр тримається довше, ніж на інших місцях слизової рота. У кутах рота і на перехідній складці твердий шанкер має вигляд тріщини, але після розтягування складок, в яких знаходиться твердий шанкр, видно його овальні контури. Твердий шанкр у кутах рота нагадує стрептококову або кандидозну заїду, але відрізняється від неї щільністю і підщелепним лімфаденітом. На язиці твердий шанкр буває одиночним і виникає частіше в середній третині, іноді на латеральній поверхні. Він може бути типовим, а іноді нагадувати герпетичну чи травматичну ерозію. Крім ерозивної та виразкової

форм, у осіб зі складчастим язиком у разі локалізації твердого шанкеру вздовж складок може виникнути щілиноподібна форма. У зв'язку з вираженим інфільтратом твердий шанкер різко виступає над навколишніми тканинами, на його поверхні наявна м'ясо-червона ерозія. Запальні процеси навколо відсутні й немає болю.

На яснах твердий шанкер має вигляд яскраво-червоної гладенької ерозії, яка у вигляді півмісяця оточує один або два зуби.

Виразкова форма твердого шанкру схожа з банальним виразковим гінгівітом. Твердий шанкер, локалізований на мигдаликах, має три різновиди: ерозивний, виразковий і ангіноподібний (шанкр-амигдаліт).

Ерозивний шанкр мигдалика невеликого діаметра (від 3 до 10 мм), круглої форми, з чіткими межами. Дно гладеньке і рівне, відтворює рельєф мигдалика з його пазухами і виступами. Ущільнення прощупується не завжди. Колір може бути різний: червоний, сіруватий, опаловий і навіть строкатий, коли червоні ділянки чергуються з сірими. Суб'єктивні відчуття відсутні. Поверхня мигдалика навколо ерозивного шанкру не змінюється. Виразковий шанкр мигдаликів більший, ніж ерозивний (діаметр доходить до 1,5-2,0 см), іноді поширюється на всю поверхню мигдалика, контури нерівні, межі стерті, дно нерівне, темно-червоного кольору, покрите сіруватим нальотом. Пальпаторно виявляється ущільнення різного ступеня вираженості. Іноді буває відчуття дискомфорту і болю під час ковтання і в осередку регіонарного лімфаденіту.



Шанкр-амигдаліт - атипичний варіант твердого шанкру, де має місце ураження всього мигдалика. Він збільшений, виступає в просвіт зів, займає його половину, а іноді увесь зів. Колір мигдалика мідно-

червоний, він неболючий, щільний. Процес відрізняється від ангіни бічністю ураження, відсутністю болю і гострої запальної гіперемії, загальних явищ немає, температура тіла нормальна.



Важливі симптоми первинного сифілісу - регіонарний лімфаденіт, лімфангіїт та поліаденіт. Діаметр вузлів при регіонарному лімфаденіті (склеродиніті) збільшений до 2-3 см, вони щільно-еластичні, ізольовані один від одного, не спаяні з тканинами, рухомі й не-болючі. Шкіра над ними не змінена. Пальпаторно виявляються куляста чи овальна форми.

Лімфангіїт (склерангіїт) - реактивне ураження лімфатичної судини, яка несе лімфу від твердого шанкру до регіонарних лімфатичних вузлів. Уражена судина пальпується у вигляді щільно-еластичного тяжа. Шкіра над ним не змінена. Іноді по його ходу прощупуються вузликіві утвори, які нагадують чотки.

Поліаденіт формується за 1,5-2 тижні до початку вторинного сифілісу й тримається до 2-3 місяців.

Загальні симптоми первинного сифілісу: анемія, гарячка, головний біль, неврологічні болі, носові кровотечі, артропатії й артралгії.

Нічний головний біль та нічні болі в кістках типові для первинного сифілісу. Діагностика. Через 5-7 днів після утворення твёрдого шанкеру на поверхні його дна та в лімфатичних вузлах на мікробіологічному обстеженні знаходять бліді трепонеми.

У кінці 3-го тижня первинного сифілісу в крові за допомогою серологічних реакцій (реакція Вассермана, осадові реакції) знаходять антитіла, які утворюються після проникнення блідих трепонем у кров. Також використовують реакцію імунофлуоресценції (РІФ), а також реакцію іммобілізації блідих трепонем (РІБТ або РІТ). З 4-го тижня класичні серологічні реакції стають позитивними, в зв'язку з чим первинний період сифілісу поділяють на серонегативний (з моменту появи твердого шанкеру до моменту переходу серологічних реакцій із негативних у позитивні) і первинний серопозитивний.



Диференційна діагностика.

Твердий шанкр слід відрізнити від простого герпесу, шанкороформної піодермії, ракової пухлини, виразок при

туберкульозі, травматичних виразок, ерозій і виразок при пухирчатці, ерозій при червоному плоскому лишаї, лейкоплакії, червоному вовчаку, виразковонекротичному стоматиті Венсана, проявів вторинного та третинного сифілісу.

Вторинний період сифілісу.

Клінічні прояви.

Починається через 6-7 тижнів після появи твердого шанкру. Вторинний період сифілісу триває 3-5 років. Для нього характерний хвилеподібний перебіг, коли періоди активного прояву хвороби змінюються періодами прихованого, безсимптомного перебігу. Слизова оболонка порожнини рота часто стає місцем, де локалізуються сифіліди вторинного сифілісу. При вторинному рецидивному сифілісі висипи в порожнині рота можуть бути єдиним клінічним проявом хвороби. Ураження слизової оболонки порожнини рота при вторинному сифілісі можуть мати вигляд розеольозних, папульозних, рідше -пустульозних висипів. Розеольозні висипи на слизовій оболонці рота виникають симетрично на дужках, м'якому піднебінні, язичку та мигдаликах. Рідше - на язиці, губах, щоках. Поява розеол у порожнині рота збігається з висипами розеол на шкірі. Особливістю розеольозних уражень є те, що вони зливаються, і тоді утворюються вогнища у вигляді еритеми. Слизова оболонка м'якого піднебіння і мигдаликів стає інтенсивно-червоною (еритематозна ангіна). Уражений осередок має застійно-червоний колір, іноді з мідним відтінком, чіткі межі. Слизова набрякла, хворі відчувають незручність під час ковтання, біль, але суб'єктивні відчуття можуть бути відсутні. Завершення процесу починається з центральної частини.

Папульозні висипи - найчастіші прояви вторинного сифілісу на слизовій порожнини рота. Вони можуть виникати в різних відділах слизової рота та особливо на мигдаликах, дужках, м'якому піднебінні, де вони зливаються в суцільні осередки ураження (папульозна ангіна). Нерідко папули виникають на язиці, слизовій оболонці щік, особливо по лінії змикання зубів, на яснах. Вигляд папул залежить від давності їх виникнення. Спочатку папула - це різко обмежений темно-червоний осередок діаметром до 1 см із невеликим інфільтратом в основі. Через деякий час унаслідок запалення утворюється ексудат, який просочує епітелій, що

покриває папулу, і вона набуває характерного вигляду. Папули стають щільними, круглими, розміром 3-ю мм, неболючими, відмежованими від нормальної слизової оболонки, мають сірувато-білий колір, навколо - вузький гіперемований щільний вінчик. Папула може не виступати над слизвою оболонкою. Після зішкрібання шпателем нальоту, який покриває папулу, виникає м'ясо-червоного кольору ерозія. Іноді папули можуть перетворюватись у виразку. В цих випадках унаслідок приєднання вторинної інфекції з'являється болючість і розширюється зона гіперемії навколо папули. Частіше на слизовій оболонці буває декілька папул на різних стадіях розвитку. В такому випадку спостерігається псевдопо-ліморфізм висипів. Папульозні елементи спочатку розташовуються фокусно, а потім унаслідок постійного травмування розростаються на периферію і зливаються у бляшки, які піднімаються над слизвою оболонкою. Ниткоподібні сосочки папул, розташованих на спинці язика, гіпертрофуються або атрофуються, і папули набувають форми кільцеподібних дисків. Унаслідок атрофії сосочків утворюються овальні, ніби відполіровані, гладенькі, блискучі поверхні, розташовані нижче рівня прилеглої слизової оболонки ("лосячі папули", або бляшки "скошеної луки"). При злякисному перебігу сифілісу на м'якому піднебінні та мигдаликах, рідше на інших ділянках слизової утворюються пустульозні, виразкові сифіліди. Спочатку вони мають вигляд великих набряклих інфільтратів, які швидко розпадаються і перетворюються в глибокі виразки, покриті ділянками некротизованої тканини і гноем. Виразки можуть призвести до руйнування частини м'якого піднебіння. Утворення виразок супроводжується гарячкою та утрудненим ковтанням.

Діагностика.

Діагноз вторинного сифілісу підтверджується виявленням блідих трепонем із поверхні папул та позитивними серологічними реакціями (реакція Вассермана, осадові реакції, РІФ, РІБТ).

Диференційна діагностика. Прояви вторинного сифілісу слід диференціювати з банальною катаральною ангіною, медикаментозними висипами, лейкоплакією, виразково-некротичним стоматитом, червоним плоским лишаям, червоним вовчаком, кандидозом, багатоформною ексудативною еритемою,

пухирчаткою, десквamatивним глоситом та проявами первинного і третинного сифілісу в порожнині рота.

Третинний період сифілісу.

Клінічні прояви його в порожнині рота спостерігаються часто. Вони виникають іноді за порівняно короткий час (через 4-6 місяців) після вторинного сифілісу, якщо не проводилася профілактична терапія. Частіше третинний сифіліс розвивається через кілька років (3-4), іноді навіть через 10-15, 40-50 років після первинного зараження сифілісом. У порожнині рота третинний сифіліс проявляється у вигляді гуми, рідше - у вигляді горбикового сифілісу. Найчастіше він локалізується на м'якому і твердому піднебінні та на язиці, рідше третинний сифіліс виявляється на губах, щоках, дуже рідко - на яснах. Загалом третинний сифіліс буває головним чином у місцях, які зазнають подразнень (куріння, алкоголь, протези тощо). Гуми в порожнині рота зустрічаються звичайно у вигляді поодиноких уражень. Рідше в порожнині рота виявляється кілька гум і надзвичайно рідко спостерігаються численні ураження, характерні для вторинного сифілісу. Гумозний період супроводжується глибокими uszkodженнями тканин. Найчастіша локалізація гум - м'яке та тверде піднебіння і язик. У разі локалізації на твердому піднебінні ушкоджуються не тільки слизова оболонка і підслизова тканина, але й кістка. Початок розвитку гум завжди непомітний для хворого. Глибокі вузли, що розвиваються, неволючі, вони повільно збільшуються, ущільнюються і досягають 3 см і більше в діаметрі. Ураження від гумозного сифілісу, локалізованого на твердому піднебінні, розміщуються по середній лінії. Гумозний процес, що починається на слизовій оболонці, порівняно швидко досягає окістя піднебінного відростка щелепи. Спочатку гума твердого піднебіння має вигляд невеликого вузла, який чітко виступає над рівнем слизової. Вузол завбільшки приблизно з квасолину, червоного кольору, щільної консистенції. Поступово колір його змінюється, набираючи синюшного відтінку. Інфільтрат, що виникає навколо вузла, поступово розм'якшується, й оголюється підлегла кістка. Через деякий час настає некроз кістки і на більшій чи меншій протяжності - її секвестрація. Секвестр відшаровується, й утворюється сполучення між порожнинами рота і носа. Від появи гуми до часу її розпаду, утворення секвестру і його

відшарування минає 3-4 місяці. Значні деформації супроводжуються функціональними порушеннями. Їжа, особливо рідка, з порожнини рота потрапляє в порожнину носа. Настають розлади мовлення, воно стає невиразним. Гумозні ураження на м'якому піднебінні мають дві клінічні форми. Частіше відбувається дифузна інфільтрація всієї або частки піднебінної завіски й утворюються крупні вузлуваті гуми, іноді на фоні дифузної інфільтрації, яка супроводжується почервонінням і набряком. Гуми в язичку швидко розпадаються, що призводить до його руйнування і перфорації м'якого піднебіння. Після рубцювання уражень м'якого піднебіння часто виникає деформація піднебінних парусів, зрощення їх зі стінками глотки, скорочення.

Гуми на язиці спостерігаються переважно на спинці і на бокових поверхнях, дуже рідко - на нижній поверхні. Вони бувають поверхневими і глибокими, закладеними у м'язах язика. Вузли спочатку щільні, потім розм'якшуються і розпадаються з утворенням виразок. Гумозні виразки мають характерні особливості - похилі та щільні краї.

Виразки порівняно глибокі, неболючі, кратероподібні, з брудно-сірим дном і незначними жовтими виділеннями. Під впливом подразнень і вторинної інфекції гумозні виразки стають болючими.

Під час зворотного розвитку вони загоюються, утворюючи глибокі, втягнуті, зірчасті рубці, які трохи утруднюють рухи. У дуже рідкісних випадках гума не розпадається і склерозується, утворюючи дуже щільні вузли.

Інша форма ураження язика третинним сифілісом - *склеротичний глосит* як наслідок дифузної сифілітичної інфільтрації. Процес розвивається в підслизовому шарі, м'язах язика. Спинка язика стає горбистою, борозенчастою. Борозенки поділяють язик на окремі нерівномірні часточки. Внаслідок прогресуючого склерозу язик втрачає еластичність, епітелій його спинки стоншується. Змінюється зовнішній вигляд спинки язика: відбувається атрофія ниткоподібних сосочків, поверхня стає гладенькою, наче полірованою, місцями вона стоншується, ороговіває, утворюються білуваті або матові бляшки типу лейкоплакії, змінюється колір слизової. Колір язика стає рівномірним. Поряд із яскраво-червоними і темнокоричневими ділянками з'являються сірувато-

білі, аж до перламутрових. У разі глибокого залягання інфільтрату розвивається розлитий інфільтративний склерозуючий глосит. Іноді атрофуються тканини язика. Він зменшується, фіброзно ущільнюється.

Горбиковий сифілід на слизовій рота зустрічається значно рідше, ніж гумозний. Горбики завбільшки з горошину при третинному сифілісі спостерігаються переважно на губах. Вони щільні, неболючі; розпадаючись, утворюють глибокі виразки з похилими, щільними, майже завжди підритими краями. Нерідко виразки зливаються, дно їх покрите бруднувато-сірим нальотом.

Виразково-горбиковий сифіліс призводить і до значного руйнування м'яких тканин порожнини рота. Після загоєння виразковогорбикових елементів третинного сифілісу утворюються характерні грубі рубці. Вони мають фокусне розташування, фестончасті краї. Вторинних висипів горбиків на рубці не буває.

У клінічній картині гумозного сифілісу порожнини рота привертає увагу те, що регіонарні лімфатичні вузли збільшуються лише в разі приєднання вторинної інфекції, звичайно ж у гумозному періоді вони лишаються спокійними, неболючими. Із ускладнень гумозного сифілісу, крім тріщин і ерозій, слід виділити бешихову інфекцію, яка нерідко рецидивує і спричиняє хронічний набряк та розвиток слоновості, особливо губ.

Діагностика третинного сифілісу.

Поряд із клінічними ознаками в діагностиці третинного сифілісу вирішальне значення мають серологічні реакції: РІФ і РІБТ завжди позитивні у всіх хворих, а іноді залишаються такими навіть після проведеного протисифілітичного лікування як складові реакції. Іноді діагноз уточнюється після пробного лікування.

Диференційна діагностика: прояви третинного сифілісу в порожнині рота слід диференціювати з виразково-міліарним туберкульозом, раковою виразкою, туберкульозним вовчаком, декубітальною виразкою, трофічною виразкою, виразково-некротичним стоматитом Венсана, алергічними ураженнями СОПР, лепроматозною формою лепри.

Профілактика ураження сифілісом на прийомі в лікаря-стоматолога досягається виконанням заходів, передбачених

санітарно-гігієнічними нормами, зокрема використанням захисних засобів (для лікаря) і стерилізацією інструментів (для пацієнта).

Гонорея – (гонококовий стоматит) – гостра інфекційна хвороба слизової рота.

Етіологія.

Збудник гонореї – гонокок. Шляхи ураження: в дітей слизова оболонка інфікується під час проходження через пологові шляхи матері, занесенням інфекції обслуговуючим персоналом та іншими хворими. У дорослих гонококовий стоматит зустрічається частіше, ніж його діагностують. Цей факт пояснюється тим, що огляд порожнини рота і носа у хворих на гонорею не проводиться; по-друге, стоматологи мало ознайомлені з цією хворобою, і, по-третє, гонококовий стоматит часто має безсимптомний перебіг, а також може самовиліковуватися. Частіше стоматит у дорослих виникає від орогенітальних контактів та в чоловіків-гомосексуалістів.

Патогенез.

Гонококи, які потрапили на слизову оболонку рота, через 3 - 4 доби по міжклітинних проміжках досягають субепітеліальної сполучної тканини і викликають запальну реакцію з утворенням гнійного ексудату, що розглядається як міграція нейтрофільних гранулоцитів і плазмоцитів до місця вторгнення збудника. Клініка. Інкубаційний період триває від однієї доби до одного місяця і більше. Скарги у хворих на гонорейний стоматит відсутні. Під час огляду окремі хворі скаржаться на біль у горлі та підвищення температури. Слизова оболонка губ, ясен, бічних і нижньої поверхні язика та дна ротової порожнини, а також гортані, мигдаликів яскраво-гіперемійована і покрита брудно-сірим, інколи зеленкуватим гнійним нальотом із неприємним запахом. У більш тяжких випадках за відсутності лікування процес може поширитися, з'являється велика кількість ерозій та виразок на слизовій щік, язика, ясен. Виразки поверхневі, невеликих розмірів, із неправильними, не підритими або мало підритими краями, м'які, злегка болючі, з невеликим жовто-сірим нашаруванням, в якому знаходять гонококи, що підтверджує діагноз.

Діагностика гонорейного стоматиту підтверджується виявленням гонокока мікроскопією ексудату.

Диференційна діагностика проводиться з дифтерією, медикаментозним алергічним стоматитом, багатоформною ексудативною еритемою, виразковим та грибковим стоматитами.

Лікування.

Основну терапію здійснює дерматовенеролог. Для загального лікування призначають сульфаніламідні препарати й антибіотики (1-2 тижні): сульфадиметоксин, сульфален, дексциклін гіпохлорид, ципринол, цефазолін, цефтріаксон та інші. Для місцевого лікування використовують ферменти, антисептичні зрошування порожнини рота, антибіотики та сульфаніламідні препарати. Велике значення мають профілактичні заходи. У новонароджених дітей від хворих на гонорею матерів слизову оболонку рота обробляють 2% розчином нітрату срібла. У дорослих, хворих на гонорею сечових та статевих органів, необхідно оглядати слизову порожнину рота і горла, за необхідності проводити дослідження на гонокок.

ТЕМА 15.

Зміни слизової оболонки порожнини рота при хворобах травного тракту

Функціонування всіх відділів ШКТ віддзеркалюється на стані слизової оболонки порожнини рота. Це пояснюється її морфофункціональною єдністю з травною системою. Найчастіше спостерігаються такі зміни як порушення рельєфу, цілісності слизової оболонки, зміна кольору та ін. Також відмічаються порушення саливації, смакові відчуття, парестезії і таке інше.

Проводячи клінічне обстеження необхідно ретельно зібрати скарги хворого, пов'язані з ураженнями в порожнині рота і можливим порушенням загального стану, насамперед травної системи. Отримані дані необхідно проаналізувати і систематизувати, виявивши взаємозв'язок між ними. Дані анамнезу хвороби й життя дозволяють простежити взаємозв'язок тієї або іншої патології з перенесеними супутніми захворюваннями, умовами праці й побуту, особливостями вживання харчових продуктів і застосування лікарських препаратів. Аналіз і синтез отриманих даних дасть можливість обґрунтувати попередній діагноз.

При обстеженні хворого ураження органів порожнини рота тісно пов'язують з патологією ШКТ. Звертається особлива увага на наступні аспекти: розмір, рухливість язика, наявність на ньому нальоту, виразність і стан сосочків, якість смакової чутливості, стан слиновиділення, наявність одонтогенних і пародонтогенних вогнищ інфекції, колір слизової оболонки порожнини рота і таке інше. набряк язика і слизової оболонки порожнини рота при патології травного тракту підтверджується позитивною пробою МакКлюра-Олдрича (час розсмоктування пухиря зменшений при нормі 45-60 хвилин).

Гастрити змінюють гідрофільність слизової оболонки: ацидний стан сповільнює пухирну пробу, гіперацидний її пришвидшує. Часто пухирна проба буває позитивною при хворобах травного каналу без явних порушень рельєфу слизової оболонки, що дозволяє

робити висновки про приховані набряки і ранні ознаки та прогноз хвороби.

Набряк слизової оболонки порожнини рота спостерігається у 80 % хворих на *коліти* з хронічним перебігом. Зміна розміру язика може бути як уродженого характеру (при аномалії розвитку), так і набутого (гіпо- та гіперпластичний язик).



Важливе значення має кількість і характер нальоту на язиці. Він може бути різного забарвлення: від білого або сірого до темнокоричневого. Це залежить від кількості та тривалості вживання пігментованих харчових продуктів, пігменту крові (гемосидерину при хронічних і гострих кровотечах), а також при дисбактеріозі. Ступінь зв'язку нальоту з прилеглими тканинами також різна й залежить від характеру патологічного процесу. При слабкому зв'язку наліт легко знімається ватним валиком, при помірному – з певним зусиллям, якщо ж міцно з'єднаний з підлеглими тканинами – зняти його практично неможливо без нанесення ушкодження слизової оболонки.

Обкладений язик - найтипівіша ознака хвороб травного тракту. Наліт викликають гастрити, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, новоутвори шлунка та інші хвороби. В утворенні нальоту провідну роль відіграють порушення процесу зроговіння і відторгнення епітеліальних клітин на сосочках язика внаслідок нейротрофічних розладів. На характер нальоту

впливають також характер їжі, склад мікробної флори, гігієна порожнини рота. Варто також пам'ятати, що обкладений язик спостерігається у хворих при багатьох інфекційних захворюваннях.



Хвороби досить часто посилюють десквамацію епітелію язика. При цьому утворюються яскраві плями різних розмірів і форм на фоні обкладеного язика. Ділянки десквамації з'являються в період загострення хвороби, зникають у процесі лікування, відсутні під час ремісії хвороби та мають тенденцію до міграції.

Гострий гастрит викликає обкладення язика товстим сірим нальотом, що покриває всю його поверхню, крім бокових поверхонь та кінчика. При хронічному гастриті з підвищеною секрецією наліт білувато-жовтого чи сірувато-жовтого кольору, розміщується щільно в середній та дистальній ділянках спинки язика.

При *анацидному і гіпоацидному* гастритах наліт на спинці язика відсутній, його поверхня гладенька, блискуча, з яскраво-червоними плямами та смугами.

Прояв *виразкової хвороби шлунка* - наліт сірувато-жовтого кольору, щільно прикріплений у ділянці кореня язика.



Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки часто викликає десквамацію епітелію язика. Ділянки десквамації не постійні, часто змінюють місце та форму локалізації, а іноді спонтанно зникають.

При *гострому ентероколіті* дорсальна поверхня язика покрита щільним сірувато-жовтим нальотом, а за хронічного перебігу хвороби наліт має жовтуватий колір у дистальних відділах спинки язика і переважно в ранковий час.

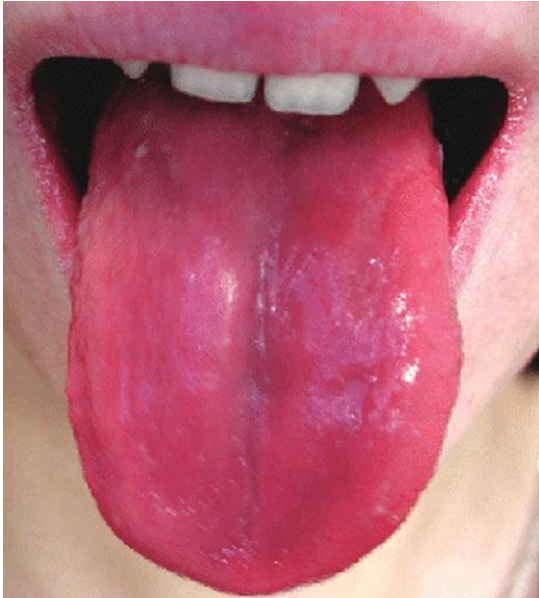
Найчастіша ознака хронічних колітів є проявом десквамації епітелію язика (33%). Важливим є стан сосочкового апарату язика. В даному випадку можна припустити різну патологію ШКТ, крові, гіповітамінози і таке інше.

Збільшення розмірів язика, почервоніння грибоподібних сосочків на фоні гіперпластичного глоситу й осередкової атрофії ниткоподібних сосочків звичайно характерно для виразкової хвороби шлунку.

Часткова атрофія ниткоподібних сосочків, що починається з кінчика язика й прогресує в напрямку до його кореня – властива для залізодефіцитної анемії, а поєднання цих проявів з частковою атрофією і яскраво-червоними поздовжніми смугами – для перніціозної анемії (язик Гунтера). Утворення мігруючих плям, частіше по краях язика, білого (сірого) та яскраво-червоного кольору характерно для десквамативного глоситу (географічний язик). Розростання ниткоподібних сосочків і їхня чорна пігментація в середніх ділянках спинки властиві чорному волосатому язику. Найчастіше гіпертрофуються ниткоподібні сосочки у хворих на гастрит із підвищеною кислотністю. Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки супроводжується гіпертрофією грибоподібних сосочків у вигляді яскраво-червоних точок, що підвищуються над поверхнею слизової оболонки.

Гіпопластичний глосит характеризується атрофією сосочків, інколи різко вираженою, внаслідок чого язик має вигляд «лакованого», з яскравими плямами і смугами. Атрофія сосочків язика супроводжується пекучістю, поколюванням, болем під час уживання їжі. Такі зміни сосочків язика викликаються гастритом зі

зниженою секрецією, виразковою хворобою, гастроентеритом, хворобами жовчовивідних шляхів. Гладка й блискуча поверхня спинки язика, яка позбавлена ниткоподібних сосочків в поєднанні з його сухістю властива для пеніціозної анемії. Якщо язик повністю позбавлена ниткоподібних сосочків, набряклий, гіперемірований і на цьому фоні піднімаються яскраво-червоні грибоподібні сосочки, то це характерно для скарлатинового глоситу (малиновий язик).



Зміна кольору слизової оболонки та язика часто є важливою діагностичною ознакою патології шлунково-кишкового тракту. Катаральний глосит, стоматит у вигляді яскраво-червоних і ціанотичних ділянок викликаються гастритами, виразковою хворобою, колітом, ентероколітом. Слизова оболонка має анемічний блідий вигляд у хворих, що страждають на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки, ускладнену кровотечею.

Для Захворювань печінки і жовчного міхура характерно: пародонтит, сухість в роті, відчуття гіркоти в роті, гіперестезія зубів, парестезія СОПР, порушення смаку, набряклість СОПР і язика, атрофія ниткоподібних сосочків, жовтушність м'якого піднебіння, судинний малюнок у області м'якого піднебіння.

Лікування: основної патології і симптоматичне.

Карцинома шлунка пігментує слизову оболонку твердого піднебіння плямами брунатного кольору. Характерну пігментацію слизової оболонки викликають хвороби печінки: вся вона стає блідо-рожевою, а м'яке піднебіння забарвлюється в жовтий колір.

Хвороби травного тракту викликають значні зміни смаку: гастрит - «металевий» присмак уранці; рак шлунка - зниження смаку до гірко-го та солодкого; хронічні ентероколіти – дискенгізію; хвороби печінки - кислий присмак тощо. Для визначення цих порушень використовують метод функціональної мобільності рецепторів язика. При захворюваннях ШКТ досить часто порушується смакова чутливість язика. Вона досліджується за допомогою методу функціональної мобільності рецепторів язика. Поряд із цими змінами в порожнині рота порушується слиновиділення: загострення виразкової хвороби, гіперацидний гастрит зумовлюють гіперсалівацію, але частіше - гіпосалівацію (виразкова хвороба, гастрити та ін.). Хвороби шлунка і кишечника внаслідок появи трофічних розладів порушують цілість слизової оболонки порожнини рота. Мікротріщини, ерозії, афти, виразки на слизовій оболонці характерні для пізніх стадій і загострень виразкової хвороби шлунка, коліту та ентероколіту. Парестезія слизової оболонки порожнини рота та язика, глосодинія часто супроводжують різні хвороби шлунково-кишкового тракту.

Диференційна діагностика.

Зміни СОПР, спричинені хворобами травного тракту, необхідно диференціювати із низкою патологічних станів. Атрофічні зміни, що виявляються у вигляді десквамативного глоситу, слід диференціювати з фіксованою медикаментозною енантемою, вторинним сифілісом, червоним плескатим лишаям, кандидозом, хронічним рецидивуючим стоматитом, специфічними вірусними ураженнями

ТЕМА 16.

Зміни слизової оболонки порожнини рота при хворобах серцево-судинної системи

Численні дослідження показують, що при порушенні серцево-судинної системи (недостатність кровообігу, артеріальна гіпертензія) одночасно спостерігаються різноманітні ураження слизової оболонки порожнини рота. Такі ураження мають певну специфіку та особливості, залежно від виду й ступеня тяжкості захворювання серцево-судинної системи. Тому лікар-стоматолог повинен чітко визначати таку специфіку уражень слизової оболонки порожнини рота та вміти їх вчасно виявити, призначити раціональне та ефективне лікування і провести профілактичну роботу.

Патологічні зміни слизової оболонки порожнини рота, викликані серцево-судинними хворобами на стадії декомпенсації, виявляють у 40-80 % хворих. Це зміни, пов'язані з мікроциркуляторними порушеннями, а також із явищами гіпоксії.

Серцево - судинна недостатність, яка супроводжується порушенням кровообігу, спричиняє загальну одутлість, ціаноз слизової оболонки та червоної кайми губ. Такий стан поєднується з набряком та сухістю слизової оболонки і язика, що призводить до появи відбитків зубів на їх поверхні.

Трофічні порушення слизової оболонки сприяють розвитку виразкових процесів, які локалізуються в порожнині рота в місцях підвищеної травматизації. На місці навіть незначної травми слизової оболонки (бокова поверхня язика, слизова щік та піднебіння) утворюється болюча ерозія, яка швидко перетворюється в трофічну виразку.

Трофічна виразка – дефект слизової оболонки порожнини рота з нерівними краями, сірим некротичним нальотом. Виразка може утворюватися при користуванні зубних протезів. При цьому на слизовій травмованій ділянці утворюються ерозії, виразки (пролежні). Особливостями таких уражень є те, що навколо виразки запальна реакція майже відсутня, не спостерігається і реакція лімфатичних вузлів. Перебіг виразки тривалий, без ознак загоювання. Виразки мають стійкі ознаки прогресування:

ширшають і глибшають, навіть викликаючи деструктивні процеси альвеолярної кістки.



Діагностика трофічних виразок нерідко значно ускладнена.

Диференціювати їх необхідно від банальних декубітальних, ракової та туберкульозної виразок, виразки при променевої хворобі.

Лікування трофічних виразок потребує активної загальної терапії, спрямованої на ліквідацію недостатності кровообігу.

Лікування комплексне, в тісному контакті з терапевтом або ж у стаціонарі.

Місцево лікування полягає у використанні знеболювальних засобів (аплікації розчинів 2% тримекаїну, 2 % лідокаїну, аерозоль «Лідестин», 5 % піромекаїнова мазь), антисептичних розчинів, кератопластичних засобів (лінімент або сок алое, хонсурид, препарати прополісу, 5 % дибунолова мазь).

Для покращення мікроциркуляції в зоні трофічних розладів призначають усередину кофермент вітаміну В4 – фосфаден по 0,05 г 2 рази за день протягом 1-2 місяців або теонікол (компламін) по 0,15 г 3 рази за день, курс - до 2 місяців.

Інфаркт міокарда (ІМ) — це некроз серцевого м'яза внаслідок гострого порушення коронарного кровопостачання.

Хвороба починається з гострого ангінозного приступу за грудиною тривалістю більше 30 хв з відчуттям наближення смерті. При збиранні анамнезу більше половини хворих вказують, що протягом останніх 1-3 тиж до розвитку ІМ у них були затяжні приступи

стенокардії (нестабільної), які не знімалися нітратами. Частіше тривалий ангінозний біль виникає в спокої в першу половину дня, має хвилеподібний характер, тривалістю до кількох годин і навіть днів. Біль може поширюватись на ліву половину грудної клітки, ліву руку, нижню щелепу, епігастрій тощо. Хворі відчувають стискання або печію в грудях. У осіб молодого і середнього віку бувають виражені вегетативні розлади: пітливість, тахікардія, аритмія, нудота, блювота, артеріальна гіпертонія або гіпотонія. Свідомість, як правило, збережена, хоча в окремих випадках мають місце неспокій, запаморочення або збудження.

На слизовій оболонці сосерігається ціаноз слизової оболонки і яскраво-червоний чи малиновий колір язика відзначаються в гострий період **інфаркту міокарда**. Крім зміни забарвлення спостерігаються й інші зміни язика, ступінь прояву яких залежить від ступеня тяжкості загального захворювання.

Так, при *крупно-вогнищевому інфаркті* міокарда зміни язика значно частішають і носять деструктивний характер: тріщини, ерозії, виразки, крововиливи в сосочкову і міжсосочкову тканини язика. *Дрібновогнищевому інфаркту* і стенокардії властиві лише зміни забарвлення, набряк язика, сухість і рідко тріщини



Гіпертонічна хвороба-це стійке підвищення систолічного («верхнього») артеріального тиску в спокої (> 130 мм рт. ст.) і/або діастолічного («нижнього») артеріального тиску (> 80 мм рт. ст.). Стабільне підвищення тиску до 140/90 мм рт. ст. говорить про

наявність захворювання у пацієнта. Підвищений артеріальний тиск збільшує ризик захворюваності та смертності

Класифікація.

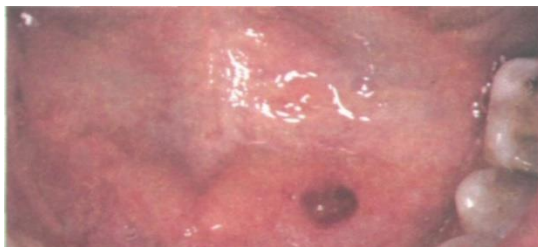
З етіології гіпертонічну хворобу ділять на:

- первинну — виникає в результаті перенесених інших захворювань, наприклад: атеросклерозу, ішемічної хвороби, серцевої недостатності, інфаркту міокарда та ін.;
- вторинну — розвивається разом з іншими хворобами, наприклад: остеохондрозом, гіперфункцією щитовидної залози, гіперкортицизмом, цукровим діабетом, захворюваннями нирок
- III стадія (ускладнена) — відбувається ураження внутрішніх органів з проявом симптоматики.

Стадії гіпертонічної хвороби за ступенем впливу на внутрішні органи:

може викликати на слизовій оболонці порожнини рота розвиток геморагічних пухирів, що відображають стан кровоносних судин.

Пухирно-судинний синдром проявляється на слизовій оболонці порожнини рота виникненням пухиря з геморагічним умістом. Типова локалізація пухиря - слизова оболонка м'якого піднебіння та щоки. Хворі (частіше жінки) страждають на гіпертонічну хворобу I-II стадії. У момент появи пухиря на слизовій оболонці порожнини рота артеріальний тиск складає зазвичай 250/120, 220/100 мм.рт.ст., що розцінюється як гіпертонічний криз. Провокуючими моментами можуть бути вживання твердої їжі, кашель. Больові відчуття мінімальні: незначний колючий біль у момент появи пухиря та слабоболюча ерозія. На слизовій оболонці утворюється пухир розміром від 1,0 до 3 см, вивпнений геморагічною рідиною, зі щільною покришкою. Пухир зберігається 2-3 дні, потім лопається, й на його місці утворюється ерозія з обривками покришки по краях та білувато-сірим фібринозним нальотом. Ерозія швидко загоюється.



Геморагічний пухир необхідно диференціювати з гемангіомою, піогенною гранульою, акантолітичною пухирчаткою, бульозним пемфігоїдом.

Лікування пухирно-судинного синдрому передбачає лікування основної хвороби. Всі хворі повинні перебувати на лікуванні та нагляді з приводу гіпертонічної хвороби. Для зменшення судинно-тканинної проникності хворим призначають аскорбінову кислоту з рутином по 0,05 (1 таб.) 2-3 рази за день протягом місяця. Необхідно усунути в порожнині рота всі травмувальні агенти.

Для профілактики вторинної інфекції застосовують антисептичні розчини, для пришвидшення епітелізації - кератопластичні засоби (розчин ретинолу ацетату, олію шипшини тощо).

Геморагічний ангіоматоз (хвороба Рандю—Ослера), описаний англійським лікарем В.Ослером 1901р., як спадкове судинне захворювання, пов'язане з природженою неповноцінністю судинного ендотелію. Захворювання характеризується множинними телеангіектазіями і супроводиться частими профузними кровотечами із носа і порожнини рота. Ангіоматозні розростання виявляють на слизовій оболонці носа, щік, губ, язика, на шкірі в ділянці обличчя, особливо на крилах носа і в мочках вух. Кількість тромбоцитів, час кровотечі і здатність крові згортатися при хворобі Осслера перебігають у мочках вух.



Рис.2.

У лікуванні важливе значення має застосування комплексу заходів, спрямованих на ліквідацію недостатності кровообігу, і місцевої симптоматичної терапії.

Лікування таких хворих дає успіх тільки при застосуванні засобів лікування серцево-судинних розладів в умовах терапевтичного стаціонару.

Місцево необхідно проводити обробку порожнини рота антисептичними розчинами, застосовувати знеболюючі засоби та препарати, що прискорюють епітелізацію (цігерол, прополіс, масляний розчин вітамінів А, Е, масло обліпихи, шипшини, ферментні препарати тощо). При наявності одиничних виразок з метою підвищення реактивної здатності слизової оболонки призначають ін'єкції біостимуляторів (при відсутності протипоказань) під елементами ураження. Призначають щадну дієту, багату необхідними поживними речовинами і вітамінами, дають рекомендації по догляду за порожниною рота. Призначають аскорбінову кислоту, рутин, токоферолу ацетат, загальні й місцеві гемостатичні засоби. При профузних кровотечах показані переливання крові, перев'язування судин. У важких, ослаблених хворих можуть розвиватися явища і гіповітамінозу і тяжкі грибкові ураження слизової оболонки рота, лікування яких проводять за принципами лікування гіповітамінозу і грибкових уражень у осіб без серцево-судинних захворювань. Необхідна санація порожнини рота.

ТЕМА 17.

Зміни слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях ендокринної системи

Цукровий діабет в основі виникнення захворювання є порушення вуглеводного обміну. Найбільш характерними змінами в порожнині рота є ксеростомія, катаральний стоматит і глосит, грибовий стоматит, мікотична заїда, парестезії СОПР, трофічні розлади, червоний плескатий лишай.

Найбільш ранній симптом – сухість у порожнині рота (ксеростомія) як наслідок дегідратації організму. Нерідко при цьому виникає спрага, підвищується апетит. Слизова оболонка стає слабо зволоженою чи сухою, мутною, зі значним скупченням нальоту, часто гіперемійованою. Зменшення слиновиділення призводить до розвитку катарального запалення слизової оболонки, вона стає легко ранимою, в місцях незначної механічної травми спостерігаються ушкодження у вигляді крововиливів, інколи ерозій.

За високого вмісту цукру в крові часто виникають зміни язика: вона покривається білим нальотом, висихає, на ній з'являються дрібні болючі тріщинки. Поряд із цим цукровий діабет може викликати парестезії. Пекучість слизової оболонки відчувається разом зі свербіжем шкіри в зоні геніталій та в інших ділянках. У хворих на декомпенсований цукровий діабет можливе зниження смакового відчуття до солодкого, солоного, кислого, а в деяких, які перебувають у протилежній залежності від, тяжкості хвороби — і до гіркого. Трофічні розлади слизової оболонки порожнини рота характеризуються виникненням трофічних виразок, яким притаманний тривалий перебіг зі сповільненою регенерацією. Дуже часто запалюється крайовий пародонтит. Спочатку розвивається катаральне запалення ясенних сосочків, потім утворюються пародонтальні кишени, розростається грануляційна тканина та розсмоктується альвеолярна кістка, часто виникають абсцеси. У порожнині рота розвиваються грибовий стоматит і мікотичні заїди внаслідок дисбактеріозу на тлі різкого зниження опірності організму, зменшення ферментативної активності слини та лізоциму. Грибові ураження мають сталий характер у різних відділах порожнини рота. Особливо часто виникають мікотичні

заїди, при цьому в кутах рота з'являються тріщинки, покриті білясто-сірими кірочками. В окремих випадках на слизовій оболонці порожнини рота з'являються папульозні елементи ураження, що може стати ознакою прихованої форми цукрового діабету.

Поєднання цукрового діабету и гіпертонічною хворобою часто проявляється в роті червоним плескатим лишаям (синдром Гріншпана). Описані зміни не мають специфічних рис, властивих тільки цукровому діабету. Тому в діагностиці посилену увагу приділяють анамнезу, загальному обстеженню хворого, лабораторним дослідженням.

Лікування проводять спільно з ендокринологом. За наявності виражених змін у порожнині рота, зважаючи на їхні прояви, призначають симптоматичне лікування: фунгістатичні препарати — при грибкових ускладненнях, кератопластичні — при трофічних ураженнях, а також засоби, що поліпшують вуглеводний обмін. У хворих на цукровий діабет регулярно проводять санацію порожнини рота.



Рис.1

Акромегалія- хвороба, викликана гіперфункцією передньої частки гіпофіза, розвивається внаслідок надлишкового надходження в організм соматотропного гормону. Відбувається збільшення щелеп, особливо нижньої, виникає прогнатія, розширюються міжзубні проміжки. З часом розростаються і м'які тканини: розвиваються макрохейліт, макроглосит. Сосочки язика гіпертрофуються, він ледве поміщається в роті, на язичці з'являються

складки та борозни. Слизова оболонка щільна, блідо-рожевого кольору, не береться в складку. Також з'являється гіперплазія ясен. Розростання язичка і голосових зв'язок супроводжується зниженням тембру голосу. Хвороба розвивається повільно, непомітно для хворого.

Хвороба Іценка — Кушинга розвивається внаслідок гіперфункції кори надниркових залоз та ураження гіпоталамогіпофізарної системи.

Виникає ожиріння обличчя, шиї, грудей, живота. Обличчя округле, щоки надуті, вишнево-червоного кольору. Шкіра суха, утворюються фурункули, вугри, імпетиго. У порожнині рота слизова оболонка набрякла, спостерігаються відбитки зубів на щоках та язичці. Часто виникають трофічні розлади, що призводить до появи ерозій, виразок, які характеризуються тривалим перебігом. Часте ускладнення — кандидозні ураження. Лікування проводиться спільно з ендокринологом. Показані санація порожнини рота і симптоматична терапія залежно від клінічних проявів хвороб

Аддісонова хвороба зумовлена припиненням або зменшенням продукування гормонів кіркової речовини надниркових залоз.

Етіологія.

- аутоімунне ураження тканини наднирників;
- захворювання виникає при туберкульозі надниркових залоз;
- при видаленні надниркових залоз;
- може бути наслідком тривалої гормональної терапії;
- при грибкових захворюваннях (гистоплазмозе, кокцидіодомікозі, бластомікозі);
- при пухлинах;
- при амліїдозі;
- при сифілісі

Одним із симптомів хвороби Аддісона є слабкість. Також спостерігається підвищена стомлюваність, зниження маси тіла, зменшення апетиту. Знижується артеріальний тиск, бувають часті запаморочення, з'являється погана переносимість холоду внаслідок зниження артеріального тиску.

Найхарактерніша ознака хвороби — специфічна пігментація шкіри та слизової оболонки. У порожнині рота, на губах, по краю язика, ясен, СО шік з'являються невеликі плями або смуги синюватого,

сірувато-чорного кольору. Суб'єктивні відчуття при цьому відсутні. Зміни в роті і на шкірі виникають унаслідок відкладання великої кількості меланіну.



Діагноз хвороби підтверджують такі загальні симптоми: артеріальна гіпотензія, порушення функції травного каналу (нудота, блювання, пронос), виснаження. Пігментацію СО при Аддісоновій хворобі диференціюють від природженої пігментації і відкладання солей важких металів. Для лікування використовують кортикостероїди.

Для лікування використовують кортикостероїди. Призначають кортикостероїди з урахуванням тяжкості стану хворого по 30—80 мг на добу всередину, причому $1/3$ — $1/2$ добової дози — в ранковий час (одноразова доза 15—30 мг). Зниження дози спочатку можливе на $1/3$ кожні 3 доби до підтримуючої дози — 5—10 мг — або відміна препарату. Останнім часом застосовують кортикостероїди в надзвичайно високих дозах короткими курсами (1—2 доби). У першу добу вводять 120—150 мг, у наступну — половинну дозу. Лікування кортикостероїдами слід проводити під контролем артеріального тиску, ЕКГ, клінічного та біологічного аналізу крові,

діурезу та маси тіла. Преднізолон — табл. по 0,005 г, ампули 3% розчину по 1 мл (0,03 г); тріамцинолон (кенакорт) — табл. по 0,004 г; дезоксикортикостерону ацетат — табл. по 0,005 г та 1 мл 0,5% олійного розчину; метипред — табл. по 4 мг, ампули по 0,025 г.

Гінгівіт вагітних-запалення *ясен*, що вперше виникає у період вагітності або загострюється внаслідок вагітності. Розвиток захворювання пов'язують з перебудовою гормонального балансу в цей період. Виникнення гінгівіту залежить від терміну вагітності. Перші його ознаки з'являються на 3—4-му місяці вагітності, коли відбуваються найінтенсивніші нейрогуморальні зрушення в організмі вагітних. У першій половині вагітності відзначається легка форма, переважно катаральний гінгівіт, у другій половині — перебіг захворювання тяжкий, з розвитком проліферативного процесу в яснах. У початковій стадії гінгівіту ясенний край стає яскраво-червоним, набухає, легко кровоточить. Поступово уражені ясна стають темно-червоними, синюшними, збільшуються, і за наявності місцевих подразників розвивається гіпертрофічний гінгівіт.

Гіпертрофічний гінгівіт вагітних має схильність до поліпозного розростання окремих сосочків. Інколи розвиваються несправжні епулідиди. Гіпертрофовані ясна вкривають всю коронку зуба, легко кровоточать, мають схильність до утворення виразок.

Лікування. Легкі форми гінгівіту у значного відсотка вагітних після пологів самостійно виліковуються. Місцеве лікування гінгівіту вагітних проводять на засадах лікування катарального або гіпертрофічного гінгівіту.

Профілактика гінгівіту вагітних полягає у запобіганні токсикозу вагітних і активній повноцінній санації порожнини рота..

ТЕМА 18.

Зміни слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях крові і кровотворних органів. Лейкемія. Агранулоцитоз. Тактика лікаря-стоматолога

Лейкоз — злоякісне захворювання органів кровотворення, яке виникає внаслідок прогресуючої клітинної гіперплазії в кровотворних органах, коли процеси клітинного поділу (проліферації) превалюють над процесами дозрівання і первинно уражають кістковий мозок.

Етіологія: іонізуюче випромінювання, хімічні екзогенні чинники, онкогенні віруси, спадкова схильність, мутаційна теорія, спадкова концепція.

Лейкози мають певні особливості:

1. Неможливо встановити первинну локалізацію пухлини і радикально видалити її на ранніх етапах розвитку.

2. Лейкози – це пухлини, що відразу метастазують (лейкозні клітини потрапляють у кров, легко розносяться нею по всьому організму і утворюють вторинні лейкозні інфільтрати).

3. Системність ураження (уражається вся система крові: червоний кістковий мозок, лімфатичні вузли, селезінка, печінка).

4. Пригнічується нормальне кровотворення.

5. Лейкози – це пухлини, що уражають переважно молодих людей і дітей.

Розрізняють лейкоз *гострий і хронічний*.

За даними клінікоморфологічного і цитологічного досліджень виділяють окремі варіанти гострого лейкозу:

- мієло-,
- лімфо-,
- монобластний,
- промієлоцитарний
- недиференційований.

Критерієм диференціювання таких форм захворювання є цитохімічна характеристика

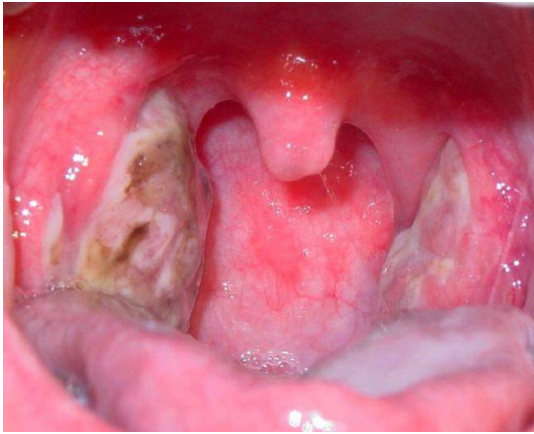


Рис. 1

При гострому лейкозі патологічний субстрат представлений бластними клітинами, при хронічному – зрілими. Лейкоз виникає внаслідок прогресуючої клітинної гіперплазії в кровотворних органах, де процеси клітинного поділу (проліферації) переважають над процесами дозрівання (диференціювання). При гострих формах має місце лише процес необмеженого неконтрольованого поділу клітин. При хронічних формах клітини діляться і дозрівають. Тому гострий лейкоз вважають більш злоякісним захворюванням. Гострий лейкоз займає 97% всіх лейкозів і 3% – хронічні форми. Серед гострих форм частіше зустрічається лімфобластний – 80% від загального числа лейкозів.

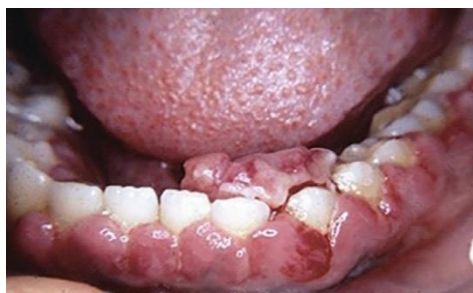
Клініка.

Гострий лейкоз рідко має раптовий початок, переважно захворювання розвивається повільно (1-3 міс.). Починається з незначних скарг на біль у кістках і суглобах, втомлюваність, підвищення температури тіла, слабкість, зниження апетиту, блідість шкіри. При нелікованому гострому лейкозі процес прогресує. Симптоми наростають: шкіра бліда, воскова (анемічний синдром); збільшена печінка, селезінка, лімфатичні вузли (гіперпластичний синдром); запаморочення, головний біль, тахікардія, артеріальна гіпотонія (інтоксикаційний синдром); підвищення температури тіла, схильність до ГРВІ, явища сепсису, грибкові ураження (інфекційний синдром); петехії і екхімози, кровоточивість СОПР, кровотечі носові, шлункові, маткові (геморагічний синдром). В

ротовій порожнині: слизова оболонка бліда, легко травмується, схильна до кровоточивості. На язиці, губах, щоках є точкові великі крововиливи. Ясна гіперплазовані переважно з оральної сторони, рихлі з явищами некрозу, що може поширитись і на мигдалики і у ретромоларну ділянку. Некротичні ділянки не обмежені, вкриті сірим нальотом, без явищ запальних змін навколо, з'являється неприємний запах з рота. Пацієнт скаржиться на біль при вживанні їжі, ковтанні. Виникає біль в інтактних зубах, щелепах та інших кістках. Ремісія наступає під впливом цитостатичної терапії. Тривала і повна ремісія можлива при лікованому гострому лімфобластному лейкозі, тому що він протікає менш агресивно.

Симптоми розвинутої фази нелікованого гострого лейкозу різноманітні і охоплюють усі найважливіші системи організму. Основна клінічна картина складається із 4 провідних синдромів:

- геморагічного;
- гіперпластичного;
- анемічного;
- інтоксикаційного.



Основою геморагічного синдрому є різка тромбоцитопенія, розвиток якої зумовлений пригніченням нормального кровотворення внаслідок гіперплазії й інфільтрації кісткового мозку. Геморагічний синдром проявляється у вигляді петехій, екхімозів, гематом на шкірі й СО, профузних кровотеч.

У порожнині рота найхарактернішими проявами гострого лейкозу є різка кровоточивість ясен, наявність крововиливів на СО щік по лінії змикання зубів, на язиці, піднебінні. Інколи виявляють значні геморагії і гематоми .

У хворих на гострий лейкоз виникають біль в інтактних зубах і щелепах поряд з болем в інших кістках, що пояснюється безпосереднім ураженням кісток при лейкемічному процесі. Кісткові балки руйнуються під тиском лейкемічних клітин і остеолітичних ферментів. Біль зумовлений підвищенням внутрішньокісткового тиску, підокісним утворенням лейкемічних інфільтратів.

Унаслідок різкого зниження опірності організму, його захисних сил і дії лікарських засобів — антибіотиків, цитостатичних препаратів, кортикостероїдів — нерідко розвивається кандидоз.

Гострий лімфобластичний лейкоз – гіперплазія лімфоїдного апарату ротової порожнини, збільшення мигдаликів, підщелепні шийні лімфатичні вузли збільшені та рухомі, на яснах явища десквамації, менше виражені анемія, геморагічний синдром і гепатоспленомегалія.

Гострий мієлобластичний лейкоз – гіпертрофія ясен, ерозивне та виразкове ураження ротової порожнини, що є ранньою патогномонічною ознакою даної форми лейкозу.

Термінальна стадія – посилюються ознаки інтоксикації, розвиваються тяжкі кровотечі, приєднується вторинна інфекція, метастази проникають у нирки, міокард, селезінку, печінку.

Прояви гострого лейкозу на СО слід диференціювати від гіпертрофічного гінгівіту іншої етіології, виразково-некротичного стоматиту Венсана, гіповітамінозу С, інтоксикації солями важких металів. Вирішальними у діагностиці лейкозів є результати дослідження крові.

Лікування. Призначають цитостатичні засоби, кортикостероїди, антибіотики широкого спектра дії, вітаміни. Проводять переливання крові. Лікування лейкозного стоматиту симптоматичне. Протипоказана екстракція зубів.

Хронічний лейкоз. Виникає рідше, ніж гострий. Розвиток його більш сприятливий, перебіг тривалий.

Хронічний лейкоз залежно від характеру ураження кровотворних органів поділяють на мієло- і лімфолейкоз.

Хронічний мієлолейкоз проходить дві стадії: доброякісну (тривалість декілька років) і злоякісну (термінальну), яка триває 3—6 міс.

При хронічному мієлолейкозі провідною ознакою захворювання порожнини рота є геморагічні прояви, проте їх інтенсивність, порівняно з гострим лейкозом, значно менша. Кровоточивість ясен виникає не спонтанно, а лише при травмі, видаленні зубів. Спостерігаються ерозивно-виразкові ураження СО; некротичні ураження її свідчать про загострення процесу.

Термінальний період хронічного мієлолейкозу характеризується різкою анемією, виснаженням, інтоксикацією, серцевосудинною недостатністю. У II стадії, а також у I стадії під час бластних кризів у крові виявляють значну кількість мієлобластів, гемоцитобластів. Крім того, відзначаються швидке зростання кількості лейкоцитів у крові, розвиток анемії, тромбоцитопенія.

Хронічний лімфолейкоз трапляється переважно у віці старше 40 років, у чоловіків у 2 рази частіше. Характеризується повільним початком і тривалим латентним перебігом. У початковій стадії захворювання відзначають збільшення групи лімфовузлів. У розвинутій стадії спостерігаються генералізоване збільшення лімфатичних вузлів, блідість шкіри й СО. З'являються лейкомічні інфільтрати ясен, язика, гіперплазія міжзубних сосочків. Інколи розростання ясенного краю досягає рівня змикання зубів. Прогресування захворювання веде до появи виразково-некротичних процесів, які зумовлені втратою імунітету внаслідок основного захворювання, а також тривалим прийманням цитостатичних засобів. Описані (Bluefarb, 1960) специфічні ураження СОПР у вигляді інфільтратів і вузлів. Вони мають тістувату консистенцію, синюшне забарвлення, підвищуються над рівнем СО. Вражаються піднебіння, язик, мигдалики.

Характерними рисами хронічного лімфолейкозу є збільшення кількості лейкоцитів за рахунок зрілих лімфоцитів з наявністю молодих форм, а також поява великої кількості клітин лейколізу — тілець Боткіна — Гумпрехга.

Лікування лейкозів направлене на знищення пухлинних клітин шляхом інтенсивної цитостатичної терапії, комбінованого використання хіміопрепаратів. Успішне лікування проводять на основі австронімецького протоколу і його модифікації. Місцеве лікування полягає у старанному гігієнічному догляді за порожниною рота, повноцінній санації. Видалення зубів проводять

в умовах стаціонару, запобігають використанню засобів для припікання. Для профілактики кандидозних уражень рекомендовано полоскати порожнину рота 1% розчином хлоргексидину, 0,5% розчином натрію бікарбонату. При геморагічних проявах – полоскання кропивою, аплікації 0,5% розчином галаскорбіну. При виразково-некротичних ураженнях – знеболення, використання гелю метрогіл-дента і промивання розчином метрогілу (4-5 разів на день), на етапі епітелізації – застосування кератопластиків (обліпихова олія, каротолін, ретинол).

Агранулоцитоз — синдром, який характеризується значним зменшенням кількості чи відсутністю нейтрофільних гранулоцитів у периферичній крові. Розрізняють 4 типи агранулоцитозу: інфекційний, токсичний (зумовлений прийманням препаратів ртуті, амідопіріну та ін.), викликаний дією на організм іонізуючої радіації, а також агранулоцитоз, що розвивається при системних ураженнях кровотворного апарату.

Хвороба починається з підвищення температури тіла, болю під час ковтання, утворення геморагій, виразок на мигдаликах. На губах, яснах, язиці, СО щік та інших її ділянках розвивається виразково-некротичний процес, який може поширитися на стравохід. Важливою для діагностики є відсутність запальної реакції тканин навколо осередку некрозу. Нерідко некротичний процес поєднується з кандидозом.



Кількість лейкоцитів різко зменшується, досягаючи 0,5—1,0 х х 10⁹/л. Діагноз ставлять на підставі анамнезу, клінічної картини, результатів досліджень периферичної крові й пунктату кісткового

мозку *Лікування* проводять у спеціалізованих гематологічних відділеннях. Призначають пентоксил, натрію нуклеїнат, вітаміни, переливання крові. Місцеве лікування симптоматичне, воно включає антисептичне обробляння порожнини рота, знеболювання, протизапальне видалення некротичних тканин, призначення препаратів, що стимулюють регенерацію.

ТЕМА 19.

Зміни слизової оболонки порожнини рота при гіпо- та авітамінозах

Вітаміни відіграють важливу роль у життєдіяльності організму. Основним джерелом їх є харчові продукти, деякі вітаміни частково синтезуються мікрофлорою кишок або утворюються в організмі із провітамінів у процесі обміну. Недостатнє надходження вітамінів з їжею чи порушення їх засвоєння може призвести до розвитку гіпочи авітамінозу. В наш час авітамінози практично не трапляються, спостерігається лише часткова недостатність якогось одного, частіше — декількох вітамінів.

Порушення вітамінного балансу в організмі може бути наслідком недостатнього надходження вітамінів з їжею, або з порушенням всмоктування їх у шлунково- кишковому тракті, значному руйнуванні їх у кишківнику, збільшеній потребі організму в вітамінах, при захворюванні інших органів і систем, при тривалому вживанні антибактеріальних препаратів. Більшість гіповітамінозів мають первинні прояви на ранніх стадіях на слизовій оболонці порожнини рота.

Вітамін В1 (тіамін, антинеуритний) здійснює коферментну функцію, трансформуючись у кокарбоксілазу, яка відіграє важливу роль у перетворенні пірвиноградної кислоти. Тіамін бере участь у вуглеводному обміні, регулюванні функціонального стану центральної нервової системи. Він нормалізує тонус симпатичної нервової системи, впливає на рівновагу в системі ацетилхолін – холінестераза, забезпечує проведення нервового імпульсу, а також відіграє важливу роль у ліквідації тканинної гіпоксії.

Добова потреба – 1-2 мг.

Природні джерела вітаміну В1 : дріжджі, грецькі горіхи, арахіс, яєчні жовтки, хліб грубого помолу, виноград, квасоля, горох, шпинат, паростки пшениці, овес.

За недостатньої кількості вітаміну В1 розвиваються підвищена розумова та фізична втомлюваність, зниження апетиту, м'язова слабкість, судоми, болі в ногах, парестезії, тахікардія. Первинними ознаками можуть бути депресія, безсоння, зниження пам'яті.

У порожнині рота послаблюються смакові відчуття, гіпертрофуються грибоподібні сосочки язика, підвищується чутливість слизової оболонки, розвиваються парестезія, глосалгія.

Унаслідок авітамінозу В1 виникає хвороба бері-бері, яка є тяжкою формою аліментарного поліневриту. Ознаки хвороби - міалгія, атрофія м'язів, міастенія, втрата ваги, арефлексія, порушення чутливості, послаблення діяльності серцево-судинної системи, секреторної функції шлунковокишкового тракту, підвищення в крові та сечі вмісту пірвіноградної кислоти.

Лікування.

Вітамін В1 застосовується всередину по 0,002 – 0,01 г 3 рази за день через 15 хвилин після їди. Внутрішньом'язово по 1 мл 6 % розчину, курс лікування - 10 ін'єкцій. Вітамін В1 уводиться за допомогою електрофорезу з анода.

Вітамін В1 не рекомендується застосовувати з вітаміном В6, оскільки останній порушує його перетворення в дифосфат, а також із вітаміном В12, який посилює алергічні властивості вітаміну В1.

Вітамін В2 (рибофлавін) бере участь у вуглеводному та азотистому обміні. Входить до складу ферментів, що регулюють окисно-відновні процеси в тканинах, стимулює регенерацію та продукування антитіл, нормалізує проникність мікросудин, забезпечує трофіку слизової оболонки порожнини рота. Добова доза – 2,5 мг.

Природні джерела : дріжджі, листові зелені овочі, крупи (гречана та вівсяна), горох, молочні продукти, сир, лісовий горіх, хліб, печінка, риба.

Недостатність вітаміну В2 проявляється слабкістю, зниженням апетиту, порушеннями нервової системи (парестезіями, головними болями, апатією), розладами травлення, розвитком себорейного дерматиту, гіпохромної анемії. Ранні симптоми арибофлавінозу - хейліти (дрібні тріщинки і сухість губ), ангулярний хейліт (ураження кутиків рота) та глосит. Язик спочатку пурпурно-червоний, сухий, шершавий (апельсинова кірка), потім стає гладенький, лискучий, різко болючий під час їди та мовлення. Пізніше розвиваються себорейний дерматит носогубного трикутника, вух та шиї, а також інтерстиціальний кератит, блефарит і кон'юнктивіт.

Вітамін В2 застосовують усередину по 0,01 г 3 рази за день після їди. Курс лікування - 10-45 днів. Рибофлавін добре поєднується з антимікробними засобами та стимуляторами фагоцитозу. Лужнореагуючі речовини послаблюють його дію.

Вітамін В6 (піридоксин, адермін) в організмі перетворюється в піридоксаль –5- фосфат та входить до складу ферментів, які відіграють важливу роль в обміні багатьох незамінних амінокислот. Регулює фосфорнокальцієвий обмін, покращує трофіку, регенерацію тканин.

Добова доза – 2-3 мг. Природні джерела : зелені листові овочі, дріжджі, гречана та пшенична крупи, бобові, морква, грецькі горіхи, картопля, соя, печінка, м'ясо, риба.

Недостатня кількість піридоксину призводить до розвитку гіпохромної анемії та порушення обміну заліза. Страждають:

- нервова система (підвищена дратівливість або загальмованість, судоми, периферичні неврити);
- шлунковокишковий тракт (втрата апетиту, нудота);;
- шкіра (себореїчний дерматит).

У порожнині рота - ангулярний хейліт, десквамативний глосит, парестезії.

Лікування.

Вітамін В6 застосовується всередину по 0,05 г 2 рази за день. Курс лікування - 1-2 місяці. Підшкірно по 1-2 мл 5% розчину. Вітаміни В6 та В12 ефективні в разі їх спільного застосування в лікуванні хвороб пародонта.

Вітамін РР (нікотинова кислота, ніацин) бере участь у реакціях клітинного дихання, сприяє засвоєнню вуглеводів тканинами, має судинорозширювальну дію, посилює імунологічну реактивність організму за рахунок стимулювання фагоцитозу, зменшує проникність капілярів, гальмує ексудацію. Важлива властивість нікотинової кислоти - покращення порушеного кровообігу в тканинах пародонта.

Добова потреба – 15-25 мг. Природні джерела: яловича печінка, м'ясні продукти, риба, дріжджі, морква, сир, фініки, яйця, молоко, помідори, горіхи, петрушка.

Недостатність вітаміну РР проявляється нервово-психічними порушеннями, головним болем, швидкою втомлюваністю, дерматитом.

Зміни в порожнині рота характеризуються порушенням смаку, підвищенням саливації, пекучістю, гіперемією слизової оболонки. Характерний симптомом - глосит. Спинка язика спочатку покрита темним нальотом, краї та кінчик – яскраво-червоного кольору («кардинальський язик»). Поступово гіперемія переходить на весь язик, поверхневі шари епітелію злущуються і дорсальна поверхня стає гладенькою та лискучою « дзеркальною.». Інколи на ньому з'являються тріщини – «шаховий язик»

Унаслідок авітамінозу вітаміну РР розвивається симптомокомплекс, який називається пелагрою і характеризується тріадою (три Д) :

-дерматит специфічний пігментований – уражуються симетричні ділянки шкіри, які зазнають впливу прямих сонячних променів ;

-діарея (понос) – запалення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, що супроводжується утворенням виразок і геморагіями;

-деменція: через зниження швидкості окислювально-відновних реакцій виникає дефіцит енергії, внаслідок чого і порушуються функції ЦНС.

ЛІКУВАННЯ.

Застосовується вітамін РР усередину по 0,05 г 3 рази за день після їди, курс лікування - 15-30 днів. Від застосування всередину вітаміну РР можливий «феномен загорання» - почервоніння обличчя та верхньої половини тулуба з відчуттям пекучості. Тривале вживання високих доз вітаміну порушує функцію печінки. Необхідно одночасно призначати ліпотропні засоби – метіонін, фолієву кислоту, ліпоєву кислоту або ціанкобаламін.

Вітамін В12 (ціанкобаламін, антианемічний) бере участь у біосинтезі білка, нуклеїнових кислот, що впливають на склад протоплазми і ядра клітини, активує систему згортання крові, збільшує кількість ретикулоцитів, підвищує вміст гемоглобіну в еритроцитах. Вітамін В12 посилює окислювальний розпад глюкози в тканинах, підвищує фагоцитарну активність лейкоцитів, покращує трофіку, створює знеболювальний ефект, зменшує гіперестезію

твердих тканин зуба. Синтезується в достатній кількості мікрофлорою кишечника, але тільки в разі надходження з продуктами харчування мікроелементу кобальту, що входить у структуру цього вітаміну. Обов'язковою умовою засвоєння вітаміну В12 в кишечнику є синтез слизовою оболонкою шлунка складного білка глікопротеїну, який отримав назву «внутрішнього фактора Касла» .

Добова доза – 2-5 мкг. Природні джерела : дріжджі, морські водорослі, субпродукти, яловичина, риба, молоко, яйця , соя.

Недостатність вітаміну В12 проявляється тріадою симптомів :

- анемією (порушення кровотворної функції),
- ахілією (зниження кислотності шлункового соку),
- атаксією(порушення координації рухів).

Крім того спостерігаються парестезія верхніх та нижніх кінцівок, блідість шкіри, слабкість, втомлюваність, шум у вухах, сонливість удень та безсоння вночі, депресія, розлади зору.

Рання ознака дефіциту ціанокобаламіну - ушкодження язика : гіперемія його бокових поверхонь і кінчика та атрофія сосочків («лаковий язик»). Спостерігається також порушення функції слинних залоз – гіпосалівація. Часта ознака - парестезія.

Лікування.

Ціанокобаламін застосовується внутрішньом'язово або підшкірно по 1 мл 0,02 % розчину 2-3 рази за тиждень. За одночасного введення ціанокобаламіну та тіаміну зростає ризик алергічних реакцій.

Фолієва кислота (вітамін В9) стимулює поділ клітин, синтез ДНК і РНК, лейко- та тромбоцитопоез, регенеративні процеси в усіх органах і тканинах, підвищує клітинний імунітет.

Добова доза – 0,2 мг. Природні джерела : листя шпинату, салат, боби, петрушка, капуста, цибуля, морква, м'ясо, нирки .

Недостатність фолієвої кислоти викликає мегалобластну анемію, поноси та запори стеарейного типу, підвищення температури тіла.

У порожнині рота виявляються блідість слизової оболонки, сухий, яскраво-червоний язик, часто атрофічні процеси.

Лікування.

Застосовується всередину по 0,001 – 0,002 г 1-3 рази за добу після їди. Курс лікування - 20-30 днів .

Гіповітаміноз С.

Недостатність вітаміну С (аскорбінової кислоти) в організмі призводить до розладу обмінних процесів у ньому, синтезу колагену, процесів росту і розвитку, зниження його реактивності (зменшення фагоцитарної активності, порушення утворення антитіл та ін.), різкого порушення проникності капілярів і сполучнотканинних структур.

Зміни, пов'язані з недостатністю вітаміну С, складаються із проявів геморагічного синдрому і ускладнень, викликаних вторинною інфекцією. Гіповітаміноз супроводжується нездужанням, слабкістю, розбитістю, втратою апетиту, швидкою стомлюваністю, болем у кінцівках. Шкіра стає темною (внаслідок накопичення у ній меланіну), сухою, легко лущиться. Недостатність вітаміну С завжди проявляється змінами в порожнині рота.

стоматит, у перебігу якого розрізняють три стадії:

- I — цинготна стоматопатія (початкова стадія);
- II — цинготний репаративний стоматит (розвинута стадія);
- III — цинготний виразковий стоматит (ускладнена стадія).

Початкова стадія цинготного стоматиту характеризується вираженим гінгівітом. На фоні блідої, анемічної СОПР ясна інфільтровані, ясенний край набуває темно-червоного кольору, легко кровоточить. Іноді відмічаються поодинокі, розсіяні в яснах і СОПР петехії. Водночас петехії можуть бути виявлені на кінцівках, в ділянці гомілок. Хворі скаржаться на загальне нездужання, сонливість, ревматоїдний біль у кінцівках, біль голови, швидку стомлюваність. Початкова стадія захворювання супроводиться залізодефіцитною анемією.

Розвинута стадія цинготного стоматиту характеризується значним запаленням ясен. Вони різко набрякають, розростаються, стають пухкими, вкривають значну частину коронок зубів. Особливо розростаються і напливають на коронки міжзубні сосочки. Ясенний край набуває ціанотичного відтінку, значно кровоточить при доторканні. По краю ясенних сосочків часто скупчуються згустки крові. На СО відмічаються численні петехії, екхімози. Язик обкладений, різко набрякає, по краях його видні відбитки зубів. Зуби розхитуються.

Петехії, екхімози і масивні крововиливи спостерігаються на СО щік, піднебіння І на різних ділянках тіла. Загальний стан хворих погіршується, вони стають адинамічними. Обличчя бліде, з землистим відтінком. У зв'язку з крововиливами у легені може з'явитися кровохаркання, розвинується пневмонія

Третя, ускладнена, стадія захворювання виникає у зв'язку з приєднанням вторинної (фузоспірилярної) інфекції, внаслідок чого розвивається цинготний виразковий стоматит. Грануляції по ясенному краю, що розрослися, досягають ріжучого краю або жувальної поверхні, на яснах з'являються виразки.

Ясна інтенсивно кровоточать, викриваються некротичним нальотом із смердючим запахом. Виразковий процес поширюється на язик, шоки, губи, тверде і м'яке піднебіння. Зуби розхитуються і випадають. Загальний стан хворих дуже тяжкий. За відсутності лікування може настати летальний кінець.

Діагностика. Проводять визначення вмісту аскорбінової кислоти в крові і її добового виділення з сечею після навантаження вітаміном. При С-гіповітамінозі вміст аскорбінової кислоти в сечі знижений, а додатково введена кислота затримується в тканинах і не виводиться з сечею до повного насичення організму (0,8—1 мг аскорбінової кислоти у крові).

Щоденна потреба організму людини у вітаміні С дорівнює 50—60 мг, а при вагітності, посиленому фізичному навантаженні, інфекційних захворюваннях, генералізованому пародонтиті вона збільшується в 2—3 рази.

Лікування.

Призначають вітамін С у вигляді фруктовоягідних соків або аскорбінової кислоти. Із соків найефективнішими є лимонний, апельсиновий, томатний, сік чорної смородини. Аскорбінову кислоту призначають у перші дні хвороби в ударних дозах (по 0,25—0,35 г 3 рази на день). Потім дози знижують (до 0,1 г 3 рази на день). Препарат слід приймати не лише у період виражених проявів захворювання, а й після зникнення геморагічних явищ. Видужання настає через 1—1,5 міс.

У початковій стадії хвороби при правильному лікуванні в амбулаторних умовах цинготний гінгівіт минає за 5—7 днів. Хворі з розвинутою і ускладненою стадіями хвороби підлягають

госпіталізації. У разі поєднання явищ гіповітамінозу з анемією вводять аскорбінат заліза або фероаскорбінат.

Зметою посилення дії аскорбінової кислоти її призначають з рутином. За наявності значної кровотечі показані кальцію хлорид, препарати вітаміну К, повноцінне харчування.

Важливо проводити активне місцеве лікування. Показані санація порожнини рота й старанний гігієнічний догляд за нею, видалення зубного каменя і нальотів на зубах, зрошення порожнини рота слабким розчином калію перманганату, 1% спиртовим розчином цитралю, 1% розчином галаскорбіну. Призначають фізіотерапевтичні методи впливу на ясна: зрошення їх водою, що насичена вуглекислотою, електрофорез аскорбінової кислоти і рутину, галаскорбіну. За наявності виразкового стоматиту здійснюють відповідне лікування.

У період розпалу хвороби протипоказані видалення грануляцій, екстракція зубів.

ТЕМА 20.

Зміни слизової оболонки порожнини рота при дерматозах з аутоімунним компонентом. Пухирчатка. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика. Тактика лікаря-стоматолога

Пухирчатка – тяжка хронічна дистрофічна хвороба шкіри та слизових оболонок переважно порожнини рота, для якої характерний акантоліз клітин мальпігієвого шару епідермісу і слизових, що призводить до утворення пухирів незапального характеру.

Хворіють на пухирчатку люди чоловічої та жіночої статі, як правило, після 50-60 років. Етіологія хвороби повністю не з'ясована.

Відомі кілька основних теорій:

- вірусна
- бактеріальна
- теорія ендокринних змін,
- обмінна
- невrogenна
- спадкова
- теорія аутоімунного походження.

Нині найпоширеніша теорія аутоімунного генезу пухирчатки. На її користь свідчить наявність циркулюючих антитіл типу IgG в організмі хворих людей. За даними Н.А.Машкилейсона (1980-1981), провідна роль у патогенезі пухирчатки належить змінам Т і В лімфоцитів.

Розрізняють 4 клінічні форми істинної пухирчатки:

- вульгарну
- вегетуючу
- листоподібну
- себорейну.

Вульгарна і вегетуюча пухирчатки зустрічаються частіше в жінок, а листоподібна і себорейна – однаково часто в жінок і чоловіків. Слизова оболонка порожнини рота зазнає уражень у всіх формах, крім листоподібної.

Вульгарна пухирчатка виникає раптово і супроводжується утворенням на слизовій оболонці порожнини рота і губ пухирів із

тонкою покришкою, утвореною верхньою частиною остистого шару епітелію. В умовах постійної мацерації і від травмування їжею пухирі миттєво розкриваються і на їхньому місці утворюються круглі або овальні ерозії яскраво-червоного кольору, які розташовуються на фоні незміненої слизової оболонки. Ерозії дуже болючі, з нерівними краями, інколи покриті залишками пухиря, що лопнув. При цьому складається враження, що ерозії покриті сірувато-білим нальотом. По периферії видно обривки покришки пухиря. Коли потягнути за неї, легко відшаровується здорова ділянка слизової рота – це позитивний синдром Нікольського. Локалізуються ерозії частіше в місцях найбільшої травматизації, в ділянках зіву, піднебіння, на яснах, язичі, губах, на дні порожнини рота. У разі розташування ерозії в кутках рота, в ретромоларному просторі у хворих розвивається захисний „оманливий” тризм. На губах ерозії покриті товстими геморагічними кірками. Нові ерозії, які зливаються між собою, утворюють широкі ерозивні поверхні без схильності до загоювання. При цьому вживання їжі і мовлення стають дуже болючими, відчувається специфічний запах із рота. У хворих посилюється саливація, що ще більше погіршує їхній стан. У разі появи ерозій на гортані у хворих розвивається охриплість голосу.

Н.А.Шеклаков виділяє три фази клінічного перебігу вульгарної пухирчатки:

- початков
- загострення або генералізація
- епітелізація.

На початковій стадії загальний стан хворих не страждає. На шкірі та слизовій рота виявляються поодинокі пухирі, здатні швидко епітелізуватися. Симптом Нікольського не завжди позитивний, акантолітичні клітини Тцанка виявляються в 30 % випадків. У фазі виражених клінічних проявів виникає багато пухирів і пухирців, які швидко лопаються й оголюється ерозивна поверхня. Ступінь тяжкості залежить від площі ураженої поверхні, тому виділяють легкий, середній і тяжкий ступені. За тяжкого ступеня страждає загальний стан хворих, з'являються нездужання, швидка втомлюваність, біль у роті під час їди і мовлення. У мазках-відбитках з'являються клітини Тцанка; у 100 % випадків -

позитивний симптом Нікольського. У фазі епітелізації, після лікування покращується загальний стан хворих, ерозії епітелізуються, акантолітичні клітини визначаються рідко, симптом Нікольського позитивний у 30 % випадків. Діагностика пухирчатки за відсутності проявів на шкірі утруднена.



Діагноз встановлюється на підставі анамнезу, огляду слизової порожнини рота, а також даних морфологічного та імунофлюоресцентного досліджень.

Важливе значення в діагностиці вульгарної пухирчатки мають такі симптоми:

- симптом Нікольського – при потягуванні за обривок покришки пухиря відшаровуються видимо здорові ділянки слизової, які розташовуються поблизу ерозій або пухирів;
- симптом „виникаючого пухиря” – після потирання пальцем або інструментом пухир виникає на видимо здоровій шкірі або слизовій оболонці як поміж пухирями, так і на відстані від них
- симптом Асбо-Хансена – тиск на покришку нерозкритого пухиря збільшує його площу внаслідок розшарування епітелію або епідермісу через стиснення рідиною пухиря.

Іноді симптом Нікольського може бути позитивним при медикаментозних стоматитах. У зв'язку з цим діагноз пухирчатки необхідно обов'язково підтверджувати результатами цитологічного дослідження (наявність клітин Тцанка). Використовують також імунофлюоресцентний метод, який дозволяє виявити в сироватці крові хворих на пухирчатку антитіла типу IgG до міжклітинної речовини й оболонок клітин остистого шару епідермісу. У гістологічному дослідженні морфологічними змінами при пухирчатці є внутрішньоепітеліальне утворення пухиря внаслідок

акантолізу, через розплавлення міжклітинних місточків нижніх відділів остистого шару епітелію. Клітини цього шару роз'єднуються, між ними утворюються щілини, а потім пухирі. Дно таких пухирів, як і поверхня ерозій, які утворюються після їх розриву, вистелені акантолітичними клітинами (клітини Тцанка).

Для вивчення акантолізу при пухирчатці використовують також електронний сканувальний мікроскоп, який дозволяє побачити на поверхні пемфігоїдні ерозії, покриті округлими клітинами остистого шару, які не мають зв'язку одна з одною. Місцями на цих клітинах і між ними видно Т- і В-лімфоцити, що вказує на їхню участь у патологічному процесі.

Лікування вульгарної пухирчатки.

Основні засоби лікування пухирчатки - кортикостероїдні препарати: преднізолон, тріамцінолон, дексаметазон.

Їх використання повністю усуває клінічні прояви хвороби. Однак лікування має бути безперервним, незважаючи на досягнену ремісію. Розпочинають лікування з ударних доз кортикостероїдів (50-80 мг преднізолону або 8-10 мг дексаметазону за добу протягом 10-15 діб) і продовжують доти, доки не припиниться поява нових висипів. Після цього добову дозу поступово зменшують і доводять до індивідуальної підтримувальної: 10-15 мг преднізолону або 1-0,5 мг дексаметазону. Таку підтримувальну дозу хворий уживає протягом невизначено тривалого часу. Призначають також великі дози аскорбінової кислоти (1-3 г за добу; кальцію пантотенат – 50 мг за добу; кальцію хлорид – до 2-3 г за добу; кальцію ацетат, калію оротат звичайними дозами, аспаркам по 1 таб. 3 рази за день; ністатин по 500000 ОД 4-5 разів за добу протягом 2 тижнів, декамевіт по 1 драже 3 рази за день після їди). Показані ретаболіл в/м – 1 мл 5% олійного розчину 1 раз за 3-4 тижні (курс - 8-10 ін'єкцій) або неробол усередину – по 5 мг 2 рази за добу протягом 10 діб кожного місяця. Для пригнічення автоімунних механізмів разом із кортикостероїдами призначають метотрексат по 30-35 мг 1 раз за тиждень; декаріс по 150 мг протягом 3-х днів із чотириденним інтервалом, від 1 до 3-х циклів.

Місцеве лікування спрямоване на запобігання вторинній інфекції, послаблення болю та стимуляцію епітелізації. Для цього призначають антисептичні, протимікробні, протикандидозні,

знеболювальні засоби у вигляді полоскань, зрошень, аплікацій (цитраль, етоній, штучний лізоцим, ектерицид, клотримазол, натрію гідрокарбонату, препарати рослинного походження). Для очищення ерозій від нальоту використовують ферменти, вінілін, олійний розчин уснінату натрію, кортикостероїдні мазі. У період ремісії обов'язково проводять санацію порожнини рота.

ТЕМА 21.

Зміни слизової оболонки порожнини рота при дерматозах з аутоімунним компонентом. Червоний плескатий. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика. Тактика лікаря-стоматолога

Червоний плескатий лишай (lichen ruber planus) — хронічне захворювання, яке проявляється утворенням зроговілих папул на шкірі і СО. Уперше червоний плескатий лишай (ЧПЛ) описав австрійський дерматолог F.Hebra 1860 р.

ЧПЛ СОПР найчастіше трапляється у людей середнього віку, переважно у жінок. Дуже рідко ця хвороба спостерігається в осіб молодшого віку, а також у дітей.

Етіологія.

Виділяють декілька теорій виникнення ЧПЛ:

1. **Спадкова теорія** підтверджується наявністю у 60% хворих антиген HLA-A3.
2. **Інфекційна теорія** ЧПЛ є достатньо суперечливою. Brody (1965) виявив при електронно-мікроскопічному дослідженні паличкоподібні структури, розміщені між епітеліальними клітинами та навколо судин, вважаючи їх бактеріями. Інфекційне походження ЧПЛ підтверджують клінічні спостереження: розвиток ЧПЛ у асистента, що брав біоптичний матеріал у хворого на ЧПЛ, а також виникнення висипу на місцях укусу комах, поблизу поранень, після інфекційних захворювань.
3. **Роль лікарських речовин**, фізичних, хімічних чинників. Це препарати золота, арсену, ртуті, вітаміни, протималярійні засоби, броміди, ПАСК, стрептоміцин, тетрациклін, фурсемід, сульфаніламідні, протиаритмічні, бета-адреноблокувальні засоби та ін. Токсикоалергічне ураження СОПР та шкіри медикаментозного походження нерідко перебігає з ліхеноїдною реакцією (так званий медикаментозний ЧПЛ). При цьому у 65% хворих має місце знижена активність ферментів N-ацетилтрансферази, що інактивує ці препарати. Питання про зв'язок ЧПЛ з фізичними чинниками (ультрафіолетове, рентгенівське опромінення, механічна травма тощо) є дискусійним, однак травми, поранення, струс мозку можуть бути причиною маніфестації ЧПЛ. Ураження СОПР можливе

внаслідок механічного подразнення її металевою пломбою або коронкою, після фіксації в роті протезів із різнойменних металів можливий розвиток ерозивної чи виразкової форми ЧПЛ.

4. Нейрогенна теорія . У 65% хворих простежується чіткий зв'язок з емоційними стресами, нервово-психічними потрясіннями, негативними емоціями, дienceфальними кризами, порушеннями сну, нейроендокринної регуляції (раннє настання клімактеричного періоду, гіпоестрогенемія, артеріальна гіпертензія). Існує певний зв'язок з цукровим діабетом, в патогенезі якого має місце порушення функції симпатико-адреналової системи.

5. Ендокринні та метаболічні порушення . Вміст серотоніну в шкірі при ЧПЛ зростає уже на ранніх стадіях захворювання, а рівень гістаміну підвищується в 1,5—2 рази. Імунологічн і механізми розвитку ЧПЛ обумовлюють ураження тканин епітелію (епідермісу) та власної пластинки за типом пізньої імунологічної реакції з цитотоксичним ефектом.

Ураження клітин базального шару призводить до появи чужорідного антигену. Змінені кератиноцити розпізнаються імунокомпетентними клітинами як чужорідні й стають мішенню для цитотоксичної дії Т-лімфоцитів, що знаходяться на межі епітелію і власної пластинки. Унаслідок зміни кератоцитів утворюється велика кількість інтерлейкіну-1, який привертає в осередок ураження Т-лімфоцити, і порочне коло замикається.

Таким чином, на цей час ЧПЛ розглядають як багатофакторний процес, в якому провідними ланками патогенезу є нейроендокринні, метаболічні й імунні механізми.

Клініка.

Елементи ураження при ЧПЛ - папули, зустрічаються на шкірі, червоній каймі губ, слизовій порожнині рота. На червоній каймі висип являє собою окремі папули невеликих розмірів, полігональної форми. Ці папули групуються і з'єднуються між собою кератинізованими містками. Папули підлягають зроговінню, внаслідок чого трохи піднімаються над навколишньою червоною каймою. Зроговіння верхівки папули надає їй білястого або біло-сірого кольору. На слизовій порожнині рота папули ЧПЛ локалізуються найбільше. Тут папули міліарні, групуються у вигляді ліній, смуг, сітки, мереживного сплетіння, нерідко

утворюючи деревоподібний малюнок, або листок папороті чи узор морозу на склі, зроговіння верхівок папул надає їм біло-молочного кольору. Найтипівіша локалізація елементів ураження - це дистальний відділ щоки або ретромолярної області, де папули розташовані у формі листя папороті або сітки Уікхема, виразно обмежені і можуть бути пропальповані. Рідше папули трапляються на язиці, дорсальній та латеральній поверхні, зливаючись у бляшки.

Хворі на ЧПЛ певний час скарж не висловлюють. Інколи, особливо в разі споживання страв зі спеціями, ще за декілька місяців до появи типових папул ЧПЛ з'являється свербіж або гіперестезія, які можуть і надалі супроводжувати захворювання. Дехто із хворих скаржиться на відчуття шорсткуватості або стягнутості щік (особливо зранку) або зниження смакової чутливості (якщо папули покривають значну частину спинки язика). Біль відмічають при формах ЧПЛ з порушенням цілісності епітелію — ерозивній, виразковій та бульозній (пемфігоїдній).

Звичайно перебіг ЧПЛ хронічний і тривалий час може мати стерту форму, але через деякий період можливе загострення, яке є досить сталим проявом комплексу дистрофічного та запального характеру з порушенням процесів обміну в тканинах ротової порожнини. У зв'язку з цим в окремих хворих папули можуть некротизуватися, і тоді на їх місці виникають ерозії, в інших випадках у зоні ураження можуть виникати пухирці або пухирі, розрив яких теж спричинює утворення болючих глибоких ерозій. Приєднання супровідної інфекції посилює страждання хворих. У цих випадках захворювання перебігає з рефлексорним порушенням функції травного каналу.



Класифікація.

Форми ЧПЛ:

- *типова* — представлена візерунком із папул, які злилися на незмінній СОПР;

- *ексудативно-гіперемічна* — значне запалення в ділянці висипу папул ЧПЛ;

- *ерозивно-виразкова* — гострі запальні явища з утворенням ерозій та виразок у зоні висипу ЧПЛ;

- *бульозна* — утворення пухирів у ділянці висипу папул;

- *гіперкератотична* — надмірно виражений гіперкератоз, коли папули зливаються в бляшки з чіткими межами, покриті складчастими роговими масами і значно підвищуються над рівнем СОПР.

Гіперкератозна (типова) форма належить до найпоширеніших форм ЧПЛ і визнана усіма клініцистами. Вона становить 63,5% серед усіх різновидів цього захворювання і характеризується наявністю полігональних папул білястого кольору, щільної консистенції на тлі майже незміненої СОПР. Суб'єктивні відчуття у більшості хворих відсутні. Окремі хворі помічають зміну кольору СО у вигляді білястих смуг. Деякі хворі скаржаться на незначну стягнутість, сухість, шорсткуватість уражених ділянок СО або відчуття печіння в роті.

При гіперкератозній формі ЧПЛ на СОПР (у тому числі й на губах) помітна біляста ділянка, яка складається з папул, що мають зроговілу верхівку. Папули зливаються лінійним сполученням у вигляді сітки, мережива, гілки дерева на слизовій оболонці щік, ясен, інколи СО та червоній каймі губ. На спинці язика ці папули розташовуються у вигляді кіл, на бічних поверхнях — у вигляді півдуг та хвилястих ліній. Слизова оболонка навколот вогнища ураження не змінена та зберігає блідо-рожевий або рожевий колір. Нерідко на СО щік та язика помітні відбитки зубів.

При стоматоскопи виявляють шар зроговілих білясто-синіх верхівок папул ЧПЛ, що різко виділяються на оточуючій СО, яка здебільшого не зазнає помітних патологічних змін. За допомогою люмінесцентного дослідження виявляють блакитне або блакитнувато-фіолетове (частіше тьмяне) свічення ураженої ділянки.

Ерозивна форма становить **14,3%** серед інших форм ЧПЛ. Хворі скаржаться на відчуття печіння, інколи на появу болю під час вживання гострої, гарячої їжі та при жуванні від доторкання харчового подразника. Окремі хворі відзначають незначну кровоточивість. Найулюбленіша локалізація ерозивної форми - ретромолярний простір СО щік, рідше червона кайма губ. Навколо осередку з папул з'являється яскраво-червоного кольору еритема, а на папульозному вогнищі — окремі дефекти (J—2 ерозії) діаметром 0,1—0,2 см, що нерідко зливаються. За формою ерозії бувають круглі, подовжені або у вигляді тріщини. Навколо них спостерігаються зроговілі папули ЧПЛ. Приєднання банальної інфекції призводить до розвитку значного катарального запалення прилеглих ділянок СО: перебіг процесу набуває ознак підгострого чи гострого .

При стоматоскопії виявляють чергування ділянок з кератинізованими папулами і дефектами епітелію. Люмінесцентне дослідження виявляє брунатний колір світіння фону на місці ерозій та блакитнувате світіння зроговілих папул.

Виразкова форма ЧПЛ трапляється у 4,5% хворих. Хворі скаржаться на біль, утруднене відкривання рота, хворобливе відчуття під час жування та від дії інших механічних подразників, посилення саливації, інколи неприємний запах з рота.

Об'єктивне дослідження виразкової форми виявляє: на поширеній ділянці сіткоподібного або мереживного малюнку розташовується одна або дві великі виразки. Форма виразок різна, переважно кругла або злегка подовжена; виразка звичайно неглибока, розташовується у межах власної пластинки слизової оболонки . Дно виразки вивпнене некротичним розпадом, залишками епітелію, що злущився. Краї виразки нерівні, під час пальпації болючі, навколо виразки спостерігається помірний інфільтрат. Лімфатичні вузли нерідко збільшені, болючі. Велике значення має час перебігу виразкового процесу. Виразка, що тривало не загоюється, має викликати у лікаря передракову настороженість щодо такого перебігу . При стоматоскопії виявляють ділянки зроговілих папул та глибокі дефекти СО. Люмінесцентне дослідження виявляє на місці виразки брунатно-чорне світіння.

Цитологічне дослідження, яке при гіперкератозній формі ЧПЛ можна віднести до додаткових методів дослідження, при виразковій формі є основним, а в деяких випадках — вирішальним у виборі методу лікування (консервативного чи хірургічного). При виразковій формі ЧПЛ у мазках-відбитках з дна виразки визначають велику кількість нейтрофільних лейкоцитів; трапляються також клітини епітелію з явищами дискаріозу. Можливе виявлення окремих атипових клітин.

Пемфігоїдна форма ЧПЛ трапляється у 8,3% хворих. Вік їх — від 35 до 60 років, більшість хворих становлять жінки. У половини хворих процес локалізується ізольовано на СОГР, у решти супроводжується типовими висипаннями на шкірі. За частотою локалізації пемфігоїдної форми ЧПЛ на першому місці знаходяться СО ретромолярного простору щік та бічна поверхня язика, рідше висипання з'являються на СО губ та ясен.

Більшість хворих з пемфігоїдною формою ЧПЛ мають обтяжений анамнез (ниркова форма гіпертонічної хвороби, хронічні нефропатії, операція резекції шлунка, холецистектомія, ревмокардит, хронічна ангіна, запалення яєчників), що свідчить про загальне ослаблення організму у цих осіб. Пемфігоїдна форма частіше виникає у людей з яскравими проявами сенсibiliзації організму.

Хворих непокоять загальне нездужання, розлади сну, посилене потовиділення, болючість від дії хімічних подразників, а також під час вживання кислоти, солоної їжі. На СОГР у них виявляють папули білого кольору з перламутровим відтінком, частіше вони зливаються у різні формування (малюнок листа папороті, дуги).

Пухирі, а частіше ерозії з уривками покришок пухирів розташовані серед папул та поза ними на СО щік, губ і оточені яскравою гіперемією. Діаметр пухирів — від 2—3 до 10—15 мм. Вміст їх прозорий або з домішками крові. У хворих з гіпертонічною хворобою ниркового походження пухирі часто виникають при гіпертонічних кризах.

Оскільки пухирі лопаються, то при цьому утворюються ерозії, які нерідко зливаються, формуючи різноманітні ерозивні фігури різних розмірів — від невеликих до значних. Поверхня ерозій у перші дні чиста. За умови участі у запаленні банальної чи грибової

інфекції вона покривається нальотом, колір якого — від молочно-білого до жовто-брунатного, іноді сірувато-гнійного. При пемфігоїдній формі ЧПЛ нерідко виникає грибоквий стоматит з усіма його клінічними проявами.

Через болючість при вживанні їжі й порушення самоочищення ротової порожнини у хворих з'являється наліт на язичку, зубах. Виділення слини підвищується. Відмічаються прояви порушення функції кишківника.

Цитологічне дослідження мазків-відбитків, взятих з ерозії після видалення покривки пухиря, є вирішальним при визначенні діагнозу: акантолітичні клітини при цій формі ЧПЛ відсутні.

Диференційна діагностика червоного плескатоного лишаю проводиться з кандидозом гіперпластичною формою, папульозним вторинним сифілісом, медикаментозною алергією, пухирчаткою, токсико-алергічною дією лікарських препаратів, лейкоплакією, червоним вовчаком.

Лікування включає заходи етіотропної, патогенетичної і симптоматичної терапії і ділиться на 2 групи:

I - загальний вплив і II - локальні втручання. Для місцевого лікування хворим призначають полоскання розчином сірководню, цитралю, ротові ванночки з напару льону. Осередки кератозу перед їжею обробляють ретинолом, обліпиховою олією, каратоліном, токоферолом або цигеролом. Застосовують 5% розчин саліцилової кислоти, як кератолітичний засіб.

У комплексному лікуванні ерозивної форми, крім загальноприйнятих в терапії червоного плескатоного лишаю засобів призначають преднізолон та делагіл, а також полівітаміни, солкосерил плазмол чи спленін. Для обробки ерозивної поверхні застосовують плівчасті композиції з метацилом, мефенаміном натрію на основі медичного клею та колагенової плівки. Сприяє епітелізації ерозій оброблення їх маззю чи желе "Солкосеріл", а також опромінення гелій-неоновим лазером. З метою прискорення репаративного процесу в слизовій рота проводять вакуум-фонофорез з 0,1% левамизолом. В разі затяжного перебігу ерозивно-виразкової форми ЧПЛ, коли виразка не епітелізується на протязі 3-

х тижнів після терапевтичного лікування, застосовують видалення, кріобдудання, діатермокоагуляцію або близькофокусну рентгенотерапію.

Для загального лікування використовують препарати седативної дії (броміди, мікстура Бехтерева, електрофорез з бромом на комірць за Щербаком, діатермія шийних симпатичних вузлів). Для впливу на неспецифічну реактивність призначають пентоксил або продігіозан, а також препарати миш'яку /натрій арсенат, 1 мл під шкіру, 25- 30 ін'єкцій/, азіатські пілюлі, полівітаміни. В разі ексудативно-гіперемічної та ерозивно-виразкової форми застосовують метронідазол (0,25x3 рази на добу 10 днів).

ТЕМА 22.

Зміни слизової оболонки порожнини рота при дерматозах з аутоімунним компонентом. Пемфігоїди

На сьогоднішній день етіологія невідома. Хворіють люди літнього і старечого віку.

Ознаки:

1. виражений запальний процес
2. субепітеліальні пухирі
3. ерозії з обривками епітелію, відсутність нальоту
4. відсутність акантолізу
5. відсутність клітин Тцанка
6. Симптом Нікольського – «-»
7. загальний стан задовільний
8. перебіг захворювання доброякісний
9. у крові – циркулюючі імунні комплекси

Сімейна доброякісна пухирчатка Гужеро-Хейлі-Хейлі.

Відрізняється спадковим характером ураження (аутосомно-домінантний тип успадкування), зустрічається у родичів (батько, мати, дід, бабуся і т.д.).

Клініка.

На шкірі у пахвових западинах, пахостегнових складках, під молочними залозами на тлі легкої еритеми утворюються дрібні, мляві, пухирі, що швидко вскриваються, потім ерозії, кірочки. Висип на СОПР відсутні, іноді утворюються дрібні пухирі, ерозії, які швидко епітелізуються.

Власне неакантолітична пухирчатка (пемфігоїд Левера).

Етіологія: токсико-алергічна реакція при токсикозі, пухлинах, захворюваннях внутрішніх органів і систем, інфекційних захворюваннях. У базальній мембрані виявляють аутоантитіла типу Ig G з тропністю до мембрани. Цим пояснюється локалізація процесу – субепітеліально.

Клініка.

Щільні пухирі на тлі набряку і гіперемії зберігаються протягом декількох днів. СОПР вражається в 50% випадків. Виражені всі ознаки пемфігоїдів. Часті ремісії.

Лікування.

Санація осередків інфекції, преднізолон (20-50 міліграм), протималарійні препарати, полівітаміни, антибіотики, гамма-глобулін.

Доброякісна неакантолітична пухирчатка -ураження локалізуються найчастіше на СОПР.

Клініка.

Скарги на печіння, відчуття стягнення слизової, свербіння. Відрізняються утворенням дрібних пухирів щільної консистенції, які епітелізуються протягом 6-10 днів, можуть часто (кожного тижня) або рідко (через 2-3 тижні) рецидивувати. Після епітелізації рубці не утворюються.

Розрізняють 3 форми захворювання:

1. обмежено фіксована (пухирі виникають в одному і тому ж місці)
2. розширена (по всій поверхні СОПР)
3. клімактерична (Симптом Нікольського – «+»).



Лікування.

Протималарійні, антигістамінні засоби, полівітаміни (В, РР), при неефективності – преднізолон.

Місцево – знеболюючі, протизапальні, ферменти, кератопластики.
Герпетиформний дерматит Дюрінга-це інфекційно-алергічний дерматоз. У хворих спостерігається підвищена чутливість до препаратів йоду. При прийомі всередину 3-5% йодиду калія виникають пухирі. СОПР вражається в 10% випадків.

Клініка.

Субепітеліальні пухирі з прозорим вмістом на запаленій СОПР виникають разом з висипами на шкірі (еритеми, що зудять, з пухирями і папулами). Через 3-4 дні пухирі вскриваються, ерозії

епітелізуються без утворення рубців. Виражені всі ознаки пемфігоїдів. У крові і у вмісті пухирів – еозинофіли.

Позитивна проба Ядассона: на місці аплікації препарату йода на шкірі, через 24-48 ч. з'являються поліморфний висип.



Лікування.

Виключення галогенів, продуктів з жита і пшениці. Внутрішньо препарати сульфонового ряду (діафінілсульфон, димоцифон), преднізолон..

ТЕМА 23.

Зміни слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях крові і кровотворних органів. Анемії. Хвороба Вакеза. Хвороба Верльгофа. Тактика лікаря-стоматолога

Хвороби крові – одна з актуальніших проблем сучасної медицини. Патологічні зміни в порожнині рота можуть бути першими клінічними ознаками таких захворювань. Невміння правильно розпізнати цю патологію може призвести до встановлення помилкового діагнозу, призначення неправильного лікування і спричинити смерть.

Кров – своєрідний рухомий орган із чіткою морфологічною структурою. Під дією різноманітних патологічних чинників на саму систему крові та при ураженні інших органів і систем, на які кров реагує вторинно, у ній виникають певні зміни: загального об'єму крові; кількості, структури і функції клітин крові; біохімічних і фізико-хімічних властивостей крові; порушення гемостазу.

Анемія – це гематологічний синдром або самостійне захворювання, при якому зменшується кількість еритроцитів або знижується вміст гемоглобіну в одиниці об'єму крові.

За етіологією анемії поділяють на:

- I - Постгеморагічні (внаслідок крововтрати): гострі, хронічні.
- II - Гемолітичні (внаслідок посиленого руйнування еритроцитів) .
- III -Внаслідок порушення кровотворення (еритропоезу).

Клінічна діагностика анемії включає:

- оцінку кольору шкіри і слизової оболонки порожнини рота;
- наявність геморагічних елементів висипання;
- оцінку стану лімфатичної системи, розмірів печінки і селезінки.

Лабораторна діагностика анемії включає:

- аналіз периферичної крові з обов'язковим визначенням кількості еритроцитів; - визначення кількості тромбоцитів, ретикулоцитів;
- оцінку рівня біохімічних показників – білку, білірубіну, креатиніну;
- визначення вмісту заліза і феритину в сироватці крові.

Залізодефіцитна анемія (хлороз) складає 80% всіх анемічних станів. Характеризується зниженим рівнем гемоглобіну,

зменшенням його концентрації в еритроциті, низьким вмістом сироваткового заліза.

Причинами виникнення анемії є:

- недостатнє надходження заліза з їжею;
- підвищені потреби в залізі;
- порушене всмоктування та засвоєння заліза;
- порушене транспортування заліза;
- порушення депонування заліза;
- хронічні крововтрати.

У віці до 3-4 років частіше виникає аліментарна анемія, у пубертатний період – ранній хлороз, у клімактеричний – пізній хлороз.

Розрізняють:

- легкий ступінь – Hb – 110-90 г/л,
- середньої важкості – 90-70 г/л,
- тяжкий ступінь – 70-50 г/л,
- надтяжкий ступінь – $Hb \leq 50$ г/л.

Недостатність заліза в організмі спричиняє глибокі зміни в органах і тканинах. Внаслідок гіпоксії порушуються окисно-відновлювальні процеси, наслідком яких є порушення трофіки епідермісу, волосся, нігтів, слизової оболонки, зокрема, СОПР.

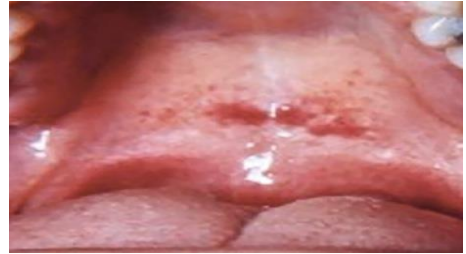
У частини хворих спостерігається пристрась до незвичних запахів (бензину, лаку, ацетону); сухість шкіри, ламкість волосся, ложкоподібні нігті (койлоніхія); спотворення смаку (бажання їсти неїстівне: крейду, пісок, глину, лід, сирі тісто, крупи, фарш).

На слизовій оболонці порожнини рота спостерігається ксеростомія, атрофія ниткоподібних сосочків язика – „лакований” язик; тріщини у кутах рота, що погано лікуються – ангулярний хейліт. Можливі тріщини в кутках рота або на всій червоній каймі губ. Язик набрякає, збільшена чутливість до подразників. Зміна ясен незначна, але можлива і кровоточивість ясен з явищами атрофії, особливо біля фронтальних зубів.

При значній тривалості хвороби – множинний карієс, підвищена стертість зубів, втрата блиску емалі; блідість слизової оболонки, можливі кровотечі при прорізуванні зубів.

Температура тіла стає нижчою, відмічається гіпотонія.

У крові: зменшення кількості гемоглобіну і кольорового показника до 0,4-0,6, анізоцитоз, пойкилоцитоз, зменшується кількість заліза і ферменту перетину в сироватці крові.



Лікування проводиться :

Загальне - усунення етіологічних чинників; раціональне лікувальне харчування (язик яловичий, м'ясо кролика, індика, яловичина, гречана та вівсяна крупи, бобові, яйця, зелень, гранати, яблука, фруктові соки, сухофрукти, мед, відвари сушених плодів і листя шипшини, чорної смородини, суниць, кропиви); патогенетичне лікування препаратами заліза; профілактичні заходи по попередженню її рецидиву.)

Місцеве :

- усунення травмуючих факторів;
- симптоматична терапія - аплікації 1% анестезину, 0,2% дімедролу, вітаміну B12, лінімент алое, мазь календули, олія шипшини та ін.

V12 і фолієводефіцитна анемія (злаякісне недокрів'я, перніціозна анемія, хвороба Аддісона — Бірмера) характеризується порушенням еритропоезу. Цей різновид анемії спричинюється недостатністю в організмі ціанокобаламіну (вітаміну B12), яка виникає внаслідок атрофії залоз епітелію шлунка і дефіциту мукопротеїду. Наявність останнього необхідна для засвоєння вітаміну, що надходить з їжею.

Етіологічним чинником є:

- недостатнє поступання вітаміну В12 з продуктами харчування;
 - порушення всмоктування вітаміну В12 (гельмінтози, атрофія слизової оболонки шлунку, целиакія);
 - порушення депонування вітаміну В12 (гепатити, цироз печінки);
 - підвищені витрати (вагітність);
 - порушення утилізації вітаміну В12 і фолієвої кислоти.
- Захворювання розвивається повільно, непомітно.

Патогенез.

Ціанокобаламін і фолієва кислота є необхідними факторами гемопоезу. Всмоктування вітаміну В12 (зовнішній фактор) можливе лише в присутності внутрішнього фактора Касла (гастроукопротеїду), який виробляється в шлунку. Сполучення вітаміну В12 з гастроукопротеїдом зумовлює утворення білково-В12-вітамінного комплексу, який, всмоктуючись, перетворює фолієву кислоту на її активну форму — фолінову кислоту, що забезпечує нормальний еритропоез.

Клінічна картина хвороби характеризується тріадою: порушення функції травного каналу, кровотворної і нервової систем. Одним з ранніх симптомів є блідість шкіри і СОПР, їх жовтий відтінок, іноді точкові крововиливи. На шкірі обличчя – коричневі пігментації у формі метелика (на крилах носа і вилицях). До стоматолога хворі звертаються зі скаргами на біль, пекучість кінчика або країв язика, парестезію. Спочатку біль буває лише від термічних і хімічних подразників, потім при рухах язика, що утруднює мовлення. Хворі відчувають слабкість, втому, шум у вухах, головний біль, задишку, запаморочення, біль у серці, погіршення апетиту, нудоту, біль у шлунку. Характерною ознакою хвороби є Гунтер-Міллерівський глосит: спинка язика гладка, блискуча (полірована) внаслідок атрофії ниткоподібних і грибоподібних сосочків, стоншення епітелію, атрофія м'язів. На спинці і кінчику язика з'являються болючі обмежені смуги і плями яскраво-червоного кольору.



Аналіз крові: зменшення кількості еритроцитів, помірне зниження Нь, високий кольоровий показник (1,4-1,6), лейкопенія, тромбоцитопенія, нейтропенія.

Лікування проводять у гематологічних клініках. Призначають вітамін В12, фолієву кислоту, аскорбінову кислоту, препарати заліза, гемотрансфузію. Показана санація ротової порожнини, місцеве симптоматичне лікування. За показами призначають знеболюючі (2% розчин тримекаїну, 1-2% розчин піromeкаїну, анестезин у гліцерині тощо). При наявності ерозивних уражень – кератопластики (олію обліпихи, шипшини, кератолін).

Гіпопластична анемія– виникає під дією екзогенних і ендогенних чинників: опромінювання, токсичних хімічних і медикаментозних, аплазії кісткового мозку.

Основні симптоми прояву захворювання в порожнині рота:

1. виражена блідість СОПР
2. петехії
3. ерозії
4. виразки
5. пародонтит

Діагностика, еритропенія, лейкопенія, тромбоцитопенія.

Лікування: гемотрансфузії, десенсибілізуюча і неспецифічна імунотерапія і симптоматичне уражень СОПР.

Хвороба Вакеза

В основі захворювання лежить гіперплазія клітинних елементів кісткового мозку, особливо еритроцитарного ростка. Еритремія спостерігається у віці 40—60 років, переважно у чоловіків.

Клінічні ознаки еритремії обумовлені збільшенням маси циркулюючих еритроцитів, об'єму циркулюючої крові, в'язкості крові, кількості тромбоцитів, а також сповільненням кровотоку і підвищенням згортання крові.

Захворювання розпочинається повільно, непомітно. Відзначаються підвищена стомлюваність, кровоточивість ясен, кровотечі з носа. Характерним симптомом політемії є колір

СОПР. Гіперемія, яка виникає, має темно-вишневе забарвлення; губи, язик, СО щік набувають яскраво-червоного кольору, що є наслідком збільшення вмісту в капілярах відновленого гемоглобіну. СО у ділянці альвеолярних відростків пухка, з синюшним відтінком, при натискуванні легко кровоточить; міжзубні сосочки гіперемійовані, мають темно-вишневе забарвлення.

Характерна виразна колірна межа — ціаноз м'якого і бліде забарвлення твердого піднебіння (симптом Купермана).

Можлива поява свербіжу шкіри і парестезії СО у зв'язку з підвищеним наповненням судин і подразненням інтерорецепторів капілярів кров'ю.

Картина периферичної крові характеризується значним збільшенням кількості еритроцитів ($6,8 \cdot 10^{12}/\text{лК}$ вмісту гемоглобіну (160—240 г/л) і різко зменшеною ШОЕ (1—2 мм/год).



Лікування проводить гематолог. Використовують періодичні кровопускання і цитостатичну терапію радіоактивним фосфором чи мієлосаном.

Хвороба Верльгофа-це захворювання пов'язане з порушенням дозрівання мегакаріоцитів і зниженням спроможності їх продукувати тромбоцити. Унаслідок цього кількість тромбоцитів у периферичній крові значно знижується.

За клінічним перебігом розрізняють гостру, хронічну й циклічну форми тромбоцитопенічної пурпури. Симптоматичну тромбоцитопенію спостерігають при алергічних станах та інфекційних захворюваннях, променевої хворобі, медикаментозних інтоксикаціях.

характеризується хронічним циклічним перебігом. Основним клінічним симптомом захворювання є крововиливи в шкірні покриви і СОПР, а також кровотечі із носа і ясен, які виникають спонтанно або під впливом незначної травми. У зв'язку з тим що крововиливи в СО відбуваються не одночасно, інколи окремі її ділянки мають колір веселки. В цілому СОПР бліда, набрякла, атрофована; епітелій її стоншений, місцями утворюються ерозії чи виразки.

У периферичній крові поряд з різким зменшенням кількості тромбоцитів з'являються їх патологічні форми — гігантські тромбоцити. Характерні послаблення чи відсутність ретракції кров'яного згустка, позитивний симптом джгута, подовження часу кровотечі.

Лікування. Призначають переливання крові, плазми, тромбоцитарної маси, кортикостероїди, вікасол, кальцію хлорид, аскорбінову кислоту, рутин.

Слід дотримуватись обережності при стоматологічних втручаннях, запобігати травматичним діям. Складні операції проводять з дозволу та спеціальної підготовки гематолога).

ТЕМА 24.

Анафілактичний шок. набряк Квінке. Причини виникнення, клінічні прояви, надання екстреної допомоги.

Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика. Алергічні медикаментозні стоматити.

Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика

Алергія - це імунна реакція організму на екзогенні речовини антигенної або гаптенної природи, яка супроводжується ураженням структур і функцій клітин, тканин і органів. Алергічна реакція виникає в сенсibiliзованому організмі, тобто в тому, який раніше мав первинний контакт з алергеном, і характеризується появою антитіл або сенсibiliзованих Т – лімфоцитів на надходження алергену. Реакції негайного типу виникають через секунди, хвилини після дії алергену, досягають свого максимуму за 10 – 20 хв. і частіше виявляються у вигляді анафілактичного шоку та набряку Квінке.

Анафілактичний шок – генералізований прояв лікарської алергії, що розвивається за першим типом та супроводжується вираженими порушеннями діяльності різних органів і систем. Залежно від того, які патогенетичні механізми переважають, розрізняють різні клінічні варіанти анафілактичного шоку: гемодинамічний, асфіксійний, церебральний і абдомінальний.

За гемодинамічного (типова форма) варіанту анафілактичного шоку хворі не встигають повідомити про погіршення самопочуття, іноді вказують на відчуття жару, стиснення в грудях, зрідка – нудоту, блювання. На огляді виявляються гіперемія чи блідість шкіри, можливі висипи на ній, набряклість губ, вій. Нерідко розвиваються судоми кінцівок, мимовільні сечовипускання й акт дефекації. Пульс, як правило, слабкий, частий, тони серця глухі. Артеріальний тиск знижений. Дихання найчастіше поверхневе, часте, з дистанційними хрипами.

Асфіксійний варіант анафілактичного шоку виявляється у вигляді гострої легеневої недостатності, зумовленої бронхоспазмом, набряком слизової оболонки трахеї та бронхів.

Церебральна форма анафілактичного шоку характеризується психомоторними змінами, порушенням свідомості, судомами,

епілептоподібними нападами. Рідко бувають симптоми набряку мозку.

Для абдомінальної форми анафілактичного шоку характерні різкий біль у животі, симптоми подразнення очеревини. Можлива поява за груднинного болю, який «симулює» інфаркт міокарда.

Диференційну діагностику анафілактичного шоку проводять із гострою серцевою недостатністю, інфарктом міокарда, різними видами анафілактичного шоку.

Невідкладна допомога при анафілактичному шоці полягає;

-при появі перших ознак анафілаксії припинити введення алергену в організм людини і зменшити його всмоктування. Якщо реакція розвинулася на введення анестетика, тоді потрібно обколоти 0,5 мл 0,1% розчину адреналіну;

-уласти пацієнта в горизонтальне положення, в разі втрати свідомості, повернути голову вбік і висунути нижню щелепу для запобігання асфіксії. Наявні знімні протези зняти;

-для підвищення артеріального тиску вводять від 0,5 до 1мл 0,1% розчину адреналіну підшкірно чи внутрішньовенно (у 5 мл фізіологічного розчину). За відсутності підвищення тиску через 10-15 хв. необхідно повторити введення адреналіну (0,5мл);

-для десенсибілізуючої та протизапальної дії вводять преднізолон 3-5 мг/кг маси тіла хворого або 20 мг дексаметазону (без урахування маси тіла);

-після нормалізації артеріального тиску вводять антигістамінні препарати: розчин димедролу 1-2% 1,0-2,0 мл чи супрастину 2% 2-4 мл, чи піпольфену 2,5 % 1-2 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно;

- при серцевій недостатності-внутрішньовенно 0,5 мл 0,05% розчину строфантину в 10 мл 40% розчину глюкози;

-при бронхоспазмі-10мл 2.4% еуфіліну в 10 мл фізіологічного розчину в/в повільно.

-якщо стан пацієнта не покращився, тоді необхідно викликати швидку допомогу для проведення ендотрахеальної інтубації та подальшої госпіталізації в реанімаційне відділення.

Ангіоневротичний набряк Квінке - виражений набряк тканин губ, повік, язика, гортані, слизової оболонки порожнини рота, а також статевих органів. Під впливом БАР підвищується проникність

мікросудин і розвивається набряк. Хворі скаржаться на печучість, свербіж, розлад смаку, порушення функцій мовлення, вживання їжі. Тканини губ, повік напружені, еластичні. Слизова оболонка порожнини рота набрякла. Язик збільшений. У разі поширення набряку на глотку і гортань - утруднений подих, афонія. Обличчя набуває синюшного відтінку. Хворий стає тривожний, неспокійний.



Диференційну діагностику набряку Квінке проводять із синдромом Меркельсона – Розенталя, гострим гландулярним хейлітом, крупом та ін.

Лікування набряку Квінке. За легкого і середнього ступенів тяжкості вводять антигістамінні препарати внутрішньом'язово 1мл 1-2% розчину димедролу або 2-4 мл 2% супрастину, або 1-2мл 2,5% піпольфену з подальшим призначенням одного з цих препаратів per os по 1 таб. 2-3 рази за добу. В особливо тяжких випадках, при набряку гортані разом із проведенням гіпосенсибілізуючої терапії внутрішньом'язово вводять 25 мг преднізолону.

За показаннями хворого госпіталізують у реанімаційне чи ЛОР - відділення для проведення трахеотомії

ТЕМА 25.**Багатоформна ексудативна еритема. Синдром Стівенса-Джонсона. Етіологія, патогенез, клінічні прояви, діагностика, лікування та профілактика**

Багатоформна ексудативна еритема – захворювання алергійної природи, що має гострий циклічний перебіг, рецидивує і проявляється поліморфізмом елементів ураження (плями, папули, везикули, ерозії) на шкірі та слизовій оболонці порожнини рота. Захворювання є поліетіологічним, іноді як провокуючий є вірусний чинник, основна точка зору це інфекційна і неінфекційна алергійна природа. Розрізняють дві форми хвороби: інфекційно-алергійну і токсико-алергійну.

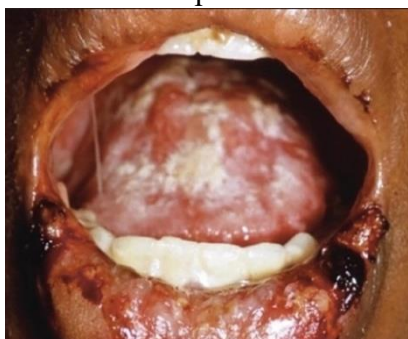
У хворих із першою формою хвороби визначається сенсибілізація до алергену мікробного походження. Як правило, джерелом сенсибілізації стають вогнища хронічної інфекції. Зниження реактивності організму внаслідок переохолодження, вірусних інфекцій, стресів провокує загострення хвороби, частіше в осінньо-весняний період. Токсико-алергійна форма розвивається головним чином після приймання лікарських препаратів (сульфаніламідів, протизапальних, антибіотиків, тощо) або під впливом побутових алергенів (харчові продукти, шерсть, пилок рослин і т.ін.)

Клінічні прояви.

Хвороба починається гостро. Хворі скаржаться на підвищення температури тіла до 38-39^oC, загальне нездужання, головний, м'язовий і суглобний біль. Через 1-2 дні на шкірі обличчя, тильних поверхонь кистей, передпліччя, гомілок, суглобів з'являються синюшно-червоні плями. Їхня центральна частина западає і набуває синюшного відтінку, а периферична частина зберігає рожево-червоний відтінок ("кокарди"). У порожнині рота найчастіше вражається слизова оболонка губ, щік, дна порожнини рота, язика, м'якого піднебіння. Ураження частіше бувають двосторонніми. Залежно від тяжкості загального стану і змін у порожнині рота виділяють легку, середню і тяжку форми хвороби. Хворі скаржаться на різкий біль у порожнині рота навіть у стані спокою. Під час огляду на тлі еритеми і набряку спостерігаються субепітеліальні пухирі різних розмірів, що швидко розкриваються, утворюючи

болючі ерозії, покриті фібринозним нальотом. Симптом Нікольського негативний. На язиці та зубах велика кількість нальоту через неможливість проведення якісної гігієни порожнини рота. На червоній облямівці губ утворюються характерні червоно-коричневі геморагічні кірки. Рясне слиновиділення. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі.

Токсико-алергійна форма хвороби - це гіперергічна реакція організму на лікарські препарати, яка рецидивує лише в разі контакту з етіологічним фактором. Характер висипу ідентичний інфекційно-алергічній формі хвороби, але ураження слизової оболонки поширеніші.



Діагностика

За наявності характерних елементів ураження на шкірі у вигляді “кокард” діагноз відносно вірогідний. Цитологічна картина характеризується клітинним складом гострого запалення. При інфекційно-алергічній формі – позитивні імунологічні тести з бактеріальним алергеном.

Диференційну діагностику багатформної ексудативної еритеми проводять зі змінами на СОПР при пухирчатці, гострому герпетичному стоматиті, дерматиті Дюринга, фіксованій сульфаніламідній еритемі, синдромі Стівенса-Джонсона, синдромі Лайєлла.

Синдром Стівенса-Джонсона – це тяжка форма багатформної ексудативної еритеми, яка характеризується ураженням шкіри, очей, слизової оболонки порожнини рота, носа і статевих органів.

Клінічні прояви.

Захворювання розвивається як медикаментозне ураження і характеризується раптовим початком, різким підвищенням

температури тіла в поєднанні із суглобними болями. Елементи ураження (плямистопапульозно-бульозний висип) локалізуються на шкірі шиї, тулуба, долонях, підошвах, на слизовій оболонці порожнини рота, біля анального отвору, на геніталіях. Слизова порожнини рота вражується практично повністю. Окрім цього уражується слизова очей у вигляді блефарокон'юнктивіту, кератиту, іридоцикліту.

Лікування

Лікування хворих на БЕЕ та синдром Стівенса – Джонсона проводиться в стаціонарі і в першу чергу спрямовується на зниження інтоксикації організму, зняття запалення та пришвидшення епітелізації елементів ураження. Для дезінтоксикаційної терапії призначають тіосульфат Na, гемодез, реополіглокін внутрішньовенно крапельно. У тяжких станах хворих на БЕЕ, синдром Стівенса-Джонсона в плані загальної терапії поряд із призначенням антигістамінних препаратів використовують протизапальні засоби стероїдного ряду. В залежності від тяжкості процесу призначають саліцилати (ацетилсаліцилову кислоту по 0,5 м 3 рази за день протягом 2-3-х тижнів), частіше - кортикостероїди, а саме: преднізолон по 20-30 мг за добу протягом 5-7 днів, потім кожні 2-3 дні дозу знижують до повного скасування препарату. За наявності мікробної сенсibiliзації проводять специфічну гіпосенсибілізуючу терапію з алергеном, на який встановлена чутливість. Для неспецифічної гіпосенсибілізації використовують гістоглобін по 1-2 мл 2-3 рази за тиждень, до 10 ін'єкцій, автогемотерапію за схемою.

Місцеве лікування проводиться за принципами терапії виразковонекротичних уражень СОПР. Із фізметодів доцільно використовувати загальне УФО, загальну гальванізацію. Для пришвидшення епітелізації проводять КУФ – опромінювання ділянок ураження (на курс 8-12 процедур).

ТЕМА 26.

Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит. Синдром Бехчета. Патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика

Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит - це хронічна запальна хвороба слизової оболонки порожнини рота, яка характеризується рецидивуючим висипанням афт, тривалим перебігом із періодичними загостреннями. Хворіють як чоловіки так і жінки у віці від 3 до 60 років. У всіх хворих спостерігається зміни імунологічного статусу місцевого і загального характеру, які корелюють з тяжкістю клініки захворювання.

Етіологія.

До чинників, що викликають захворювання, належать аденовірус, стафілокок, алергія (харчова, мікробна, медикаментозна), імунні (у тому числі автоімунні) порушення, нервово-трофічні порушення, захворювання органів системи травлення, особливо печінки, генетична обумовленість та вплив різноманітних шкідливих чинників, зокрема й промислових (сполуки хрому, цемент, бензин, фенол), матеріали зубних протезів, тощо.

Клініка.

Відомі дві клінічні форми хронічного афтозного ураження слизової оболонки порожнини рота – хронічний рецидивуючий афтозний стоматит і стоматит Сеттона (глибокі афти, які рубцюються). Хворі скаржаться на наявність однієї-двох різко болючих «виразок». За кілька днів до виникнення афт хворі відчувають печучість чи дискомфорт на місці майбутніх змін, появу дефекту пов'язують із дією травми. Загальний стан при цьому практично не порушується. Іноді підвищується температура тіла. На губах, вуздечці язика, перехідній складці, яснах на тлі незміненої або блідої слизової оболонки виявляються одна-дві афти округлої форми діаметром до 1 см, покриті сірувато-білим фібринозним нальотом і оточені яскраво-червоним обідком гіперемії. Афти різко болючі під час пальпації, м'які. Рецидиви виникають від 1-2 до 5-6 раз на рік. Загоюються самостійно через 7-10 днів без рубця. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі.



Діагностика.

Діагноз ХРАС встановлюється переважно за анамнезом і клінічною картиною хвороби. У крові – лейкопенія, дефіцит заліза і фолієвої кислоти. У гістологічному дослідженні – фібринозно-некротичне запалення.

Диференційну діагностику слід проводити з травматичними ураженнями СОПР, гострим афтозним і герметичним стоматитом, змінами від специфічних інфекцій, із синдромом Бехчета.

Лікування.

До лікування необхідно провести ретельне клініко-імунологічне обстеження хворих у фахівців загального профілю для виявлення супутньої патології, а також стану імунної системи. Лікування даного захворювання комплексне і спрямоване на корекцію імунітету та санацію осередків запалення. Імунокорегуюча терапія проводиться під контролем імунограми. При виявленні у хворих підвищеної чутливості до бактеріального алергену необхідно проводити специфічну гіпосенсибілізацію цим алергеном. Важливим є дотримання дієти. Виключення з раціону гострої, пряної, грубої їжі а також спиртних напій. При тяжкому ступеню захворювання назначають транквілізатори та седативні препарати.

Місцеве лікування включає в себе антисептичне оброблення порожнини рота, санацію хронічних вогнищ інфекції в порожнині рота. знеболення 10 слизової оболонки порожнини рота. Використання протизапальних та антибактеріальних препаратів і стимуляторів процесів репаративної регенерації.

Синдром Бехчета проявляється ураженням слизової оболонки порожнини рота, зовнішніх статевих органів та очей.

Етіологічними чинниками його вважають віруси, інфекційну алергію, генетичну зумовленість.

Клінічна картина

Синдром Бехчета зазвичай починається із нездужання, що може супроводжуватися гарячкою і міальгіями. З часом з'являються афти на слизовій оболонці порожнини рота та зовнішніх статевих органів. Афти багато, вони мають діаметр до 10мм, оточені запальним обідком яскраво-червоного кольору. Поверхня афти вивпнена фібринозним нальотом жовтаво-білого кольору, загоюються вони без рубця. Найчастіше афти локалізуються на слизовій оболонці губ, язика, ясен, глотки, висипання супроводжується збільшенням слинних та слезових залоз. Афти, що локалізуються на зовнішніх статевих органах, часом безболісні і в ряді випадків заживають рубцюванням. Ураження очей проявляється тяжким двобічним іридоциклітом з гіпопіоном і помутнінням склистого тіла. Це призводить до поступового утворення синеній, зарощення зіниці і прогресуючого зниження зору, а інколи й до повної сліпоти.

У деяких випадках на шкірі тіла і кінцівок з'являються поліморфні висипання у вигляді папул, пустул, піодермії, вузлуватої еритеми, вугроподібних та геморагічних елементів. Серед інших симптомів синдрому Бехчета найчастіше трапляються рецидивний епідидиміт, ураження травного каналу, васкуліт різних локалізацій. Лабораторні показники при цьому у більшості випадків не змінені. Нерідко виявляють анемію, підвищення вмісту фібриногену, рівня імуноглобулінів у сироватці крові.



Лікування

Загальноприйнятих методів лікування синдрому Бехчета на цей час немає. Залежно від ступеня септикозапальної реакції призначають антибіотики широкого спектра дії та нестероїдні протизапальні засоби, переливання плазми, полівітаміни. Доцільно проведення неспецифічної десенсибілізуючої терапії та детоксикаційної гемосорбції з обов'язковою імунокорекцією.

Місцеве лікування уражень слизової оболонки порожнини рота здійснюють за принципами лікування виразково-некротичних уражень слизової оболонки порожнини рота.

ТЕМА 27.

Зміни на слизовій оболонці порожнини рота при екзогенних інтоксикаціях. Діагностика.

Тактика лікаря-стоматолога

Ураження слизової оболонки порожнини рота можливе при токсичній дії лікарських засобів, професійних шкідливостей та впливу інших речовин. Медикаментозні інтоксикації спричинюються передозуванням лікарського засобу або помилковим його вживанням. Професійні та побутові інтоксикації можуть виникати в разі аварій, недотримання заходів захисту і техніки безпеки при роботі в тих галузях промисловості і сільського господарства, в яких технологічний процес передбачає застосування чи утворення шкідливих речовин або в місцях збереження залишків тощо. Ступінь токсичного ураження організму визначається дозою, концентрацією, тривалістю контакту із шкідливою хімічною речовиною, а також вихідним станом організму людини. Механізм токсичного впливу сполук важких металів реалізується через місцеву і резорбтивну дію. Якщо місцева дія проявляється деструкцією слизових оболонок, у тому числі і порожнини рота, то в основі резорбтивної дії полягає блокування функціонально активних груп білків та їх структур шляхом ушкодження ферментативних систем. Основними сферами вибіркової токсичності сполук важких металів є епітелій нирок, печінки, кишечника, еритроцити і нервові клітини, де спостерігається підвищена концентрація хімічних речовин. Оскільки виділення із організму цих сполук відбувається і через слинні залози, то порожнина рота не є винятком у даному переліку.

Меркуріалізм – це інтоксикація організму ртуттю або її парами. В порожнині рота проявляється ртутним стоматитом. При безпосередньому контакті металева ртуть не справляє на організм токсичного впливу, вона проникає в нього у вигляді пари через дихальні органи, травний канал, крізь шкіру або шляхом ін'єкції ртутних препаратів з лікувальною метою. При інтоксикації парами ртуті хворі скаржаться на металічний смак, відчуття жару у роті, підвищене слиновиділення, болючість і кровоточивість ясен, утруднені жування, ковтання, мова, головний біль, відсутність

апетиту, слабкість, безсоння, біль у суглобах, парестезії. Можливе підвищення температури тіла, розлади травлення (різкий біль у животі, блювання, диспепсія). В анамнезі хворі відмічають поступовість збільшення скарг, можливо їх зв'язок із ртутною інтоксикацією. При хронічному меркуріалізмі хворі бліді, дратівливі, для них характерні “ртутний тремор” рук, блиск очей, тахікардія, підвищена пітливість, смердючий запах з рота, субфібрилітет. Якщо відбулася інтоксикація парами ртуті – виражені симптоми пошкодження дихальних шляхів (нежить, трахеобронхіт, токсична пневмонія). Регіональні лімфатичні вузли щелепно-лицевої ділянки збільшені, рухливі, болісні. У порожнині рота розвивається ртутний (меркуріальний) стоматит. Його клінічна симптоматика визначається тяжкістю процесу, тривалістю інтоксикації, наявністю місцевих подразнюючих чинників. Внаслідок ураження ртуттю слинних залоз відмічається підвищена саливація, яка може поступово зростати, досягаючи 3-4 л на добу. Хворі не встигають ковтати її, і слина витікає з порожнини рота. Починається ртутний стоматит із виразкового гінгівіту. Внаслідок утворення чорної смуги сірчатої ртуті по ясенному краю розвивається некротичний процес, який провокують наявні місцеві подразники у вигляді зубного каменю, гострих країв каріозних порожнин, зруйнованих коренів, неякісних пломб, ортопедичних конструкцій. Ясна при цьому набряклі, розпушені, яскраво-червоного кольору, різко болісні та легко кровоточать при пальпації. У місцях появи некротичних змін ясенний край, сосочки покриваються сірувато-білим смердючим нальотом із некротизованих епітеліальних клітин і детриту. Поглиблення процесу проявляється утворенням на фоні набряклої слизової порожнини рота виразок, які можуть локалізуватись, як на яснах, так і на слизовій губ, язика, піднебіння, зіву, мигдаликів, ретромолярної ділянки, що супроводжується тризмом. Виразки характеризуються полігональною формою, фестончастими краями, сіро-чорним обідком, вкриті сіро-брудним нальотом, який досить легко знімається, після чого з'являється 5 кровоточивість поверхні. При пальпації вони болісні, основа м'яка. При поширенні патологічного процесу на альвеолярну кістку виникає часткова

секвестрація альвеол, рухливість і випадіння зубів, абсцедуючий генералізований пародонтит.

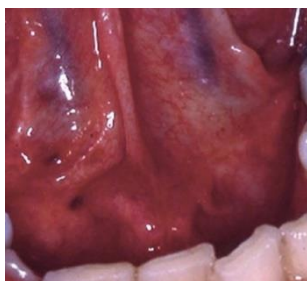


Рис.1

Рис.2

Рис.3

Діагностика.

У крові можуть бути зміни анемічного характеру, лейкопенія. У сечі після прийому унітіолу виявляється ртуть у концентрації 0,01-0,04 мг/л. Цитологічне дослідження матеріалу з вогнищ ураження виявить еритроцити і зруйновані нейтрофільні лейкоцити, бактеріологічне – змішану мікрофлору порожнини рота, а при наявності виразок - додатково фузоспірілярний симбіоз.

Прогноз захворювання – сприятливий. При ліквідації контакту хворого із ртуттю, проведенні комплексної терапії відбувається видужання.

Лікування.

Припиняють контакт хворого із джерелом інтоксикації ртуті. Вживаються заходи по виведенню ртуті із організму – призначаються 5% розчин унітіолу, 30% розчин тіосульфату натрію, теплі сірководневі ванни. Проводять активну детоксикацію організму із промиванням шлунку, форсованим діурезом, гемодіалізом, частим вживанням лужних мінеральних вод. Дієта повинна бути не подразнююча, збагачена вітамінами, білками. Хворому призначають вітаміни групи В, для зменшення саливації – 1% розчин атропіну.

Рекомендується ретельна гігієна і санація порожнини рота.

Лікування виразкових змін у порожнині рота проводять за методикою терапії виразково-некротичного стоматиту Венсана.

Профілактика.

Суворе дотримання на виробництвах і в побуті правил застосування і зберігання ртуті. Приміщення, де контактують із ртуттю, повинні мати добру вентиляцію, витяжні шафи. Важливим є повноцінна санація порожнини рота, дотримання ретельної індивідуальної гігієни рук і порожнини рота.

Сатурнізм – це хронічне отруєння солями свинцю. В порожнині рота проявляється свинцевим стоматитом. При підвищеній концентрації свинцевих сполук у приміщенні або при тривалому перебуванні в атмосфері, забрудненій сполуками свинцю навіть у межах допустимих концентрацій, у людей з підвищеною чутливістю до цих речовин може розвинутися хронічне отруєння. Свинець потрапляє в організм у вигляді пилу або пари через дихальні шляхи, із забруднених рук і продуктів харчування через травний канал, і можливо, через неушкоджену шкіру і виводиться з нього з сечею, потом, слиною тощо. Механізм розвитку свинцевого стоматиту подібний до ртутного.

Клініка визначається тривалістю розвитку інтоксикації, індивідуальною чутливістю організму. Досить часто хворі, насамперед, скаржаться на слабкуватий металічний присмак у роті та своєрідний запах з ротової порожнини – "свинцеве дихання". Порівняно рано, коли ще відсутні явні інші ознаки хронічної свинцевої інтоксикації, з'являється у роті свинцева кайма – синювато-чорна смужка у вигляді дрібних зерняток по ясенному краю навколо шийок фронтальних зубів, переважно з вестибулярного боку. Поступово розвивається хронічний катаральний гінгівіт. Водночас повільно починають проявлятися загальні явища інтоксикації свинцем. Хворі скаржаться на слабкість, апатію, порушення травлення, відсутність апетиту, головний біль, безсоння. Симптомами тяжких проявів свинцевої інтоксикації являються «свинцева коліка», запори, затримка сечовиділення, біль у суглобах. Розвивається вегетативна тріада: артеріальна гіпотонія, брадикардія, гіпотермія. Формується енцефалопатія, виникають розлади периферійної чутливості у вигляді парестезій, анестезій, можливі і паралічі, сліпота. Раннім симптомом свинцевої інтоксикації є поява сірувато-білого кольору шкіри обличчя (свинцевий колорит) внаслідок свинцевого ураження стінок судин та їх спазму. Можливий розвиток еритематозного або бульозного

дерматиту. У жовтуватий колір забарвлюються склера і нерідко слизова м'якого піднебіння. Решта слизової оболонки порожнини рота бліда, що свідчить про анемізований стан хворих. Відкладення свинцю у вигляді чорно-синіх плям можуть появитися одночасно ендогенним шляхом в різних ділянках порожнини рота: в слизовій щік, губ, язика, а також в слизовій оболонці ротової порожнини. У слизовій оболонці ротової порожнини в місцях розвивається виразковий стоматит, який може бути причиною приляжної інфекції. Різко посилюються симптоми запалення великих слинних залоз, а також з'являються запалення привушних, що супроводжується набряком, болями у щелепах, порушеннями



Діагностика.

Дослідження крові виявляє анемічні зміни, базофільну зернистість еритроцитів, лейкоцитоз, пойкилоцитоз, тромбоцитопенію, моноцитоз. У сечі після прийому унітіолу реєструють вміст свинцю понад 0,04 мг/л.

Лікування.

Припинення контактування хворого із свинцем.

Загальна дезінтоксикаційна терапія, призначення універсальних антидотів, теплих ванн з метою виведення з організму сполук свинцю. Показані вітамінні препарати (вітаміни групи В, С, РР), 3 % розчин калію йодиду, загальна симптоматична терапія. Призначається дієта, збагачена вітамінами, кальцієм, фосфором з урахуванням соматичного статусу пацієнта.

Місцеві втручання передбачають санацію порожнини рота, симптоматичну медикаментозну терапію (антисептики,

протеолітичні ферменти, кератопластичні, протизапальні засоби) залежно від клінічного прояву у роті свинцевої інтоксикації.

Профілактика.

Суворе дотримання правил безпеки в умовах контактування із свинцем. На промислових виробництвах має бути належним контроль за гранично допустимою концентрацією свинцю у повітрі робочих приміщень. Працювати робітники у таких приміщеннях повинні у респіраторах, спецодязі, категорично заборонено приймати їжу в робочих кімнатах, рекомендуються періодичні зрошення порожнини рота, носа слабкими дезінфікуючими розчинами, вітамінами.

Вісмутовий стоматит розвивається при застосуванні препаратів вісмуту для лікування сифілісу, а також несифілітичних уражень ЦНС. Виникнення вісмутового стоматиту пов'язане з утворенням важкорозчинної органічної сполуки вісмуту з білками – вісмуту альбумінату.

Клініка.

Хворі при вісмутовому стоматиті можуть скаржитись на зміну кольору ясен, наявність темної облямівки по ясенному краю. Залежно від ступеня інтоксикації вони відмічають слабкість, головний біль, нездужання. В анамнезі, як правило, виявляється прийом лікарських засобів, що містять сполуки вісмуту, або можливий контакт із вісмутом на виробництві. При об'єктивному обстеженні відмічають блідість шкіряних покривів. Можливий розвиток нефропатії, уражень травного каналу, нервової системи. Легке пошкодження слизової оболонки порожнини рота проявляється катаральним стоматитом із появою синювато-чорного обідка по ясенному краю навколо шийок зубів, у ділянках металевих коронок, вісмутових плям на слизовій щік, язика, губ, піднебіння, мигдаликів. Пігментація сірчистим вісмутом на слизовій щік частіше локалізується по лінії змикання зубів, у ділянці вивідних привушних залоз. В тяжких випадках при приєднанні фузоспірилярної інфекції розвивається виразковий стоматит із гіперсалівацією, запахом з роту, запальною реакцією лімфатичних вузлів, некротичним процесом, що може поширюватись на щелепну кістку. Полігональні болючі виразки на слизовій щік, бокових поверхнях язика також будуть мати синювато-чорну облямівку.

У клінічному аналізі крові можливі анемічні зміни, метгемоглобінемія. У сечі з'являються сліди білка, циліндри, сполуки вісмуту. Особливих змін клітинного складу при цитологічних дослідженнях не спостерігають. Бактеріологічні дослідження із вогнищ уражень виявляють звичайну мікрофлору порожнини рота, а при наявності виразкових ушкоджень — фузоспірилярний симбіоз.

Лікування.

Відміняють терапію хворого препаратами вісмуту. Після цього загальні симптоми інтоксикації можуть самостійно ліквідуватись, але вісмутова пігментація зберігається тривалий час – від 6 місяців до декількох років. Хворим показані гарячі щоденні ванни, дезінтоксикаційна і симптоматична загальна терапія. Необхідна ретельна гігієна і санація порожнини рота. При наявності виразкових уражень показані антисептики, протеолітичні ферменти, протизапальні препарати та засоби, що стимулюють епітелізацію.

Профілактика.

Перед призначенням препаратів вісмуту необхідно провести санацію порожнини рота. Вісмутова терапія протипоказана при захворюваннях нирок, діабеті, геморагічному діатезі, туберкульозі, хронічних захворюваннях печінки.

ТЕМА 28.**Хвороби язика та губ. Клініка, діагностика, лікування та профілактика**

Найбільш поширена у наш час класифікація захворювань губ в Г.А. Савкиной 1965 р.

1. Ексфоліативний хейліт

- а) суха форма
- б) ексудативна форма

2. Гландулярний хейліт

- а) первинний
- б) симптоматичний
- в) гнійний

3. Хронічні рецидивуючі тріщини губ

4. Екзематозний хейліт

- а) при загальній екземі
- б) контактний
- в) мікробний

5. Актинічний хейліт

- а) екзематозна форма
- б) серозна форма

6. Преканцерозний хейліт Манганотті.

7. Макрохейліт (синдром Мелькерсона-Розенталя).

Первинні:

травматичні:

- механічна травма
 - хімічна;
 - електрична;
 - променева
- Симптоматичні
- При гіповітамінозі
 - При специфічних захворюваннях.
 - При інфекційних захворюваннях
 - Алергічний хейліт
- Не з'ясованої етіології:
- Ексфоліативний хейліт
 - Гландулярний

- Актинічний

Аутоінфекція:

- герпетична;
- стафілококова або стрептококова;
- грибкова

Метеорологічний хейліт (cheilitis meteorologica) як самостійне захворювання вперше описав А.Л.Машкіллейсон.

Хворіють частіше чоловіки віком 20-75 років, які працюють у несприятливих метеорологічних умовах. Червона кайма, переважно нижньої губи, неясково гіперемійована, інфільтрована, суха, покрита дрібними лусочками. СО губ без змін. Перебіг хронічний та залежить від пори року.

Гістологічно: дифузна нерівномірна гіперплазія епітелію, місцями з незначним зроговінням.

Діагностика хейліту складна і потребує диференційного діагнозу з контактним алергічним, атопічним, ексфоліативним (суха форма), актинічним, червоним вовчаком і червоним плескатим лишаєм. Прогноз сприятливий, коли хворий менше буває на відкритому повітрі, або міняє місце праці, ознаки захворювання зменшуються і, навіть, зникають.

При тривалому перебігу він стає фоном для розвитку передракових захворювань, можлива малігнізація.



Рис.1



Рис.2

Лікування: - необхідно зменшити вплив факторів, що викликали захворювання (гігієнічна губна помада, креми “Люкс”, “Восторг”, “Спермацетовий”)

- для загального лікування призначають вітаміни В2, В6, В12, нікотинову кислоту і масляний вітамін А по 10 крапель 3 рази в день протягом місяця

- аплікації мазі на основі кортикостероїдів (сіналар та інші)

- для корекції імунної системи – імудон, а також ІgА в таблетках під язик для розсмоктування 7-8 раз за день.

Актинічний хейліт (cheilitis actinica) – хронічне захворювання, яке обумовлене підвищеною чутливістю червоної кайми губ до сонячних променів. Вперше описаний S. Ayres у 1923 році.

Хворіють частіше чоловіки 20-60 років.

Суха форма: пекучість губ, червона кайма нижньої губи яскраво-червона, вкрита сухими, дрібненькими, сріблястобілими лусочками. Після видалення вони знову з'являються. Червона кайма губ шершава, легко травмується. За тривалого перебігу можливий розвиток тріщин, ерозій.

Ексудативна форма характеризується гострозапальними явищами: біль, пекучість червоної кайми, гіперемія, набряк губ, пухирці, ерозії, болючі тріщинки, кірки. Характерна ознака актинічного хейліту – відсутність ураження кутів рота

Диференційна діагностика необхідна з ексфолювативним хейлітом, контактним алергічним і атопічним хейлітом.

Лікування:

– захист губ від сонячного опромінювання (креми “Луч”, “Щит”, аерозоль “Фенкортозоль”);

– хінгамін по 0,25 1 раз в день, починаючи з весни, поступово збільшуючи дозу до 2-3 таблеток в день

– імудон – sIgA під язик до розсмоктування (8 раз в день)

– аплікації мазі фторокорта, кеталога, сіналара, локортена.

Прогноз.

Актинічний хейліт – фон для виникнення передраків, злоякісних новоутворень. Звідси необхідне активне спостереження, своєчасне лікування, що робить прогноз сприятливим.

Контактний алергічний хейліт (cheilitis venenata, cheilitis allergica contactilis). Вперше описаний у 1925 році Miller-Taussing.

Абсолютна більшість хворих – жінки віком 20-60 років. Хвороба виникає під дією хімічних речовин, що є складовими губної помади,

компонентів зубних паст, порошків, пластмаси протезів. Хвороба може мати й професійний характер.

Характерна пекучість, свербіж, несильний біль, гіперемія, набряк, пухирцеві висипи, ерозії, мокнуття. У легших випадках – гіперемія незначна, сухість, стягнутість губ, дрібнолусочкове лущення, незначний набряк червоної кайми губ, поява тріщин на межі зі шкірою.

Діагностика базується на чіткому виявленні алергологічного анамнезу. Постановка шкірних проб ускладнена, так як шкіра реагує інакше, ніж червона кайма.

Має значення провакаційна проба (ефект елімінації): через 5-7 днів після зникнення гострих явищ повторно одноразове використання помади викликає рецидив.

Диференційний діагноз слід проводити з актинічним, метеорологічним, ексфоліативним, екзематозним та атопічним хейлітами.

Лікування.

Відмінюється використання чинників, що призвели до виникнення хейліту, призначення аплікацій кортикостероїдних мазів (сіналар, кеналог та інш.) 5-6 разів в день. При значній запальній реакції призначають внутрішньо антигістамінні речовини (финкароль, кларитин та інш.).

Прогноз сприятливий, якщо повторно не допускається контакт з алергеном.

Гландулярний хейліт (cheilitis glandularis) – запальне захворювання переміщених у перехідну зону (зона Клейна), а інколи – і в червону кайму, дрібних залоз. Вперше цей термін ввів у медичну літературу Фолькман (Volkman) у 1870 році.

Поширеність гландулярного хейліту становить від 1 до 30% . Чоловіки хворіють у 2 рази частіше жінок, здебільшого у віці 35—60 років. Деякі автори виділяють первинний простий гландулярний хейліт і вторинний (симптоматичний).

Етіологія первинного гландулярного хейліту достовірно не з'ясована. Його вважають уродженою хворобою гетеротопних дрібних слизово-слинних залоз або їхніх проток із їх гіперплазією та надмірною секрецією, які виникають під впливом несприятливих

подразливих факторів (зубний камінь, гострі краї зубів, хвороби пародонта і т. ін.).

Вторинні гландулярні хейліти — це наслідок хронічних запальних процесів (червоний плесканий лишай, червоний вовчак, деструктивні хвороби легень (бронхіальна астма, деструктивний бронхіт) та ін.). Гіперплазія слинних залоз у цих випадках не пов'язана з уродженою патологією.

Клініка.

У 1926 році Puente і Acevedo описали простий гландулярний хейліт. Суб'єктивні відчуття у хворих зазвичай відсутні. Хвороба виявляється лише при огляді. Губа при цьому застійно гіперемійована, суха, лущиться, потовщена. На горбистій СО в зоні Клейна багато слинних і слизових залоз вивідні протоки яких відкриті у вигляді червоних точок на поверхні губи. Із вивідних проток виділяється серозна рідина у вигляді крапель роси ("симптом роси"). Навколо вивідних проток з'являються осередки підвищеного зроговіння епітелію — розвивається лейкоплакія. Гіпертрофовані дрібні залози пальпуються в товщі губи як кулясті утворення величиною як головка шпильки, інколи більші.

Лімфатичні вузли не збільшені.



Рис.3

Гістологія.

Різка гіперплазія залоз, розширення окремих їхніх ацинусів і вивідних проток. Навколо них незначна запальна інфільтрація.

Унаслідок проникнення в розширені вивідні протоки піогенної інфекції (стафілококи, стрептококи) серозна форма запалення переходить у гнійну.

Гнійну форму гландулярного хейліту описав Фолькман (Volkman, 1870) як глибокий гнійний гландулярний (апостематозний) хейліт і Unna-Baelz (1890) — як поверхневий гландулярний хейліт.

Можливе *обмежене* гнійне запалення 1—2 залоз і *дифузне*, що спостерігається частіше. Пацієнти скаржаться на припухлість губи, біль, що з'являється під час уживання твердої, солоної або кислої їжі, під час мовлення. Хворі тримають рот відкритим, щоб запобігти зайвим рухам губ. Губа збільшена, набрякла. Червона облямівка покрита щільно зафіксованими жовто-зеленими або буро-чорними кірками, навколо проток локалізуються ерозії, тріщини. Вивідні протоки залоз широко відкриті. З них, особливо під час натискання, витікає густий ексудат із домішками гною. У ділянках ураження місцями можливий гіперкератоз.

Пальпаторно губа болюча, в її товщі прощупуються дрібновогнищеві інфільтрати в місцях розгалуження залоз, інколи — невеликі конгломерати залоз, які поступово призводять до утворення абсцесів на губі.

Гістологічно: гіперплазія залоз, набряклість епітелію, ядра епітеліальних клітин заокруглені, гіперхромні. У сполучнотканинній основі залозистих комплексів виявляють набряк, дифузну лейкоцитарну інфільтрацію.

У разі тривалого перебігу гландулярного хейліту (8—17 років) можливий перехід його у *фіброзну форму*: спостерігається фібротизація сполучної тканини. Вивідні протоки закриваються. Секрет, не знаходячи виходу, скупчується, розтягує протоки і викликає утворення цист.

Червона облямівка застійно гіперемійована. Губа стовщена, гіпертрофована. Пальпаторно залози збільшені. Лише після посиленого масажу з деяких проток витікають краплини світлої в'язкої рідини.

Гістологічно: гіперпластичні процеси, поєднані з атрофією залоз, цистозними розширеннями їхніх вивідних проток, а також масивне розростання сполучних структур, інфільтрованих фібробластами, лімфоцитами, плазмоцитами. Діагностика не викликає труднощів завдяки своєрідній клініці.

Диференційний діагноз необхідно, в залежності від форми, проводити з вторинними формами гландулярних хейлітів, що виникають на тлі червоного плескатої лишая, лейкоплакії, туберкульозного і червоного вовчака, з поліцистозом, з лімфедематозним та грануломатозним хейлітом Мішера.

Прогноз при гландулярному хейліті сприятливий. Але слід пам'ятати, що можливе виникнення на його тлі передракових захворювань червоної кайми губ.

Лікування хірургічне та консервативне.

При запальних процесах:

– кортикостероїдні мазі з антибіотиками (сіналар Н, локортен Н, гіоксизон) .

При гнійному запаленні:

- антибіотики per os і місцево (5%, 10% синтоміцинова емульсія, фулевил, левосин, 3% тетрациклінова або еритроміцинова мазі)

– для корекції імунної системи: імудон, sIgA.

Хірургічне: електрокоагуляція кількох уражених залоз або видалення їх ножом чи кріодеструкцією.

Хронічна тріщина губи (rhagas labii chronica) – обмежене запалення, при якому виникає щілиноподібний лінійний дефект епітелію і власної пластини.



Рис.4

Діагностика хронічної тріщини губ не складна.

Прогноз сприятливий, але придовготривалому перебігу вона стає тлом для розвитку передракових захворювань (лейкоплакії, шкірного рогу).

Лікування хронічних тріщин консервативне і хірургічне. Для консервативної терапії використовують вітамінні препарати (асвіт, комплекс вітамінів групи В), які призначаються per os. В осередках

ураження використовують кератопластики (ретінол, аевіт, олія шипшини, обліпіхи, метилурацилова мазь), антимікробні препарати (10% синтоміцинова емульсія, левовинизоль, левомеколь та інш.), кортикостероїдні мазі в комбінації з антибіотиками (кортиколицетин, дермозолон, дексокорт), клейові пов'язки на основі біологічного клею, а також блокади 0,25-0,5 мл 1% новокаїна в підґрунтя тріщини з оральної 5 сторони – 1-2 блокади з інтервалом у 5-7 днів, гелій-неоновий лазер.

В умовах появи при тріщинах рубцової атрофії її країв чи гіперкератозу показане хірургічне видалення осередка ураження.

Ексфоліативний хейліт (cheilitis exfoliativa)- це хронічне запалення тільки червоної облямівки губ.

Виділяють дві форми ексфоліативного хейліту — ексудативну і суху, при цьому можливий перехід однієї форми в іншу. Хворіють зазвичай жінки у віці від 20 до 40 років.

Етіологія і патогенез.

Етіологія хвороби повністю не вивчена, але певну роль відіграють невrogenні, психоемоційні, імунологічні, ендокринні та генетичні фактори. Унаслідок їхньої дії, з одного боку, розвивається запалення губ — дезорганізація епітелію з вираженим недозроговінням міжклітинних місточків остистого шару (суха форма), з іншого — зміни в стромі червоної облямівки: набряк, інфільтрація гістіоцитами, тучними клітинами, плазмоцитами, а також зміни судин і колагенових волокон, які зумовлюють виникнення порожніх "клітин" в епітелії, внаслідок чого збільшується проникність епітелію червоної кайми, ексудат із стромі піднімається на поверхню і засихає у вигляді масивних кірок (ексудативна форма).

Клініка сухої форми.

При сухій формі ексфоліативного хейліту хворі скаржаться на сухість губ і звичку скушувати утворення на них. На сухій червоній каймі губ виявляються застійна гіперемія, численні напівпрозорі лусочки, які нагадують пластинки блюдцеподібної форми: міцно прикріплені в центрі, а краї трохи підняті над рівнем облямівки. Їх можна легко зняти — і виявити під ними неушкоджену яскраво-червону поверхню. Суха форма характеризується тривалим перебігом без періодів ремісії.

Ексудативна форма — це інтенсивне ексудативне запалення червоної облямівки.

Клініка.

Хворі частіше страждають у косметичному відношенні. Вони психоемоційно збуджені або мовчазні. Лікареві складно встановити контакт із ними. Але від дії різних подразників больові відчуття посилюються, 10 особливо під час руху губ, змикання їх, що утруднює вживання їжі, мовлення, і хворі завжди тримають рот напіввідкритим. Губи, частіше нижня, яскраво-червоного кольору, набряклі й збільшені настільки, що можуть змінювати вираз обличчя. На червоній облямівці утворюється величезна кількість кірок, які напластовуються одна на одну і можуть звисати над підборіддям у вигляді фартуха. Вони локалізуються по лінії зони Клейна і ніколи не переходять ні на СО, ні на шкіру губи. Пласти кірок шершаві під час пальпації і становлять собою засохлий ексудат і злушені епітеліальні клітини. Під кірками — яскраво-червона, неушкоджена поверхня червоної облямівки, покрита липким ексудатом із молочним відтінком. Він легко знімається, ерозій і кровотечі немає.

Хвороба має мономорфний і монотонний характер: кірки зникають, але на їхніх місцях з'являються нові.

Діагностика в типових випадках не складна: типова локалізація осередка ураження, відсутність ерозіювання, характерний вигляд кірок.



Рис.5

Диференційна діагностика мусить бути проведена з екзематозним, актинічним, абразивним преанцерозним хейлітом Манганотті, ерозивно-виразковою формою червоного плескатого лишая та

червоного вовчачка, вульгарною пухирчаткою, багатоформною ексудативною ерітемою.

Суша форма.

Диференціальний діагноз слід проводити з метеорологічним, атопічним, актинічним (суша форма) та атрофічним грибковим хейлітом.

Лікування.

Загальне лікування (слід проводити з ендокринологом, психоневрологом):

- седативні препарати (настій валеріани, пустирника, піона);
- транквілізатори (себазон, фенозепам, еленіудам, мезапам);
- при тяжких депресивних станах – антидеприсантні препарати (амітріптілін, азафен);
- антигістамінні препарати (фенкорол, кларитин);
- вітаміни С і групи В в лікувальних дозах;
- для корекції імунної системи призначають імузон, а також sIgA в таблетках до 8 раз за день, тримати в порожнині рота до розсмоктування.

Місцево в ділянці ураження використовують:

- кортикостероїдні мазі (триакорт, фторокорт, сіналар, кеналог);
- при наявності мікробної флори – гормональні мазі з антибіотиками (дермозолон, дексокорт, кортикоміцетин, фенкортизол).

При неефективності консервативної терапії призначають промені Буккі: 1 Гр – 1 раз в тиждень до 2-3 Гр з інтервалом 7-10 днів. Курсова доза від 10 до 12- 20 Гр.

Екзематозний хейліт (cheilitis exzematosa) – хронічне рецидивуюче алергічне захворювання червоної кайми і шкіри губ. Бувають ізольовані, екзематозні ураження губ, але частіше – це симптом екземи шкіри.

Етіологія і патогенез досить складні. Вважають, що екзематозний процес — наслідок комплексної дії нейроалергічних, ендокринних, обмінних і екзогенних факторів (хімічні, фізичні чинники, бактеріальні, харчові речовини, лікарські засоби, метали, матеріали протезних конструкцій, компоненти зубних паст тощо), тобто характерна полівалентна сенсibiliзація. Реакція організму на їхні дії — реакція сповільненого типу.

Хвороба може бути гострою, хронічною або на стадії загострення.

Клініка.

Для гострої екземи губ типові скарги пацієнтів на свербіж, пекучість губ. Хворим важко розмовляти, навіть відкривати рот. Характерний поліморфізм елементів ураження губ: спочатку виникає почервоніння, потім маленькі вузлики, пухирці, лусочки, кірки, що швидко лопаються, еволюційно з'являючись на червоній облямівці та шкірі губ, зокрема і кутів рота. Уважно оглядаючи вогнище ураження губ, можна виявити численні точкоподібні ерозії, на поверхню яких виділяється серозна рідина (серозні "колодязі"). Процес супроводжується значним набряком губ. Такий стан розвивається дуже швидко, іноді за декілька годин. Якщо алерген не видалений, то можливі декілька спалахів появи названих елементів. Поступово гострі явища затухають, і процес на губах стає хронічним. Зменшуються гіперемія, набряк і мокнуття, губа стає жовтувато-червоною, з'являється сухе лущення. Місцями спостерігаються кровоточиві тріщини, кров'янисті кірки. Хвороба триває роками. Можливе загострення.

Діагностика полегшується наявністю класичного ураження шкіри. В інших випадках діагноз екзематозного хейліту обґрунтовується наявністю мікровезикуляції, точкоподібних серозних "колодязів", еволюційним поліморфізмом елементів ураження.



Рис.6

Лікування екзематозного хейліту комплексне:

- седативна терапія;
- антигістамінні засоби;

- невеликі дози кортикостероїдів і антибіотиків (при мікробній екземі);

- імунокоректори: імудон, sIgA;

Місцево:

-кортикостероїдні мазі, аерозолі (локакортен, флюцинар, фторокорт, целестодерм, тридерм).

Атопічний хейліт (cheilitis atopicalis) – симптом атопічного дерматиту або нейродерміту. Діагностується частіше у дітей 7-17 років.

Захворюваність на атопічний хейліт останнім часом зростає, особливо в маленьких дітей: 4—6 років, рідше — 8—13.

Етіологія і патогенез.

10—20% усіх дітей мають атопічний IgE-зумовлений тип сенсibiliзації. Розвиток атипії також пов'язують із генетично зумовленим дефіцитом клітинного імунітету — Т-супресорів. Алергенами можуть бути продукти харчування, побутовий пил та квітковий пилок. Велике значення в розвитку атопічного хейліту мають також психоемоційний стан, порушення центральної і вегетативної нервової системи, ендокринні розлади, хвороби ШКТ.

Клініка.

Хвороба починається зі свербіжу, обмеженого почервоніння губ, особливо в кутах рота. При огляді губ виявляється застійна гіперемія, інфільтрація не тільки червоної облямівки, а й шкіри навколо ротової щілини, особливо кутів рота. У деяких хворих після розчосів з'являються тріщини в ділянці кутів рота, кірки. Інколи можлива поява везикул і мокнуття на шкірі, що прилягає до червоної облямівки губ. Досить швидко ці явища зникають, виникає ліхенізація губ. Червона кайма інфільтрована, лущиться дрібними лусочками. Уся її поверхня ніби порізнана тоненькими радіальними борозенками. Губа має вигляд складеної гармошки. Шкіра обличчя суха, лущиться. Перебіг торпідний, триває роками, десь до 18—20 років. У весняно-літній період хвороба затухає, але можливі загострення.

Діагностика не визиває особливих утруднень. Слід звернути увагу на ураження шкіри шиї, кінцівок (ураження підколінних і ліктьових згибів). Допомагають правильно діагностувати зміни у периферичній крові: лімфоцитоз, еозинофілія, зменшення кількості

Е-лімфоцитів, Т-супресорів, збільшення В-лімфоцитів, гіперпродукція IgE. Диференційна діагностика.

Атопічний хейліт слід диференціювати з ексфолювативним, контактним алергічним, метеорологічним, актинічним, екзематозним, мікотичним і стрептококовим ангулярним хейлітами.

Прогноз сприятливий.

Лікування атопічного хейліту комплексне.

Загальне:

- антигістамінні препарати;
- вітаміни (В2, В6);
- транквілізатори (еленіум, седуксен, тазепам);
- гіпосенсибілізуюча терапія гістоглобуліном в період затухання гострої фази захворювання
- для корекції імунної системи: імудон, sIgA;
- при тяжкій формі захворювання – короткий курс кортикостероїдної терапії (преднізолон, дексаметазон);
- дієта (виключення солоні, гострої, пряної їжі, алкоголю, зменшення кількості вуглеводів);
- санаторно-курортне лікування в умовах сухого і теплого клімату.

Місцеві втручання:

- кортикостероїдні мазі (фторокорт, сіналар, флюцінар, бетноват, локалортен);
- при ліхенізації – аплікація 10-20% іхтіолової мазі або 10% нафтіаланового лініменту;
- фізпроцедури: магнітотерапія, інфрачервоні промені, лазерна терапія

, які використовуються в діагностиці та лікуванні захворювань язика та губ.

III.Зміст теми:

Перебіг захворювань язика може бути гострим, хронічним, рецидивуючим, що визначається загальним станом організму, силою та характером дії, місцевих та загальних чинників.

Різноманітність причин виникнення хвороб язика, патологічна відокремленість деяких захворювань впливають на характер клінічних проявів та перебіг процесів, а також на особливості їх профілактики і лікування.

В літературі описані численні аномалії язика, які являються наслідком ембріональної патології – неправильного розвитку зяберних дуг, змін росту.

Серед них виділяють аглосію, глосоптоз, мікро- і макроглосію, анкілоглосію, розщеплений язик, ромбовидний глосит, складчастий язик, гіпертрофію мигдалика язика, поліп кореня язика, зуб язика.

Але нерідко зустрічаються і первинні травматичні глосити, клінічні прояви яких залежать від виду травматичного агента, його сили і часу дії, а також стану реактивності організму.

Значну групу захворювань язика представляють ті, що зустрічаються на фоні захворювань шлунково-кишкового тракту та печінки, гострих інфекційних захворювань організму (грип, скарлатина, дифтерія та ін.) і хронічних специфічних інфекцій (сифіліс, туберкульоз), при захворюваннях системи кровотворення, патології серцево-судинної системи, автоімунних захворюваннях, патології обміну речовин.

Серед цієї патології найчастіше зустрічається **десквамативний глосит**, який проявляється у двох формах: *мігруюча* (поверхнева і глибока) *та фіксована*.

При поверхневій мігруючій формі, яка зустрічається найчастіше, гіперкератоз ніткоподібних сосочків протягом 12-24 годин змінюється їх десквамацією. Утворюються ділянки уражень у вигляді гнізд червонуватого кольору різної форми і розміру, що оточені білястою смужкою. Ці ділянки постійно переміщуються, утворюючи картину з різноманітними фігурами, що нагадують географічну карту – «Географічний язик». Виділення клінічних форм має значення не тільки з точки зору диференціальної діагностики, а й для ефективної терапії.

Глосодинія і глосалгія являють собою сенсорні розлади, що локалізуються в язичі, з відмінним патогенезом і клінікою. При розповсюдженні хворобливих явищ на інші ділянки слизової оболонки їх розглядають як парестезію або як стомалгію.

Глосодинію і стомалгію не вважають самостійними захворюваннями. Їх розглядають як синдроми, що протікають на тлі патології нервової, ендокринної, серцево-судинної систем, шлунково-кишкового тракту, захворювань крові, гіпо- і авітамінозів, остеохондрозу та ін..

Для **складчастого** язика характерна наявність складок на його поверхні, розміщених здебільшого симетрично. Найбільшою є поздовжня складка, вона розміщена по середній лінії. Від неї по обидва боки до країв язика відходять поперечні, менш глибокі складки. На дні і бічних поверхнях розмішені сосочки, характерні для нормальної СО язика. Ця аномалія не викликає суб'єктивних розладів і утруднень. Лише в осіб з пониженою реактивністю організму СО складчастого язика стає чутливою до різних подразників, на ній виникають тріщини й ерозії, а в складках вегетує дріжджоподібний гриб. Це призводить до розвитку катарального запалення або кандидозного глоситу. В таких випадках з'являється відчуття печіння і болю при дії термічних і хімічних подразників .

При негігієнічному триманні порожнини рота в складках язика можуть скупчуватися залишки розкладеної їжі, злущені клітини епітелію, що може стати причиною поганого запаху із рота (*fetor ex ore*).



Рис.1.



Рис.2

Діагностика складчастого язика не викликає труднощів. Слід мати на увазі, що складчастий язик може бути одним із симптомів синдрому Мелькерсона — Розенталя. Треба також відрізнити складчастий язик від склерозуючого глоситу, який виникає при третинному сифілісі і характеризується значним ущільненням, на відміну від м'якої консистенції складчастого язика.

Лікування складчастий язик не потребує. Показані профілактика ускладнень, санація і старанна гігієна порожнини рота.

Ромбоподібний глосит (*glossitis rhombia mediana*) — хронічний запальний процес характерних вигляду і локалізації.

Етіологія ромбоподібного глоситу не досить з'ясована. Більшість авторів вважають його природженим утвором — унаслідок складного ембріогенезу язика утворюється надлишковий шар епітелію, який, поступово розростаючись (під впливом подразників), зумовлює появу ромбоподібного глоситу. Ряд авторів відносять ромбоподібний глосит до хронічних кандидозів.

Клініка. У задній третині язика, суворо по середній лінії, попереду жолобчастих сосочків виявляють ділянку СО ромбоподібної чи овальної форми, розміром 0,5—2,5 см, червоного або синюватого кольору, чітко відмежовану від навколишньої СО язика. Змінена зона знаходиться на рівні поверхні СО, іноді дещо виступає над її рівнем, в рідкісних випадках — помітно. Поверхня її гладенька, у деяких випадках на ній є підвищення.

Розрізняють три форми ромбоподібного глоситу: гладеньку (плоску), горбисту і папіломатозну. При гладенькій формі зона ураження не виступає над рівнем СО, поверхня її рівна, лискуча, неначе лакована, червоного кольору, інколи з синюшним відтінком, у деяких випадках вкрита роговим шаром, не має сосочків .

При горбистій формі ділянка ураження складається із плоских горбиків різних розмірів, які знаходяться в одній площині й відділені один від одного чітко вираженими складками. І горбики, і складки не мають сосочків. Таке розміщення горбиків нагадує гранітну бруківку. Змінена ділянка стабільна, не збільшується в розмірах і не змінюється протягом усього життя .

При папіломатозній формі ромбоподібного глоситу спостерігаються найбільш виражені зміни. Вона характеризується папіломатозними розростаннями, що виступають над рівнем СО язика. Вони мають широку основу, плоскі вершини, білясторожевий колір. Діаметр ділянки ураження досягає 3—5 см.

Усі три форми, особливо гладенька, перебігають здебільшого без суб'єктивних відчуттів. Більшість хворих можуть не знати про існування у них аномалії язика. Частина із них скаржиться на відчуття печіння і болю у язиці, сухості у порожнині рота. Такі скарги відзначаються переважно у випадках запального стану ураження.



Рис.3

При патогістологічному дослідженні гладенької форми виявляють помірне стовщення епітелію за рахунок шипуватих клітин. У сполучній тканині відзначаються незначна запальна інфільтрація, переважно лімфоїдними клітинами, фіброз. При горбистій і папіломатозній формах в епітелії спостерігаються виражений акантоз, гіперкератоз; у сполучній тканині — запальна інфільтрація, іноді фіброз. Проліферація фіброзної тканини призводить до появи пухлиноподібного підвищення над рівнем СО.

Ромбоподібний глосит має доброякісний перебіг. Клінічна і патогістологічна картини лишаються без змін протягом багатьох років. Лише горбиста і папіломатозна форми глоситу схильні до прогресування. І хоч малігнізація трапляється досить рідко, з огляду на її можливість хворі із цими формами повинні перебувати на диспансерному обліку.

Глосодинія.

До етіологічних факторів глосодинії відносять: захворювання внутрішніх органів та систем, функціональні неврози, прихована депресія.

Клінічна картина : страждають переважно жінки від 30 до 60 років. В 90% випадків процес локалізується на СО язика, біль розлитий, без чітких контурів, в 10% випадків поширюється на СО дна порожнини рота, губ, щік, піднебіння. Характер відчуттів – печіння, поколювання, пощипування, відчуття жару, біль тиснутого характеру. Під час їжі, розмови, біль проходить, що є доброю діагностичною ознакою. Неприємні відчуття можуть посилюватись уночі. Відчуття в язиці бувають настільки інтенсивні, що навіть у пацієнтів з важкими ураженнями серцево-судинної, нервової систем, ці скарги виходять на перший план. Нерідко розвивається канцерофобія.

Об'єктивно: спостерігається ксеростомія, іноді може бути гіперсалівація. СОПР не змінена, іноді, при патології ШКТ, спостерігаються десквамаціям епітелія.

Диференційну діагностику проводять із: глосалгією, глоситом, гангліонітом.

Під **глосалгією** розуміють больові синдроми, які виникають при подразненні периферійних нервових утворень. Для неї характерні біль в язиці у поєднанні з гіперестезією, гіпостезією і больовими відчуттями (вегетативними та соматичними).

Лікування хворих на глосодінію, глосалгію, стомалгію складне. Взаємозв'язок етіопатогенезу з вісцеральною патологією і станом нервової системи обумовлюють необхідність комплексної терапії, що включає етіотропне, патогенетичне і симптоматичне лікування.

Завдання етіотропної терапії полягає у лікуванні вісцеральної патології, патогенетичної – в нормалізації гомеостазу, функції вегетативної і центральної нервової системи, симптоматичної – в усуненні або послабленні парестезій, больових відчуттів, порушень чутливості і слиновиділення.

Дуже важким завданням є усунення больового симптому. Для цього призначають аплікації в'яжучих засобів, настоїв подорожника, шавлії, ромашки, звіробою, деревію, кропиви, а також масляних суспензій анестезину та ін. Аплікації призначаються за 10-15 хв перед їжею з метою нормалізації харчування хворого.

Рекомендована відмова від прийому гострої (подразнюючої) їжі, куріння, вживання алкоголю та ін. Показано застосування

фізіотерапевтичних процедур: діатермія шийних симпатичних вузлів, гальванізація коміркової зони, електрофорез бромиду, новокаїну та інших анестетиків на цю область. Таких хворих повинен спостерігати і лікувати профільний спеціаліст.

Фізичні методи лікування сприяють стабілізації клітинних мембран. Проте, існують і протипоказання: захворювання серцево-судинної системи, новоутворення, активна форма туберкульозу, вагітність, гострі інфекційні захворювання, захворювання крові, індивідуальна непереносимість назначеної фізпроцедури, наявність гнійних процесів.

Фізіотерапевтичні методи лікування патологічних станів СОПР призначають після санації порожнини рота. Для нормалізації функції малих слинних залоз при простому *гландулярному хейліті* показаний електрофорез 6% йодиду калія 10—20 сеансів. У разі значної запальної реакції навколо вивідних проток слинних залоз доцільно проводити УФ опромінювання.

Для лікування *екзематозного хейліту* використовують електрофорез 1% розчину анестетику та дімедролу. Більш виражений ефект має вакуумелектрофорез. При цьому методі глибина проникнення лікарських речовин збільшується у декілька разів порівняно із звичайним електрофорезом.

Методика: за допомогою вакуумного апарату АЛГТ-02 утворюють 6-8 гематом на СОПР в ділянці ураження, а потім проводять електрофорез відповідного лікарського препарату.

Вакуум-фонофорез включає проведення обмеженої вакуумної дії на СОПР з подальшим введенням лікарських засобів фонофорезом. Попереднє використання вакууму створює умови для глибшої дифузії і накопичення лікарських речовин в тканинах, мобілізує їх резервні можливості.

Незалежно від клінічної форми захворювання при хейлітах, з метою загальної дії на організм, призначають електрофорез магнію, бромиду (10% розчини) на ділянку шиї № 10.

Електрофульгурація — метод деструкції (обвуглювання) тканинних структур через дистанційний вплив на неї серією високочастотних електричних іскрових розрядів, що дає можливість попередити прилипання коагульованих тканин до електроду, забезпечити асептичні умови втручання

(безконтактність і озонування прилеглих тканин), безболісність проведення процедури, надійний гемостаз, чітко сфокусовану демаркаційну зону, скорочений термін загоєння раневої поверхні. Використовують при тріщинах губ.

У клініці захворювань СОПР кріотерапію використовують при хронічних тріщинах губ, хейліті Манганотті та інших новоутвореннях. Кріодеструкція іноді вимагає місцевого знеболення. Більшості хворих достатньо аплікаційної анестезії 2-3 % розчином дікаїна, 4% прополісу, 10% лідокаїну (аерозоль).

Надзвичайно важлива для хворих з неврогенними захворюваннями язика фізіотерапія, яка одночасно позитивно діє на місцевому, сегментарному і центральному рівнях регуляції тонуусу організму.

У випадку збудженої нервової системи призначають:

1. Електросон № 20-30 щодня або через день.
2. Електрофорез бром, магнію, йоду, платифіліну, еуфіліну на комірцеву зону № 20-30. Можна за назальною методикою.
3. Бальнеотерапія – загальні родонові, азотні, кисневі, перлові ванни індиферентної температури в поєднанні з гідротерапією порожнини рота.
4. Грязьові аплікації на комірцеву ділянку.
5. Рефлексотерапія.

У випадку гальмівних процесів та астеничного синдрому призначають:

1. Рефлексотерапія.
2. Гальванічний комір
3. Електрофорез вітаміну С і вітамінів групи В інтраназально, кальцію на комірцеву ділянку, вітамінів В1, В2, В6; С, РР, анестетиків у зоні парестезії.
4. Дарсонвалізація носових ходів і місцева іскрова - язика, шийних симпатичних вузлів № 12 через день по 3 хв.
5. Загальний масаж.
6. Циркулярний душ і душ Шарко.
7. Часткові, загальні обтирання й обливання.
8. Аероіонотерапія – гідроаеронізація № 10-15.
9. Флюктуоризація.

10. Фонофорез 10% анальгінової мазі на язик, 0,5% хлориду кобальту, 50% р-ну анальгіну в поєднанні з озвучуванням шийного відділу хребта і симпатичних шийних вузлів.

11. Лазеротерапія.

12. Гіпербарична оксигенація.

13. Магнітотерапія змінним або постійним магнітним полем.

14. Гірудотерапія.

15. Озонотерапія.

Обов'язкові заходи в лікуванні хворих зі стомалгіями - раціональні харчування, режим праці та відпочинку. Хворих беруть на диспансерний облік (комплексне обстеження і лікування у стоматолога має бути 2 рази за рік).

Інтенсивна профілактика неврогенних хвороб язика полягає у своєчасній профілактиці та лікуванні хвороб пародонта, зубів, системних хвороб організму і функціональних порушень нервової системи.

ТЕМА 29.

Передракові захворювання. Класифікація, клініка, діагностика прогноз та профілактика

Рак слизової оболонки порожнини рота і червоної облямівки губ складає 10 % від усіх випадків раку інших органів. Досить часто раку передують так звані передракові процеси: хронічні запальні захворювання, що супроводжуються ерозіями та виразками, проліферативні процеси, доброякісні пухлини. Останні відрізняються від раку відсутністю одного або кількох ознак, сукупність яких дозволяє поставити діагноз раку. Несвоєчасність діагностики передракових захворювань збільшує кількість випадків переходу їх в рак. Встановлено, що між першими ознаками появи цієї групи захворювань і первинним відвідуванням лікаря проміжок часу достатньо великий (від декількох місяців до 2-3 років). Тому своєчасне виявлення передракових захворювань на первинному стоматологічному огляді із акцентом на диференціально діагностичні аспекти є основною ланкою профілактики раку.

Термін „передрак” уперше з’явився в медичній літературі в 1896 році, коли Дюбрей (W.Dubreuil) у доповіді на Міжнародному конгресі дерматологів у Лондоні назвав кератози попередниками раку.

Передрак (синоніми: передпухлинні стани, передракові хвороби) – це хвороби і патологічні процеси, на тлі яких можливий розвиток злоякісних пухлин. У цілому частота передраків складає 9%, особливо серед осіб похилого віку. У зв’язку з неоднаковою частотою розвитку раку із різних передраків виділяють облігатні та факультативні передраки.

Облігатні передраки без лікування в різні строки переходять у рак. У більшості випадків їх уже з самого початку можна розцінювати як стан раку (cancer in situ).

Факультативні передраки призводять до розвитку раку далеко не завжди.

Класифікація передраків слизової оболонки порожнини рота і червоної кайми губ:

1. Облігатні передраки:

- Хвороба Боуена
- Еритроплазія Кейра.
- Бородавчастий або вузликовий передрак.
- Абразивний хейліт Манганотті.
- Обмежений кератоз червоної кайми губ.

2. Факультативні передраки: виділяють 2 підгрупи(з високою та меншою)вірогідністю малігнізації

Висока вірогідність злоякісності:

- Лейкоплакія верукозна й ерозивна.
- Папілома і папіломатоз піднебіння.
- Шкірний ріг.
- Кератоакантома.

З меншою вірогідністю злоякісності:

- Плоска лейкоплакія.
- Хронічні виразки слизової оболонки порожнини рота.
- Ерозивно-виразкова і гіперкератична форми червоного плоского лишая і червоного вовчака.
- Хронічні тріщини губ.
- Постпроменеві хейліт і стоматит.
- Метеорологічний і актинічний хейліти .

Етіологія.

У виникненні передраків СОПР і червоної кайми губ вирішальне значення мають екзогенні фактори: механічна травма не одноразова, а довготривала хронічна мікротравма зубами, протезами. До травматичних факторів належить паління, яке викликає низку несприятливих чинників (механічна дія люльки, сигарети; термічний фактор, тютюновий дим, в якому міститься радіоактивний полоній; жування тютюну, бетелю). Помітне місце в розвитку передраків, особливо червоної кайми губ, займає дія рентгенівських та сонячних променів. У підґрунті променевого ураження лежать хімічні зміни життєво важливих мікроструктур клітини. Причинами виникнення передраків бувають хімічні речовини (антрацен, смоли або їхні пари при перегонці нафти); виробництво фенолу, бензину, деяких складових матеріалів для протезування; деякі метали (нікель, ртуть), вживання гострої, гарячої, пряної їжі і т. ін. Велике значення в розвитку передраків мають фактори, які сприяють дії канцерогенів. Це насамперед

недостатність вітаміну А з різних причин, яка призводить до гіперкератозу і проліферації епітелію, особливо при лейкоплакії, а також недостатність вітамінів групи В. Певне значення мають хвороби шлунково-кишкового тракту, печінки, стоматологічна патологія (прогенія), метеорологічний і актинічний хейліти. Не можна залишати поза увагою реактивність червоної кайми губ та слизової оболонки порожнини рота. У разі її зниження легше і швидше виникають передракові стани. Велике значення мають вік і стать хворих. Передраки частіше бувають у чоловіків (65-89%). Абсолютна більшість передраків виникає після 40 років, особливо в похилому віці (65-75 років). Останнім часом спостерігаються випадки “омолодження” передракових станів (20-25 років).

Основними ознаками злякисного переродження слугують наступні симптоми:

1. Різка зміна клінічної картини (прискорений розвиток пухлини або виразки, екзофітний ріст та звиразкування пухлини).

2. Кровоточивість вогнищ ураження

3. Поява гіперкератозу

4. Інфільтрація і ущільнення в основі

Відсутність ефекту консервативного лікування протягом 7-10 днів є приводом до направлення хворого на консультацію до онколога чи до щелепно-лицевого хірурга. Малігнізація підтверджується результатами морфологічних досліджень, а саме, виявлення в матеріалі біопсії атипичних клітин.

Стоматологи як і лікарі будь-якого іншого профілю, повинні проявляти онкологічну настороженість при обстеженні хворого. З якими б скаргами не з'явився хворий, огляд всієї порожнини рота і червоної облямівки губ - закон для лікаря. Будь-яке відхилення від норми повинне привернути його пильну увагу. Ранні прояви передракових захворювань та раку можуть залишитися непоміченими хворим, і обов'язок лікаря - своєчасно, якомога раніше їх виявити.

Патогенез.

Дія того чи іншого подразника викликає розширення судин СО, що призводить до стазу. За ним розвивається запальна реакція в СО і як наслідок – зміни в епітелії у трьох напрямках:

- рівномірна гіперплазія (плоска лейкоплакія) або вогнищева метаплазія (верукозна лейкоплакія);
- утворення обмежених проліфератів зі зроговінням (бородавчастий передрак, обмежений гіперкератоз та ін.);
- деструктивний процес з обмеженою проліферацією (хейліт Манганотті, хвороба Боуена).

Хвороба Боуена. Уперше описана Боуеном (Bowen) у 1912 році. Хворіють частіше чоловіки у віці від 20 до 80 років, частіше у 45-70 років.



Клініка хвороби різноманітна. Суб'єктивні відчуття відсутні. Лише в анамнезі хвороби знаходимо дані про появу плям на СО, що повільно збільшуються. Ділянки ураження локалізуються в дистальних відділах СОПР: на піднебінних дужках, м'якому піднебінні, язичку, язика, ретромолярній ділянці, дуже рідко на червоній каймі губ і СО щік. Спостерігається одна або дві плями розміром від 1 см і більше. Поверхня їх гіперемійована, гладенька, бархатиста, з дрібненькими сосочковими виростами. При ураженні язика, сосочки язика в цій ділянці зникають. При довгому перебігу хвороби унаслідок атрофії СО осередок трохи западає порівняно з навколишніми тканинами. При появі декількох вогнищ можливе злиття їх з утворенням пляшок неправильних полуциклічних обрисів. Пальпація безболісна, ущільнення відсутнє. Інколи на поверхні уражень з'являються ерозії. Перебіг хвороби

невизначений (більш 2-4 місяців). Регіональні лімфатичні вузли не збільшені.

Діагностика.

Діагноз підтверджується патогістологічними дослідженнями. Гістологічно хвороба Боуена – це внутрішньо епітеліальний слиноцелюлярний рак, поліморфізм клітин остистого шару, збільшення числа мітозів, неправильність їх, гігантські і багатоядерні клітини, акантоз, інколи гіпер- і паракератоз. В окремих випадках розвиваються справжні “рогові перлини”. Базальна мембрана і базальний шар збережені, а в стромі спостерігається незначний інфільтрат із плазматичних клітин і лімфоцитів.

Диференційний діагноз необхідно провести з лейкоплакією, червоним плескатым лишаєм, червоним вовчаком, хейлітом Манганотті, з сифілітичними папулами.

Лікування хірургічне: повне видалення ділянки ураження. Краще електротоком. При неможливості повного видалення призначають короткофокусні промені Буккі. Інколи отримують хороший результат при місцевому використанні цитотоксичних препаратів (Belisario): демеколцина, тіо-колцерана і метотраксату, особливо при їх комбінації. При цьому гальмується початок мітозу в метафазі, порушується синтез дезоксирибонуклеїнової кислоти.

Еритроплазія Кейра. Дане передракове захворювання описав Кейр в 1911 році. Воно схоже з хворобою Боуена. Являє собою різко обмежене поліциклічне вогнище рожево-червоного кольору з оксамитовою поверхнею. Інколи спостерігається легке лущення, поверхнєве виразкування з серозним виділенням. Скарг зі сторони пацієнтів майже немає, інколи печіння в ділянці ураження. Перебіг тривалий з повільним прогресуванням. У вогнищах еритроплазії Кейра можливий розвиток інвазивного плоско клітинного раку. Гістологічно: порівняно із хворобою Боуена більш виразний клітинний поліморфізм, дисконкомплексация клітин, відсутність дискератозу. Диференційну діагностику проводять із: твердим шанкером, лейкоплакією, туберкульозом, плоскоклітинним раком. Лікування. Хірургічне висічення в межах здорових тканин

Бородавчатий передрак (praescancer verrucosus). Описав у 1965 році А.М.Машкілейсон. Діагностується більше у чоловіків, частіше

у віці до 50 років. В структурі передракових захворювань бородавчатий передрак складає 7%.



Клініка

Хворі скаржаться на раптову появу пухлиноподібного виросту частіше на червоній каймі нижньої губи. Ураження носить чітко обмежений характер, має вигляд вузла напівкулястої форми щільнуватої консистенції, діаметром від 4 до 10 мм, який піднімається над рівнем червоної кайми на 3-5 мм і локалізується, здебільшого, на середній відстані між кутом рота і центром губи, не захоплюючи і на шкірі, і СО губи на незміненій червоній каймі, або, значно рідше, – на тлі незначної гіперемії синювато-червоного кольору. В таких випадках червона кайма дещо інфільтрована, місцями вкрита одинокими, зазвичай щільно прикріпленими лусочками. Колір вузла або не відрізняється від кольору червоної кайми, або застійно-червоний. У більшості хворих поверхня вузла покрита невеликою кількістю щільно прикріплених лусочок, які не знімаються при зішкрібванні, а вся поверхня має сірувато-червоний колір. Пальпація вузла безболісна. Регіонарні лімфатичні вузли не збільшені. Перебіг бородавчатого передраку досить

швидкий, тобто малігнізація може наступати через 1-2 місяці від початку захворювання, але можливе злоякісне переродження і через 1-3 роки.

Діагностика бородавчатого передраку взагалі не складна. Діагноз підтверджується патогістологічними дослідженнями. Гістологічно елемент ураження – це різко відмежований проліферат плоского покривного епітелію як уверх, так і глибоко униз за рахунок розширення остистого шару. Гіперкератоз часто чергується з пара кератозом. В сполучній тканині – круглоклітинна інфільтрація з великою кількістю лімфоцитів, плазмоцитів і лаброцитів. Еластичні волокна місцями гомогенізовані.

Диференційна діагностика.

Розмежування необхідно провести зі звичайною бородавкою, папіломою, кератоакантомою, гранульою, бородавчатою формою лейкоплакії, преканцерозним абразивним хейлітом Манганотті. Лікування.

Повне хірургічне видалення осередку ураження в межах здорових тканин.

Обмежений гіперкератоз червоної кайми губ (hyperkeratosis praescancerosa circumscripta) описаний А.Л.Машкілейсоном у 1965 році. Хворіють переважно чоловіки середнього віку.

Клініка.

Хворі скаржаться на косметичний дефект, або наявність незвичайних утворень на червоній каймі губ, які з'явилися непомітно. При огляді на червоній каймі нижньої губи виявляється різко обмежений осередок полігональної форми розміром від 0,2x0,5 см до 1x1,5 см, вкритий тоненькими щільно закріпленими лусочками сірувато-білого кольору, який не підвищується над рівнем епітелію, частіше западає. Він ніби обмежений валиком, який при розтягуванні зникає. При пальпації болісності і ущільнення немає. Колір червоної кайми не змінений, або є застійна гіперемія з синюватим відтінком. Лімфатичні вузли не збільшені. Перебіг обмеженого гіперкератозу повільний, але можлива малігнізація через 6 місяців. **Діагностика** базується на клінічній картині захворювання та результатах гістологічного дослідження: обмежена проліферація епітелію в глибину тканин губи, часто супроводжується дисконкомплексацією остистих клітин зі значним

гіперкератозом на поверхні. У сполучній тканині виявляють поліморфноклітинну інфільтрацію. Диференційний діагноз слід проводити з лейкоплакією, червоним плескатим лишаєм, червоним вовчаком, ексfolіативним хейлітом, хейлітом Манганотті. Лікування хірургічне.

Абразивний хейліт Манганотті (Cheilitis praeaneurotica Manganotti) вперше описав у 1933 році Манганотті. Хейліт Манганотті зустрічається досить часто в основному у чоловіків після 60 років.



Клінічна картина різноманітна. Хворі часто скаржаться на обмежене почервоніння червоної кайми губ, або появи на ній виразок, інколи кірок, які періодично зникають, то знову з'являються, особливо весною. При огляді у боковій частині червоної кайми нижньої губи виявляють ерозію діаметром 0,5-1 см (інколи 2-3 см) овальної або неправильної форми з гладенькою, ніби полірованою поверхнею яскраво-червоного кольору. У інших хворих вона ніби вкрита прозорим тоненьким епітелієм, інколи серозною чи кров'янистою кіркою. Змін червоної кайми губ навкруги ерозії немає. В окремих випадках ерозія розташована на дещо гіперемійованому і інфільтрованому підґрунті, розмір якого досягає 1-1,5 см навколо ураження. Пальпація елементів ураження безболісна, ущільнення відсутнє. Регіонарні лімфатичні вузли не збільшені. Перебіг хейліту торпідний і досягає від 3 місяців до 10 років. Гістологічно виявляється дефект покривного епітелію, інколи окремі островки дистрофічно змінених клітин мальпігієвого шару. По краях ерозії відмічається акантоз, гіперкератоз клітин остистого

і базального шарів. При електронно-мікроскопічному дослідженні спостерігається дезінтеграція базальної мембрани та базального шару епітелію. В сполучній тканині строми відзначається масивна запальна інфільтрація лімфоцитами, плазматичними клітинами, фібробластими та макрофагами, дистрофія колагенових і еластичних волокон.

Диференційна діагностика проводиться з ерозивною формами червоного вовчака та червоного плескатого лишая, лейкоплакією, пухирчаткою, багатоформною ексудативною ерітемою, герпесом губ, травматичною ерозією та актинічним метеорологічним хейлітом. Лікування.

Перш за все слід усунути подразнювальні чинники, а також проводити лікування супутніх захворювань інших органів і систем. Високий ефект дає вживання концентрату ретинолу (10 кап 3 рази за добу, або аевіт, вітаміни групи В: тіамін, рибофлавін, нікотинова кислота. В ділянках ураження проводять аплікації вітаміна А, 10% метилурацилової мазі, 10% мазі дібунола, солкосерилу (гель, мазь). Консервативне лікування проводиться протягом 1 місяця. Якщо епітелізація ерозій не настає, показане хірургічне втручання, частіше з використанням кріодеструкції на тлі імуномодельючої терапії (декаріс).

Прогноз.

Без терапії завжди настає малігнізація в різні строки від початку захворювання.

Папілома і папіломатоз піднебіння. Це доброякісна пухлина з плоского епітелію. Зустрічається на СОПР у всіх вікових групах. Локалізація – на язиці і піднебінні, рідше на губах і щоці. Малігнізація в 7-10 % випадків.

Клініка.

На СОПР поодинокі (папіломи) або множинні (папіломатоз) сосочкові розростання діаметром від 1 до 2 см, які виступають над поверхнею епітелію. При пальпації – м'яко еластичної консистенції, безболісні. Незроговіваюча папілома за кольором не відрізняється від кольору слизової, зроговіваюча – сіро-білого кольору. Регіонарні лімфовузли не збільшені і безболісні. Гістологічно: Акантоз епітелію, що вкриває пухлину. Строма частіше рихла, іноді щільна. Лікування. Хірургічне висічення в межах здорових тканин.

Шкірний ріг. Відноситься до групи кератозів. Це обмежений гіперкератоз, який по вигляду нагадує ріг. Локалізується на шкірі (відкритих ділянок) і червоній облямівці губ. Зустрічається частіше на нижній губі у осіб старше 60 років. Клініка. Чітко обмежене утворення брудно-сірого або коричнево-сірого кольору у формі витягнутого конуса до 1 см у висоту. Виражене зроговіння. Може існувати роками, потім швидко настає малігнізація – запалення і ущільнення тканин навколо вогнища, посилення зроговіння. Малігнізація в 10-15% випадків. Гістологічно: виражений гіперкератоз, рогові маси у вигляді конуса піднімаються над поверхнею епітелію, під роговими масами – акантоз, у власне слизовій – лімфоїдний і плазмоклітинний інфільтрат. Диференційну діагностику проводять із звичайною бородавкою, старечою кератомою та бородавчастим передраком. Лікування: хірургічне висічення в межах здорових тканин.

Кератоакантома. Доброякісна епідермальна пухлина. Локалізується на червоній облямівці нижньої губи, іноді на язиці. Клініка. Починає свій розвиток з утворення вузлика напівкулястої форми сірувато-червоного кольору або кольору навколишніх тканин. Потім з'являється воронкоподібне поглиблення в центрі, яке виконане роговими масами. Впродовж місяця пухлина досягає максимальних розмірів – 25 x 10 мм. Частіше через 6-8 міс. пухлина зникає самостійно з утворенням атрофічного рубця, іноді – трансформується в рак. Гістологічно: - нагадує спіноцелюлярний рак - кратероподібне поглиблення, що вислане епітелієм і виконане роговими масами - акантоз - у базальному шарі – дискмплексація клітин - у сполучній тканині – інфільтрат з лімфоцитів і плазматичних клітин. Диференційну діагностику даного захворювання проводять із бородавчастим передраком, плоскоклітинним раком. Лікування: хірургічне висічення в межах здорових тканин.

Прогноз передракових захворювань Проведення своєчасної і правильної діагностики та лікування методом диспансерного спостереження робить прогноз сприятливим. Але лікар стоматолог повинен чітко знати основні ознаки початку злоякісного переродження передракових станів:

– поява болісності осередків ураження;

- ущільнення в підґрунті вогнища ураження;
- поява кровоточивості при незначній дії травматичного подразника на елемент ураження;
- поява ерозій в місцях гіперкератозу;
- поява сосочкових виростів на поверхні утворення ерозій;
- інтенсивний швидкий ріст осередка ураження, що призводить до збільшення його розмірів

Профілактика передраків СОПР і червоної кайми губ – завдання реальне. В організації профілактики передракових захворювань і пухлин СОПР і червоної кайми губ виділяють два напрямки:

- санітарно-гігієнічний;
- клінічний.

Санітарно-гігієнічний напрямок передбачає заходи по виявленню і видаленню дії канцерогенних факторів.

Як відомо, у виникненні передракових захворювань має віковий фактор. Звідси велике значення мають заходи, що “віддаляють” старість:

- раціональна фізична культура;
- повноцінне харчування, особливо у відношенні вітамінів;
- відмови від алкоголю і паління, вживання гарячої та гострої їжі, а також інших поганих звичок;
- запобігання надмірної інсоляції;
- гігієнічний догляд за порожниною рота і червоною каймою губ;

Клінічна профілактика передбачає:

- проведення профілактичних оглядів в групах ризику (працівники шкідливих виробництв);
- попередження і лікування супутніх як соматичних захворювань, особливо шлунково-кишкового тракту, так і стоматологічних, тих, що являються тлом для розвитку передраків (герпетичних уражень, метеорологічних, актинічних, гландулярних хейлітів і т.ін.);
- проведення санації порожнини рота рота.

Слід звернути особливу увагу на видалення травматичних факторів;

- не застосовувати використання припікаючих речовин;

Диспансеризація

Виконання всіх профілактичних заходів проводять онкологічні центри профілактики передраків і рака СОПР і червоної кайми. Онкостоматологічні центри – це організаційно-методичні і

лікувальнодіагностичні підрозділи обласної стоматологічної служби. Їх слід організовувати в обласній чи головній (провідній) міській стоматологічній поліклініці. В них здійснюється: – діагностика і лікування передракових захворювань СОПР і червоної кайми губ та виявлення ранніх форм рака;

- методична допомога з питань диспансеризації;
- навчання лікарів стоматоскопії та іншим методам діагностики передраків і рака СОПР і червоної кайми губ;
- проведення семінарів і конференцій на тему профілактики рака оролабіальної локалізації;
- консультативний прийом хворих за направленнями лікарів міста, районів, області.

ВИСНОВКИ

Важливим аспектом під час лікування хворих є безпосередньо бажання самого пацієнта, його усвідомлення проблеми і відповідальне виконання вказівок лікаря. Матеріал цього навчального посібника дозволить студентам отримати ґрунтовні знання щодо етіологічних, патогенетичних факторів розвитку уражень пародонту та СОПР, способів діагностики і диференційної діагностики захворювань, ефективних методів лікування та профілактики даних уражень.

СПИСОК ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ ТА ПИТАНЬ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

Модуль 1

1. Виберіть та вкажіть анатомічні особливості слизової оболонки щік:
 - A. Наявність білої лінії
 - B. Відсутність підслизового шару
 - C. Наявність сосочкового шару
 - D. Залози Фордайса
 - E. Ясенна борозенка
2. Виберіть та вкажіть клініко-анатомічні особливості слизової оболонки язика:
 - A. Наявність слинних залоз
 - B. Наявність сосочків
 - C. Залози Фордайса
 - D. Маргінальна та альвеолярна частина
 - E. Скупчення лімфоїдної тканини
3. Визначте гістологічну будову слизової оболонки альвеолярних відростків:
 - A. Підслизовий шар, епітелій, власне слизова оболонка
 - B. Багатошаровий плесканий частково зроговіваючий епітелій, власне слизова оболонка
 - C. Власне слизова оболонка, багатошаровий плесканий незроговіваючий епітелій, підслизовий шар
 - D. Епітелій, підслизовий шар, власне слизова оболонка
 - E. Залози Фордайса
4. Виберіть фактори, які обумовлюють захисну функцію СОПР:
 - A. Бар'єрні властивості щодо мікроорганізмів та вірусів
 - B. Висока мітотична активність епітелію
 - C. Присутність рецепторів
 - D. Десквамація епітелію
 - E. Наявність ферментів, Ig, лейкоцитів у ротовій порожнині
5. Визначте особливості гістологічної будови слизової оболонки твердого піднебіння:
 - A. Наявність підслизового шару
 - B. Наявність смакових бруньок

- C. Наявність слинних залоз
- D. Незроговіваючий епітелій
- E. Зроговіваючий епітелій

6. Стomatити, виникнення яких пов'язане з дією окремих причин на слизову оболонку порожнини рота за класифікацією П.Т. Максименка віднесені в групу:

- A. Самостійних
- B. Первинних
- C. Симптоматичних
- D. Вторинних
- E. Синдромів

7. За класифікацією М.Ф. Данилевського СНІД відноситься до:

- A. Первинних stomатитів
- B. Симптоматичних stomатитів
- C. Синдромів
- D. Самостійних захворювань
- E. Вторинних stomатитів

8. Захворювання, що викликані умовно-патогенною мікрофлорою внаслідок зниження резистентності СОПР та імунологічної реактивності організму називаються:

- A. Інфекційні
- B. Симптоматичні
- C. Аутоінфекційні
- D. Вірусні
- E. Бактеріальні

9. Скільки основних груп патологічних проявів на слизовій оболонці порожнини рота виділяють відповідають класифікації НМУ (М.Ф. Данилевський)?

- A. 5
- B. 4
- C. 2
- D. 3
- E. 9

10. Відповідно до МКХ-10 (1998) хвороби порожнини рота, слинних залоз та щелеп включені в групу:

- A. Хвороби органів травлення
- B. Травми, отруєння та деякі інші наслідки дії зовнішніх чинників

С. Природні вади розвитку, деформації

Д. Хвороби дихальної системи

Е. Розлади психіки та поведінки

11. Хворий був направлений до стоматолога ендокринологом. Які скарги допоможуть припустити цукровий діабет?

А. На сухість шкіри та множинні крововиливи

В. На швидку стомлюваність і біль в горлі

С. На свербіж шкіри та слизових оболонок

Д. На постійну спрагу і сухість шкіри

Е. На знижене відчуття смаку та блідість слизової рота

12. Після накладання джгута у досліджуваного спостерігаються точкові крововиливи на поверхні передпліччя (15 штук). З порушенням функції яких клітин крові це пов'язано?

А. Еритроцитів

В. Нейтрофілів

С. Базофілів

Д. Тромбоцитів

Е. Макрофагів

13. Пухир – це:

А. Порожнинне утворення, розміром більше 5 мм, заповнене ексудатом

В. Порожнинне утворення, внутрішньо епітеліальне, заповнене серозним ексудатом

С. Різко виражений обмежений набряк власне слизової оболонки

Д. Дегенеративні зміни клітин шиповидного шару, що супроводжуються розплавленням міжклітинних цитоплазматичних зв'язків

Е. Порожнинне утворення, яке має епітеліальну вистилку

13. Дайте визначення ерозії:

А. Пошкодження слизової оболонки в межах епітелію, яке розвивається після розкриття міхурчика, міхура, на місці папули

В. Пошкодження шкіри внаслідок травми, рубцювання після загоєння

С. Пошкодження слизової оболонки внаслідок травми, загоюється без рубцювання

Д. Пошкодження слизової оболонки в межах особисто слизового шару

Е. Пошкодження слизової оболонки порожнини рота в межах підслизового шару

14. Дайте визначення афти:

А. Розітнутий міхурок з гіперемійованим обідком

В. Ерозія овальної форми, вкрита фібринозним нальотом, з обідком гіперемії

С. Розрив міхура з залишками його покривки

Д. Це порушення цілісності епітелію слизової оболонки порожнини рота полігональної форми

Е. Виразкове ураження слизової оболонки порожнини рота, оточене віночком гіперемії

15. У хворої 68 років на слизовій оболонці щік при огляді спостерігаються без порожнинні елементи ураження, що виступають над її поверхнею напівкруглої форми діаметром 3-4 мм.

Це:

А. Вузол

В. Вузлик

С. Горбик

Д. Пухирець

Е. Кіста

16. Визначте, як називається виразка, що виникає на СОПР від дії хронічної механічної травми:

А. Трофічна

В. Ракова

С. Декубітальна

Д. Твердий шанкер

Е. Туберкульозна

17. Виберіть та вкажіть медикаментозний препарат, який використовують в стоматології для нейтралізації миш'яковистої кислоти:

А. 0,5% р-н лимонної кислоти

В. 3-5% р-н хлориду натрію

С. 0,1% р-н нашатирного спирту

Д. 5% р-н унітіолу

Е. 0,1% р-н соляної кислоти

18. Виберіть та вкажіть медикаментозні препарати, які необхідно застосувати при опіках лугами:

- A. 0,5% р-н лимонної кислоти
 - B. 0,1% р-н нашатирного спирту
 - C. 5% р-н унітіолу
 - D. Р-н Люголю
 - E. 0,5% р-н оцтової кислоти
19. Під час профілактичного огляду у юнака на СО щоки по лінії змикання зубів виявлені нашарування сіро-білого кольору, які не знімаються. Слизова злегка гіперемована, безболісна при пальпації. Юнак емоційно неврівноважений, закусшує щоки. Який найбільш імовірний діагноз?
- A. Червоний плескатий лишай;
 - B. М'яка форма лейкоплакії
 - C. Кандидозний стоматит
 - D. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит
 - E. Багатоформна ексудативна еритема
20. Які симптоми не характерні для проявів гальванозу в порожнині рота?
- A. Скарги хворого на металевий присмак у роті
 - B. Наявність у порожнині рота мікротоків 8-10 мкА
 - C. Наявність у порожнині рота 2-х металевих включень
 - D. Блідо-рожевий колір слизової оболонки
 - E. Поліпшення самопочуття після видалення протезів
21. Для прискорення загоєння травматичної виразки на СОПР хворому призначено лікарський препарат, що містить термостабільний білок, який є фактором природної резистентності організму. Вкажіть цей препарат:
- A. Імудон
 - B. Імунал
 - C. Лізак
 - D. Бібіформ
 - E. Хлоргексидин
22. Хворий М., 32 р., скаржиться на появу висипань у порожнині рота, на межі твердого та м'якого піднебіння, загальну слабкість, підвищення температури тіла. Вважає себе хворим протягом останніх 3-х днів після переохолодження. Об'єктивно: на гіперемованій і набряклій слизовій оболонці рота є пухирці та ерозії.

Попередній діагноз: гострий герпетичний стоматит. Які результати додаткових досліджень допоможуть встановити діагноз?

А. Цитологічне, гігантські багатоядерні клітини

В. Аналіз крові загальний, еозинофілія

С. Аналіз крові загальний, баластні клітини на все поле зору

Д. Мікробіологічне дослідження, гриби рода Кандида в великій кількості

Е. Цитологічне, клітини Тцанка

23. Пацієнт К., 27 років звернувся до стоматолога зі скаргами на появу вперше пухирців та ерозій на слизовій оболонці 1/3 піднебіння, біль під час прийому їжі, підвищення температури тіла до 38,20С. З анамнезу захворювання: висипання з'явилися вчора, має листок непрацездатності з приводу ГРЗ, відкритий 3 дні тому. Об'єктивно: на слизовій оболонці твердого піднебіння наявні ерозії неправильної форми, 4-6 мм в діаметрі, болісні при пальпації. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болісні при пальпації. Встановіть діагноз:

А. Гострий герпетичний стоматит

В. Гострий афтозний стоматит

С. Гострий виразково-некротичний стоматит

Д. Хронічний герпетичний стоматит

Е. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит

24. Пацієнтка В, 21 року звернувся до стоматолога зі скаргами на появу пухирців на верхній губі, які з'явилися 3 дні тому. З анамнезу: висипання з'являються періодично протягом декількох років. Об'єктивно: червона облямівка верхньої губи набрякла, на межі червоної облямівки та шкіри губи наявні групові висипання пухирців, навколо гіперемія, болючість при пальпації. У порожнині рота СОПР без патологічних змін. Встановлено діагноз – герпетичний хейліт. Який патологічний процес лежить в основі пошкодження багатошарового плоского епітелію?

А. Акантоз

В. Балонуюча дистрофія

С. Акантоліз

Д. Паракератоз

Е. Дискератоз

25. Пацієнту К, 28 років, лікар стоматолог встановив діагноз гострий герпетичний стоматит. Які медичні препарати використовують для місцевого лікування цього захворювання:

- А. Зовіракс, вратизолін
- В. Метрогіл, доксациклін
- С. Іруксол, зовіракс
- Д. Леворинова та клотримазолова мазь
- Е. Метацил-анестезинова завись

26. Пацієнт М., 34 р., звернувся до лікаря-стоматолога зі скаргами на появу пухирців на губах, які з'явилися 2 дні тому. Об'єктивно: червона кайма губ набрякла, на межі червоної кайми і шкіри груповані висипання пухирців, навколо висипань відмічається гіперемія та болючість при пальпації. Слизова оболонка порожнини рота без змін. Збудником цього захворювання є:

- А. Вірус простого герпесу
- В. Паличка Лефлера
- С. Вірус Епштейна-Барра
- Д. Вірус, що фільтрується
- Е. Вірус грипу

27. До лікаря-стоматолога звернулася пацієнтка, 21 р., зі скаргами на появу напередодні ввечері висипів на червоній облямівці нижньої губи зліва, відчуття свербіжу та болісності. Об'єктивно: на червоній облямівці нижньої губи справа на фоні гіперемії виявлені згруповані пухирці з серозним вмістом. Який медичний препарат слід використати для місцевого лікування цього захворювання?

- А. Мазь «Ацикловір»
- В. Гідрокортизонова мазь
- С. Гепаринова мазь
- Д. Клотримазолова мазь
- Е. Еритромицинова мазь

28. Хворий З., 23 р., звернувся на другу добу від початку захворювання. Був поставлений діагноз: гострий герпетичний стоматит, середній ступінь тяжкості. Яку мазь для обробки елементів ураження необхідно призначити у першу чергу?

- А. Мазь з протеолітичними ферментами
- В. Мазь з антибіотиками
- С. Мазь з кортикостероїдами

Д. Мазь з сульфаніламидами.

29. Хворий М., 32 р., скаржиться на появу висипань у порожнині рота, на межі твердого та м'якого піднебіння, загальну слабкість, підвищення температури тіла. Вважає себе хворим протягом останніх 3-х днів після переохолодження. Об'єктивно: на гіперемованій і набряклій слизовій оболонці рота є пухирці та ерозії. Попередній діагноз: гострий герпетичний стоматит. Які результати додаткових досліджень допоможуть встановити діагноз?

А. Цитологічне, гігантські багатоядерні клітини

В. Аналіз крові загальний, еозинофілія

С. Аналіз крові загальний, баластні клітини на все поле зору

Д. Мікробіологічне дослідження, гриби рода Кандида в великій кількості

Е. Цитологічне, клітини Тцанка

30. Пацієнт К., 27 років звернувся до стоматолога зі скаргами на появу вперше пухирців та ерозій на слизовій оболонці 1/3 піднебіння, біль під час прийому їжі, підвищення температури тіла до 38,20С. З анамнезу захворювання: висипання з'явилися вчора, має листок непрацездатності з приводу ГРЗ, відкритий 3 дні тому. Об'єктивно: на слизовій оболонці твердого піднебіння наявні ерозії неправильної форми, 4-6 мм в діаметрі, болісні при пальпації. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болісні при пальпації. Встановіть діагноз:

А. Гострий герпетичний стоматит

В. Гострий афтозний стоматит

С. Гострий виразково-некротичний стоматит

Д. Хронічний герпетичний стоматит

Е. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит

31. Пацієнту К, 28 років, лікар стоматолог встановив діагноз гострий герпетичний стоматит. Які медичні препарати використовують для місцевого лікування цього захворювання:

А. Зовіракс, вратизолін

В. Метрогіл, доксациклін

С. Іруксол, зовіракс

Д. Леворинова та клотримазолова мазь

Е. Метацил-анестезинова завись

32. Пацієнт М., 34 р., звернувся до лікаря-стоматолога зі скаргами на появу пухирців на губах, які з'явилися 2 дні тому. Об'єктивно: червона кайма губ набрякла, на межі червоної кайми і шкіри груповані висипання пухирців, навколо висипань відмічається гіперемія та болючість при пальпації. Слизова оболонка порожнини рота без змін. Збудником цього захворювання є:

- А. Вірус простого герпесу
- В. Паличка Лефлера
- С. Вірус Епштейна-Барра
- Д. Вірус, що фільтрується
- Е. Вірус грипу

33. Хворий скаржиться на болючість, кровоточивість ясен, неприємний запах з рота, кволість, підвищення температури тіла. Об'єктивно: ясна верхньої і нижньої щелеп вкриті брудно-сірим некротичним нальотом, на зубах велика кількість м'яких та твердих зубних відкладень. Яка мікрофлора у великій кількості буде виявлена при бактеріоскопії з елементів ураження?

- А. Трихомонади
- В. Гриби роду Candida
- С. Бактероїди
- Д. Стафілококи
- Е. Фузобактерії і спірохети Венсана

34. Дівчина 18 років, скаржиться на біль та кровоточивість ясен під час чищення зубів і вживання їжі, неприємний запах з рота. Протягом останнього тижня хворіла на грип. Об'єктивно: ясна в ділянці фронтальних зубів нижньої щелепи набрякли, гіперемовані, кровоточать при дотику. Ясенні сосочки вкриті сірим нальотом, виразкуваті. Прикус глибокий. Відмічається значна кількість зубних відкладень. Визначте попередній діагноз:

- А. Гострий виразковий гінгівіт
- В. Генералізований пародонтит
- С. Гострий катаральний гінгівіт
- Д. Гіпертрофічний гінгівіт
- Е. Локалізований пародонтит

35. Хворий С., 22 років, звернувся зі скаргами на загальну слабкість, підвищення температури, біль в яснах, неприємний запах з рота. Об'єктивно: ясенні сосочки та ясенний край сіруваті, пухкі, наліт

легко видаляється з оголенням виразкової, різко болючої поверхні. Слизова оболонка щоки зліва набрякла, гіперемована. В дистальній ділянці на рівні 38 зуба виразка полігональної форми з некротичним нальотом, болісна при пальпації. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Гострий виразковий гінгівіт
- В. Гострий виразковий стоматит
- С. Гостра лейкемія
- Д. Цинготний стоматит
- Е. Хронічний виразковий стоматит

36. Хворий 25-ти років скаржиться на біль у порожнині рота, слабкість, стомленість, підвищення температури тіла до 38°C. Об'єктивно: хворий блідий, адинамічний. Ясна нижньої щелепи гіперемовані, набряклі, на вершинах ясенних сосочків ділянки некротичного нальоту, після зняття якого оголюється виразкова поверхня, що кровоточить. Лімфатичні вузли збільшені, м'які, болісні. Встановіть діагноз:

- А. Агранулоцитоз
- В. Виразково-некротичний стоматит Венсана
- С. Міліарно-виразковий туберкульоз
- Д. Гостра лейкемія
- Е. Хронічна лейкемія

37. Хворому М., 23 років, із діагнозом: гострий виразковий стоматит, лікар-стоматолог призначив комплексне лікування. Виберіть лікарські препарати для загального лікування хворого:

- А. Метронідазол, кларитин, токоферол
- В. Делгаіл, аскорбінова кислота, трихопол
- С. Цетрин, вітамін С, преднізолон
- Д. Флюконазол, нейровітан, вітамін D
- Е. Метронідазол, цетрин, вітамін С

38. Юнак 20 років скаржиться на біль та кровоточивість ясен під час чищення зубів і вживання їжі, неприємний запах з рота. Протягом останнього тижня хворів на ГРВІ. Об'єктивно: ясна в ділянці фронтальних зубів нижньої щелепи набряклі, гіперемовані, кровоточать при дотику. Ясенні сосочки вкриті сірим нальотом, виразкуваті. Які зміни в загальному аналізі крові характерні для даного захворювання?

- А. Атипові мононуклеари

В. Лейкопенія, збільшення ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули вліво

С. Еозинофілія

Д. Лейкемічний провал

Е. Лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули вліво

39. Хворому М., 23 років, лікарем-стоматологом встановлений діагноз: гострий виразковий стоматит. Виберіть лікарські препарати для місцевого лікування хворого у фазі дегідратації:

А. Метронідазол, цетрин, вітамін С

В. 0, 05 % р-н хлоргексидину, обліпихова олія, вітамін С С. 0, 05 % р-н хлоргексидину, 10 % метилурацилова мазь

Д. Цетрин, вітамін С, 1 % р-н перекису водню

Е. Метронідазол, кларитин, 5% завис анестезину.

40. У хлопчика 6 років на слизовій оболонці щік, язика з'явився білий наліт, який легко знімається. Після зняття нальоту — гіперемована поверхня слизової. Температура тіла не підвищена, регіонарні лімфовузли збільшені, не спаяні з оточуючими тканинами. Недавно дитина пройшла курс лікування з приводу пневмонії. Поставте діагноз?

А. Гострий кандидозний стоматит.

В. Гострий герпетичний стоматит.

С. Хронічний кандидозний стоматит.

Д. Хронічний афтозний стоматит.

Е. Багатоформна ексудативна еритема.

41. Батьки дитини 5 місяців скаржаться на наявність у неї білого нальоту в порожнині рота. Дитина капризна, погано їсть. Загальний стан задовільний, температура тіла нормальна. Об'єктивно: на слизовій оболонці щік, губ і на язичці відмічається білий сироподібний наліт, що легко знімається. Слизова оболонка під ним гіперемована, набрякла. Проти якого збудника необхідно призначити терапію?

А. Гриби роду *Candida*.

В. Стрептококи.

С. Паличка Леффлера.

Д. Вірус простого герпесу.

Е. Палочка Борде-Жангу.

42. Батьки дитини 6 місяців скаржаться на наявність у нього нальоту в порожнині рота. Хлопчик неспокійний, капризує під час їди. Об'єктивно: на слизовій оболонці язика на тлі гіперемії і набряку спостерігаються наліт білого кольору, який нагадує зсіле молоко і легко знімається. Виберіть препарати для етіотропного лікування.

- A. Протигрибкові.
 - B. Антигістамінні.
 - C. Противірусні.
 - D. Кератопластики.
 - E. Антибактеріальні.
43. 2. Які зміни на СОПР спостерігаються при захворюванні грипом?

- A. Яскрава гіперемія, зернистість піднебіння, петехії
 - B. Пухирці та пухирі
 - C. Полігональні папули
 - D. Кератоз, еритемі, рубцева атрофія
 - E. Плівчатий наліт, щільно спаяний з підлеглими тканинами
44. При діагностиці вірусних захворювань основне лікування проводить:

- A. Ендокринолог
- B. Гастроентеролог
- C. Інфекціоніст
- D. Алерголог
- E. Стоматолог

45. Лікар-стоматолог при проявах вірусних захворювань на слизовій оболонці порожнини рота призначив симптоматичне лікування. Це:

- A. Хлоргексидин, олія обліпихи
 - B. Метронідазол, аевіт
 - C. Азітроміцин, лоратидин
 - D. Преднізолон, полівітаміни
 - E. Флуконазол, полівітаміни
46. Які заходи слід застосувати для профілактики грипу?

- A. Ізоляція хворого
- B. Кип'ятити молоко, піддавати м'ясо ретельній термічній обробці
- C. Профілактики не потребує
- D. Проводити роз'яснювальну роботу

Е. Використати для обробки СОПР мазь «Ацикловір

47. Студентка 20 років, звернулася до стоматолога із скаргами на 11 кровоточивість ясен, наявність дрібних крововиливів. Об'єктивно: хвора ослаблена, астеничної статури. У порожнині рота на м'якому і твердому піднебінні петехії, геморагії, судинний малюнок добре виражений. Ясенні сосочки набряклі, ціанотичні, легко кровоточать при зондуванні. Який найбільш вірогідний попередній діагноз?

- А. Грип
- В. Хронічна лейкемія
- С. Гостра лейкемія
- Д. Поліцитемія
- Е. Тромбоцитопенічна пурпура

48. Пацієнтка 40 років звернулася до стоматолога з приводу косметичного дефекту на зубах 11,12. В анамнезі 3 дні тому відчула нездужання, викликала сімейного лікаря, був поставлений діагноз грип, зараз на лікарняному. Об'єктивно: хвора ослаблена, астеничної статури температура 37,0С. У порожнині рота на м'якому і твердому небі петехії, геморагії, судинний малюнок добре виражений. Ясенні сосочки набряклі, ціанотичні, легко кровоточать при пальпації. Яка тактика лікаря стоматолога?

- А. Зняти зубні відкладення і провести реставрацію
- В. Призначити загальне лікування з приводу грипу
- С. Відкласти реставрацію до повного видужання
- Д. Провести реставрацію
- Е. Призначити додаткове обстеження на СНІД

49. Хвора, 27 років, скаржитись на загальну слабкість, підвищення температури тіла, головний біль. Об'єктивно: підщелепні лімфатичні вузли збільшені, болісні при пальпації, температура тіла 37,80С, слизова оболонка порожнини рота гіперемійована, набрякла. На слизовій оболонці порожнини рота на м'якому і твердому небі петехії, геморагії, судинний малюнок добре виражений. Поставлений діагноз грип. Які шляхи передачі даного захворювання?

- А. Трасмісивний
- В. Повітряно-крапельний
- С. Контактний

Д. Вертикальний

Е. Гемоконтактний

50. Пацієнт П., 28 років скаржиться на біль, припухлість і кровоточивість ясен. Протягом останнього тижня він хворіє на грип. Об'єктивно: слизова оболонка ясен в ділянці передніх зубів верхньої та нижньої щелеп набрякла, яскраво гіперемійована, болісна при пальпації. Ясенні сосочки та ясенний край припухлі, легко кровоточать при дотику. Відзначається регіонарний лімфаденіт. Визначте попередній діагноз:

А. Катаральний стоматит

В. Хронічний гіпертрофічний гінгівіт

С. Гострий катаральний гінгівіт

Д. Гострий афтозний стоматит

Е. Гострий виразковий гінгівіт

51. Хворий П., 21 рік, скаржиться на загальну слабкість, підвищення температури тіла, головний біль. Хворіє другу добу. Об'єктивно: підщелепні лімфатичні вузли збільшені, болісні при пальпації, температура тіла 37,80С, слизова оболонка порожнини рота гіперемійована, набрякла. На слизовій оболонці порожнини рота на м'якому і твердому піднебінні петехії, геморагії, судинний малюнок добре виражений. Ясенні сосочки набрякли, ціанотичні, легко кровоточать при зондуванні. Встановлено діагноз: грип. Які заходи призначить лікар?

А. Професійна гігієна, санація ротової порожнини

В. Професійна гігієна, фізіотерапевтичні процедури

С. Раціональне використання антибіотиків, безвуглеводна дієта

Д. Вакцинація

Е. Дезінтоксикаційна, гіпосенсибілізуюча, симптоматична терапія

52. У пацієнта А., 32 років, після гострого респіраторного захворювання загальна слабкість, непримний запах з роту, інтенсивний біль у яснах та їх кровоточивість. Об'єктивно: збільшення та болісність лімфовузлів, ясна гіперемовані, набрякли, множинні виразки, вкриті сірим фіброзним нальотом. Яке дослідження обов'язково повинен призначити лікар?

А. Загальний аналіз крові

В. Рентгенограма

С. Алергологічні проби

D. Стійкість капілярів за Кулаженко

E. Загальний аналіз сечі

53. Хворий Б., 32 роки, скаржиться на загальну слабкість, підвищення температури тіла, головний біль протягом декількох днів. Об'єктивно: підщелепні лімфатичні вузли збільшені, болісні при пальпації, температура тіла 38,20С, слизова оболонка порожнини рота гіперемійована, набрякла. На слизовій оболонці порожнини рота на м'якому і твердому піднебінні петехії, геморагії, судинний мальюнок добре виражений. Ясенні сосочки набряклі, ціанотичні, легко кровоточать при зондуванні. Встановлено діагноз: грип. Яке лікування має призначити лікар-стоматолог?

A. Антибіотикотерапію

B. Протигрибкове

C. Професійну гігієну

D. Симптоматичне

E. Вакцинацію.

54. Хворому 23 років встановлено діагноз хронічний гіперпластичний кандидозний стоматит, генералізована лімфаденопатія. В анамнезі протягом року хворіє хронічним рецидивуючим герпетичним стоматитом. Температура тіла постійно підвищується до 37,4-37,50 С, вага тіла за останній місяць зменшилась на 8 кг. Який діагноз можна запідозрити у хворого?

A. Гостра лейкемія

B. Інфекційний мононуклеоз

C. СНІД

D. Хронічна лейкемія

E. Ящур

55. Під час диспансерного огляду студента А., 20 років виявлена генералізована лімфоаденопатія. Температура тіла 37,50 С, вага тіла за останній місяць знизилась на 7 кг. Об'єктивно: ясна гіперемійовані, набряклі, кровоточать при зондуванні. На спинці язика велика кількість жовтуватосірого нальоту. Який попередній діагноз можна поставити хворому?

A. Агранулоцитоз

B. Інфекційний мононуклеоз

C. Гостра лейкемія

D. Хронічна лейкемія

Е. Синдром набутого імунодефіциту

56. На прийом до стоматолога звернувся хворий В., 29 років, зі скаргами на біль в яснах неприємний запах з рота, неможливість прийому їжі. В анамнезі пацієнт відмічає що дані симптоми з'явилися близько 5 місяців, за допомогою не звертався. Крім того, відмічає зниження маси тіла на 13 кг, хронічну діарею та субфібрильну температуру за цей період. Вживає наркотики протягом 4 років. Вкажіть з яких субстратів можна виділити збудника ВІЛ?

- А. Кров
- В. Плазма
- С. Слина
- Д. Пунктати лімфатичних вузлів
- Е. Всіх

57. У хворого 21 року клінічні прояви виразкового стоматиту. Упродовж 3 місяців відмічає слабкість, підвищення температури до 37,5С, різке зниження ваги. Обличчя бліде, підщелепні лімфатичні вузли збільшені. Поставте попередній діагноз:

- А. СНІД
- В. Гостра лейкемія
- С. Виразково-некротичний стоматит Венсана
- Д. Гіповітаміноз С
- Е. Агранулоцитоз

58. Хворому 23 років лікар-стоматолог встановив діагноз хронічний гіперпластичний кандидоз СОПР, генералізована лімфоаденопатія. Температура тіла постійно підвищується до 37,4-37,50 С, вага хворого за останній місяць зменшилась на 5 кг, відмічається діарея тривалістю 1,5 місяців. Які серйозні клінічні симптоми у хворого свідчать про те, що у нього може бути СНІД?

- А. Хронічний гіперпластичний кандидоз СОПР
- В. Генералізована лімфоаденопатія
- С. Температура тіла 37,4-37,70 С
- Д. Постійна гарячка, зменшення маси тіла, хронічна діарея
- Е. Хронічна діарея тривалістю 1,5 місяців

59. Хворий В., 27 років, скаржиться на наявність висипань на слизовій оболонці рота впродовж 5 місяців, які супроводжуються підвищенням температури тіла. Об'єктивно: хворий худорлявий, на

слизовій оболонці лівої щоки – ерозія з поліциклічними обрисами, та окремі афти, розміром 3 мм. Хворий постійно кашляє. Який додатковий метод діагностики доцільно призначити хворому?

- A. Загальний клінічний аналіз крові
- B. Аналіз крові на вміст глюкози
- C. Аналіз крові на RW
- D. Аналіз крові на ВІЛ
- E. Аналіз крові на ревмопроби

60. При огляді хворого 23-х років виявлено хронічний кандидоз слизової оболонки порожнини рота, генералізована лімфоаденопатія. В анамнезі на протязі року хворіє герпесом. Температура тіла постійно 12 підвищується до 37,4-37,5, вага тіла за останній місяць зменшилась на 8 кг. Про яке захворювання може свідчити цей симптомокомплекс?

- A. Інфекційний мононуклеоз
- B. СНІД
- C. Гострий лейкоз
- D. Хронічний лейкоз
- E. Кандидоз СОПР

61. На прийом до стоматолога звернувся хворий К., 26 років зі скаргами на біль та печіння в порожнині рота. В анамнезі пацієнт відмічає, що дані симптоми з'явилися близько 5 місяців, за допомогою до лікаря не звертався. Крім того, відмічає зниження маси тіла на 13 кг, хронічну діарею та субфебрильну температуру за цей період. Вживає наркотики протягом 6-7 років. Об'єктивно: слизова оболонка порожнини рота гіперемійована, вкрита м'яким білим нальотом. Яке захворювання можна запідозрити у хворого?

- A. Гостра лейкемія
- B. Інфекційний мононуклеоз
- C. ВІЛ-інфекція
- D. Хронічна лейкемія
- E. Ящура

62. Хворий П., 25 років звернувся до лікаря-стоматолога зі скаргами на слабкість, підвищення температури тіла до 37,50С, проноси, кровоточивість ясен під час чищення зубів та прийому твердої їжі. Вживає наркотики протягом 4 років, палить. Об'єктивно: обличчя бліде, підщелепні лімфатичні вузли збільшені, безболісні, рухомі,

ясна гіперемійовані, набряклі, вкриті виразками. Який попередній діагноз можна поставити хворому?

- A. Агранулоцитоз
- B. Інфекційний мононуклеоз
- C. Гостра лейкемія
- D. ВІЛ-інфекція.
- E. Хронічна лейкемія

63. Хворий Л., 32 років звернувся до стоматолога зі скаргами на гарячку, слабкість, загальне нездужання, діарею, біль в порожнині рота під час прийому гострої та солоної їжі. Об'єктивно: хворий худорлявий, обличчя бліде, підщелепні та шийні лімфатичні вузли збільшені, безболісні, не спаяні між собою та з оточуючими тканинами. Ясна гіперемійовані, набряклі, різко кровоточать при зондуванні. Слизова оболонка спинки язика гіперемійована, вкрита великою кількістю сірого нальоту, на боковій поверхні виявлено відбитки зубів. Який найімовірніший попередній діагноз?

- A. ВІЛ-інфекція, серонегативний період
- B. Гостра лейкемія
- C. Виразково-некротичний стоматит Венсана
- D. Гіповітаміноз С
- E. Агранулоцитоз.

64. В аналізі крові атипові мононуклеари вказують на:

- A. Ящур
- B. Герпетиформний дерматит Дюрінга
- C. Гострий герпетичний стоматит
- D. Інфекційний мононуклеоз
- E. Грип

65. Пухирці з прозорим вмістом на слизовій оболонці порожнини рота, на шкірі в міжпальцевих складках – везикулярні висипання характеризують:

- A. Ящур
- B. Грип
- C. Інфекційний мононуклеоз
- D. Кандидоз
- E. Туберкульоз

66. Вкажіть збудника інфекційного мононуклеозу:

- A. Паличка Коха
 - B. Бліда спірохета
 - C. Вірус герпесу людини типу 4 (вірус Епштейна-Барр)
 - D. Гриби рода *Candida*
 - E. Стрепто-стафілококова інфекція.
67. У пацієнта запідозрили дифтерію. Яка буде Ваша тактика?
- A. Викликати швидку
 - B. Направити до інфекціоніста
 - C. Направити до фтизіатра
 - D. Направити до сімейного лікаря
 - E. Призначити лікування
68. Сімейний лікар оглядає на дому хворого, у якого протягом 3-х днів спостерігаються болі в горлі, слабкість, підвищення температури. При огляді: температура тіла 38 °С, шкіра бліда. Піднебінні мигдалики збільшені, гіперемійовані, з ціанотичним відтінком, на їх поверхні сірувато-білі плівки, не знімаються. Ваш попередній діагноз?
- A. Дифтерія
 - B. Лакунарна ангіна
 - C. Інфекційний мононуклеоз
 - D. Аденовірусна інфекція
 - E. Ангіна Симановського-Венсана
69. Хвору 52 років впродовж 3-х днів турбує біль в горлі при ковтанні, більше ліворуч, T - 37-38°C, слабкість. Змащувала слизову оболонку ротоглотки розчином йоду. При огляді ротоглотки : слизова оболонка гіперемійована з ціанотичним відтінком, мигдалини гіпертрофовані, на правій - суцільний сірий наліт, що поширюється на передню дужку і язичок, на лівій мигдалині - острівцець нальоту до 7 мм в діаметрі, пальпуються збільшені і хворобливі підщелепні лімфовузли. Ваш діагноз?
- A. Дифтерія ротоглотки
 - B. Інфекційний мононуклеоз
 - C. Сифілітичне враження ротоглотки
 - D. Опік слизової оболонки
 - E. Ангіна Симановського-Венсана .
70. Хвора Н., 51 року скаржитися на наявність виразки на боковій поверхні язика. Об'єктивно: на боковій поверхні язика є неглибока

виразка з нерівними підритими краями. Дно виразки вкрите жовтувато-сірим нальотом. Навколо виразки маленькі абсцеси. Регіонарні підщелепні лімфовузли збільшені. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Первинний сифіліс
- B. Туберкульозна виразка
- C. Декубітальна виразка
- D. Афта Сеттона
- E. Ракова виразка

71. Хворий Т., 37 років працює в теплицях зрошувальником, курить, скарги на загальну слабкість із-за неможливості повноцінного харчування, спричиненого болісною виразкою лівої щоки. Виразка, незважаючи на різні “полоскання”, продовжує повільно прогресує півтора місяця. Об’єктивно: хворий худорлявий, на слизова оболонка лівої щоки в ретромолярній ділянці, поширюючись на глотку, виявляється неглибока виразка, неправильної форми, вкрита сірувато-жовтим нальотом, болісна, з в’ялими грануляціями на дні та жовтими крапками – на периферії. Запальна реакція по периферії виразки слабо виразна. Лімфатичні підщелепні вузли м’якої консистенції, спаяні між собою. Ваш попередній діагноз:

- A. Актиномікоз
- B. Рак слизової оболонки лівої щоки
- C. Міліарно-виразковий туберкульоз
- D. Агранулоцитарна ангіна
- E. Ангіна Симановського-Венсана

72. Хворий В., 40 років звернувся до клініки зі скаргами на наявність на яснах верхньої щелепи горбиків. Об’єктивно: на яснах верхньої щелепи горбики м’якої консистенції, червоного кольору, 5 мм в діаметрі, безболісні. При натискуванні склом вони знекровлюються і в середині видно жовто-бурого кольору утворення. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Туберкульозний вовчак
- B. Гумозна виразка
- C. Рак
- D. Міліарно-виразковий туберкульоз
- E. Червоний вовчак.

73. . Визначте найбільш вірогідні шляхи зараження сифілісом?

- A. Вроджений
 - B. Побутовий
 - C. Статевий
 - D. Усі відповіді вірні
 - E. Трансфузійний
74. В яких періодах сифілісу можливі ураження слизової оболонки порожнини рота?
- A. Усі відповіді вірні
 - B. Первинний
 - C. Вторинний
 - D. Третинний
75. Який час триває інкубаційний період сифілісу ?
- A. 3-4 тижні
 - B. 2-3 тижні
 - C. 2-3 місяці
 - D. 3-4 місяці
 - E. 1 рік
76. Які найтипівіші прояви первинного сифілісу в порожнині рота?
- A. Ерозія (твердий шанкер)
 - B. Пухлина
 - C. Пустула
 - E. Виразка

Модуль 2

1. Під час профілактичного огляду пацієнта лікарем-стоматологом було виявлено гіпертрофію ниткоподібних сосочків язика та відбитки зубів на його боковій поверхні. Для якого захворювання ШКТ характерні такі клінічні прояви?
- A. Гіперацидний гастрит
 - B. Гіпоацидний гастрит
 - C. Виразкова хвороба шлунку
 - D. Панкреатит
 - E. Ентероколіт
2. Під час профілактичного огляду пацієнта лікарем-стоматологом було виявлено атрофію ниткоподібних сосочків язика та відбитки зубів на його боковій поверхні. Для якого захворювання ШКТ характерні такі клінічні прояви?
- A. Панкреатит

- В. Гіпоацидний гастрит
 - С. Гіперацидний гастрит
 - Д. Ентероколіт
 - Е. Виразкова хвороба шлунку
3. Під час профілактичного огляду пацієнта лікарем-стоматологом було встановлено попередній діагноз: географічний язик. До якого спеціаліста насамперед слід направити пацієнта з метою подальшого лікування?
- А. Дерматолог
 - В. Гематолог
 - С. Гастроентеролог
 - Д. Кардіолог
 - Е. Терапевт
4. Під час профілактичного огляду пацієнта лікарем-стоматологом було встановлено попередній діагноз: географічний язик. Які додаткові методи обстеження слід провести, насамперед, для встановлення заключного діагнозу?
- А. Гістологія ділянки ураження
 - В. Клінічний аналіз крові
 - С. Біохімічний аналіз крові
 - Д. Мікроскопія зішкрябу з поверхні язика
 - Е. Серологічні дослідження
5. При клінічному обстеженні хворих з патологією ШКТ досить часто відмічається набряк язика, відбитки зубів на його боковій поверхні. Яку пробу слід провести для підтвердження даного симптома?
- А. Проба Мак-Клюра-Олдріча
 - В. Проба Кулаженко
 - С. Проба Кечке
 - Д. Проба Шиллера-Писарева
 - Е. Проба Кавецького
6. Лікар-стоматолог проводить лікування хворого трофічними виразками в порожнині рота у сумісництві з яким спеціалістом?
- А. Кардіологом
 - В. Невропатологом
 - С. Гастроентерологом
 - Д. Дерматологом

Е. Гематологом

7. При пухирно-судинному синдромі елемент ураження знаходиться:

- А. В товщі слюнных залоз
- В. Між шарами епітелію
- С. В товщі слизової оболонки
- Д. В товщі клітчатки
- Е. Підепітеліально

8. Геморагічні пухирі утворюються при:

- А. Гіпертонічній хворобі
- В. Серцево-судинній недостатності
- С. Атеросклерозі
- Д. Ревматоїдному порокові серця
- Е. Інфарктові міокарда

9. Трофічна виразка в порожнині рота утворюється при:

- А. Ревматоїдному порокові серця
- В. Атеросклерозі
- С. Серцево-судинній недостатності
- Д. Інфарктові міокарда
- Е. Гіпертонічній хворобі

10. Під час огляду пацієнта лікарем-стоматологом в порожнині рота була виявлена трофічна виразка. Яке лабораторне дослідження слід насамперед провести для встановлення заключного діагнозу?

- А. Клінічний аналіз крові
- В. Мікробіологічне
- С. Гістологічне
- Д. Цитологічне
- Е. Біохімічний аналіз крові

11. В основі якого захворювання є порушення вуглеводного обміну?

- А. Цукровий діабет
- В. Синдром Стівенса – Джонсона
- С. Синдром Шегрена
- Д. Хвороба Іценко-Кушинга
- Е. Синдром Костена

12. Яка хвороба, викликана гіперфункцією передньої частки гіпофіза, розвивається внаслідок надлишкового надходження в організм соматотропного гормону?

- A.Цукровий діабет
 - B.Синдром Шегрена
 - C.Акромегалія
 - D.Хвороба Іценко-Кушинга
 - E.Мікседема
13. Яка хвороба розвивається внаслідок гіперфункції кори надниркових залоз та ураження гіпоталамогіпофізарної системи?
- A.Аддісонова хвороба
 - B.Цукровий діабет
 - C.Акромегалія
 - D.Хвороба Іценко-Кушинга
 - E.Мікседема
14. Яким синдромом проявляється поєднання у хворого цукрового діабету, гіпертонічної хвороби та червоного плескатою лишая?
- A.Синдром Костена
 - B.Синдром Стівенса – Джонсона
 - C.Синдром Шегрена
 - D.Синдром Бехчета
 - E.Синдром Гриншпана
15. Яка хвороба розвивається внаслідок припинення або зменшення продукування гормонів кіркової речовини надниркових залоз?
- A.Мікседема
 - B.Цукровий діабет
 - C.Акромегалія
 - D.Хвороба Іценко-Кушинга
 - E.Аддісонова хвороба
16. Які лабораторні методи дослідження проводять в першу чергу при цукровому діабеті?
- A.Загальний аналіз крові та сечі
 - B.Загальний аналіз крові, аналіз крові та сечі на глюкозу
 - C.Біохімічний аналіз крові
 - D.Імунологічні методи
 - E.Алергологічні методи
17. Оберіть синдроми лейкемії:
- A. Анемічний
 - B. Геморагічний
 - C. Гіперпластичний
 - D. Інтоксикаційний

Е. Всі перераховані

18. Які зміни загального стану організму характерні для гострої лейкозу:

- А. Різко виражена блідість
- В. Адинамія
- С. Тахікардія
- Д. Висока, неправильного типу температура
- Е. Всі перераховані

19. В клініку терапевтичної стоматології звернувся хворий зі скаргами на загальне нездужання, високу температуру, кровоточивість ясен, неприємний запах з порожнини рота. Об'єктивно: шкіра обличчя бліда. Червона кайма і слизова оболонка анемічна. Місцями в слизовій оболонці щік крововиливи. Ясеневі сосочки в ділянці нижніх фронтальних зубів некротизовані. Навколо зони некротизованих сосочків ясна знекровлені. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені, болісні при пальпації. Температура тіла 37,80 . Визначте попередній діагноз.

- А. Залізодефіцитна анемія
- В. Гостра лейкоз
- С. Тромбоцитопенія
- Д. Агранулоцитоз
- Е. Хронічна лімфолейкемія

20. Хворий, 23 років, скаржиться на кровоточивість ясен, швидко стомлюваність, нездужання. Симптоми з'явилися нещодавно. Об'єктивно: шкіра та СОПР бліді. На СО щік, губ та піднебінні петехії. Ясна при доторкуванні кровоточать. Які лабораторні дослідження необхідно провести для постановки діагнозу?

- А. Рентгенографію щелеп
- В. Аналіз крові загальний
- С. Змив за Ясиновським
- Д. Аналіз крові на цукор
- Е. Алергологічні проби

21. Хворий, 20 років, скаржиться на кровотечу ясен, косметичний дефект, загальну слабкість, в'ялість. Об'єктивно: шкіра бліда, піднебінні лімфатичні вузли збільшені, м'які, безболісні, СОПР анемічна, ясеневі сосочки збільшені, рихлі, кровоточать. У фронтальній ділянці верхньої щелепи зі сторони твердого

піднебіння міжзубні сосочки цілком покривають коронки зубів. Яка першочергова тактика лікаря-стоматолога?

- A. негайна консультація гематолога
- B. негайна консультація ендокринолога
- C. негайна консультація терапевта
- D. негайна консультація онколога
- E. негайна консультація алерголога

22. Хворий, 30 років, захворів місяць тому, скаржиться на головний біль, швидку втомлюваність. Помітив появу значної кровоточивості ясен, їх розростання, печію, болючість. При огляді хворий блідий, ясна гіпертрофовані, набряклі, кровоточать при торканні. Відкладень зубного каменю немає. Аналіз крові: ер. $-3,4 \times 10^{12}/л$, кол. пок. $-0,9$, Нв-30 г/л, лейкоц. $-20,0 \times 10^{12}/л$, п. -4% , с. -20% , л. -14% , тромбоц. $-150 \times 10^9/л$, ШОЕ-40 мм/год. Визначте діагноз.

- A. Гіпертрофічний гінгівіт
- B. Хронічний катаральний гінгівіт
- C. Генералізований пародонтит
- D. Виразково-некротичний гінгівіт
- E. Гіпертрофічний гінгівіт на фоні гострої лейкозу.

23. Які скарги найбільш характерні для залізодефіцитної анемії:

- A. Підвищена кровоточивість ясен
- B. Неприємний запах з рота
- C. Рухомість зубів
- D. Порушення смакових відчуттів
- E. Біль при ковтанні

24. Гастроукопротеїн (внутрішній чинник Кастла) відповідає за:

- A. Всмоктування заліза
- B. Всмоктування вітаміну В 12
- C. Всмоктування вітаміну В 6
- D. Всмоктування вітаміну В 2
- E. Всмоктування вітаміну В 1

25. Хвора, 53 років, скаржиться на кровоточивість ясен, неприємний запах з рота швидку стомлюваність, нездужання. Об'єктивно: шкіра та СОПР бліді. На СО щік, губ та піднебінні петехії. Ясна при доторкуванні кровоточать, визначається велика кількість зубного каменю. Пародонтальні кишені глибиною 5-6мм. Який об'єм стоматологічних втручань доцільно провести в перше відвідування?

А. Обережне видалення зубного каменю тільки в одному сегменті

В. Обережне видалення зубного каменю на нижній щелепі

С. Обережне видалення зубного каменю на обох щелепах

Д. Видалення зубного каменю за допомогою ультразвуку

Е. Повітряно-абразивний метод

26. Хворий С, 54 років, скаржиться на печію в язиці, яка збільшується при вживанні їжі. Вважає себе хворим протягом 3-х тижнів. Хворий працює вантажником на залізниці, хворіє на геморой. Об'єктивно: шкіра обличчя і червона кайма сухуваті, сіруватожовтуватого кольору, СОПР бліда. Язик звичайних розмірів. Ниткоподібні сосочки передньої третини язика дескватомовані, внаслідок чого язик дещо гіперемійований. В периферичній крові відмічається зниження КП до 0,7, еритроцити – 3×10^{12} г/л, Нв – 100 г/л. Інші показники крові майже не відрізняються від нормальних. Визначте попередній діагноз?

А. Гостра лейкемія

В. Хронічна лейкемія

С. Залізодефіцитна анемія

Д. Перніціозна анемія

Е. Агранулоцитоз

27. Хвора К. 16 років звернулась до стоматолога зі скаргами на різні порушення смакової чутливості, біль під час вживання гострої та солоної їжі, сухість у роті. Об'єктивно: різка блідість шкіри, із зеленуватим відтінком. Слизова оболонка порожнини рота бліда, набрякла, суха, ясна не змінені. Язик набряклий, сосочки язика атрофовані. Які додаткові методи діагностики слід провести хворій?

А. Рентгенографію щелеп

В. Аналіз крові загальний

С. Змив за Ясиновським

Д. Аналіз крові на цукор

Е. Алергологічні проби .

28. Оберіть найбільш характерні для тромбоцитопенічної пурпури показники крові:

А. Тромбоцитопенія

В. Лейкоцитоз

С. Лейкопенія

- D. Моноцитопенія
- E. Єозінофілія

29. Симптом веселки є характерною ознакою:

- A. Агранулоцитоза
- B. Хвороби Верльгофа
- C. Хвороби Вакеза
- D. Хвороби Аддісона-Бірмера

30. Хвора Ц. 57 років скаржаться на спонтанну кровотечу з ясен. Об'єктивно: Шкіра бліда. Симптоми джгута і щипка різко позитивні. Ясна ціанотичні, спостерігаються крововиливи в СО м'якого піднебіння, язика, щік, губ, що нагадує колір веселки. Поставте попередній діагноз:

- A. Гостра лейкемія
- B. Хронічна лейкемія
- C. Перніціозна анемія
- D. Агранулоцитоз
- E. Тромбоцитопенічна пурпура

31..Вкажіть етіологічний чинник інфекційно-алергічної форми БЕЕ?

- A. Сенсibilізація інфекційним чинником
- B. Результат прийому лікарських препаратів
- C. Метеорологічні чинники
- D. Патологія травного каналу
- E. Патологія ендокринної системи

32. Яка патологія розвивається через декілька годин, діб після прийому сульфаніламідних препаратів?

- A. Алергічний стоматит
- B. Фіксована сульфаніламідна ерітема
- C. Травматичний стоматит
- D. Токсичний стоматит
- E. Виразковий стоматит

33. Якими клітинами реалізуються алергічні реакції уповільненого (клітинного) типу?

- A. Лейкоцитами
- B. Цитокінами

С. Т-лімфоцитами

Д. Еритроцитами

Е. В-лімфоцитами

34. Які основні етіологічні фактори розвитку контактного алергічного стоматиту (хейліту)?

А. Косметичні засоби

В. Лікарські препарати

С. Харчові продукти

Д. Матеріали для пломбування зубів і виготовлення протезів

Е. Всі відповіді правильні

35. Які проби проводять для підтвердження діагнозу контактного алергічного стоматиту (хейліту)?

А. Проба Parma

В. Проба Роттера

С. Проба Шиллера - Писарєва

Д. Прік-тест, пач-тест

Е. Всі відповіді неправильні .

36. 3. Що є першим симптомом ртутного стоматиту?

А. Зменшене виділення слини

В. Поява виразкового процесу на мигдаликах

С. Відкладення чорної смужки по краю ясен

Д. Поява патологічної рухливості зубів

Е. Підвищене виділення слини

37. Який лабораторний показник підтверджує діагноз - ртутного стоматиту?

А. Зниження рівню гемоглобіну в крові

В. Підвищення вмісту ртуті в сечі

С. Зниження вмісту тромбоцитів в крові

Д. Зниження рівня еритроцитів в крові

Е. Збільшення рівня лейкоцитів в крові

38. Який з лікарських засобів використовується для патогенетичного лікування ртутного стоматиту?

А. Преднізолон

В. Аскорбінова кислота

С. Унітіол

Д. Вітамін РР

Е. Лінкоміцин

39. При свинцевому стоматиті ясенний край навколо зубів:
- А. Синьо-чорного кольору
 - В. Сіро-чорного кольору з некротичною плівкою
 - С. Яскраво-червоного кольору
 - Д. Сіро-чорного кольору з ділянками гіперкератозу
 - Е. Цианотичного кольору
40. В яких ділянках (тканинах) організму першочергово накопичуються сполуки свинцю?
- А. Кора головного мозку
 - В. Гіпоталамічні відділи стовбура головного мозку
 - С. Кора надниркових залоз
 - Д. Кісткова тканина
 - Е. Тканини пародонту
41. Після проведення лікування сифілісу у пацієнта виник стоматит. Який саме?
- А. Ртутний стоматит
 - В. Свинцевий стоматит
 - С. Меланоз
 - Д. Вісмутовий стоматит
 - Е. Виразково-некротичний стоматит
42. Чоловік 26 років, скаржить на різкий біль у порожнині рота при прийманні їжі, утруднення мови, загальну слабкість, головний біль, підвищення температури тіла до 38,0° С. Захворів 4 дні тому, після 11 переохолодження. Об'єктивно: губи набрякли, не гіперемовані червоною каймою кров'янисті кірки. Слизова оболонка губ, щік, дна порожнини рота набрякла, гіперемована, на ній є численні ерозії, які зливаються між собою. Вони вкриті жовтувато-сірим нальотом, різко болісні при доторканні, при знятті нальоту легко кровоточать. Який найбільш вірогідний діагноз?
- А. Багатоформна ексудативна еритема
 - В. Герпетичний дерматит Дюрінга
 - С. Неакантолітична пухирчатка
 - Д. Вульгарна пухирчатка
 - Е. Гострий герпетичний стоматит
43. Хвора 54 років. Направлена в стоматологічну поліклініку з діагнозом “вульгарна пухирчатка”. Які клітини при цитологічному

обстеженні вогнищ ураження підтвердять діагноз даного захворювання?

- A. Клітини нейтрофільного ряду
- B. Клітини Боткіна-Гумпрехта
- C. Клітини Пирогова-Лангганса
- D. LE-клітини
- E. Клітини Тцанка

44. Хвора 55 років, скаржиться на біль під час прийому їжі, наявність ерозій на слизовій оболонці порожнини рота. Вперше захворіла більш місяця тому. Об'єктивно: на незмінній оболонці ясен, м'якого піднебіння та дужках великі ерозії яскраво-червоного кольору. Слизова легко травмується та відшаровується при потиранні. Больові відчуття незначні. В мазках - відбитках виявлені клітини Тцанка. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Червоний плоский лишай, пемфігоїдна форма
- B. Вульгарна пухирчатка
- C. Багатоформна ексудативна еритема
- D. Доброякісна неакантолітична пухирчатка
- E. Бульозний пемфігоїд Лєвера

45. Хвора С., 56 років, скаржиться на збільшення сосочків язика. Вказаний стан появився після проведеного масивного курсу лікування з приводу вульгарної пухирчатки. Об'єктивно: ниткоподібні сосочки язика збільшені у розмірах до 0,5 см, темного кольору. Який медикаментозний препарат міг привести до таких змін язика?

- A. Кортикостероїди
- B. Препарати кальцію
- C. Препарати калію
- D. Вітаміни
- E. Імунодепресанти

46. Хворий А., 55 років, скаржиться на свербіж, паління, висипання на шкірі шиї, вушних раковин, а також біль і виразки у ділянках щік та піднебіння. Захворів 2 місяці тому, коли з'явилося сильний свербіж і дрібні пухирці на шкірі; через тиждень приєдналися біль і печія у роті. Із детального анамнезу було виявлено, що 2 роки тому була алергічна реакція на йодистий калій, яка швидко пройшла після відміни препарату. Об'єктивно: на слизовій оболонці м'якого

піднебіння та щік з обох боків є ерозії, які зливаються. Вони мають фестончасті краї, яскраво-червоний колір, злегка болісні при пальпації. Слизова оболонка навколо ерозій набрякла, гіперемована. Симптом Нікольського негативний. На шкірі шиї, вушних раковин виявлені поліморфні елементи. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Герпетиформний дерматит Дюрінга
- B. Багатоформна ексудативна еритема
- C. Вульгарна пухирчатка
- D. Червоний плоский лишай [пемфігоїдна форма]
- E. Алергічний стоматит

47. Хвора, 53 років скаржиться на біль у слизовій оболонці щоки і боковій поверхні язика справа. Об'єктивно: на слизовій оболонці щоки і язика є ерозії, які болючі і кровоточать при доторканні. Навколо ерозій на злегка гіперемованій слизовій оболонці знаходяться зроговілі папули розміром до 1 мм, які зливаються в сітчастий малюнок. Шпателем папули не знімаються. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. М'яка лейкоплакія
- B. Вульгарна пухирчатка
- C. Гострий псевдомембранозний кандидоз
- D. Багатоформна ексудативна еритема
- E. Червоний плескатий лишай

48. Хвора 53 років скаржиться на відчуття стягнутості слизової оболонки, червоної кайми та шкіри обличчя, її шершавість. Об'єктивно: ураження щік має темно-червоний колір, яке за формою має вигляд метелика. Червона кайма губ інфільтрована, темно-червоного кольору, щільно виповнена гіперкератозними лусочками. При спробі їх зняти виникають біль та кровотеча. Для якого захворювання характерна така клінічна картина?

- A. Червоний плескатий лишай
- B. Червоний вовчак
- C. Вторинний сифіліс
- D. Хронічний гіперпластичний кандидоз
- E. Туберкульозний вовчак

49. Чоловік 26 років, скаржиться на різкий біль у порожнині рота при прийманні їжі, утруднення мови, загальну слабкість, головний

біль, підвищення температури тіла до 38,0° С. Захворів 4 дні тому, після переохолодження. Об'єктивно: губи набряклі, не гіперемовані червоної кайми кров'янисті кірки. Слизова оболонка губ, щік, дна порожнини рота набрякла, гіперемована, на ній є численні ерозії, які зливаються між собою. Вони вкриті жовтуватосірим нальотом, різко болісні при доторканні, при знятті нальоту легко кровоточать. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Багатоформна ексудативна еритема
- B. Герпетичний дерматит Дюрінга
- C. Неакантолітична пухирчатка
- D. Вульгарна пухирчатка
- E. Гострий герпетичний стоматит

50. Хвора 54 років. Направлена в стоматологічну поліклініку з діагнозом “вульгарна пухирчатка”. Які клітини при цитологічному обстеженні вогнищ ураження підтвердять діагноз даного захворювання?

- A. Клітини нейтрофільного ряду
- B. Клітини Боткіна-Гумпрехта
- C. Клітини Пирогова-Лангганса
- D. LE-клітини
- E. Клітини Тцанка

51. Хвора 55 років, скаржить на біль під час прийому їжі, наявність ерозій на слизовій оболонці порожнини рота. Вперше захворіла більш місяця тому. Об'єктивно: на незмінній оболонці ясен, м'якого піднебіння та дужках великі ерозії яскраво-червоного кольору. Слизова легко травмується та відшаровується при потиранні. Больові відчуття незначні. В мазках - відбитках виявлені клітини Тцанка. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Червоний плоский лишай, пемфігоїдна форма
- B. Вульгарна пухирчатка
- C. Багатоформна ексудативна еритема
- D. Доброякісна неакантолітична пухирчатка
- E. Бульозний пемфігоїд Лавера

52. Хвора С., 56 років, скаржить на збільшення сосочків язика. Вказаний стан появився після проведеного масивного курсу лікування з приводу вульгарної пухирчатки. Об'єктивно: ниткоподібні сосочки язика збільшені у розмірах до 0,5 см, темного

кольору. Який медикаментозний препарат міг привести до таких змін язика?

- A. Кортикостероїди
- B. Препарати кальцію
- C. Препарати калію
- D. Вітаміни
- E. Імунодепресанти

53. Монтажник-висотник, 36 років, який має великий стаж роботи, звернувся до стоматолога з скаргами на сухість, появу лусочок на червоній каймі губ, печіння та незначний набряк губ. Такі ж симптоми були восени рік тому. Встановіть діагноз:

- A. Контактний хейліт
- B. Гландулярний хейліт
- C. Метеорологічний хейліт
- D. Ексфоліативний хейліт
- E. Хейліт Манганотті.

54. Дівчина С., 32 років, скаржиться на появу болісних висипань на губах. Об'єктивно: червона облямівка губ набрякла, гіперемована, вкрита тріщинками і численними кров'янистими кірками. На шкірі верхньої губи визначаються дрібні пухирці з серозним вмістом, що зливаються між собою в окремих ділянках. Спостерігаються також мацерація та мокнуття шкіри, особливо в кутах рота. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Атопічний хейліт
- B. Екзематозний хейліт
- C. Метеорологічний хейліт
- D. Ексфоліативний хейліт
- E. Актинічний хейліт

55. Чоловік М., 36 років, звернувся до стоматолога з скаргами на сухість, появу лусочок на червоній каймі губ, печіння та незначний набряк губ. Такі ж симптоми були восени рік тому. Встановлено діагноз метеорологічний хейліт. Який патологічний процес лежить в основі утворення елемента ураження “лусочка”?

- A. Акантоз
- B. Балонуюча і вакуольна дегенерація, спонгіоз
- C. Акантоліз
- D. Гіпер- та паракератоз

Е. Дискератоз

56. Дівчина 33 років, яка протягом півроку перебуває в стані психоемоційного збудження, скаржиться на сухість та шороховатість губ, наявність лусочок на червоній каймі губ, звичку їх скушувати. Об'єктивно: на червоній облямівці губ від зони Клейна до середини червоної облямівки наявні лусочки блюдцеподібної форми, міцно прикріплені в центрі, а їх краї припідняті над рівнем облямівки. Після зняття лусочок – неушкоджена яскраво-червона поверхня. Слизова оболонка в зоні Клейна дещо гіперемована, набрякла. Встановіть діагноз:

- А. Актинічний хейліт
- В. Контактний алергічний хейліт
- С. Ексфолювативний хейліт, суха форма
- Д. Ексфолювативний хейліт, ексудативна форма
- Е. Атопічний хейліт

57. Дівчина 17 років скаржиться на набряклість, почервоніння губ, відчуття свербіж у протягом 2-хроків у зимовий період. Алергологічний анамнез обтяжливий. Об'єктивно: на червоній облямівці губ, прилеглій шкірі щік та шкірі локтевих згинів, еритема з чіткими межами і набряклість, дрібні тріщинки, мають місце ознаки ліхенізації губ. Спостерігаються сліди розчухувань на шкірі губ, щік і лоба у вигляді подряпин і кірочок. Слизова порожнини рота без патологічних змін. Зміни в периферичній крові: лімфоцитоз, еозинофілія, зменшення кількості Е-лімфоцитів, Тсупресорів, збільшення В-лімфоцитів, гіперпродукція Ig Е. Встановлено діагноз атопічний хейліт. Симптомом якого захворювання є атопічний хейліт?

- А. Атопічного дерматиту (нейродерміту)
 - В. Мікотичної екземи
 - С. Екземи мікробної
 - Д. Синдрому Мелькерсона-Розенталя
 - Е. Прояву сифілісу
58. Біль при глосодинії локалізується:
- А. В області кореня язика
 - В. В області бічних поверхонь язика
 - С. У передній третині язика
 - Д. Може змінюватися

Е. На спинці язика

59. Глосодинію частіше діагностують у:

А. Чоловіків

В. Жінок

С. Дітей

Д. Підлітків

Е. Вагітних

60. Місцеве лікування складчастого язика:

А. Противірусні препарати

В. Антибактеріальні препарати

С. Кератопластики

Д. Кератолітики

Е. Не потрібне

61. Вогнища ураження при десквамативному глоситі розташовуються:

А. На спинці і бічних поверхнях язика

В. На бічних поверхнях язика

С. На корені язика

Д. На нижній поверхні язика

Е. Тільки на кінчику язика

62. Хворому Н., 25 років, після ретельного медичного огляду був встановлений діагноз: ромбоподібний глосит. Вкажіть етіологію даного захворювання:

А. Захворювання щитоподібної залози

В. Захворювання ШКТ

С. Порушення ембріогенезу

Д. Хронічна механічна травма

Е. Вторинний сифіліс

63. Хворому Р., 54 років, після ретельного обстеження лікар-стоматолог встановив діагноз – чорний волосатий язик. Яке місцеве лікування слід призначити хворому?

А. Кератопластичні засоби

В. Кератолітичні засоби

С. Протеолітичні ферменти

Д. Протизапальні препарати

Е. Вітаміни

64. Для синдрому Россолімо-Мелькерсона-Розенталя характерне усе, крім:

- A. Незапальний набряк червоної кайми губ
- B. Рецидивуючий периферичний парез лиця
- C. Сухість слизових оболонок
- D. Астено-депресивні розлади
- E. Складчастий язик

65. Для лікування синдрому Россолімо-Мелькерсона-Розенталя найбільш ефективні:

- A. Місцеві анальгетики
- B. Нестероїдні протизапальні засоби
- C. Глюкокортикоїди
- D. Антихолінестеразні засоби
- E. Антибіотики

66. Для клініки глосодинії нехарактерно:

- A. Парестезії на язиці та слизовій оболонці порожнини рота
- B. Припинення парестезій під час вживання їжі
- C. Відсутність видимих змін на слизовій оболонці рота
- D. Збігання загострення глосодинії із загостренням вісцеральної патології
- E. Парез м'язів язика

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Назвіть відділи слизової оболонки порожнини рота.
2. Назвіть особливості анатомії слизової оболонки присінку ротової порожнини.
3. Назвіть особливості анатомії слизової оболонки власне ротової порожнини.
4. Визначте особливості гістологічної будови СОПР.
5. Назвіть різновиди та функції сосочків язика.
6. Назвіть функції слизової оболонки порожнини рота.
7. Визначте поняття слини, ротової рідини та їх ролі у захисних механізмах порожнини рота.
8. Порушення слиновиділення. Етіологія, патогенез.
9. Клініка, діагностика, лікування, профілактика гіпо- та гіперсалівації.
10. Назвіть принципи побудови класифікацій хвороб СОПР.
11. Охарактеризуйте класифікацію захворювань СОПР М.Ф.Данилевського.
12. Назвіть самостійні, симптоматичні захворювання та синдроми за класифікацією захворювань СОПР М.Ф.Данилевського.
13. Охарактеризуйте класифікацію захворювань СОПР П.Т.Максименка.
14. Назвати основні групи захворювань в залежності від етіологічних чинників та патогенезу за класифікацією захворювань СОПР П.Т.Максименка.
15. Охарактеризуйте класифікацію захворювань СОПР МКХ-10.
16. Відмітьте позитивні сторони та недоліки цих класифікацій.
17. Назвіть основні клінічні методи обстеження хворих з патологією СОПР.
18. Назвіть лабораторні методи обстеження хворих з патологією СОПР, їх діагностична цінність.
19. Назвіть мікробіологічні методи обстеження хворих з патологією СОПР, їх діагностична цінність.
20. Назвіть морфологічні методи обстеження хворих з патологією СОПР, їх діагностична цінність.
21. Назвіть первинні елементи ураження СОПР. Дайте їм характеристику.

22. Назвіть вторинні елементи ураження СОПР. Дайте їм характеристику.

23. Визначте поняття „первинні стоматити”.

24. Назвіть етіологічні чинники та патогенез первинних травматичних стоматитів.

25. Назвіть клінічні прояви механічних травм СОПР.

26. Визначте методи діагностики та лікування механічних травм СОПР.

27. Назвіть клінічні прояви термічних та електричних ушкоджень СОПР.

27. Визначте методи діагностики і лікування термічних та електричних ушкоджень СОПР.

28. Назвіть клінічні прояви променевого ураження СОПР.

28. Визначте методи діагностики і лікування променевого ураження СОПР.

29. Аутоінфекційні стоматити. Поняття. Фактори розвитку аутоінфекційних уражень.

30. Вкажіть етіологічні чинники та патогенез гострого герпетичного стоматиту, гострого афтозного стоматиту.

31. Назвіть клінічні прояви гострого герпетичного стоматиту, гострого афтозного стоматиту.

32. Назвіть особливості додаткових методів дослідження.

33. Назвіть суб'єктивні клінічні методи обстеження хворих з гострим герпетичним стоматитом та гострим афтозним стоматитом.

34. Назвіть об'єктивні клінічні методи обстеження хворих з гострим герпетичним та гострого афтозного стоматитів.

35. Вкажіть схему лікування хворих з гострим герпетичним, афтозним стоматитами.

36. Вкажіть етіологічні чинники та патогенез гострого герпетичного стоматиту, гострого афтозного стоматиту.

37. Назвіть клінічні прояви гострого герпетичного стоматиту, гострого афтозного стоматиту.

38. Назвіть особливості додаткових методів дослідження.

39. Назвіть суб'єктивні клінічні методи обстеження хворих з гострим герпетичним стоматитом та гострим афтозним стоматитом.

40. Назвіть об'єктивні клінічні методи обстеження хворих з гострим герпетичним та гострого афтозного стоматитів.

41. Вкажіть схему лікування хворих з гострим герпетичним, афтозним стоматитами.

42. Аутоінфекційні стоматити. Визначення. Провокуючі фактори розвитку аутоінфекційних уражень.

43. Опишіть етіологію та патогенез гострого виразково-некротичного стоматиту та хронічного виразково-некротичного стоматиту.

44. Вкажіть етіологічні чинники мітотичних уражень слизової оболонки порожнини рота.

45. Назвіть патогенез виникнення грибкових уражень слизової оболонки порожнини рота.

46. Назвіть класифікації грибкових уражень слизової оболонки порожнини рота.

47. Опишіть клінічні ознаки різних проявів грибкових уражень слизової оболонки порожнини рота.

48. Описати етіологічні чинники та патогенез грипу.

49. Які найбільш характерні клінічні прояви грипу на слизовій оболонці порожнини рота?

50. Призначити додаткові методи обстеження.

51. Провести диференційну діагностику вірусних захворювань.

52. Назвати препарати для загального лікування.

53. Скласти схему місцевого лікування.

54. Застосування фізичних методів в діагностиці та лікуванні грипу.

55. Принципи профілактики грипу.

56. Етіологія та патогенез СНІДу.

57. Класифікації клінічних проявів СНІДу.

58. Прояви в ротовій порожнині та основний симптомокомплекс загальних проявів ВІЛ-інфікованих.

59. Диференційна діагностика СНІДу.

60. Додаткові методи обстеження пацієнтів зі СНІДом.

61. Яка тактика лікаря-стоматолога у випадку звернення пацієнта з підозрою на ВІЛ-інфекцію?

62. Які заходи безпеки слід застосувати при прийомі ВІЛ-інфікованого пацієнта?

63. Обсяг стоматологічних втручань у пацієнтів при СНІДі

64. Принципи лікування СНІДу.

65. Профілактика та групи ризику.

65. Етіологічні чинники та патогенез ящуру, інфекційного моноклеозу.
66. Які найбільш характерні клінічні прояви ящура, інфекційного моноклеозу на слизовій оболонці порожнини рота?
67. Визначте методи діагностики та лікування симптоматичних вірусних захворювань.
68. Етіологія та патогенез дифтерії.
69. Характеристика збудника дифтерії та його стійкість в навколишньому середовищі.
70. Шляхи зараження при дифтерії.
71. Особливості клінічних проявів дифтерії на слизовій оболонці.
72. Етіологія та патогенез туберкульозу.
73. Клінічна картина, класифікація туберкульозу.
74. Найбільш характерні клінічні прояви туберкульозу на слизовій оболонці порожнини рота.
75. Основні принципи лікування туберкульозу.
76. Тактика лікаря-стоматолога при підозрі туберкульозу у пацієнта.
77. Принципи місцевого лікування при туберкульозі.
78. Який етіологічний чинник хронічного інфекційного захворювання сифіліс?
79. Назвіть шляхи зараження сифілісом.
80. Як за класифікацією розрізняють сифіліс?
81. Які додаткові методи потрібно провести для підтвердження діагнозу?
82. Для яких періодів сифілісу можливе ураження слизової оболонки порожнини рота?
83. Які найтипівіші прояви первинного періоду сифілісу в порожнині рота?
84. Які клінічні прояви вторинного періоду сифілісу в порожнині рота?
85. Які захворювання ШКТ проявляються на СОПР?
86. Який патогенез зв'язку захворювань ШКТ із змінами у порожнині рота?
87. Особливості обстеження хворих із ураженнями СОПР, спричиненими хворобами травного каналу.
88. Які ураження СОПР відмічаються при різних формах гастриту?

89. Які зміни у порожнині рота при виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки?
90. Які захворювання ССС впливають на стан СОПР?
91. Назвіть механізм впливу захворювань ССС на стан СОПР.
92. Особливості обстеження хворих із ураженнями СОПР, спричиненими патологією СОПР.
93. Які ураження СОПР відмічаються при різних ступенях гіпертонічної хвороби?
94. Назвіть етіологічні фактори розвитку ксеростомії.
95. Охарактеризуйте клінічні прояви ксеростомії.
96. Вкажіть етіологію та патогенез акромегалії та хвороби Іщенко-Кушинга.
97. Висвітліть клінічні прояви акромегалії у щелепно-лицевій ділянці.
98. Висвітліть клінічні прояви хвороби Іщенко-Кушинга у щелепно-лицевій ділянці.
99. Охарактеризуйте етіологічні фактори та патогенез цукрового діабету.
100. Висвітліть клінічні ознаки цукрового діабету у порожнині рота.
101. Охарактеризуйте особливості додаткових методів обстеження стоматологічних пацієнтів із ендокринним захворюванням
102. Опишіть загальну клінічну картину хворого на гострий лейкоз;
103. Опишіть, які зміни спостерігаються у периферійній крові при гострому лейкозі;
105. Клініка ураження СОПР у хворого з гострим лейкозом;
106. Діагностика та диференційна діагностика лейкозу;
107. Схема лікування ураження СОПР при гострому лейкозі;
108. Опишіть загальну клінічну картину хворого на хронічний лейкоз;
109. Назвіть основні прояви гематологічних захворювань на СОПР.
110. Назвіть основні прояви залізодефіцитної анемії на СОПР.
111. Назвіть основні прояви В12 -дефіцитної анемії на СОПР.
112. Назвіть клінічні прояви на СОПР при гіпопластичній анемії.
113. Етіологія, патогенез, клініка тромбоцитопенічної пурпури.
114. Дайте визначення терміну «алергія» та охарактеризуйте типи алергічних реакцій, що проявляються у щелепно-лицевій ділянці.

115. Які патогенетичні стадії характерні для всіх типів алергічних реакцій.

116. Вкажіть етіологічні фактори виникнення алергічних уражень СОПР.

117. Висвітліть клінічні прояви алергічних уражень СОПР.

118. Висвітліть клінічні методи діагностики алергічних реакцій

119. Глосалгія, глосодинія. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.

120. Ураження слизової оболонки порожнини рота при патології травного каналу. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.

121. Поліморфна ексудативна еритема. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.

122. Міхурниця. Її прояви в порожнині рота. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.

123. Червоний плоский лишай. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.

124. Червоний вовчак. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.

125. Прояви сифілісу в порожнині рота. Діагностика, диференційна діагностика. Тактика лікаря-стоматолога.

126. Прояв туберкульозу в порожнині рота. Діагностика, диференційна діагностика, лікування.

127. Ексфолюативний хейліт. Етіологія, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.

128. Гландулярний хейліт. Етіологія, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.

129. Актинічний хейліт. Етіологія, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.

130. Екзематозний хейліт. Етіологія, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.

131. Передракові захворювання слизової оболонки порожнини рота та червоної кайми губ. Класифікація, етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.

132.. Абразивний преанцерозний хейліт Манганотті. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування.

133. Лейкоплакія. Етіологія, клініка, діагностика, диференціальна діагностика, лікування, профілактика.

134. Десквамативний і ромбоподібний глосит. Етіологія, клініка, діагностика, диференціальна діагностика, лікування.

РЕКОМЕНДОВАНІ ДЖЕРЕЛА ІНФОРМАЦІЇ

Основна література

1. Стоматологічні захворювання: терапевтична стоматологія: підручник / А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, Л.В. Линовичка та ін.; за ред. А.В. Борисенка. – К. : ВСВ “Медицина”, 2017. – 664 с.
2. Основи ручного скейлінга. Книга. Т.Б. Волінська. Київ, 2016.
3. Додаткові методи обстеження у стоматології: навчальний посібник [Гасюк Н.В., Черняк В.В., Клітинська О.В., Бородач В.О. та ін.] – Тернопіль: 2017. – 120 с
4. Батіг В.М. Систематизоване викладення змісту навчальної дисципліни «Терапевтична стоматологія». Навчальний посібник. / В.М.Батіг, В.І.Струк. – Чернівці, 2016. – 227 с.

Допоміжна література

1. Белікова Н.І., Петрушанко Т.О., Беліков О.Б. Принципи біомеханіки шинування рухомих зубів. – К.: ТОВ НВП «Інтерсервіс, 2016. – 186 с.
2. Невідкладні стани у стоматологічній практиці: навч. посіб./ І.М.Скрипник, П.М.Скрипников, Л.Я.Богашова, О.Ф.Гопко. – К.: ВСВ «Медицина», 2013. – 224 с.
3. Eaton KA, Ower P, editors. Practical Periodontics-E-Book. – Elsevier Health Sciences, 2022. – 376 p.
4. Palmer R, Floyd P, editors. Periodontology. – Springer International Publishing, 2021. – 224 p.
5. Reddy S. Essentials of clinical periodontology & periodontics. – JP Medical Ltd, 2017. – 500 p.