

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

**ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

**СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ**

ЗАТВЕРДЖУЮ
Проректор з науково-педагогічної роботи

Олена БУРЯЧКІВСЬКА
01 вересня 2023 року

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ДО ЛЕКЦІЙ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс

Стоматологічний, 4 курс

Навчальна дисципліна

Терапевтична стоматологія

Затверджено:

Засіданням кафедри терапевтичної стоматології

Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від “30” серпня 2023 р.

Завідувач кафедри ___ Василь Скиба

(підпис)

Розробники:

Аксінорська О.І., к.мед.н., доцент

Бас О.А., к.мед.н., доцент

Герасимова І.В., к.мед.н., доцент

Гончаренко О.В., к.мед.н., доцент

Гончарук Л.В., к.мед.н., доцент

Давіденко О.М., к.мед.н., доцент

Жеребко О.М., к.мед.н., доцент

Івченко Н.А., к.мед.н., доцент

Коваль С.М., к.мед.н., доцент

Седлецька А.О., к.мед.н., доцент

Лекція № 1

Тема: Особливості обстеження хворих із захворюваннями СОПР. Травматичні ураження слизової оболонки порожнини рота (механічна, хімічна, фізична, електрична травми). Променеві ураження. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика. Первинні аутоінфекційні стоматити. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика

Актуальність теми: Визначення морфологічних елементів при захворюваннях слизової оболонки порожнини рота (СОПР) та шкіри обличчя є основним етапом діагностики цих захворювань. З'ясування лікарем патологічних процесів, що відбуваються при захворюваннях шкіри та слизової оболонки порожнини рота, а також механізмів утворення первинних морфологічних елементів ураження, динаміки їх розвитку – є важливим етапом як діагностики, так і адекватного лікування цієї патології. Первинні (аутоінфекційні) ураження слизової оболонки порожнини рота відносяться до найпоширенішим захворювань СОПР. Серед захворювань слизової оболонки порожнини рота найбільш часто зустрічаються запальні. Катаральний стоматит може зустрічатися як самотійно, так і передувати появі інших форм запалення. Вивчення даної теми актуально і є основою для вивчення наступних розділів захворювань слизової оболонки порожнини рота. Слід зазначити, що рання діагностика аутоінфекційних захворювань має важливе значення. Герпетична інфекція - одна з найпоширеніших і неконтрольованих вірусних інфекцій людини. Більшість населення землі є носіями вірусу герпесу. У 50% з них щорічно спостерігаються рецидиви захворювання, через відсутність імунітету проти даної вірусної інфекції. Дане захворювання займає друге місце (15,8%) після грипу як причини смерті від вірусних інфекцій.

Мета: усвідомити класифікацію та механізми розвитку первинних та вторинних морфологічних елементів ураження; оволодіти принципами діагностики (ідентифікації) первинних та вторинних морфологічних елементів ураження; навчитися визначати взаємозв'язок: патологічний процес – елемент ураження – захворювання СОПР, ознайомитись з основними проявами первинних (аутоінфекційних) стоматитів у порожнині рота, знати принципи діагностики первинних (аутоінфекційних) стоматитів, елементи ураження, вміти виявляти симптоми первинних (аутоінфекційних) стоматитів в порожнині рота хворого, надавати клінічну оцінку лабораторним методам діагностики.

Основні поняття: методи обстеження хворих із захворюваннями СОПР, морфологічні елементи ураження, травматичні ураження СОПР, первинні аутоінфекційні стоматити

План і організаційна структура лекції:

№ п/п	Основні етапи заняття, їх зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Тип лекції, оснащення	Час (хвл)
Підготовчий етап				
1.	Визначення навчальних цілей.			3
2.	Забезпечення позитивної мотивації			3
Основні етапи				

<p>Викладення лекційного матеріалу. План:</p> <ul style="list-style-type: none"> - методи обстеження хворих з захворюваннями СОПР - клінічні методи обстеження хворих з захворюваннями СОПР - додаткові методи обстеження хворих з захворюваннями СОПР - класифікація первинних та вторинних морфологічних елементів ураження - механізми розвитку первинних та вторинних морфологічних елементів ураження - принципами діагностики (ідентифікації) первинних та вторинних морфологічних елементів ураження - Травматичні ураження слизової оболонки порожнин рота: - механічна травма, етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика - хімічна травма, етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика - фізична травма, етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика - електрична травма, етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика - Променеві ураження. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика - класифікація первинних (аутоінфекційних) стоматитів - причини виникнення первинних (аутоінфекційних) стоматитів - гострий катаральний стоматит, клініка, діагностика, лікування - гострий герпетичний стоматит, клініка, діагностика, лікування - гострий афтозний стоматит, клініка, діагностика, лікування 	<p>II</p> <p>III</p> <p>III</p> <p>III</p> <p>III</p>	<p>слайди</p>	<p>15</p> <p>25</p> <p>15</p> <p>10</p> <p>10</p>
<p>Заключний етап</p>			

4	Резюме лекції, загальні висновки			3
5	Відповіді лектора на можливі запитання			4
6	Завдання для самоперевірки			2
7	Зміст лекційного матеріалу - структурно-логічна схема - текст лекції			
8	Література, яка використовувалась для підготовки лекції			

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

Анамнез (опитування хворого) — початковий етап обстеження. Мета анамнезу — на підставі опитування пацієнта дістати інформацію, яка дасть можливість поставити попередній діагноз. Особлива роль анамнезу полягає у виявленні доклінічної стадії захворювання. З'ясовуючи історію розвитку захворювання, слід установити, чи давно воно розпочалося, якими були його перші ознаки, які симптоми з'явилися з часом; чи були подібні прояви раніше; чи проводилося лікування і які його результати; як організм переносить лікарські препарати чи деякі продукти харчування.

Часто вже з перших слів хворого лікар робить висновки про певні об'єктивні симптоми. Передусім, це порушення мови, які проявляються зміною її звучання і характеру вимови окремих літер. Їх причиною бувають ураження тканин СОПР запальним процесом, вроджені або набуті дефекти СОПР. Запальні процеси на губах, розвиток пухлини через біль або набряк змінюють вимову губних звуків. Виразкові ураження язика, запальний інфільтрат, набряк утруднюють вимову майже всіх приголосних і спричиняють до шепелявості.

При ураженнях твердого і м'якого піднебіння (травма, природні щілини, сифіліс) вимова набуває гугнявого відтінку. Утруднюється вживання їжі - рідка їжа виливається через носову порожнину. Звертаючи увагу на ці порушення ще на початку розмови, лікар включає до анамнезу елементи функціонального обстеження СОПР.

При виразкових ураженнях СОПР, герпетичному, афтозному стоматитах поряд із болісністю під час приймання їжі хворих непокоїть неприємний запах з рота. Слід пам'ятати, що запах з рота може бути зумовлений також іншими причинами місцевого характеру (недостатній гігієнічний догляд за ротовою порожниною, хронічні форми тонзиліту, гострі запальні процеси СО та пародонта, хронічні періодонтити, гангренозний пульпіт тощо).

За наявності скарг на біль лікар повинен уточнити характер його виникнення — самостійний чи причинний. Причинний біль з'являється внаслідок впливу якогось фактора (відкривання рота, рухи губ, щік,

споживання їжі, вживання кислого, солоного і т.ін.). З'ясування всіх деталей, пов'язаних з виникненням болю, необхідне для діагностики.

В анамнезі важливо уточнити локалізацію та поширення болю. Якщо біль локалізований у певному місці СО, то це, як правило, свідчить про порушення цілісності її — дефект. Іррадіюючий біль, коли хворий не може вказати причинне місце, спостерігається при декубітальних виразках, тяжких формах виразково-некротичного стоматиту та оперізувального лишая, проростанні пухлини СОПР у нервові стовбури тощо.

Об'єктивне обстеження СОПР включає огляд, пальпацію та низку допоміжних методів.

Першим етапом об'єктивного обстеження є *огляд хворого*, який проводять з метою виявлення макроскопічно видимих змін щелепно-лицьової ділянки та елементів ураження СОПР. Він складається із зовнішнього огляду і обстеження ротової порожнини.

Зовнішній огляд починають уже під час зустрічі з хворим. При цьому лікар звертає увагу на загальний вигляд пацієнта, його конституціональні особливості, активність, вираз обличчя, артикуляцію, колір склер та видимої поверхні шкіри (при деяких захворюваннях СОПР, що супроводжуються змінами на шкірі, потрібно оглянути всю поверхню тіла).

Огляд СОПР починають з червоної кайми губ. Зміни контурів і забарвлення червоної кайми часто свідчать про захворювання внутрішніх органів. Необхідно звернути увагу на стан кутів губ, бо саме тут можуть локалізуватися тріщини, ороговіння СО. Часом на поверхні червоної кайми губ трапляються білі або жовтувато-білі вкраплення розміром з манну крупинку чи просяне зерно — це сальні залози, або залози Фордайса.

Далі оглядають вестибулярну частину СОПР — присінок ротової порожнини. Для цього хворим пропонують розслабити губи при зімкнутих щелепах і стоматологічним дзеркалом почергово піднімають верхню губу, опускають нижню, відводять щоки, послідовно і ретельно оглядаючи їх.

На внутрішній поверхні губи виявляється горбкуватість, зумовлена маленькими слинними залозами, які знаходяться в підслизовій основі. На такій поверхні можна бачити крапчасті отвори — вивідні протоки цих залоз, з яких, якщо утримувати губи у відведеному положенні, можуть виділятися краплини секрету.

Оглядаючи присінок ротової порожнини, звертають увагу на забарвлення та зволоженість СО. По лінії змикання зубів на СО щік можна виявити такі самі, як і на поверхні червоної кайми губ, вкраплення — сальні залози. Наявність їх, а також сосочків вивідних проток привушних слинних залоз, що знаходяться на рівні 67 | 67 зубів, не є патологією.

У дистальних відділах щік, крім сальних залоз трапляються ще ацинозні залози. Особливо велика залоза розташована навпроти 8|8 зубів.

Особливо інформативним є обстеження СО м'якого піднебіння. Так, у хворих з патологією гепатобіліарної системи вона має жовтаве забарвлення різного ступеня інтенсивності; у стані хронічного запалення, а також в осіб, що курять, вона насичено-червона; при вадах серця — синювата.

Важливу інформацію дає огляд язика. Спинка його має рожеве забарвлення з матовим відтінком, ворсинчаста, бо утворена різними групами сосочків. Залежно від довжини ниткоподібних сосочків язик може здаватися обкладеним. Цей «наліт» змінюється протягом дня: вранці він більший, а після споживання їжі та на кінець дня меншає. Якщо ж на поверхні язика збирається справжній наліт, то це є ознакою запального процесу.

Визначаючи характер новоутворень або країв виразок, часто вдаються до *пальпації*, тобто пальцем, захищеним гумовою рукавичкою, натискають на елемент ураження. У разі неясності отриманих даних корисно провести порівняльну пальпацію на симетричному боці. Під час пальпації новоутворень, крім консистенції, слід уточнити глибину їх залягання, рухомість, характер зв'язку з оточуючими тканинами. При пальпаторному обстеженні виразок визначають твердість виразкового краю, наявність запального інфільтрату в самому осередку, болісності, кровоточивості, характер інфільтрації прилеглих до виразки тканин. З'ясовують властивості дна виразки (тверде воно чи м'яке, глибоке чи плоске, рівне чи горбкувате), країв виразки (рівні, чіткі, підриті чи підняті, ущільнені чи м'які). Крім того, визначають її колір (сіруватий або червонуватий), характер виділень (серозні, фібринозні, гнійні; рясні чи незначні).

Іноді дані пальпації не досить інформативні, в такому разі схему обстеження доповнюють пункцією, передусім при обмежених скупченнях ексудату. Пункцію здійснюють за допомогою тонкого троакара або товстої голки. СО знеболюють аплікаційним анестетиком. Прокол СОПР роблять у місці найбільшого випинання її. Цей метод застосовують з метою виявлення кісти, гематоми, гемангіоми або лімфангіоми.

Обстеження лімфатичних вузлів має значення для клінічної оцінки запальних та бластоматозних процесів. Оскільки окремі ділянки СО, м'яких тканин та кістки щелеп відводять лімфу в певні групи лімфовузлів, то важливо знати і пам'ятати ці зв'язки. А саме: губи пов'язані з підщелепними лімфовузлами, за винятком середньої частини нижньої губи, яка відводить лімфу спочатку в підборідні лімфовузли, а вже по них лімфа надходить у підщелепні лімфовузли. Сюди ж надходить лімфа з дна ротової порожнини. Ділянка щік пов'язана з цими вузлами безпосередньо, а також через поверхневі лімфовузли обличчя. З дистальних відділів ясен нижньої щелепи лімфа

відводиться у підщелепні й глибокі шийні лімфовузли; з фронтальної частини ясен — у підборідні лімфовузли. З ясен верхньої щелепи лімфа потрапляє тільки у глибокі шийні лімфовузли; з язика — в язикові, а також безпосередньо у верхні глибокі шийні лімфовузли. Піднебіння пов'язане безпосередньо з глибокими лімфовузлами обличчя.

Спеціальні методи обстеження СОПР.

Діаскопія. Метод дає можливість визначити характер еритеми й уточнити деталі елементів ураження. Обстеження полягає у натискуванні склянню пластинкою на елементи ураження.

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

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.

Лабораторні методи обстеження.

Постановка діагнозу здебільшого відбувається у кілька етапів. Під час опитування хворого лікар складає певне уявлення про характер захворювання, при огляді - конкретизує свої припущення. Надалі може виникнути необхідність у залученні допоміжних лабораторно-інструментальних методів дослідження, роль яких - підтвердити або спростувати вірогідність попереднього діагнозу. При цьому вони набувають вирішального значення у розпізнаванні захворювання.

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.

Загальне клінічне дослідження крові є важливим допоміжним методом обстеження, якого потребує кожен хворий з патологією СОПР.

Безумовно необхідно досліджувати кров хворих з виразково-некротичними ураженнями СОПР та проявами геморагічного діатезу, а також при підозрі на захворювання крові.

Біохімічне дослідження крові здійснюють з метою визначення протеїнограми, концентрації протеїнів, електролітів у сироватці крові, вмісту вітамінів та ін.

Білки крові. Концентрація протеїнів у плазмі крові має важливе діагностичне значення, оскільки за цим показником можна робити висновок про ступінь тяжкості захворювання. Так, якщо в нормі кількість білка в сироватці крові людини становить 5—7,5 г/100 мл, то, наприклад, при пухирчатці вона знижується до 4,9 і навіть до 3,6 г/100 мл сироватки.

ЗАГАЛЬНИЙ КЛІНІЧНИЙ АНАЛІЗ КРОВІ

Загальний аналіз крові включає:

1. вивчення кількісного і якісного складу формених елементів крові (клітин крові):
 - a) визначення числа, розмірів, форми еритроцитів і вміст в них гемоглобіну;
 - b) визначення гематокриту (відношення об'єму плазми і формених елементів);
 - c) визначення загального числа лейкоцитів і процентного співвідношення окремих форм серед них (лейкоцитарна формула);
 - d) визначення числа тромбоцитів
2. дослідження ШОЄ

Лейкоцитарна формула

Лейкоцитарна формула (**Differential White Blood Cell Count, лейкограма**) – це процентне співвідношення різних видів лейкоцитів. По морфологічних ознаках (вид ядра, наявність і характер включень цитоплазми) виділяють 5 основних видів лейкоцитів:

- нейтрофіли
- лімфоцити
- моноцити
- еозинофіли
- базофіли

Крім того, лейкоцити розрізняються по ступеню зрілості. Велика частина кліток- попередників зрілих форм лейкоцитів (юні, міелоцити, проміелоцити, бластні форми клітин), а також плазматичні клітини, молоді ядерні клітини еритроїдного ряду і ін. в периферичній крові з'являються тільки у разі патології.

Лейкоцитарна формула має вікові особливості, тому її зрушення повинні оцінюватися з позиції вікової норми (це особливо важливо при обстеженні дітей).

Біохімічний аналіз крові

Це лабораторний метод дослідження, який використовується в медицині, який відображає функціональний стан органів і систем організму людини. Для

біохімічного аналізу крові треба підготуватись. Не треба приймати їжу приблизно за 6 — 12 годин до дослідження. З рідини не можна пити соки, молоко, алкоголь, солодкий чай або каву. Можна пити воду. Любі продукти впливають на показники крові, вони можуть привести до неправильних даних, що може потягнути за собою неправильне лікування. Взяття крові проводиться як правило в положенні сидячи або лежачи. На руку вище ліктя накладається спеціальний джгут. Місце забору крові попередньо обробляється антисептиком для попередження інфікування. В вену вводиться голка і здійснюється забір крові. Кров переливається в пробірку і відправляється з направленням в біохімічну лабораторію показник результат норма показник результат норма

Показник	Норма
Загальний. білок	63-84 г/л
Білірубін загальний.	8,6-20,5 мкмоль/л
прямий	1,7-5,0 мкмоль/л
АЛТ	0,1-0,7 мккат/л
АСТ	0,1-0,7 мккат/л
Лужна фосфатаза	64-306 од/л діти до 644 од/л
Сечовина	1,66-8,30 мкмоль/л
Амілаза	3,3-8,9 мг/(с*л)
Сечова к-та	0,16-0,45 мкмоль/л
Калій	3,6-5,5 ммоль/л
Креатинін	44-106 мкмоль/л
Натрій	135-155 ммоль/л
Пр. Вельтмана	0,4-0,5 мл
Тімолова пр.	0-5 од.
Глюкоза	3,61-6,11 ммоль/л
Магній	0,80-1,0 ммоль/л
Холестерин	3,0-5,20 ммоль/л
Залізовв'язуюча здатність	44,77-71,64 мкмоль/л
α – холестерин	Ч. 0,9-1,4 ммоль/л Ж. 1,2-1,7 ммоль/л
Залізо	Ч. 10,6-28,3 ммоль/л Ж. 6,6-26,0 ммоль/л
β-ліпопротеїди.	25-55 од
Хлориди	95-108 ммоль/л
Загальні. ліпіди	9,39 од/л
Тригліцериди 0,50-1,88	4-8 г/л ГГТП

Кальцій	2,02-2,60 ммоль/л
Фосфор	0,81-1,48 ммоль/л

Біохімічне дослідження крові здійснюють з метою визначення протеїнограми, концентрації протеїнів, електролітів у сироватці крові, вмісту вітамінів та ін. Білки крові. Концентрація протеїнів у плазмі крові має важливе діагностичне значення, оскільки за цим показником можна робити висновок про ступінь тяжкості захворювання. Так, якщо в нормі кількість білка в сироватці крові людини становить 5—7,5 г/100 мл, то, наприклад, при пухирчатці вона знижується до 4,9 і навіть до 3,6 г/100 мл сироватки.

Протеїнограма дає змогу оцінити стан реактивності організму й зробити прогностичні висновки. Протеїнограму периферичної крові одержують за допомогою електрофорезу на гелі або папері.

Показники альбумінів і глобулінів у здорових людей

Альбуміни - $61.2 \pm 1,2$

Глобуліни, % - $4,2 \pm 0,36$ $9,2 \pm 0,51$ $14,1 \pm 1,4$ $15,1 \pm 1,02$

Аналіз рівня глюкози.

Глюкоза відповідає за вуглеводний обмін в організмі. Норма вмісту глюкози лежить в межах від 3,3 до 5,5 ммоль/л. Зниження рівня глюкози виявляється при захворюванні цукровим діабетом, при передозуванні інсуліну. У здорових людей він знижується при випробуванні сильного голоду і алкогольному сп'янінні. Іноді причиною пониження рівня глюкози при біохімічному аналізі крові, є ендокринне захворювання або порушення функції печінки. Рівень глюкози зростає у хворих цукровим діабетом. Рідко, різке підвищення рівня глюкози може бути зареєстроване в перші години інсульту, інфаркту, при травмах, інфекціях, панкреатиті. Фізичні навантаження можуть стати причиною збільшення рівня цукру в крові.

Мікробіологічне дослідження.

При мікробіологічному дослідженні необхідно дотримуватись певних правил. До взяття матеріалу не можна вживати жодних лікарських засобів, полоскати рот або чистити зуби. Безпосередньо перед взяттям матеріалу слід промити рот теплою водою, очистити поверхню виразки стерильним марлевым тампоном, після чого взяти матеріал з глибини виразки і терміново направити в лабораторію. Матеріал беруть стерильними щільно згорнутими з вати кульками діаметром 2—5 мм або мікробіологічною петлею. Висівають його на спеціальні живильні середовища в пробірки або на чашки Петрі.

Зміни складу мікрофлори слизової оболонки ротової порожнини умовно поділяють на 4 категорії (В. В. Хазанова і співавт., 1996):

- дизбіотичне зрушення (латентна або компенсова форма);

- дизбактеріоз I-II ступеня (субкомпенсована форма);
- дизбактеріоз III ступеня;
- дизбактеріоз IV ступеня.

Бактеріоскопічне дослідження матеріалу (виявлення мікроорганізмів), одержаного з поверхні виразок, ерозій та інших елементів ураження СОПР, здійснюють з метою виявлення збудників деяких захворювань і специфічних інфекцій (туберкульоз, сифіліс, гонорея, актиномікоз, кандидоз, лепра).

Патологічні процеси, що виникають на слизовій оболонці.

Патогістологічні процеси, що перебігають у СОПР, підкоряються загальнопатологічним законам. Однак через анатомо-фізіологічні та топографо-анатомічні особливості СОПР ці зміни мають своєрідний характер. Захворювання СО супроводжуються різними патоморфологічними проявами — запаленням, дистрофією та пухлинними змінами. Запалення відносять до найпоширеніших патологічних процесів СОПР, воно є проявом захисної реакції всього організму на дію патогенного фактора. Перебіг і завершення запального процесу залежать від інтенсивності та тривалості дії патогенного подразника.

За морфологічними ознаками розрізняють три форми запалення: альтеративну, ексудативну й проліферативну. За перебігом запалення буває гострим і хронічним. При гострому альтеративному запаленні переважають дистрофічні та некротичні процеси у клітинах епітелію й сполучної тканини, набряк, мукоїдне та фібриноїдне переродження стінок судин і волокнистого компонента власної пластинки.

Для ексудативного запалення більшою мірою характерно розширення судин набухання ендотеліальних клітин, набряк та інфільтрація стінок судин і периваскулярної сполучної тканини лейкоцитами.

У випадку проліферативного запалення переважають процеси розмноження та трансформації клітин, які завершуються утворенням зрілої сполучної тканини. Здебільшого проліферативна форма запалення буває наслідком ексудативної форми, проте іноді процес з самого початку може набути хронічного продуктивного запалення. Це пов'язане з реактивністю організму, а також є особливостями ушкоджуючого фактора. Хронічний перебіг процесу не виключає періодичного його загострення.

При хронічному запаленні судинні зміни менш виразні, переважає накопичення сполучнотканинних клітин, що розмножуються, переважно лімфоїдних, плазматичних, фібробластів та ін. Останні завершують продуктивне запалення, секретуючи тропоколаген, який є попередником колагену — волокнистої сполучної тканини. Як наслідок продуктивного

запалення спостерігається формування зрілої сполучної тканини з явищами склерозу та гіалінозу судин.

Зміни епітелію СОПР, що спричинюються різними патологічними процесами, можна розподілити на три типи:

- 1) порушення зроговіння,
- 2) ексудативні зміни
- 3) гіпертрофія.

1) До порушень зроговіння відносять пара-, гіпер- та дискератоз.

Паракератоз — неповне зроговіння, що пов'язане з втратою здатності клітин епітелію виробляти кератогіалін. Зернистий шар відсутній, роговий шар потовщується, а його клітини містять паличкоподібні ядра. Клінічне це проявляється помутнінням епітелію СО.

Гіперкератоз — надмірне потовщення рогового шару епітелію. Інколи роговий шар утворений декількома десятками рядів зроговілих клітин. Гіперкератоз виникає внаслідок надмірного утворення кератину, коли зернистий та шипуватий шари потовщуються, або через затримку злущування, коли зернистий, а інколи й 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 атипівних клітин, що характерно для хвороби Боуена та плоскоклітинного раку.

Ексудативні зміни в епітелії спостерігаються при запальних захворюваннях. До цих змін відносять вакуольну дистрофію, спонгіоз, балонуючу дистрофію, акантоліз (останній за механізмом розвитку)

Вакуольна дистрофія — це накопичення рідини усередині клітин шипуватого та базального шарів. Розміри клітин збільшуються, ядро відтискується до периферії, змінює форму й 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 з підстеляючої сполучної тканини 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, в якому плавають гомогенні кулькоподібні клітини, що нагадують балони.

Акантоліз — розплавлення міжклітинних містків, що спричинює втрату зв'язків між епітеліальними клітинами та утворення між ними щілин, а згодом і пухирів. Епітеліальні клітини, що втратили зв'язок, зменшуються в розмірі, округлюються, мають більші ядра, вільно плавають. Ці клітини отримали назву акантолітичних, або клітин Тцанка. Вони мають важливе діагностичне значення, бо їх наявність при доклінічних ознаках пухирчатки підтверджує діагноз.

Вакуольна дистрофія, спонгіоз, балонуюча дистрофія та акантоліз клінічно проявляються наявністю на СО пухирів та пухирців. Кожна з цих змін самотійно трапляється рідко, найчастіше вони відображають динаміку ексудативного запалення СОПР.

Гіпертрофія епітелію являє собою потовщення епітеліального шару СО. В основі цього процесу лежить **акантоз** — подовження міжсосочкових виростів епітелію внаслідок посилення проліферації базального та шипуватого шарів. Акантоз часто поєднується з папіломатозом.

Папіломатоз — це розростання міжепітеліальних сполучнотканинних сосочків і вростання їх в епітеліальний шар.

Пухлини СОПР трапляються рідше, ніж запальні захворювання. Розвиток пухлини є багатоступінчастим процесом, якому часто передують передпухлинні захворювання.

Під пухлиною розуміють патологічний процес, в основі якого лежить потенційно безмежне розмноження клітинних структур того чи іншого органа, що характеризуються морфологічним та біохімічним атипізмом.

Пухлини СОПР поділяють на зрілі (доброякісні) та незрілі (злоякісні). У порожнині рота спостерігаються пухлини з епітелію та сполучної тканини, рідше з судинної, м'язової й нервової тканин, а також змішані, що складаються з декількох видів тканин.

Джерелом росту пухлин є ділянки тканин, де зберігається схильність клітин до розмноження. Сюди відносять базальний шар епітелію, периваскулярні тканини, епітелій вивідних проток залоз.

Передпухлинні захворювання, або передраки, це процеси, на фоні яких можливий розвиток злоякісних пухлин. Передракові захворювання

відрізняються від злоякісних пухлин тим, що їм не вистачає однієї або кількох ознак, сукупність яких дає змогу поставити діагноз злоякісної пухлини.

Залежно від ступеня вірогідності переходу процесу в злоякісний розрізняють облігатні та факультативні передпухлинні процеси. Для облігатних передраків характерна висока частота переходу процесу в злоякісний, для факультативних — мала. Основними морфологічними ознаками передраку є поліморфізм клітин епітелію різного ступеня, аж до атипізму, явища дисконкомплексції, збільшення числа мітозів та їх неправильність, зрговіння окремих клітин шипуватого шару, інколи розвиток справжніх «рогових перлин». Цілісність базальної мембрани зберігається.

Доброякісні пухлини СОПР складаються із диференційованих клітин, що за своєю будовою мало відрізняються від материнської тканини. Вони ростуть повільно, експансивно, чітко відокремлені від оточуючих тканин. Збільшуючись в об'ємі, ці новоутворення не врастають у сусідні тканини, а лише розсувають або відтискають їх. Доброякісні пухлини не метастазують і не рецидивують.

Злоякісні пухлини побудовані з малодиференційованих клітин. Незрілим пухлинам властиві клітинний атипізм, що характеризується зміною форми та збільшенням об'єму ядер і самих клітин паренхіми пухлин, невідповідність величини ядра розмірам клітини, поліморфізм клітинних елементів, поява гігантських багатоядерних клітин. Злоякісні пухлини відзначаються швидким інфільтративним ростом, схильністю до метастазів та рецидивів. Слід, однак, пам'ятати, що, окрім класичної тріади злоякісності — атипії, поліморфізму та інвазивного росту, існують інші ознаки малігнізації, які притаманні певним видам новоутворень. Тому, визначаючи вид і характер злоякісної пухлини, слід ґрунтуватися на сумі всіх цих ознак.

Первинні та вторинні елементи ураження СОПР.

Розвиток будь-якого захворювання СОПР характеризується виникненням на її поверхні своєрідних елементів ураження. Спостережувані на шкірі й СО висипи складаються із окремих елементів, які за їхніми проявами можна об'єднати у декілька груп:

- 1) зміна кольору СО;
- 2) зміна рельєфу поверхні;
- 3) обмежене скупчення рідини;
- 4) нашарування на поверхні;
- 5) дефекти СО.

Елементи ураження умовно поділяють на первинні, що виникають на незмінній СО, і вторинні, які є наслідком трансформації чи ушкодження уже існуючих елементів.

До первинних елементів висипу відносять:

- 1) пляму,
- 2) вузлик (папулу),
- 3) вузол,
- 4) горбик,
- 5) гнояк (пустулу),
- 6) кісту,
- 7) пухир,
- 8) пухирець.

Вторинними елементами вважають:

- 1) ерозію,
- 2) афту,
- 3) виразку,
- 4) тріщину,
- 5) лусочку,
- 6) екскоріацію,
- 7) кірку,
- 8) рубець,
- 9) ліхенізацію.

Первинні елементи ураження.

1) пляма (macula) — зміна кольору СОПР на обмеженій ділянці.

Залежно від причин утворення плям колір їх буває різний. Пляма ніколи не виступає над рівнем СО, тобто не змінює її рельєфу. Розрізняють плями судинні, пігментні і такі, що виникають унаслідок відкладання на СО барвних речовин.

Судинні плями можуть бути наслідком тимчасового розширення судин і запалення. Запальні плями мають забарвлення різних відтінків, частіше червоного, рідше синюватого кольору. При натискуванні на ці плями (діаскопії) вони зникають, а після припинення натискування з'являються знову.

Еритема — необмежене, без чітких контурів почервоніння СО.

Розеола — невеликі круглі еритеми діаметром від 1,5—2 до 10мм, з обмеженими контурами. Спостерігаються при інфекційних захворюваннях (кір, скарлатина, тиф).

Геморагії — плями, виникнення яких спричинене порушенням цілості судинної стінки. Величина їх різна. Колір таких плям залежить від ступеня розкладання кров'яного пігменту й може бути червоним, синювато-червоним, зеленуватим, жовтим тощо. При діаскопії знебарвлювання геморагій не відбувається. З часом вони зникають безслідно.

Петехії — точкові крововиливи.

Екхімози — великі геморагії округлої або овальної форми.

Телеангіектазії — плями, які з'являються внаслідок стійкого незапального розширення судин або їх новоутворення. Вони формуються тонкими звивистими судинами, що анастомозують між собою. При діаскопії телеангіектазії трохи бліднуть.

Пігментні плями виникають у зв'язку з відкладанням в СО барвних речовин екзо- й ендогенного походження. Вони можуть бути природженими і набутими. Природжені пігментації називають невусами. Набуті пігментації мають ендокринне походження або розвиваються при інфекційних хворобах.

Екзогенна пігментація спричинюється 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 і їх солей має чітко окреслену форму. Колір її залежить від виду металу. Так, колір плям, що спричинені ртуттю, — чорний, свинцем і вісмутом — темно-сірий, сполуками олова — синювато-чорний, цинком — сірий, міддю — зеленуватий, сріблом — чорний, або аспідний.

2) папула, або вузлик (papula), — безпорожнинний елемент, що виступає над поверхнею СО. Інфільтрат папули знаходиться в сосочковому шарі власної пластинки. Форма папул може бути гострокінцевою, напівкруглою, круглою, кеглеподібною. Діаметр їх становить 3—4 мм. У разі злиття папул утворюються бляшки. При зворотному розвитку папула не залишає сліду.

3) вузол (nodus) — обмежене значних розмірів ущільнення (від лісового горіха до курячого яйця), яке сягає підслизової основи. Утворення вузлів може бути наслідком запального процесу, доброякісного і злроякісного пухлинного росту, а також відкладення кальцію і холестерину в товщу тканин.

4) горбик (tuberculum) — інфільтративний безпорожнинний елемент округлої форми, розміром до горошини, який виступає над рівнем СО. Інфільтрат захоплює всі шари СО. Особливістю горбика, який спочатку буває подібним до вузлика, є те, що центральна його частина, а іноді й увесь елемент, некротизується. Це призводить до утворення виразки, яка рубцюється або розсмоктується без порушення цілості епітелію, з формуванням рубцевої атрофії. Горбики мають тенденцію до згрупування або злиття. Вони є первинними елементами при вовчаку, горбкуватому сифілісі, лепрі.

5) пухирець (vesiculum) — порожнинний елемент розміром від просяного зерна до горошини, заповнений рідиною. Він формується у шипуватому шарі епітелію, частіше має серозний, рідше геморагічний вміст. Висипання пухирців може спостерігатися як на

незмінений, так і на гіперемійованій і на бряклій основі. Через те, що стінки пухирця утворені тонким шаром епітелію, його покришка швидко розривається з появою ерозії, по краях якої лишаються обривки пухирця. При зворотному розвитку пухирець не залишає сліду. Нерідко пухирці роз міщуються групами. Формування пухирців відбувається внас лідок вакуольної і балонної дистрофії, як правило, при різних вірусних захворюваннях (герпес та ін).

6) пухир (bullae) — порожнинний елемент значних розмірів (до курячого яйця), заповнений рідиною. Формується внутрішньо- чи підепітеліально. В ньому розрізняють покришку, дно і вміст. Ексудат може бути серозним або геморагічним. Покришка підепітеліального пухирця товста, тому він існує на СО довше, ніж внутрішньоепітеліальний пухир, покришка якого тонка і швидко розривається. Ерозія, що утворюється на місці пухирця, загоюється без формування рубця.

7) гнояк (pustula) — обмежене скупчення гнійного ексудату. Гнояки бувають первинні й вторинні. Первинні гнояки розвиваються на незмінений СО і відразу наповнюються гнійним вмістом білувато-жовтавого кольору. Вторинні пустули виникають із пухирців і пухирів. Утворення гнояків зумовлене головним чином дією на епітелій ферментів і токсинів — продуктів життєдіяльності стафіло- і стрептококів. Пустули можуть бути поверхневими і глибокими.

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

Вторинні елементи ураження.

1) лусочка (squama) — пластинка, яка складається із десквамованих зроговілих клітин епітелію. Лусочки виникають внаслідок 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, ексфолювативному хейліті, іхтіозі. Для діагностики уражень з утворенням лусочок мають значення їх розміщення, товщина, колір, розмір, консистенція.

2) ерозія (erosio) — дефект поверхневого шару епітелію. Оскільки ураження неглибоке, то після його загоєння не залишається сліду. Ерозія виникає від 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 лишая і червоного вовчака. Утворення таких ерозій є наслідком травматизації легко ушкоджуваної запаленої СО. Поверхневий дефект СО, який виникає при механічному ушкодженні, називається екскоріацією.

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

4) 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. Воно може легко кровоточити при дотику. Нерідко краї виразки зберігають рештки основного патологічного процесу. Іноді виразка поширюється в підлеглі тканини (м'язи, кістку) і навіть руйнує їх.

5) тріщина (rhagas) — лінійний надрив СО або червоної кайми губ, який виникає при їх надмірній сухості чи втраті еластичності, а також при запальній інфільтрації. Найчастіше тріщини спостерігаються у 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.

6) кірка (crusta) утворюється внаслідок зсихання ексудату, який витікає після проривання пухиря, пухирця, пустули.

Кірка являє собою 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-чи медово-жовті кірки, гнійного — брудно-сірі або зеленувато-жовті, геморагічного — кров'янисто-бурі. При насильному усуненні кірки оголюється ерозивна або виразкова поверхня, а після природного відпадиння — ділянка регенерації, рубець або рубцева атрофія.

7) рубець (cicatrix) — ділянка сполучної тканини, що заміщає дефект СО, який виник при її ушкодженні чи патологічному процесі. 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 туберкульозу, сифілісу, червоного вовчака.

8) Ліхенізація - ущільнення шкіри звичайного забарвлення з вираженою сухістю та потовщенням, зі зміною малюнка шкіри.

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-лищевої ділянки).

За формою травматичний стоматит може бути катаральним, ерозивним та виразковим, за перебігом – гострим та 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 змикання 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.

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 болю,

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 кератопластики).

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 каланхое). 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.

Опік 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.

Опік 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 магnezію, 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 злуцується 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 ерозивно-

виразковим 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:

- 1) скарги хворого на металевий присмак у роті;
- 2) більша виразність суб’єктивних симптомів вранці і збереження їх протягом дня;
- 3) наявність у порожнині рота 2-х металевих включень і більше;
- 4) визначення різниці потенціалів між включеннями;
- 5) 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 опромінюванні 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 гіпосалівація. Через 12-14 діб розвивається ксеростомія, дисфагія та дісгевзія. Променеві ураження набувають зворотнього розвитку через 2-3 тижні.

В профілактиці променевих стоматитів важливе значення має санація порожнини рота. Не пізніше 3-5 діб до початку променевої терапії проводять видалення рухомих і зруйнованих зубів з хронічними вогнищами, видалення зубного каменю, кюретаж пародонтальних кишень, пломбування каріозних порожнин. Знімають металеві протези та замінюють амальгамові пломби на композитні чи цементні.

При початкових проявах променевого стоматиту призначають полоскання порожнини рота 1% р-ном перекису водню, фурациліном (1:5000), 2% р-ном борної кислоти, ротоканом та іншими антисептиками. У розпалі захворювання використовують місцеві анестетики, кератопластичні препарати.

За класифікацією захворювань слизової оболонки порожнини рота П.Т. Максименка гострий герпетичний, афтозний, виразково-некротичний стоматити та кандидоз СОПР відносяться до однієї групи - це первинні аутоінфекційні стоматити.

- Гострий афтозний, виразково-некротичний - бактеріальної природи;
- Герпетичний - вірусної етіології;

- Кандидоз - мікотичне ураження.

Аутоінфекційні стоматити - це запальні захворювання слизової оболонки порожнини рота, які виникають в результаті дії умовно-патогенних мікроорганізмів, які вегетують в порожнині рота (стрептококи, стафілококи, фузоспірилярний симбіоз, віруси, гриби) при зниженні реактивності слизової оболонки та організму в цілому.

Фактори, які сприяють розвитку аутоінфекційних стоматитів:

- переохолодження
- стреси
- травми
- оперативні втручання
- неповноцінне харчування
- авітаміноз
- куріння
- зловживання алкоголем
- перевтома.

Розвиток захворювання значною мірою пов'язаний із такими місцевими порушеннями та подразниками:

- недостатня гігієна ротової порожнини
- порушення цілості слизової оболонки рота
- наявність запального процесу в тканинах пародонту
- гострі виступи зруйнованих зубів
- глибоко посаджені штучні коронки
- обтяжене прорізування третього моляра, особливо на нижній щелепі.

В розвитку аутоінфекційних стоматитів виділяють 4 періоди:

- продромальний
- період основних проявів хвороби
- період згасання хвороби
- період клінічного одужання

Гострий катаральний стоматит – ексудативне запалення слизової оболонки порожнини рота, яке характеризується гіперемією, підвищеною десквамацією клітин епітелію, посиленням виходом через слизову клітинних елементів крові, головним чином лейкоцитів і серозного ексудату. Гострий катаральний стоматит зустрічається в усіх вікових групах.

Етіологія – найчастіша причина гострого катарального стоматиту – гострі інфекційні хвороби (грип, пневмонія, сепсис).

Клініка – за перебігом розрізняють гострий, підгострий та хронічний катаральний стоматит. Гострий серозний стоматит розвивається як поверхневе запалення слизової і має характерну клінічну картину:

- слизова оболонка порожнини рота стає яскраво-червоною, набряклою
- на СО щік і язика видно відбитки зубів
- ясна гіперемовані, набряклі, утворюється ясенна кишенька
- підвищується десквамація клітин епітелію
- зменшується саливація

- слина стає густою, в'язкою, тягучою
- з'являється сухість у роті
- СО покривається білуватим нальотом, що охоплює щоки, язик, ясна, губи
- язик сухий, набряклий
- неприємний запах із рота
- жування болоче

Гострий катаральний стоматит триває від 1 до 3 тижнів, після чого настає повне одужання. В разі приєднання вторинної інфекції в ослаблених хворих виникає виразковий стоматит.

Діагностика катарального стоматиту проводиться на основі скарг хворого, анамнезу хвороби, клінічної картини та диференційної діагностики. Гострий катаральний стоматит диференціюють із легкими формами опікових стоматитів, викликаних дією термічних та хімічних факторів, стоматитами, які виникають унаслідок медикаментозної терапії, супутнім катаральним запаленням слизової оболонки рота при інфекційних захворюваннях.

Лікування гострого катарального стоматиту полягає в застосуванні засобів для місцевої і загальної терапії.

- необхідно лікувати у першу чергу основні загальні хвороби
- слід усунути всі місцеві подразники
- утримуватися від вживання гострої подразливої їжі
- призначають часті полоскання розчином соди, відварами ромашки, подорожника, шавлії, 1% розчином витралою, новоіманіну
- застосовують 1% лінімент сангвіритрину, 0,5% розчин уснінату натрію в рициновій олії та інш.

Для профілактики стоматиту проводиться повноцінна санація порожнини рота.

Герпетична інфекція - одна з найпоширеніших і неконтрольованих вірусних інфекцій людини. Більшість населення землі є носіями вірусу герпесу. У 50% з них щорічно спостерігаються рецидиви захворювання, через відсутність імунітету проти даної вірусної інфекції. Дане захворювання займає друге місце (15,8%) після грипу як причини смерті від вірусних інфекцій. Вірус простого герпесу після проникнення в організм через слизову оболонку порожнини рота і носової частини глотки ще в ранньому дитинстві, залишається персистою в організмі переважно у латентній формі, не викликаючи клінічних ознак захворювання. Під впливом провокуючих чинників за несприятливих умов (зниження імунологічної реактивності організму) вірус може перейти в активний стан і викликати ураження слизової оболонки порожнини рота. Первинний герпес частіше виникає у дітей віком 6 міс. - 3 роки, коли зникають специфічні до вірусу герпесу антитіла, отримані з кров'ю матері. У більшості випадків первинний герпес має субклінічний перебіг і лише в 1-10% інфікованих розвиваються клінічно виражені симптоми гострого герпетичного стоматиту, що становлять собою первинну імунну відповідь на вторгнення вірусу. Особливістю гострого герпетичного стоматиту є інкубаційний період, який становить до 6-8 діб. Захворювання розпочинається гостро: із загального нездужання, головного болю, підвищення температури тіла до 37-40. До цих симптомів протягом 24- 48 годин приєднується біль у порожнини рота, що посилюється під час розмови та вживання їжі, слизова оболонка стає

гіперемійованою, набряклого. Первинний елемент ураження - пухирець. Пухирці розміщуються групами, наповнені прозорою рідиною, яка згодом мутнішає. Через 2-3 доби вони лопаються, утворюючи поширені ерозії яскраво-червоного кольору, з дрібно фестончастими обрисами, покриті нальотом. Виділення слини збільшується, вона стає в'язкою. Локалізація ураження - ділянка губ, щік, язика дна порожнини рота, піднебінних дужок.

Форми захворювання: - за ступенем поширеності процесу, температурної реакції та інтоксикації: легка, середньої тяжкості, тяжка форма захворювання. Після перенесеної первинної герпетичної інфекції вірус залишається в організмі людини протягом усього її життя, і захворювання переходить у латентну фазу тривалого вірусоносійства, яка часто супроводжується рецидивами. При рецидивах захворювання улюбленою локалізацією висипання пухирців є межа слизової оболонки - шкіра біля природних отворів (червона кайма губ, що переходить у шкіру, крила носа, носо-губний жолобок, очі, статеві органи, шкіра рук).

Диференційна діагностика:

- вірусні ураження слизової оболонки (герпангіна, ящур, оперізувальний лишай)
- алергічні ураження СОПР
- багатомформенна ексудативна еритема
- гострий афтозний стоматит
- гострий виразково-некротичний стоматит

Для підтвердження діагнозу використовують лабораторні методи дослідження:

- В цитогамі в перші 2-3 дні захворювання виявляються гігантські багатоядерні клітини, поліморфноядерні нейтрофіли в різних стадіях некробіозу.
- В аналізі периферичної крові: лейкопенія, прискорення ШОЕ.
- В імунограмі: збільшення вірус-нейтралізуючих антитіл.

Місцеве лікування:

- знеболення (10% аерозоль лідокаїну, 5% анестезінова емульсія та ін.)
- антисептично обробка СОПР (0,01% р-н димексиду, 0,1% р-н етонію, 0,06% р-н хлоргексидину, розчин перманганату калію 1:2000)
- аплікації протеолітичних ферментів (трипсин, хімотрипсин, лізоцим)
- протівірусні мазі в перші 2-3 дні захворювання (зовіракс, герпевір, ацикловір, бонафтон)
- кератопластичні препарати з 3-4 дня захворювання (каратолін, вінілін, олія шипшини, аевіт; мазь - солкосерил, аерозолі „Лівіан", „Гіпозоль", „Пантенол", „Олазол" та ін.)
- фізіотерапевтична терапія (УФО, лазеротерапія) від 3 до 5 сеансів.

Загальна терапія:

- протівірусна терапія при тяжких формах
- десенсибілізуюча терапія (тавегіл, фенкарол)
- протизапальна та жарознижуюча терапія
- загальнозміцнююча терапія

- імуномодельюча терапія (циклоферон, декарис, імунал)

ГОСТРИЙ АФТОЗНИЙ СТОМАТИТ - аутоінфекційне захворювання, яке виникає під впливом умовно патогенної стрептостафілокової мікрофлори порожнини рота. В розвитку захворювання має значення сенсibilізація організму стрептостафілоковою мікрофлорою (П.Т. Максименко) та травми СОПР як наслідок - розвивається імунна реакція сповільненого типу (за типом феномена Артюса) з утворенням афт. Захворювання розпочинається із загального нездужання, підвищення температури тіла до 39-40 С, головного болю, болю в горлі. В період розвитку захворювання на тлі розвинутої гіперемії з'являються множинні елементи ураження - афти, які мають овальну форму, покриті фібринозним нальотом та оточені вінцем гіперемії та локалізуються на слизовій оболонці губ, передній третині спинки та боковій поверхні язика, слизовій щік, твердого та м'якого піднебіння. При злитті в групи - утворюють значні ерозії. Афти дуже болісні. В деяких випадках (14-25%) відмічаються пустульозні висипи на шкірі.

Диференційна діагностика:

- вірусні ураження слизової оболонки (герпангіна, ящур, оперізувальний лишай)
- алергічні ураження СОПР
- багатоформна ексудативна еритема
- гострий герметичний стоматит
- гострий виразково-некротичний стоматит

Лабораторна діагностика:

В цитограмі виявляються: стрептостафілококи, нитки фібрину, зруйнований епітелій та лейкоцити.

В аналізі периферичної крові: лейкоцитоз, прискорення ШОЕ.

В імунограмі: наростання титру антистрептококових антитіл, поява плазматичних клітин.

Лікування гострого афтозного стоматиту проводиться за схемою, яка була представлена для терапії гострого герпетичного стоматиту з переважним призначенням антибактеріальних препаратів. Проте при асоціації з вірусною інфекцією додатково призначають і противірусні засоби.

Питання для самоконтролю:

1. Які методи обстеження хворих з захворюванням слизової оболонки порожнини рота є основними.
2. Які методи обстеження хворих з захворюванням слизової оболонки порожнини рота є додатковими.
3. Назвати лабораторні методи обстеження хворих з захворюванням слизової оболонки порожнини рота.
4. Назвати первинні елементи ураження слизової оболонки порожнини рота.
5. Назвати вторинні елементи ураження слизової оболонки порожнини рота.
6. Які патологічні процеси лежать в основі утворення первинних елементів слизової оболонки порожнини рота.

Список використаних джерел:

1. Терапевтична стоматологія: у 4-х т: підручник. – Т. 4: Захворювання слизової оболонки порожнини рота / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко [та ін.]. – К.: «Медицина», 2010. – 640 с.
2. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / За ред. Анатолія Ніколішина. – Вид. 2-е виправлене і доповнене. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 680 с.
3. Терапевтическая стоматология: в 4-х т. – Т. 4: Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко [и др.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2013. – 632 с.
4. Антоненко М. Ю. Захворювання слизової оболонки порожнини рота від теорії до практики: довідник лікаря-стоматолога. / М. Ю. Антоненко, А. В. Борисенко, О. Ф. Несин [та ін.]. – К.: ТОВ «Бібліотека «Здоров'я України», 2013. – 648 с.
5. Крок - 2. Тести з терапевтичної стоматології: навчальний посібник / За ред. А. В. Борисенка. – К. : ВСВ «Медицина», 2011. – 288 с.
6. Терапевтична стоматологія в тестових питаннях і ситуаційних задачах: навчальний посібник / Г. Ф. Білоклицька, Т. Д. Центіло, Т. О. Солнцева [та ін.] ; за ред. Г. Ф. Білоклицької. – К. : Грамота, 2011. – 231 с.
7. Кльомкін В. А. Стоматологічний діагноз: навчальний посібник / В. А. Кльомкін, П. В. Іщенко, І. В. Борисова [та ін.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2015. – 216 с.
8. Коваль Н. И. Заболевания губ: учебное пособие / Н. И. Коваль, А. Ф. Несин, Е. А. Коваль – К.: ВСВ «Медицина».- 2013. – 344 с.
9. Бобирьов В. М. Фармакотерапія в стоматології / В. М. Бобирьов, Т. А. Петрова, Т. Ю. Островська, М. М. Рябушко. – Вінниця: Нова Книга, 2014 – 368 с.

Лекція № 2

Тема: Грип, інфекційний моноклеоз, ящур. Етіологія, патогенез, клінічні прояви на слизовій оболонці порожнини рота, діагностика, лікування та профілактика. СНІД. Етіологія, патогенез. Прояви на слизовій оболонці порожнини рота, діагностика. Лікування та профілактика. Тактика лікаря-стоматолога. Туберкульоз. Етіологія, патогенез, клінічні прояви на слизовій оболонці порожнини рота, діагностика. Лікування та профілактика. Тактика лікаря-стоматолога

Актуальність теми: Захворювання слизової оболонки порожнини рота (СОПР) представляють значну медико-соціальну проблему, яка висувається в сучасній стоматології на перше місце. Обстеження, діагностика, лікування, профілактика захворювань СОПР – це комплекс цілеспрямованих дій лікаря-стоматолога, які складаються з певних етапів. Знання складових частин та методичне виконання практичних навичок, дозволяє вірно встановити діагноз, прогнозувати та підібрати адекватне лікування захворювань СОПР, що приведе до полегшення стану пацієнта або повного відновлення стану здоров'я. І навпаки, нехтування та незнання діагностики, клінічних методів обстеження, лікування та профілактики, може стати причиною лікарських помилок. В зв'язку з

особливостями клініки СНІДу стоматолог може бути першим лікарем, що запідозрить це захворювання. Метою лекції є розгляд сучасних технологій для вирішення проблем діагностики, лікування та, головне, профілактики цього захворювання. У зв'язку зі змінами соціальних умов останнім часом туберкульоз почав зустрічатися значно частіше, а іноді набувати епідемічний характер. У зв'язку з тим, що початкові прояви цього захворювання досить часто локалізуються на слизових оболонках порожнини рота, лікарю - стоматологу необхідно чітко знати загальні і локальні прояви цього захворювання на слизовій оболонці порожнини рота, як з метою запобігання самозараження, так і з метою своєчасного лікування хворого разом з фахівцями-інфекціоністами, фтизіатрами.

Мета: ознайомитися з сучасними принципами лікування інфекційних захворювань СОПР, звернути увагу на клінічну діагностику інфекційних захворювань СОПР, підкреслити особливе значення правильної диференційної діагностики інфекційних захворювань СОПР, вказати на основні групи препаратів для лікування інфекційних захворювань СОПР, обґрунтувати значення комплексного підходу при проведенні лікування.

Основні поняття: Грип, інфекційний мононуклеоз, ящур, СНІД, туберкульоз.

План і організаційна структура лекції:

№ п/п	Основні етапи заняття, їх зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Тип лекції, оснащення	Час (хв)
Підготовчий етап				
1.	Визначення навчальних цілей.			3
2.	Забезпечення позитивної мотивації			3
Основні етапи				

3.	Викладення лекційного матеріалу. План: етіологія інфекційних захворювань СОПР; - основні методи діагностики інфекційних захворювань СОПР; - додаткові методи діагностики; - основні клінічні прояви інфекційних захворювань СОПР; - медикаментозні засоби для лікування інфекційних захворювань СОПР; - профілактика інфекційних захворювань СОПР - класифікація стадій СНІДу - причини виникнення СНІДу - принципи діагностики - основні патологічні процеси на слизовій оболонці порожнини рота, елементи ураження - методи лікування ВІЛ-інфекції; - методи профілактики СНІДу - класифікація форм туберкульозу - причини виникнення туберкульозу - принципи діагностики туберкульозу - клінічні прояви на слизовій оболонці порожнини рота, елементи ураження - лікування та профілактика - тактика лікаря-стоматолога	II	слайди	15
		III		25
		III		15
		III		10
	Заключний етап			
4	Резюме лекції, загальні висновки			3
5	Відповіді лектора на можливі запитання			4
6	Завдання для самоперевірки			2
7	Зміст лекційного матеріалу - структурно-логічна схема - зміст лекції			
8	Література, яка використовувалася для підготовки лекції			

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

- **Інфекційний мононуклеоз** (*mononucleosis infectiosa*, хвороба Філатова, ангіна моноцитарна, лімфобластоз доброякісний) — гостре вірусне захворювання, яке супроводжується підвищенням

температури тіла, ураженням зіву, лімфатичних вузлів, печінки, селезінки та змінами у складі крові.

Історія

- **М.Ф.Філатов** (1895), першим звернув увагу на захворювання, збільшення лімфатичних вузлів та назвав його ідіопатичним запаленням лімфатичних залоз. Це захворювання назвали — хворобою Філатова.
- У 1889 р. німецький вчений **Є.Пфейффер** вивчив аналогічну клінічну картину захворювання і визначив його, як залозну лихоманку з ураженням зіву та лімфатичної системи.
- Після проведення гематологічних досліджень (**Т. Спрент**, **Ф. Еванс**), були вивчені характерні зміни у складі крові. Захворювання почали називати інфекційним мононуклеозом.
- В 1964 р. **М. Епштейн** та **І.Барр** вилучили з клітин лімфоми Беркитта - герпесоподібний вірус, та назвали *вірусом Епштейна-Барр*, котрий виявляли при діагностиці цього захворювання.

Епідеміологія

- Джерелом інфекції є хвора людина, у тому числі зі стертими формами хвороби, та вірусоносії.
- Від хворої людини до здорової збудник передається повітряно-крапельним шляхом, найчастіше зі слиною (наприклад, при поцілунку, звідси назва «поцілункова хвороба», при використанні загального посуду, білизни, ліжка та ін.), Можлива передача інфекції при переливанні крові.
- Зараженню сприяють скупченість і тісне проживання хворих і здорових людей, тому нерідкі спалахи захворювання в гуртожитках, інтернатах, таборах, дитячих садах.

Етіологія

- Збудник - ДНК-геномний вірус роду *Lymphocryptovirus*, підродина *Gammaherpesvirinae*, сімейство *Herpesviridae*.
- Вірус здатний репліцироваться в В-лімфоцитах; на відміну від інших вірусів герпесу, він не викликає загибелі клітин, а навпаки, активує їх проліферацію.
- Віріони включають специфічні антигени: капсидний (VCA), ядерний (EBNA), ранній (EA) і мембранний (MA) антигени. Кожен з них утворюється в певній послідовності і індукує синтез відповідних антитіл. У крові хворих на інфекційний мононуклеоз спочатку з'являються антитіла до капсидного антигену, пізніше виробляються антитіла до EA і MA. Збудник не стійкий у зовнішньому середовищі і швидко гине при висиханні, під дією високої температури і дезінфектантів.

Інкубаційний період

триває до 20 днів, зазвичай становить близько тижня. Період хвороби триває до двох місяців.

Симптоми

- слабкість
- слиз у легенях
- частий головний біль, мігрень, запаморочення
- біль у м'язах і суглобах (найчастіше від тиску з боку лімфи; чим більше вузол, тим більший тиск може чинитися на нервові закінчення)
- підвищення температури тіла (як наслідок - підвищене потовиділення)
- біль у горлі при ковтанні (ангіна)
- запалення і збільшення лімфатичних вузлів (без медикаментозного втручання в перебіг хвороби протягом тривалого періоду часу (кілька місяців / років) спостерігається не тільки якісне збільшення вже запалених лімфовузлів, але й збільшення їх числа, наприклад, перетворення одного вузла в ланцюжок з трьох)
- збільшення печінки та / або селезінки
- поява в крові атипових мононуклеарів, збільшення частки одноядерних елементів (лімфоцити, моноцити)
- збільшення чутливості до ГРВІ та інших респіраторних захворювань
- часті ураження шкіри вірусом Herpes simplex («простий герпес», або вірус герпесу першого типу), зазвичай в області верхньої або нижньої губи.

Ускладнення

- отити
- паратонзиліти
- синусити
- пневмонія
- Рідко: розрив селезінки, гостра печінкова недостатність, гостра гемолітична анемія, неврити.

Лікування

- Специфічна терапія не розроблена.
- Лікування симптоматичне, загальнозміцнює.
- Через ризик розриву селезінки рекомендовано обмеження фізичного навантаження в перші 1-1,5 місяці.
- Для зниження температури краще використовувати парацетамол, оскільки застосування аспірину може провокувати синдром Рея.
- Противірусне лікування - ацикловір таблетки 0,1 (дітям до 3х років), 0,2 (старше 3х років) - 5 разів на день або циклоферон за схемою.
- Рекомендується одягатися тепліше.

Скарлатина - гостре інфекційне захворювання, що характеризується лихоманкою, інтоксикацією, ангіною та крапковим висипом.

Збудником скарлатини є стрептокок групи А, який також може викликати ураження нирок (гломерулонефрит), ангіну, хронічний тонзиліт, ревматизм та інші хвороби. Скарлатина виникає в тому випадку, якщо в момент зараження стрептококом до нього відсутній імунітет

Джерело інфекції - хворий скарлатиною, ангіною або «здоровий» носій стрептококку. Інфекція передається повітряно-крапельним шляхом (при

чханні, з поцілунками та ін.) Крім того, заразитися скарлатиною можна через продукти харчування, спільний посуд, одяг або просто потримати за ручку дверей, яку до цього відчинив абсолютно здоровий на вигляд носій інфекції.

Клінічні симптоми

- Зміни на слизовій язика
- Висипання
- Ангіна

КЛІНІКА

Скарлатина починається гостро: з різкого підйому температури до 39° С. Скарги на головний біль, нудоту, виражене нездужання, сильний біль при ковтанні. Наприкінці першої, на початку другої доби з'являються дрібні, сверблячі висипання, які за кілька годин покривають практично все тіло. Важлива ознака скарлатини - наявність висипу у вигляді темно-червоних смуг у шкірних складках, в місцях природних згинів - в пахових складках, пахових западинах, ліктювих згинах. На дотик шкіра дуже суха та нагадує наждачний папір. У порожнині рота можна побачити запалення слизової оболонки, гнійні нальоти на піднебінних мигдалинах, «малиновий язик» з різко збільшеними сосочками. Такий стан горла лікарі характеризують виразом «палаючий зів».

На обличчі висип виникає на щоках, у меншій мірі - на лобі і скронях, в той час, як носогубний трикутник залишається блідим і вільним від елементів висипу (характерна ознака скарлатини). Через 3-5 днів шкіра блідне і починається сильне лущення, особливо виражене на долонях: шкіра з них знімається як рукавички.

Діагноз виставляється підставі даних про контакт з хворим на скарлатину, ангіну, при наявності характерного висипу і ураження горла.

Лікування звичайно проводиться на дому. Дітей з тяжкими та ускладненими формами скарлатини госпіталізують.

Протягом 7-10 днів необхідно дотримуватися постільного режиму. Для пригнічення росту стрептокока застосовують антибіотики 10-денним курсом, протиалергічні засоби, вітаміни.

Крім того, призначають полоскання горла розчином антисептика, настоями ромашки, календули, евкаліпту.

Kip (morbilli) - гостре вірусне антропонозне захворювання, що характеризується:

- вираженою інтоксикацією
- катаральним і катарально-гнійним ринітом
- ларингітом
- кон'юнктивітом
- енантемою (плями Бельського - Філатова - Копліка)
- папульозно-плямистим висипом.
- Збудник кору – вірус роду Morbillivirus, сімейства Paramyxoviridae.
- Геном складається з однієї молекули одноланцюгової РНК.
- В антигенній структурі ніяких відмінностей між штамами немає.

- Вірус кору володіє гемаглютинируючою, гемолізуючою та сімпластичною активністю.
- Він не стійкий в навколишньому середовищі: швидко інактивується при температурі 56 ° С (через 30 хв), в кислому середовищі (рН 2,0-4,0), під впливом розсіяного світла, під прямими сонячними променями, у вологому повітрі, при дії дезінфектантів . У краплинах слизу при температурі повітря 12-15 ° С зберігається протягом декількох днів. Низьку температуру переносить добре: кров хворого, заморожена при - 72 ° С, зберігає свою активність протягом 14 днів.
- Відмінною особливістю збудника кору є його здатність до довічної персистенції в організмі захворілої людини і здатність викликати особливу форму інфекційного процесу - повільну інфекцію (підгострий склерозуючий паненцефаліт).

Епідеміологія

- Джерело інфекції - тільки хвора людина в останні дні інкубаційного періоду, в максимальному ступені в продромальний (катаральний) період і, в значно меншій мірі - в період висипання. Разом з тим описані випадки безсимптомної корової інфекції.
- Механізм передачі збудника - аерогенний, домінуючий шлях поширення - повітряно - крапельний.
- Сприйнятливість до кору - дуже висока і, як вважалося, наближається до 100%. В.М.Болотовський (1993) наводить дещо інші дані - спілкування з хворим на кір протягом 24 год викликає захворювання у 40% сприйнятливих до кору осіб, протягом 48 год - у 60%, протягом 72 год - у 80 %.
- Після перенесеного захворювання залишається стійкий імунітет - у 99% перехворілих - довічний. Поствакцинальний імунітет - отриманий в результаті щеплень живою коровою вакциною, розвивається у 90% щеплених та зберігається більше 20 років.

ПАТОГЕНЕЗ

- Ворота інфекції - слизова оболонка верхніх дихальних шляхів. Тут відбувається первинна реплікація вірусу.
- Надалі збудник проникає в регіонарні лімфатичні вузли, де також репліцирується, накопичується, як в депо, і викликає гіперплазію і проліферацію клітинних елементів.
- До 3-го дня (за іншими даними, до 5-6-го дня) інкубаційного періоду відбувається перший прорив збудника в кров, виникають перші короточасна вірусемія і розсіювання вірусів по всіх органах і тканин з їх фіксацією в клітинах системи мононуклеарних фагоцитів і лімфоїдних клітинах , де віруси накопичуються
- Атака факторів специфічного і неспецифічного захисту на вірусодержачую клітини призводить до їх цитолізу і вивільненню вірусів, які в силу особливого тропізма до епітеліоцитах впроваджуються в слизові оболонки (насамперед верхніх дихальних

шляхів) і одночасно прориваються в кров, обумовлюючи другу, більш масивну і тривалу вірусемію.

- Елементом є вогнище запалення навколо судини, у формуванні якого грають свою роль пошкодження ендотелію судини вірусом, периваскулярна ексудація та клітинна інфільтрація. Саме тому в елементах висипу завжди присутній вірус кори.
- Як і більшість інших представників царства *Vira*, вірус кори має тропізм до клітин ЦНС, що патогенетично обґрунтовує часте залучення її в корової процес з розвитком енцефаліту, менінгіту або енцефаломієліту.

ПЕРІОДИ ЗАХВОРЮВАННЯ

- інкубаційний
- продромальний (катаральний)
- висипання
- реконвалесценції.

ІНКУБАЦІЙНИЙ ПЕРІОД

- Триває зазвичай 9, частіше 11 днів; рідко він скорочується до 7 днів, або продовжується до 21-28 днів (в результаті пасивної профілактики імуноглобуліном).

ПРОДРОМАЛЬНИЙ ПЕРІОД

- Захворювання починається гостро з симптомів інтоксикації і катарального запалення слизових оболонок.
- Підвищується температура тіла (до 39 ° С і вище), іноді ранкова температура вище вечірньої.
- Наростає занепокоєння
- Апетит знижується, порушується сон.
- Виникає і неухильно наростає риніт з рясним серозним, пізніше серозно-гнійним ексудатом, з'являються ознаки ларингіту (або ларинготрахеобронхиту).
- Завжди розвиваються кон'юнктивіт з набряком і гіперемією слизової оболонки очей, з серозним або серозно-гнійним виділенням, а також ін'єкція судин склер, слезотеча, а іноді і світлобоязнь.
- Практично у всіх хворих в катаральний період і період висипання виявляється невелике збільшення і чутливість при пальпації периферичних лімфатичних вузлів, особливо шийних і потиличних; майже у половини хворих збільшується селезінка, рідше визначається гепатомегалія.

ПЛЯМИ Бельського-Філатова-Копліка

- ЦЯ КЛІНІЧНА ОЗНАКА з'являється до кінця 1-го або на 2-й день хвороби в порожнині рота
- Наявність плям створює враження, що слизова оболонка щік посипана манною крупою або висівками

- Плями можуть бути мізерними і рясними. Вони розташовані навпроти малих корінних зубів, піднімаються над поверхнею слизової оболонки і оточені червоним обідком
- У деяких, рідких, випадках плями зливаються і поширюються на слизові оболонки всієї порожнини рота і кон'юнктиву (за винятком твердого та м'якого піднебіння)
- Плями існують 2-3 дні і, до моменту появи висипу зникають
- Після зникнення плям уважний лікар може помітити бархатистість в місцях їх колишньої локалізації.

ПЕРІОД ВИСИПАННЯ

- Головною особливістю корової екзантеми є етапність висипання.
- Перші елементи з'являються на обличчі і за вухами і протягом 1-го дня, поширюються на шию і верхню частину грудей
- На 2-й день висип виникає на тулубі, стегнах і руках
- На третій день - на гомілкях і стопах, до цього часу елементи на обличчі помітно бліднуть
- Висипання можуть супроводжуватися свербінням.
- Згасання висипу відбувається в тому ж порядку, що і поява: зверху вниз протягом 3 днів. Елементи екзантеми втрачають папульозний характер, набувають вигляду бурих, а потім коричнюватих плям з дрібним висівкоподібним лущенням. Ця пігментація зберігається до 1,5-3 тижнів.
- Обов'язкові, найяскравіші і найбільш цінні прояви кору - Лихоманка, риніт, ларингіт, кон'юнктивіт, плями Бельського - Філатова - Коплика і екзантема. Але клінічна картина захворювання цим не вичерпується.
- **Типові форми кору** - можуть мати легкий, середньої тяжкості і тяжкий перебіг,
- **Атипові форми** - найбільше значення має мітігрований кір, чи кір у щеплених.

УСКЛАДНЕННЯ

- Пневмонії
- Ларингіти, ларинготрахеобронхіти
- Стоматити
- Енцефаліт, менінгіт, менінгоенцефаліт - розвиваються на 3-15-й день хвороби, іноді й пізніше.
- Труднощі клінічної діагностики виникають у раніше щеплених від кору хворих, в таких випадках значення епідеміологічних даних багаторазово зростає
- В особливо важких з діагностичної точки зору випадках використовують серологічний метод з використанням парних сироваток.

ТАКТИКА ЛІКАРЯ

При неускладненому перебігу захворювання лікування хворих проводять на дому - постільний режим, щадна дієта, рясне пиття,

полівітамінотерапія.

- Проводиться догляд за порожниною рота: (полоскання кип'яченою водою або 2% розчином натрію гідрокарбонату).
- Догляд за очима: (приглушений світловий режим, закапування в очі 20% розчину сульфацил - натрію по 2-3 краплі 3-4 рази на день).
- У зв'язку з вираженою здатністю вірусу кору пригнічувати імунітет і фактори неспецифічної резистентності організму, при важких і особливо ускладнених формах кору потрібна антибіотикотерапія (широкого спектра дії, цефалоспорини, макроліди).
- При вираженій інтоксикації проводять дезінтоксикаційну терапію з використанням колоїдних і кристалоїдних розчинів.
- Ослабленим хворим вводять нормальний людський (протикоревий) імуноглобулін (6-12 мл внутрішньом'язово).

ПРОФІЛАКТИКА

- Хворого ізолюють з 7-го дня від початку клінічних проявів
- Всі контактні діти, які не хворі на кір, підлягають роз'єднанню на 17 днів (якщо вони з профілактичною метою не отримували імуноглобулін) або на 21 день (якщо вони отримали пасивну профілактику імуноглобуліном)
- У приміщенні, де перебуває хворий, поточну дезінфекцію не проводять, але забезпечують систематичне провітрювання і ретельне вологе прибирання.
- Всім дітям у віці 3-12 міс., які були у контакті з хворим на кір, і не хворіли на кір, в перші 5 днів після контакту вводять внутрішньом'язово 3 мл нормального людського (протикорового) імуноглобуліну
- Діти у віці 12 міс. і старше, які не хворіли на кір і контактували з хворими, підлягають активній імунізації (вакцинації). Лише за наявності протипоказань до щеплення, їм вводять імуноглобулін внутрішньом'язово, в дозі 1,5 мл.

СНІД (AIDS – syndromum immunodefektionis aguisitae) – контагіозне імунологічне захворювання вірусної етіології.

Етіологія. СНІД викликається вірусом з сімейства ретровірусів з-під сімейства дентівірусів, який таксономічний комітет назвав ВІЛ – вірус імунодефіциту людини. Традиційно вважають, що ВІЛ передається з біологічними рідинами, 3 основними шляхами: 1) при половому контакті; 2) при переливанні крові та її продуктів, нестерильними голками та інструментами; 3) від матері до плоду. Адже воротами інфекції фактично можуть бути шкіра та слизова оболонка. Ризик захворювання обумовлено кількістю вірусу та імунологічним статусом організму.

Клініка. Для СНІДу характерні такі фази. Інкубаційний період: від 6 місяців до кількох років, у середньому – 4 роки.

Класифікація клінічних стадій СНІДу:

1. Інкубація.
2. Гостра ВІЛ-інфекція.

3. Вірусоносії: а) персистируюча інфекція; б) генералізована інфекція
4. СНІД – асоційований комплекс.
5. СНІД з розвитком інфекції та пухлин.

Класифікація В. І. Покровського:

1. Інкубація.
2. Стадія первинних прояв: а) фаза гострої лихоманки; б) безсимптомна фаза; в) персистируюча генералізована лімфаденопатія.
3. Стадія вторинних захворювань.
 - А. Зниження маси тіла менш ніж на 10%, поверхневі грибкові, бактеріальні та вірусні ураження шкіри та слизових оболонок, повторні фарингіти, синусити.
 - Б. Прогресуюча втрата маси тіла більш ніж на 10%, діарея неясного генеза, лихоманка більше 1 місяця, волосяна лейкоплакія, туберкульоз легень, стійкі грибкові, бактеріальні, вірусні та протозойні ураження шкіри та слизових оболонок, локалізована саркома Капоші.
 - В. Генералізовані бактеріальні, вірусні, протозойні, паразитарні захворювання, пневмонія, кандидоз стравохід, апатичний мікробактеріоз, поза легеневий туберкульоз, дисимінірована саркома Капоші, ураження ЦС різноманітної етіології.
4. Термінальна стадія.

Ступені важкості захворювання за Рефлексом Берке (1988) за кількістю Т-лімфоцитів:

- Інкубація;
- Безсимптомна;
- Хронічна лімфаденопатія на протязі 3-5 років – пре-СНІД;
- Субклінічні порушення імунітету (в 1 мм³ крові 400 Т1-лімфоцитів);
- З'явлення алергічних реакцій на шкіряні проби (Т4-лімфоцитів в 1 мм³ крові менше 300)
- Імунодефіцит з ураження шкіри та слизових оболонок – відсутність гіперчутливості повільної дії (кількість Т⁺-лімфоцитів <200);
- Генералізовані прояви імунодефіцита – розвиток злоякісних пухлин (Т4-лімфоцитів <100).

Разом з загальними симптомами дуже часто при СНІДі спостерігаються різноманітні ураження порожнини рота. Вони мають значну діагностичну цінність, оскільки дозволяють виявити захворювання як можна раніше та уникнути зараження медперсоналу.

Виявляють 3 групи прояв за ступенем зв'язку з ВІЛ-інфекцією.

Перша група – ураження СОПР тісно пов'язані з ВІЛ:

1. Кандидоз (ерітематозний, гіперпластичний, псевдомембранозний);
2. Волосяна лейкоплакія (вірус Епштейна-Барра);
3. ВІЛ-гінгівіт;
4. Виразко-некротичний гінгівіт;
5. ВІЛ-парадонтит;
6. Саркома Капоші;
7. Лімфома Ходжкіна.

Друга група – ураження менш тісно пов'язані з ВІЛ-інфекцією:

1. Атипічні виразки (орофарингіальні);
2. Ідіоматична тромбоцитопенічна пурпура;
3. Захворювання слинних залоз (ксеростомія, одно- чи двостороннє збільшення слинних залоз);
4. Вірусна інфекція (крім Епштейна-Барра), визвана цихомегадовірусом, вірусом пегрез зіптрієх, людським папіломовірусом, вірусом вітряної оспи).

Третя група – ураження можливо пов'язані в ВІЛ-інфекцією:

1. Бактеріальні інфекції (гінгівіт, пародонти), актиномікоз;
2. Захворювання кошачої подряпини;
3. Загострення апікального періодонтита;
4. Грибкова інфекція некандидозної етіомології (геотрихоз, гістоплазмоз, мукоромікоз);
5. Меланінова гуперпигментація;
6. Неврологічні порушення (тригемінальна невралгія);
7. остеомієліт;
8. Синусит;
9. Запалення підщелепної жирової клітковини (абсцес флегмона);
10. Пластикоклітинна карціома;
11. Токсичний епідермо ліз.

Діагностика.

Враховуючи важкість лабораторної діагностики в деяких випадках діагноз СПІД може бути встановлений завдяки клінічній симптоматиці. Усі клінічні симптоми можна розподілити на 2 групи – значні та незначні.

У дорослих СНІД діагностується при наявності не менш , ніж двох значних симптомів разом з одним незначним при відсутності причин імуносупресії, як рак, тяжка форма аліментарної недостатності харчування і др....

1. Значні симптоми:

- Зниження маси тіла на 10% і більше;
- Хронічна діарея більше 1 місяця;
- Лихоманка на протязі біль, ніж 1 міс.;

2. Незначні симптоми:

- Стійкий кашель продовж 1 міс;
- Генералізований дерматит;
- Рецидивуючий опоризуючий герпес;
- Кандидоз порожнини рота та глотки;
- Хронічний прогресуючий простий герпес;
- Генералізована лімфаденопатія.

При наявності тільки саркоми Капоші або криптококкового менінгіту встановлюється діагноз СНІД.

Стоматологічні аспекти, профілактики СНІДу.

Врач-стоматолог повинен займати активну позиція в виявленні ВІЛ-інфікованих і хворих, а для цього йому необхідно бути гарно освідомленим з ознаками захворювання, ретельно аналізувати історію хвороби, проводити пальпацію лімфовузлів голови. Стоматолог повинен знати, що входить до групи ризику.

Профілактичні заходи:

- Інформація про фактори ризику у пацієнта;
- Антисептична обробка рук і робота у гумових рукавичках;
- Індивідуальні інструменти для роботи;
- Повна стерилізація та дезінфекція матеріалів, що використовуються повторно.

Лікування.

Нові розробки пов'язані з технологіями внутріклітинного імунітету та генної терапії. Серед препаратів найвідоміший – азідотимідін (АЗТ), також використовуються суромін, НРА-23, ацикловір, коректори імунітету (інтерлейкін-2, гамма-глобулін, стимулятор функції Т-лімфоцитів ізопрінозін). Для підтримки імунного статусу проводиться пересадка кісткового мозку.

Основним для стоматолога при лікуванні таких хворих є симптоматичне лікування і санація порожнини рота.

Туберкульоз (tuberculosis) — хронічне інфекційне захворювання, яке викликається мікобактерією туберкульозу (паличкою Коха) Вона потрапляє в СОПР гематогенним, лімфогенним або екзогенним (повітряно-крапельним чи аліментарним) шляхом, зумовлюючи первинні та вторинні прояви інфекції.

На СОПР туберкульоз проявляється головним чином вторинно у 1% хворих (як наслідок туберкульозу легень, суглобів, шкіри) у вигляді туберкульозного вовчак, міліарно-виразкового туберкульозу і надзвичайно рідко — коліквативного туберкульозу (скрофулодерми).

Первинний туберкульоз СОПР та губ (ізольоване туберкульоз не ураження) практично не зустрічається у зв'язку з тим, що СОПР малосприйнятлива до мікобактерій туберкульозу, хоча результати досліджень свідчать, що навіть неушкоджена СОПР може інфікуватися паличкою Коха при контакті. Розвиток первинного туберкульозного комплексу можливий у дітей на місці вторгнення збудника: через 8—30 діб (інкубаційний період) виникає болюча виразка розміром 10—15 мм, з підритими нерівними краями та брудно-сірим дном. Вона супроводжується лімфаденітом. Лімфатичні вузли при цьому можуть нагноїтись і прорвати. Через 3 тиж — 1 міс виразка поступово зникає без лікування.

Туберкульозний вовчак (*lupus vulgaris*) є найчастішою формою вторинних туберкульозних уражень щелепно-лицевої ділянки.

Основним первинним елементом туберкульозних уражень СОПР є люпома — специфічний туберкульозний горбик (*tuberculum*) червоного чи жовто-червоного кольору, м'якої консистенції, діаметром 1—3 мм. Розміщуються люпоми групами: свіжі утворюються по периферії, а ті, що розташовані в центрі, схильні до сирнистого розпаду і злиття з сусідніми горбиками. При цьому утворюються неглибокі виразки з м'якими нерівними, підритими, набряклими малоболісними краями, вистелені яскраво-червоними або жовто-червоними папіломатозними малиноподібними розростаннями, що легко кровоточать і покриті чистим чи жовтуватим нальотом.

За клінічним перебігом, який характеризується повільністю, туберкульозний вовчак проходить інфільтративну, горбкувату, виразкову і рубцеву стадії. Розміщуються ураження туберкульозного вовчака переважно на шкірі обличчя (у вигляді «метелика»), поширюючись на верхню губу, червону кайму, рідше — на СО ясен і альвеолярного відростка верхньої щелепи у ділянці фронтальних зубів, твердого і м'якого піднебіння, верхньої губи та щік, де ураження представлене виразкою неправильної форми з підритими краями і виповненим кровоточивими грануляціями дном (мал. 3.).

Інколи процес локалізується тільки на червоній каймі. При цьому губа збільшується в об'ємі від набряку, стає щільною; на ній з'являються тріщини, виразки, які покриваються криваво-гнійними кірками.

За місцем розташування на СО ясен І.Г.Лукомський виділяє 4 види уражень при туберкульозі:

1. Маргінальне. Охоплює ясенний край спочатку у вигляді інфільтрації, потім переходить у горбкувато-ерозивну форму. СО ясен набуває яскраво-червоного кольору, ясенний край та міжзубні сосочки різко набрякають, обриси ясенного краю згладжуються. Ясна ніби поколоті шпильками, болючі, матового відтінку, легко кровоточать.

2. Супрамаргінальне інфільтративне або горбкувато-виразкове ураження не поширюється на край ясен. На місці рубців, що лишаються внаслідок загоєння виразок, виникають нові люпоми, а потім виразки неправильної форми з покритим сірувато-жовтим нальотом дном. Якщо процес локалізується на губі, то вона збільшується в об'ємі від набряку, стає щільною, на ній з'являються тріщини, виразки, які покриваються криваво-гнійними кірками.

3. Тотальне. Інколи у процес залучена уся поверхня ясен. Він має інфільтративний, частіше — ерозивний або виразковий характер. При цьому досить часто уражається кісткова тканина альвеолярного відростка, зуби стають рухомими і випадають, може розвинути картина «гіпертрофічного люпозного гінгівіту». Регіонарні лімфатичні вузли збільшені та ущільнені.

4. Білатеральне. Розвивається як виразковий вовчак, при якому часто спостерігається комбіноване ураження ясен, піднебіння, язика та губ з типовою динамікою туберкульозного ураження: горбики — розпад — виразка – рубець.

Виразки при вовчаку на СОПР та червоній каймі губ можуть у 1—10% випадків зазнавати злоякісного переродження.

Діагностика. Клінічна діагностика захворювання полегшується наявністю типових для туберкульозного вовчака симптомів «яблучного желе» (при діаскопії) та провалювання зонда (Поспелова).

При натискуванні предметним склом на шкіру чи червону кайму губ уражена тканина знекровлюється і люпоми у вигляді жовто-коричневих вузликів стають

добре видними (нагадують яблучне желе), а при надавлюванні гудзиковим зондом на горбик зонд провалюється в люпому — феномен Пospelова, проба з зондом.

Регіонарні лімфатичні вузли збільшуються, стають щільними, спаяні в горбасті пакети. Реакція Пірке, як правило, позитивна. Палички Коха виявляються дуже рідко.

Патогістологічне дослідження виявляє типові туберкульозні горбики з епітеліоїдними клітинами, гігантськими клітинами Пирогова — Ланганса й лімфоцитами по периферії. Казеозний некроз виражений слабо або зовсім відсутній. Запальний інфільтрат складають лімфоцити та плазмоцити. Палички Коха зустрічаються в незначній кількості.

Диференціальна діагностика. Туберкульозний вовчак розмежовують з горбкуватими ураженнями при третинному сифілісі (при якому горбики щільні і, на відміну від туберкульозного вовчака, повторно ніколи не утворюються на рубцях; симптом Пospelова — негативний), лепрою та червоним вовчаком. Останній відрізняється відсутністю люпом, наявністю еритеми, гіперкератозу та рубцевої атрофії.

Міліарно-виразковий туберкульоз (*tuberculosis miliaris ulcerosa*) — варіант вторинного туберкульозного ураження СОПР, який розвивається на тлі зниженої реактивності.

Мікобактерії туберкульозу, виділяючись у значній кількості з мокротинням, при тяжкому прогресуючому перебігу процесу внаслідок автоінокуляції з відкритих осередків інфекції (частіше з каверн легень) укорінюються в СО (як правило, в місцях травм) щік по лінії змикання зубів, спинки та бічних поверхонь язика, м'якого піднебіння. При цьому виникають типові туберкульозні горбики, подальший розвиток яких супроводжується розпадом у центрі і утворенням неглибокої, спочатку невеликої, з нерівними підритими м'якими краями, дуже болючої виразки, яка має повзучий характер і росте по периферії, досягаючи іноді великих розмірів. Дно і краї виразки мають зернистий характер (за рахунок горбиків), покриті жовто-сірим нальотом. Тканини, що оточують виразку, набряклі, і по периферії виразкової поверхні можливо виявити дрібні абсцеси, так звані зерна або тільця Трела. У разі тривалого існування виразки приєднується вторинна інфекція і краї та дно її робляться щільними. На язиці та перехідних складках виразки мають форму щілин з підритими краями. Лімфатичні вузли на початку існування виразки можуть не пальпуватися, а згодом збільшуються, стають щільно-еластичними, болючими.

Діагностика. Проводячи діагностику міліарно виразкового туберкульозу, важливо оцінити загальний стан хворого (слабкість, схуднення, блідість шкіри, незначне підвищення температури тіла, посилена пітливість тощо).

За допомогою цитологічного дослідження матеріалу з виразки виявляють серед елементів запалення і змішаної мікрофлори гігантські клітини Пирогова —

Лангганса та епітелюїдні клітини Інколи (при забарвлюванні за Цілем – Нільсеном) вдається виявити мікробактерії туберкульозу. Оскільки у таких хворих реактивність знижена, то внутрішньошкірна проба Пірке часто буває негативною.

Диференціальна діагностика Диференціюють від травматичної, декубітальної та трофічної виразок СОПР, ерозій та виразок при ускладненні висипів вторинного сифілісу вторинною інфекцією, гумозних виразок при третинному сифілісі, а також стоматиту Венсана та раку СОПР.

Коліквативний туберкульоз (скрофулодерма) — більш рідкісна форма вторинного туберкульозу, трапляється головним чином у дітей. Типовою ознакою цієї форми є утворення у глибоких шарах СО вузлів, які з часом зазнають розпаду. При цьому виникають виразки неправильної форми, м'якої консистенції, із з'єденими підритими краями та в'ялими грануляціями на дні Виразка малоболюча, при загоєнні утворюються нерівні, так звані кошлаті, рубці.

Диференціальна діагностика. Коліквативну форму туберкульозу СОПР диференціюють від гумозної виразки, дно якої теж містить грануляції (протб краї її кратероподібні, цупкі, безболісні; після загоєння виразки лишається втягнутий зірчастої форми рубець); актиномікозу (вузли характеризуються різкою дошкоподібною цупкістю, наявністю фістул, у виділеннях яких знаходять друзи променевого гриба); ракової виразки (трапляється у зрілому віці, характеризується цупкістю, болючістю, вивернутими краями та наявністю атипівих клітин при цитологічному дослідженні).

Лікування туберкульозних уражень СОПР стоматолог проводить на фоні загальної терапії, призначеної фтизіатром. Санація ротової порожнини, усунення травмуючих чинників, лікування зубів та патології пародонта є обов'язковою умовою місцевої терапії туберкульозних уражень СО. Застосовують антисептичні, некролізуючі засоби, специфічні протитуберкульозні препарати – ізоніазид, фтивазид, салюзид, метазид; знеболювальні препарати та засоби, що поліпшують репаративні властивості тканин.

Питання для самоконтролю:

- Назвіть основні препарати для лікування інфекційних захворювань СОПР.
- Які види лікування слід проводити таким хворим?
- Назвіть причини інфекційних захворювань СОПР.
- Які захисні механізми СОПР?
- Які ускладнення можуть виникати при не своєчасному лікуванні інфекційних захворювань СОПР?

Список використаних джерел:

1. Терапевтична стоматологія: у 4-х т: підручник. – Т. 4: Захворювання слизової оболонки порожнини рота / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко [та ін.]. – К.: «Медицина», 2010. – 640 с.

2. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / За ред. Анатолія Ніколішина. – Вид. 2-е виправлене і доповнене. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 680 с.
3. Терапевтическая стоматология: в 4-х т. – Т. 4: Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко [и др.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2013. – 632 с.
4. Антоненко М. Ю. Захворювання слизової оболонки порожнини рота від теорії до практики: довідник лікаря-стоматолога. / М. Ю. Антоненко, А. В. Борисенко, О. Ф. Несин [та ін.]. – К.: ТОВ «Бібліотека «Здоров'я України», 2013. – 648 с.
5. Крок - 2. Тести з терапевтичної стоматології: навчальний посібник / За ред. А. В. Борисенка. – К. : ВСВ «Медицина», 2011. – 288 с.
6. Терапевтична стоматологія в тестових питаннях і ситуаційних задачах: навчальний посібник / Г. Ф. Білоклицька, Т. Д. Центіло, Т. О. Солнцева [та ін.] ; за ред. Г. Ф. Білоклицької. – К. : Грамота, 2011. – 231 с.
7. Кльомкін В. А. Стоматологічний діагноз: навчальний посібник / В. А. Кльомкін, П. В. Іщенко, І. В. Борисова [та ін.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2015. – 216 с.
8. Коваль Н. И. Заболевания губ: учебное пособие / Н. И. Коваль, А. Ф. Несин, Е. А. Коваль – К.: ВСВ «Медицина».- 2013. – 344 с.
9. Бобирьов В. М. Фармакотерапія в стоматології / В. М. Бобирьов, Т. А. Петрова, Т. Ю. Островська, М. М. Рябушко. – Вінниця: Нова Книга, 2014 – 368 с.

Лекція № 3

Тема: Зміни слизової оболонки порожнини рота при хворобах травного каналу (виразкова хвороба, гастрити, ентерити, коліти, хронічний гепатит). Тактика лікаря-стоматолога. Зміни слизової оболонки порожнини рота при хворобах серцево-судинної системи (недостатність кровообігу, артеріальна гіпертензія). Зміни СОПР при захворюваннях ендокринної системи (акромегалія, хвороба Іценко-Кушінга, цукровий діабет). Тактика лікаря-стоматолога.

Актуальність теми: Органи і тканини ротової порожнини знаходяться в тісному зв'язку з різними внутрішніми органами і системами людини, тому велика група уражень слизових оболонок (СО) виникає внаслідок захворювання тих або інших внутрішніх органів. Іноді вони стають ранніми проявами клінічних ознак такого захворювання ще до того, як виникають його об'єктивні симптоми, і змушують хворих звернутися в першу чергу до стоматолога.

У зв'язку з цим на нього нерідко лягає відповідальність за правильну діагностику ранніх проявів загальних захворювань і проведення обстеження хворих спільно з лікарями інших спеціальностей. Такі прояви виникають на слизових оболонках порожнини рота (СОПР) при ураженні більшості внутрішніх органів. Особливо часто вони виявляються при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, ендокринних порушеннях.

Мета:

- ознайомитись з основними змінами слизової оболонки порожнини рота при хворобах травного каналу, серцево-судинної системи, при захворюваннях ендокринної системи
- знати принципи діагностики, елементи ураження
- вміти виявляти симптоми в порожнині рота хворого, надавати клінічну оцінку лабораторним методам діагностики.

Основні поняття:

План і організаційна структура лекції:

№ п/п	Основні етапи заняття, їх зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Тип лекції, оснащення	Час (хв)
Підготовчий етап				
1.	Визначення навчальних цілей.			3
2.	Забезпечення позитивної мотивації			3
Основні етапи				
3	Викладення лекційного матеріалу. План:			15
	- основні зміни слизової оболонки порожнини рота при хворобах травного каналу	II	слайди	25
	- зміни слизової оболонки порожнини рота при хворобах серцево-судинної системи	III		15
	- зміни СОПР при захворюваннях ендокринної системи	III		10
		10		
Заключний етап				
4	Резюме лекції, загальні висновки			3
5	Відповіді лектора на можливі запитання			4
6	Завдання для самоперевірки			2
7	Зміст лекційного матеріалу - структурно-логічна схема - текст лекції			
8	Література, яка використовувалась для підготовки лекції			

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

Захворювання травного тракту.

Патологічні зміни в порожнині рота при захворюваннях травного каналу трапляються найчастіше. Це пояснюється спільністю функцій і єдністю усіх його відділів. Частіше за інших спостерігаються такі ознаки захворювань, як зміна кольору СОПР, набряк язика, наліт на ньому, зглаженість або гіпертрофія ниткоподібних сосочків, осередкова десквамація епітелію, виразкові ураження.

Зміни язика. При захворюваннях травного каналу вони є найтипівішими. Найчастіше трапляється обкладений язик. В утворенні нальоту на язичку важлива роль належить порушенню процесу ороговіння і відторгнення епітеліальних клітин на сосочках язика в результаті нейротрофічних розладів. На скупчення нальоту впливають також характер їжі, склад мікробної флори, гігієна порожнини рота.

Через відсутність десквамації поверхневого шару епітелію ороговілі клітини затримуються, із слини до них приєднуються мертві лейкоцити і мікроорганізми, і утворюється наліт. При цьому створюються сприятливі умови для розмноження мікроорганізмів, зокрема для утворення значної кількості грибів. Усе це і складає основу нальоту. Наліт спостерігається при гастриті, виразковій хворобі шлунку і дванадцятипалої кишки, новоутвореннях шлунку і інших захворюваннях.

Під час загострення виразкової хвороби, гастриту, ентероколіту оподатковуваність язика виражена більшою мірою. Наліт покриває спинку язика, переважно його задні відділи. Він має вигляд сірого, іноді білого шару, але під дією пігментують бактерій, їжі, лікарських засобів наліт може забарвитися в жовтий або бурий колір (мал. 1, а). Суб'єктивними відчуттями він здебільшого не супроводжується, проте за наявності щільного нальоту можуть з'являтися неприємне відчуття в язичку, притуплювання смакової чутливості.

Другою ознакою захворювань шлунку і кишок є набряк язика. Він не викликає у хворих суб'єктивних відчуттів і тільки у разі значного збільшення розмірів язика може виникнути неприємне відчуття. Набряк язика спостерігається при хронічних захворюваннях кишок, що пояснюється порушенням всмоктуючої здатності кишок і їх бар'єрної функції. Виявляють набряк язика за наявності відбитків зубів на його кінчику і бічних поверхнях, а також за збільшенням розмірів язика (мал. 1, б).



а



б

Мал. 1. Виразкова хвороба шлунку обкладений язик (а), набряк язика (б).

При захворюваннях травного каналу відзначаються зміни в різних групах сосочків язика. Залежно від їх стану виділяють гипер- і гіпопластичний глосити.

Гіперпластичний глосит спостерігається у хворих гастритом з підвищеною кислотністю. Супроводжується гіпертрофією сосочків, наявністю нальоту, деяким збільшенням розмірів язика в результаті набряку. Гіпертрофія грибоподібних сосочків, які підвищуються над поверхнею СО у вигляді яскраво-червоних точок, спостерігається у осіб з виразковою хворобою шлунку і дванадцятипалої кишки (мал. 2).

Гіпопластичний глосит характеризується атрофією сосочків, іноді різко вираженою, внаслідок чого язик стає "лакований", з яскравими плямами і смугами. Атрофія сосочків язика викликає відчуття печії, колення, біль під час вживання їжі. Такі зміни сосочків язика відзначаються при гастриті з пониженою секрецією, виразковій хворобі, гастроентериті, захворюваннях жовчовивідних шляхів (мал. 3).

При захворюваннях травного каналу досить часто спостерігається посилена десквамація епітелію язика. Для загострення виразкової хвороби шлунку і дванадцятипалої кишки, хронічного гастриту і коліту характерна осередкова десквамація обмежених ділянок по середній лінії язика і в задній його третині у вигляді яскравих плям на тлі обкладеного язика.

При хворобах шлунково-кишкового тракту найбільш вивчений стан язика. Вид язика, на думку багатьох дослідників, може мати діагностичне значення і вказувати на приховану патологію шлунково-кишкового тракту. Найчастіше виявляється обкладеність язика. Міра вираженості нальоту залежить від різних причин. Передусім має значення морфологічна будова язика. При нормальному стані або гіпертрофії сосочків язика наліт щільний, значно виражений.

При атрофії сосочків, навпаки, наліт відсутній або виражений слабо.

У появі нальоту важлива роль належить порушенню процесу ороговіння і злущення епітелію внаслідок нервово-трофічних розладів. Крім того, характер їжі, що приймається, її консистенція, вираженість процесів самоочищення, склад мікробної флори і гігієна порожнини рота, поза сумнівом, впливають на цей процес.

Наліт зазвичай виявляється при гастриті, виразковій хворобі шлунку і дванадцятипалої кишки, новоутвореннях шлунку і інших захворюваннях. В період загострення виразкової хвороби, гастриту, ентероколіту обкладеність виражена значніше. Наліт покриває усю спинку язика або здебільше задні його відділи. Колір нальоту сірувато-білий, але під дією пигментують бактерій, їжі, ліків, а також при кровотечах (при виразковій хворобі та ін.) він приймає друге забарвлення (жовтий, бурий та ін.).

Важливо відмітити, що в період ремісії або в процесі лікування основного захворювання язик в різному ступені очищається від нальоту і може набувати нормального вигляду. Суб'єктивними відчуттями наліт на язичку зазвичай не супроводжується. Проте за наявності щільного нальоту хворі переживають почуття незручності, притуплювання смакової чутливості. Основу нальоту складають збільшені, ороговілі ниткоподібні сосочки залишки їжі, мікроорганізми, злущені клітини епітелію.

Слід пам'ятати, що обкладений язик спостерігається при багатьох інфекційних і інших захворюваннях. Крім того, невеликий наліт, особливо уранці, може спостерігатися у здорових людей. Місцевого лікування наліт не вимагає.

Необхідно з'ясувати причину виникнення його і лікувати загальне захворювання, санувати порожнину рота, дати рекомендації по правильному чищенню зубів.

Другою ознакою шлунково-кишкових захворювань, часто виявлюваною на язика, є набряклий його стан. Такий стан язика зазвичай не заподіює страждань хворому і виявляється лікарем при огляді порожнини рота. При значному набряку язика хворі відмічають почуття незручності, збільшення його розмірів, іноді прикушують язик. При огляді на кінчику, бічних поверхнях язика виявляються відбитки зубів, язик збільшений в розмірі.

Набряклий стан язика у хворих шлунково-кишковими захворюваннями підтверджується позитивними результатами пухиристої проби Мак-Клюра - Олдрича - час розсмоктування пухиря укорочений до 10-12 хв. (норма 40-45 хв). Нерідко пухириста проба виявляється позитивною у осіб з виразковою хворобою шлунку і дванадцятипалої кишки без видимих порушень рельєфу слизової оболонки язика і дозволяє судити про наявність прихованого набряку, що є важливим в діагностиці ранніх змін язика.

Набряк язика є патогномонічною ознакою хронічного ураження кишковика (коліт, ентероколіт) і визначається 80 % випадків. Пояснюють цей стан порушенням всмоктувальної здатності кишковика і його бар'єрної функції. Крім того, має значення порушення водного обміну.

При захворюваннях шлунково-кишкового тракту значні зміни спостерігаються в сосочковому апараті язика.

Залежно від стану сосочків язика деякі автори виділяли гіперпластичний глосит, при якому сосочки язика добре виражені, язик обкладений щільним нальотом, дещо збільшений в розмірі за рахунок набряку. Такий язик спостерігається частіше у хворих гастритом з підвищеною кислотністю. У осіб з виразковою хворобою шлунку і дванадцятипалої кишки спостерігається гіпертрофія окремих грибоподібних сосочків язика, які височіють над поверхнею навколишньої тканини у вигляді яскраво-червоних утворень.

Гіпопластичний глосит характеризується атрофією сосочків, відсутністю нальоту, розміри язика дещо менші за звичайні. Атрофія сосочків іноді виражена дуже різко, язик має вигляд "лакованого" з яскравими плямами і смугами, нагадуючи глосит Меллера. Описані види змін язика виявляються при гастритах, виразковій хворобі і гастроентеритах, захворюваннях жовчовивідних шляхів. Атрофія сосочків язика викликає неприємні відчуття, паління, колення, біль при їжі.

У поясненні патогенезу цих порушень разом з трофічними розладами важлива роль порушення вітамінного балансу за рахунок недостатнього засвоєння вітамінів, руйнування їх в кишечнику і порушення синтезу вітамінів групи В та ін.

Десквамація епітелію язика при захворюваннях шлунково-кишкового тракту зустрічається часто і буває виражена по-різному. У 1932 г. Глескером був описаний так званий виразковий язик. При цьому на спинці язика виявлялися яскраві плями різних розмірів і форми, які на тлі обкладеного язика створювали вид поверхневих виразок. Подібні зміни виникали внаслідок атрофії ниткоподібних сосочків або посиленої десквамації.

Осередкова десквамація обмежених ділянок по середній лінії язика в задній його третині у вигляді червоних плям на тлі обкладеного язика описана В. В. Рудневою. Такі зміни нагадували ромбічний глосит, але відрізнялися від ромбічного і десквамативного (географічного) язика тим, що з'являлися в період загострення виразкової хвороби шлунку і дванадцятипалої кишки і зникали в процесі лікування виразкової хвороби і в період ремісії.

Осередкове злучення епітелію язика може не супроводжуватися неприємними відчуттями, і хворі можуть не знати про них. Проте частіше такий стан викликає почуття паління (не лише в ділянках десквамації епітелію) в язика, болі при прийомі гарячої їжі, палінні.

Парестезія язика (глосалгія) часто супроводжує різні захворювання шлунково-кишкового тракту. Нерідко почуття паління, пощипування може проявлятися без видимих змін язика.

Значні порушення смакової чутливості при захворюваннях шлунково-кишкового тракту.

Для визначення смакової чутливості язика широко використовується метод функціональної мобільності рецепторів язика.

Смакові рецептори язика виконують сприймаючу функцію і є ефекторними - кінцевою ланкою гастролінгвального рефлексу. Відомо, що кількість функціонуючих рецепторів язика залежить від функціонального стану травного тракту. Максимальна активність їх спостерігається натщесерце. Після їди спостерігається демобілізація смакових рецепторів (рівень мобільності смакових рецепторів знижується удвічі).

Відбувається це внаслідок відцентрової імпульсації з інтерорецепторів шлунку на екстрарецепторний апарат язика, і визначається як нормальна реакція у практично здорових людей.

Зміни смакової чутливості виявлені при усіх захворюваннях шлунково-кишкового тракту.

При виразковій хворобі виявлені декілька видів порушення, функціональної мобільності рецепторів.

1) після їди не відбувається демобілізації смакових рецепторів;

2) спостерігається збочена реакція - підвищення рівня, мобілізації смакових рецепторів після їди;

3) реакція схожа з тією, яка спостерігається у практично здорових людей. Це є наслідком зміни нормального рефлексорного зв'язку рецепторів язика і шлунку в результаті властивих виразковій хворобі розладів секреторної і рухової функцій шлунку. При раку шлунку описано зниження смакової чутливості на гірке і солодке.

При ентероколіті і коліті не спостерігається демобілізації, смакових рецепторів після їжі. Такий стан пояснюють змінами язика - атрофією сосочків і десквамацією, при яких різко міняється будова грибоподібних сосочків. Відмічено, що в результаті лікування, незважаючи на поліпшення загального стану хворих, показники смакової рецепції не змінювалися, що свідчить про глибокі структурні зміни рецепторного апарату язика.

Морфологічні дослідження при деяких захворюваннях шлунково-кишкового тракту виявили дистрофічні зміни нервових волокон язика, які наростають з давністю захворювання. У епітелії виявлені явища гіперкератозу з десквамацією поверхневих шарів, набряк належній тканині, іноді виразки. Глибші зміни відмічені в язичку в порівнянні з іншими відділами порожнини рота. Морфологічні зміни є вторинними, оскільки виникають і розвиваються по ходу основного захворювання.

Зміни слизової оболонки рота. Виразкові ураження слизової оболонки рота є наслідком трофічних розладів при шлунково-кишкових хворобах.

Класичним прикладом появи виразок на слизовій оболонці рота внаслідок рефлексу з черевної порожнини явилися дослідження І. П. Павлова. У подальшому неодноразово з'являлися повідомлення про ерозію і виразки на слизовій оболонці рота при виразковій хворобі шлунку, коліті і ентероколітах, захворюваннях печінки та ін. Є повідомлення про зв'язок хронічного афтозного стоматиту з шлунково-кишковими захворюваннями.

В цьому відношенні велике значення мають клінічні спостереження поєднання афтозного стоматиту із захворюваннями товстого кишечника, а також експериментальні дослідження по його моделюванню. При експериментальному гастриті і ентероколіті виявляється переважно десквамативний, а потім ерозивно-виразковий глосит. Роздратування товстого кишечника викликає в порожнині рота утворення афтоподібних змін.

Зміна кольору слизовою оболонкою рота також є частим проявом захворювань шлунково-кишкового тракту. Відмічено, що колір слизової оболонки рота залежить від виду, давності і тяжкості основного захворювання. Катаральний стоматит у вигляді ділянок гіперемії яскраво-червоного кольору або з переважанням ціанозу виявлений при виразковій хворобі, коліті, ентероколіті і інших захворюваннях. Блідість слизової оболонки рота відмічена у осіб з виразковою хворобою, ускладненою, наприклад, кровотечею.

На причинно-наслідковий зв'язок цієї ознаки, як і інших, вказують послаблення або зникнення проявів в порожнині рота під впливом лікування основного захворювання, в період ремісії і, навпаки, яскрава вираженість цих симптомів в період загострення шлунково-кишкових захворювань. Хворих турбує зазвичай паління або біль, переважно при прийомі гарячої і гострої їжі, зміна кольору слизової оболонки язика.

Подібні ж зміни виникають від багатьох інших причин (серцево-судинні захворювання, інфекційні, включаючи грибкові, ураження, гіповітаміноз, медикаментозний стоматит та інші алергічні зміни). Тому потрібне ретельне обстеження хворого для правильної діагностики і лікування. Зазвичай спеціальне лікування катарального стоматиту не потрібно, окрім призначення анестезуючих речовин (ротові ванночки з розчинами тримекаїну, використання дикаїну, анестезину для аплікації).

Потрібне лікування основного захворювання. Крім того, враховуючи роль гіповітамінозу групи В, явищ дисбактеріозу в порожнині рота і кишечнику, слід використати вітаміни групи всередину або краще за парентеральний (полівітамінні

комплекси, - пангексавит, декамевит), для ін'єкцій (тіамін, цианокобаламін, лиридоксин та ін.).

Порушення слиновиділення у формі підвищення салівації при загостренні виразкової хвороби з високою шлунковою секрецією або ксеростомії при виразковій хворобі, гастритах і інших захворюваннях зустрічаються досить часто. Порушення салівації як правило, поєднується з іншими, вже описаними нами, змінами слизової оболонки.

Таким чином, численні клінічні спостереження, експериментальні дослідження вказують на часте ураження порожнини рота при шлунково-кишковій патології, підтверджують наявність причинно-наслідкового зв'язку.

У патогенезі описаних змін слизової оболонки рота (набряк, парестезія, десквамація епітелію та ін.) важливе значення разом з рефлексорними, гуморальними механізмами має гіповітаміноз, особливо вітамінів групи В, підвищення судинно-тканинної проникності. Ці положення підтверджуються біохімічними дослідженнями, функціональними пробами.

Важливе значення при цьому мають виявлення підвищеної чутливості до гістаміну (різке підвищення концентрації гістаміну в сироватці крові, особливо в гострому періоді захворювання, з одночасним зниженням активності гістамінази, позитивна шкірна проба на гістамін), підвищення активності гіалуронидази, порушення вітамінного балансу та ін.

Важливо відмітити, що лікування основного захворювання приводить до зникнення або зменшення вираженості стоматологічних проявів і нормалізації біохімічних показників. Значні зміни в порожнині рота при захворюваннях печінки, жовчовивідних шляхів. При хворобі Боткіна, хронічному гепатиті відмічені різноманітні зміни слизової оболонки рота запально-дистрофічного характеру: гіперемія, сухість, набряк і десквамація епітелію слизової оболонки, особливо виражені у фазі наростання жовтяниці (хвороба Боткіна).

Крім того, характерні жовтяничність м'якого піднебіння, дна порожнини рота, поява геморагій, телеангіоектазій. Відмічені гіркота, збочення смаку (кислий, металевий смак у роті), кровоточивості ясен, явища гіперестезії твердих тканин зуба. Ці зміни пояснюються накопиченням жовчних кислот в крові, слині, явищами геморагічного діатезу, характерного для хвороб печінки.

Підтвердженням причинно-наслідкового зв'язку захворювання печінки і проявів в порожнині рота є експериментальні дослідження з використанням чотирихлористого вуглецю, лігування жовчної протоки, що виводить, як моделі гепатиту гепатохолецистита. У експериментальних тварин слизова оболонка забарвлюється в жовтий колір, з'являються ділянки гіперемії, дрібні ерозії і виразки, покриті нальотом, ідентичні елементам хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту на різних стадіях розвитку у людини.



Мал. 2. Гіперацидний гастрит. Обкладений язик, гіпертрофія грибоподібних сосочків.



Мал. 3. Гіпоацидний гастрит. Атрофія сосочків язика.

Зміни слизової оболонки порожнини рота. Найчастішим проявом захворювань травного каналу є зміни кольору СОПР. При гіперацидному і нормацидному гастриті, виразковій хворобі, ентероколіті виявляють катаральний стоматит у вигляді яскраво-червоних ділянок. У хворих виразковою хворобою шлунку і дванадцятипалої кишки, ускладненою кровотечею, СО бліда. При карциномі шлунку з'являється пігментація СО твердого і м'якого неба у вигляді плям брунатного кольору. Характерна пігментація СО має місце при захворюваннях печінки.

Уся СО набуває блідо-рожеве забарвлення, а м'яке піднебіння забарвлюється в жовтуватий колір.

При хворобах шлунку і кишок в результаті трофічних розладів виникають виразкові ураження. Ерозії, афти, виразки на СО характерні для пізніх стадій і загострень виразкової хвороби шлунку, а також коліту і ентероколіту. Вважають, що ХРАС є характерною ознакою ентероколіту.

Лікування направити на нормалізацію функції внутрішніх органів - гіпосенсибілізуюча терапія, вітамінотерапія (вітаміни групи В, аскорбінова і нікотинова кислоти, рутин). Проводять санацію порожнини рота, лікування відповідних клінічних проявів в ній.

Хворобам печінки властива жовтяничність склер і слизової оболонки порожнини рота, часто зустрічаються кровоточивість ясен, гингивити,

пародонтити, глосити. З'являється збочення смаку, гіркота у роті. У ряді випадків відзначаються стійкі тяжкі відчуття паління, колення в язичку, на піднебінні, губах - глоссодинія, стомалгія.

При obturacійній жовтяниці подовжується час згортання крові, розвивається схильність до кровотеч.

Хронічні захворювання печінки можуть бути наслідком перенесеного інфекційного гепатиту.

Вірус гепатиту А проникає в шлунково-кишковий тракт через рот з їжею і водою. Тяговий механізм зараження вірусом гепатиту В - парентеральний. Найчастіше інфікування має місце при внесенні вірусу в організм людини голкою шприца або хірургічним інструментарієм, забрудненими кров'ю хворого, а також при переливанні крові.

Діагностика гепатиту здійснюється шляхом вивчення антигенів і антитіл в крові. З цією метою застосовують найбільш чутливі і специфічні імунологічні реакції, радіоімунний метод, зустрічний імуноелектрофорез, реакцію непрямой гемаглютинації (РНГА), імуноферментативні реакції.

Функціональні проби печінки проводяться в наступних випадках: за наявності скарг, що вказують на гепатит (порушення травлення, відсутність апетиту, неприємний присмак у роті, нудота, слабкість, болі в області печінки, підвищена температура); при виявленні у хворого жовтяниці; після застосування ліків, здатних викликати ураження печінки (золото, вісмут, сальварсан); перед великими оперативними втручаннями.

Проби можуть бути розділені на декілька груп: дослідження білірубину і уробіліногену в сечі; власне функціональні проби печінки (з гиппуровою кислотою, галактозна і бромсульфалеїнова проби); колоїдні проби і тести лабільності (тимолова, проба Укко, з колоїдним золотом); дослідження ферментів (визначення лужної фосфатази в сироватці); визначення білкових фракцій сироватки крові; визначення вмісту заліза в сироватці.

Ураження слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях серцево-судинної системи

Ціаноз СО 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 крупновогнищевому 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.

Виникнення трофічних змін СО, аж до утворення виразок, спостерігається переважно у хворих з декомпенсованими вадами серця і порушенням кровообігу III, іноді II ступеня. Трофічні виразки локалізуються переважно в задньому відділі порожнини рота і на СО щік, альвеолярного відростка, на язичці, в ретромолярному просторі та інших місцях. Виразки бувають різні за розмірами (0,2 x 0,5 см і більше). Вони вкриті блідо-сірим нальотом із смердючим запахом, різко болючі при доторканні і під час приймання їжі. Характерна відсутність запальної реакції в

навколишніх тканинах. Виразки, що локалізуються на СО альвеолярної кістки, можуть поширюватися на СО щоки, губи, викликати частковий некроз альвеолярної кістки та щелепи. Унаслідок некротичного розпаду можливі тяжкі кровотечі.

Діагностика трофічних виразок нерідко становить значні труднощі. Диференціювати їх необхідно від банальних декубітальних виразок, ракової і туберкульозної виразок або від виразок при променевої хвороби.

У хворих на атеросклероз, гіпертонічну хворобу спостерігається виникнення геморагічних пухирів на СОПР. Найчастіше пухирі різних розмірів, з кров'янистим вмістом з'являються на СО м'якого піднебіння, бічних поверхонь язика, а також на СО щік по лінії змикання зубів. Пухир виникає раптово, часто під час їжі, збільшується, а потім лопається. При цьому утворюється ерозія, вкрита білястим нальотом, яка розміщується на гіперемійованому фоні СО. Епітелізація ерозії настає спонтанно за 5—7 днів, залежно від її розмірів.

У мазках-відбитках виявляють елементи периферичної крові, відсутність акантолітичних клітин, Симптом Нікольського негативний.

Незважаючи на значну поширеність хвороб серцево-судинної системи, робіт, присвячених вивченню стану слизової оболонки рота, при них вкрай мало. Деяко краще вивчені зміни окологубних тканин (пародонту).

Як і при деяких інших загальних захворюваннях організму, серцево-судинні хвороби не викликають змін, характерних тільки для цієї групи хворих, тому матеріал буде викладено за клінічними ознаками ураження слизової оболонки рота, а не по окремих нозологічних захворювань серцево-судинної системи.

Клінічні ознаки. При серцево-судинній недостатності, що розвивається внаслідок ревматичного пороку серця і гіпертонічної хвороби, відзначений ціаноз слизової оболонки. Такий стан може поєднуватися з синюшністю червоної облямівки губ. Хворі зазвичай не пред'являють скарг або відзначають печіння, рідше - біль при їжі, сухість у роті.

Нерідко такий стан розглядається як наслідок дії місцевих чинників (катаральний стоматит), і хворим призначають різні розчини антисептичних речовин для полоскань. Це збільшує сухість у роті і може сприяти появі травматичних та інших уражень слизової оболонки.

У осіб з різними захворюваннями серцево-судинної системи, з порушенням кровообігу II-III ступеня часто виявляються важкі виразково-некротичні зміни слизової оболонки рота, трофічні виразки. Хворі пред'являють скарги на задишку, слабкість, набряки кінцівок, утруднений прийом їжі, болісну біль у роті, поява виразок. У порожнині рота зазвичай визначається одна або декілька виразок на різних ділянках ротової порожнини (бічні поверхні язика, слизова оболонка щік, дна порожнини рота, піднебіння та ін.) Виразки мають нерівні краї, дно вкрите сірувато-білим некротичним нальотом. Характерним є відсутність вираженої запальної реакції в навколишньому тканини. Слина стає в'язкою, з'являється неприємний запах з рота.

Некротичні процеси можуть поширюватися на обличчя, верхні відділи шиї. Описано некротичні зміни слизової оболонки рота з поразкою щелепних кісток, а також з утворенням наскрізних дефектів щоки.

Внаслідок некротичного розпаду тканин можливі важкі кровотечі. Виникнення трофічних виразок сприяє травма, заподіяна зубами, протезами, таблетками лікарських речовин (наприклад, валідолу). Деякі автори проводять аналогію в таких випадках між дистрофічними змінами в порожнині рота і пролежнями, що розвиваються на різних ділянках внаслідок травми, у хворих з серцево-судинними захворюваннями в стадії декомпенсації. При цитологічному дослідженні матеріалу з поверхні трофічної виразки виявлені невеликі скупчення або одиночні клітини епітелію поверхневого та проміжного шарів з ознаками дегенерації (зменшення розмірів клітини, відсутність чітких контурів, пикноз, зміна форми ядра). Елементи запалення, клітини гістіоцитарні ряду представлені в невеликій кількості або відсутні зовсім, що характеризує ареактивне перебіг.

При мікроскопії ділянок виразки виявляється картина хронічного запального процесу з явищами некрозу тканин, розростанням проміжної тканини, зміною кровоносних судин і нервів. Виникнення виразок розглядається як результат трофічних розладів внаслідок недостатності кровообігу.

На відміну від травматичної виразки у хворих з серцево-судинною та серцево-легеневою недостатністю не відбувається загоєння, незважаючи на усунення травмуючого фактора і застосування засобів, стимулюючих епітелізацію.

При тривалому існуванні трофічних виразок слід думати про можливе переродження їх.

Диференціюють трофічну виразку, крім травматичної виразки, від виразково-некротичного стоматиту Венсана, некрозу слизової оболонки рота при захворюваннях крові, деяких специфічних процесів (туберкульоз та ін.).

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 новокаїну, біостимуляторів (при відсутності протипоказань) під елементи ураження. Призначають щадну дієту, багату необхідними поживними речовинами і вітамінами, дають рекомендації по догляду за порожниною рота.

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 (вітаміни, фунгістатичні кошти на вогнище ураження м ін).

У хворих на гіпертонічну хворобу та атеросклероз нерідко спостерігається виникнення геморагічних міхурів на слизовій оболонці порожнини рота. Найбільш часто міхури різних розмірів, з геморагічним вмістом з'являються на слизовій оболонці м'якого піднебіння, бічних поверхнях язика, сльвістой оболонці щік по лінії змикання. Міхур виникає раптово внаслідок розриву дрібного судини, часто під час їжі, збільшується в розмірах, розкривається, і залишається ерозія, покрита

білуватим нальотом, розміщена на гіперемованими тлі слизової оболонки. Епітелізація ерозії настає спонтанно через 3-5-7 днів в залежності від розмірів.

У мазках-відбитках визначаються елементи периферичної крові, акантолітичеських клітин немає. Симптом Нікольського негативний.

Виявлені зміни були описані Т. І. Лемецькая вперше в 1965 р. під назвою «гематома», а пізніше і іншими авторами. Описані зміни відрізняються від доброякісної неакантолітичеської пухирчатки тільки слизової оболонки порожнини рота, виділеної Б. М. Пашковим, Н. Д. Шеклаковим, геморагічним вмістом бульбашок, появою міхурів в осіб з судинною патологією (гіпертонічна хвороба, атеросклероз та ін.).

Найбільш часту локалізацію змін на м'якому небі, очевидно, слід пояснити рясним кровопостачанням цій області, рухливістю м'якого піднебіння і підвищеною можливістю пошкодження кровоносних судин у осіб середнього і літнього віку з патологією серцево-судинної системи.

А. Л. Машкиллейсон пояснює генез таких пухирців утворенням екстравазату внаслідок посиленої проникності судинної стінки, а частіше розриву дрібних судин і позначає такий стан як міхурово-судинний синдром в осіб з серцево-судинною патологією.

При проведенні диференціального діагнозу слід пам'ятати про пухирчатку, ангіому.

У лікуванні гематоми або міхурово-судинного синдрому провідне значення має бути приділена лікуванню основного захворювання (гіпертонічна хвороба та ін.) Це тим більш важливо, що поява геморагічних міхурів збігається з підвищенням артеріального тиску, про який хворі не знають. Про значній зміні судин слизової оболонки рота у таких хворих свідчить виявлена нами різко позитивна проба Кулаженка - зниження стійкості капілярів до вакууму. Для нормалізації проникності судин призначають хворим аскорбінову кислоту, вітамін Р та ін Ці препарати без лікування основного захворювання не запобігають повторної появи геморагічних міхурів.

Необхідна санація порожнини рота, включаючи протезування. Місцеве лікування полягає в призначенні для аплікацій антисептичних засобів (розчин хлораміну, хлоргексидину тощо) для запобігання вторинного інфікування. Потім використовують препарати, що прискорюють епітелізацію (масляний розчин вітаміну А, масло шипшини та ін).

В ряді випадків місцеве лікування необов'язково, тому що епітелізація ерозій настає досить швидко, спонтанно, іноді на другий - третій день після виникнення (ерозії невеликих розмірів).

Серед інших клінічних проявів слід вказати на набряклий стан слизової оболонки рота. Набряк язика і інших ділянок слизової оболонки спостерігається досить часто і поєднується з іншими проявами. Такий стан звичайно не турбує хворого, однак лікар, виявивши набряк, повинен визначити його природу, так як набряк язика і слизової оболонки щік може спостерігатися при різних захворюваннях - шлунково-кишкових, інфекційних та ін Такий диференційований підхід забезпечує правильну лікувальну тактику. Набряк язика в поєднанні зі змінами кольору, появою тріщин, ерозій та виразок спостерігають при інфаркті

міокарда. Ступінь тяжкості, вираженість деструктивних порушень залежать від тяжкості основного захворювання. Більш виражені вони при великовогнищевому інфаркті. Проникність і резистентність капілярів (проби Нестерова і Мак-Клюра - Олдрича) виявилися найбільш підвищеними також у хворих великовогнищевому інфарктом.

У пояснення патогенезу зазначених змін наводяться кілька факторів: нервово-рефлекторний (по типу вісцеровісцерального рефлексу або рефлексу центрального походження - впливу болю на судинно-руховий центр), гемодинамічний (порушення мікроциркуляції внаслідок розвилася гіпоксії) і гуморальний.

Макроскопічно і капіляроскопіческою обумовлені зміни язика зникали або зменшувалися при поліпшенні стану хворого і проведенні загального лікування.

Таким чином, місцеві зміни слизової оболонки рота є наслідком глибоких розладів серцево-судинної системи. Крім того, порушення серцево-судинної системи створюють передумови для загострення деяких стоматологічних захворювань. Найбільш часто спостерігається абсцедуванням при пародонтиті. Гіпертонічна хвороба, атеросклероз визнані провідними етіологічними чинниками пародонтозу.

Найтипівіші зміни в порожнині рота при серцево-судинній патології наведені у табл. 2.

Таблиця 2. Взаємозумовленість змін у порожнині рота і серцево-судинних захворювань.

Серцево-судинні захворювання		
Серцево-судинна недостатність	Інфаркт міокарда	Гіпертонічна хвороба
Ціаноз СО	Ціаноз	Пухирі у ділянці м'якого піднебіння, бічних поверхонь язика
Ціаноз губ	Малиновий язик	Ерозії
Сухість	Тріщина язика	Трофічні виразки
Печіння	Сухість	
Виразки	Паління язика	
	Біль у язиці	
	Ерозії й виразки язика	

Лікування змін СО, зумовлених серцево-судинною патологією, слід спрямувати на усунення недостатності кровообігу в поєднанні з місцевою симптоматичною терапією. Проводять санацію порожнини рота, призначають оброблення антисептичними і знеболювальними розчинами. Для очищення трофічних виразок від некротизованих тканин застосовують ферментні препарати, призначають засоби, що прискорюють епітелізацію (прополіс, цигерол, олії обліпихи, шипшини, олійні розчини ретинолу і токоферолу ацетату), а також препарати, які нормалізують стан судинної стінки (компламін, рутин, аскорбінову кислоту).

Геморагічний ангіоматоз (хвороба Рандю—Ослера). Описаний англійським лікарем В.Ослером 1901 р., як спадкове судинне захворювання, пов'язане з природженою неповноцінністю судинного ендотелію. Захворювання характеризується множинними телеангієктазіями і супроводиться частими профузними кровотечами із СО носа і порожнини рота. Ангіоматозні розростання виявляють на СО 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 Ослера перебувають у межах норми.

Лікування симптоматичне. Призначають аскорбінову кислоту, рутин, токоферолу ацетат, загальні й місцеві гемостатичні засоби. При профузних кровотечах показані переливання крові, перев'язування судин.

Ендокринні захворювання.

Зміни в порожнині рота виникають при гіпофункції, гіперфункції або порушенні функції (дисфункція) залоз внутрішньої секреції.

Стоматологічним проявам деяких ендокринних розладів надають важливе діагностичне значення, так як вони часто є маніфестує, випереджають появу загальних клінічних симптомів. Слід зазначити, що нерідко прояви на слизовій оболонці порожнини рота мають багато подібних рис із змінами її при інших, не ендокринних захворюваннях.

Найбільш часто зміни слизової оболонки рота (катаральний стоматит, десквамація епітелію та ін) виявляють при дисфункції статевих залоз як наслідок порушення секреції. Знання стоматологами особливостей зміни слизової оболонки рота при ендокринних розладах сприятиме виявленню ранніх стадій захворювання, а також правильній оцінці місцевих проявів загальної патології і вибору методів лікування.

Порушенням функції залоз внутрішньої секреції зумовлюються яскраво виявлені розлади метаболізму, трофічні розлади. Стоматологічні прояви деяких ендокринних порушень мають важливе діагностичне значення, оскільки вони часто передують появі клінічних симптомів основного захворювання. Тому знання особливостей змін СОПР при ендокринних розладах сприяє виявленню ранніх стадій ендокринного захворювання, а також правильній оцінці місцевих проявів загальної патології і вибору методів лікування.

Цукровий діабет. В основі захворювання лежить порушення вуглеводного обміну. Воно супроводиться змінами в порожнині рота, ступінь вияву яких залежить від тяжкості і тривалості перебігу цукрового діабету. Найхарактернішими із них є ксеростомія, катаральний стоматит і глосит, грибковий стоматит, мікотична заїда, парестезія СО, трофічні розлади.

Ксеростомія (сухість у порожнині рота) — один із ранніх симптомів цукрового діабету, розвиток якого є наслідком дегідратації. Нерідко при цьому відзначаються постійна спрага, посилення апетиту. СО стає слабозволоженою чи сухою, мутною, із значним скупченням нальоту, часто гіперемійованою.

Катаральний стоматит, глосит спричинюються інфікуванням, легкою ранимістю, різким зниженням бар'єрної функції СО і незадовільним її очищенням.

Цьому сприяє зменшення слиновиділення. У місцях незначної механічної травми спостерігаються ушкодження СО у вигляді крововиливів, інколи ерозій.

Грибковий стоматит, мікотична заїда розвиваються внаслідок дисбактеріозу на тлі різкого зниження опірності організму, зменшення вмісту в слині багатьох ферментів, особливо лізоциму. Сприяє розвитку цих уражень порушення кислотно-основного стану, яке зумовлене збільшенням кількості недоокислених продуктів обміну (піровиноградна і молочна кислоти)

Грибкові ураження різних відділів порожнини рота мають сталий характер. Особливо часто трапляється мікотична заїда, при цьому в кутах рота з'являються тріщини, покриті білясто-сірими кірками.

Парестезія СО виникає поряд із сухістю її. Відчуття печіння СО поєднується із свербіжем шкіри у ділянці геніталій та в інших її ділянках. Ураження нервової системи проявляються невритом і невралгією гілок трійчастого нерва. Може знижуватися смакова чутливість до солодкого, солоного, кислого. Це порушення має функціональний характер, а відтак після проведеного лікування смакова чутливість нормалізується.

Трофічні розлади СОПР характеризуються виникненням трофічних виразок, яким притаманний тривалий перебіг із сповільненою регенерацією. Зниження регенеративних властивостей СО зумовлене порушенням окисно-відновних процесів.

Описані зміни СО не мають специфічних рис, що властиві виключно цукровому діабету. Тому в діагностиці важливого значення надають анамнезу, загальному обстеженню хворого, включаючи лабораторні дослідження. При цукровому діабеті спостерігаються збільшення вмісту глюкози у крові, поява її в сечі.

Лікування стоматолог проводить спільно з ендокринологом. За наявності виражених змін у порожнині рота зважаючи на їх прояви призначають симптоматичне лікування: фунгістатичні препарати при грибкових ураженнях (декамін, леворин, ністатин та ін.), засоби, що поліпшують трофіку й регенерацію при трофічних виразках, сангвіритрин, лютенуринову емульсію, вітаміни групи В, кокарбоксілазу та інші препарати, що поліпшують вуглеводний обмін.

Мікседема. Розвивається при недостатності функції щитоподібної залози. Хворіють переважно жінки. Обличчя хворого має своєрідний вигляд: губи і ніс потовщені, верхні повіки різко набряклі, вираз обличчя байдужий. Відзначаються анемічність, набряк і сухість СОПР. Мікседема супроводжується значним збільшенням язика (інколи він не вміщується у порожнині рота), губ, ясен. Унаслідок набухання СО гортані голос стає глухим.

Лікування. Основне захворювання лікує ендокринолог — призначають гормон щитоподібної залози. Показана санація порожнини рота. За потреби проводять симптоматичне лікування.

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 (мал. 9).

Гіпертрофічний гінгівіт вагітних має схильність до поліпозного розростання окремих сосочків. Інколи розвиваються несправжні епуліди. 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.

Хвороба Іценка—Кушінга. В основі захворювання лежить порушення головних видів обміну.

Захворювання розвивається в результаті гіперпродукції глюкокортикоїдів, яка є наслідком:

- а) первинного порушення функції кори надниркових залоз;
- б) гіперпродукції АКТГ аденогіпофізом;
- в) порушення функції гіпофіза.

СОПР у таких хворих набрякла, спостерігаються відбитки зубів на язиці й щоках. Виникнення трофічного розладу призводить до появи ерозій та виразок, які характеризуються тривалим перебігом. Часто спостерігається кандидоз.

Лікування проводять спільно з ендокринологом. Показані санація порожнини рота і симптоматична терапія залежно від клінічних проявів хвороби.

Аддісонова хвороба. Зумовлена припиненням або зменшенням продукції гормонів кіркової речовини надниркових залоз. Найхарактернішою ознакою захворювання є специфічна пігментація шкіри і СО. У порожнині рота, на губах, по краю язика, ясен, СО щік 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.

Питання для самоконтролю:

1. Які клінічні стоматологічні симптоми супроводжують гіпертонічну хворобу?
2. Які клінічні стоматологічні симптоми супроводжують інфаркт міокарда?

Список використаних джерел:

1. Терапевтична стоматологія: у 4-х т: підручник. – Т. 4: Захворювання слизової оболонки порожнини рота / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко [та ін.]. – К.: «Медицина», 2010. – 640 с.
2. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / За ред. Анатолія Ніколішина. – Вид. 2-е виправлене і доповнене. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 680 с.
3. Терапевтическая стоматология: в 4-х т. – Т. 4: Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко [и др.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2013. – 632 с.
4. Антоненко М. Ю. Захворювання слизової оболонки порожнини рота від теорії до практики: довідник лікаря-стоматолога. / М. Ю. Антоненко, А. В. Борисенко, О. Ф. Несин [та ін.]. – К.: ТОВ «Бібліотека «Здоров'я України», 2013. – 648 с.
5. Крок - 2. Тести з терапевтичної стоматології: навчальний посібник / За ред. А. В. Борисенка. – К. : ВСВ «Медицина», 2011. – 288 с.
6. Терапевтична стоматологія в тестових питаннях і ситуаційних задачах: навчальний посібник / Г. Ф. Білоклицька, Т. Д. Центіло, Т. О. Солнцева [та ін.] ; за ред. Г. Ф. Білоклицької. – К. : Грамота, 2011. – 231 с.
7. Кльомкін В. А. Стоматологічний діагноз: навчальний посібник / В. А. Кльомкін, П. В. Іщенко, І. В. Борисова [та ін.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2015. – 216 с.
8. Коваль Н. И. Заболевания губ: учебное пособие / Н. И. Коваль, А. Ф. Несин, Е. А. Коваль – К.: ВСВ «Медицина».- 2013. – 344 с.
9. Бобирьов В. М. Фармакотерапія в стоматології / В. М. Бобирьов, Т. А. Петрова, Т. Ю. Островська, М. М. Рябушко. – Вінниця: Нова Книга, 2014 – 368 с.

Лекція № 4

Тема: Зміни слизової оболонки порожнини рота при дерматозах з аутоімунним компонентом. Пухирчатка. Червоний плесканий лишай. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика. Тактика лікаря-стоматолога. Багатоформна ексудативна еритема. Синдром Стівенса-Джонсона. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит. Синдром Бехчета. Етіологія, патогенез, клінічні прояви, діагностика, лікування та профілактика.

Актуальність теми: Захворювання слизової оболонки порожнини рота (СОПР) представляють значну медико-соціальну проблему, яка висувається в сучасній стоматології на перше місце. Обстеження, діагностика, лікування, профілактика захворювань СОПР – це комплекс цілеспрямованих дій лікаря-стоматолога, які складаються з певних етапів. Знання складових частин та методичне виконання практичних навичок, дозволяє вірно встановити діагноз, прогнозувати та підібрати адекватне лікування захворювань СОПР, що приведе до полегшення стану пацієнта або повного відновлення стану здоров'я. І навпаки, нехтування та незнання діагностики, клінічних методів обстеження, лікування та профілактики, може стати причиною лікарських

ПОМИЛОК.

Мета: - ознайомитись з основними змінами слизової оболонки порожнини рота при дерматозах з аутоімунним компонентом, при алергічних проявах

- знати принципи діагностики, елементи ураження

- вміти виявляти симптоми в порожнині рота хворого, надавати клінічну оцінку лабораторним методам діагностики.

Основні поняття: пухирчатка, червоний плесканий лишай, багатоформна ексудативна еритема, синдром Стівенса-Джонсона, хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, синдром Бехчета

План і організаційна структура лекції:

№ п/п	Основні етапи заняття, їх зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Тип лекції, оснащення	Час (хв)
Підготовчий етап				
1.	Визначення навчальних цілей.			3
2.	Забезпечення позитивної мотивації			3
Основні етапи				
3.	Викладення лекційного матеріалу. План: -зміни слизової оболонки порожнини рота при дерматозах з аутоімунним компонентом. -багатоформна ексудативна еритема, Синдром Стівенса-Джонсона, клініка, діагностика, лікування -хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, Синдром Бехчета, клінічні прояви	II	Мультимедійний проектор слайди	15
		III		25
		III		15
		III		10
Заключний етап				
4	Резюме лекції, загальні висновки			3
5	Відповіді лектора на можливі запитання			4
6	Завдання для самоперевірки			2
7	Зміст лекційного матеріалу - структурно-логічна схема - зміст лекції			
8	Література, яка використовувалася для підготовки лекції			

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

Дерматози з аутоімунним компонентом:

- Пухирчатка
- Червоний плоский лишай
- Червоний вовчак

Пухирчатка

Захворювання, клінічно проявляється утворенням на запаленій шкірі і слизових оболонках пухирів, що розвиваються в результаті акантоліза і, без адекватного лікування розповсюджуються на весь шкірний покрив.

- Термін «пухирчатка» об'єднує ряд захворювань шкіри і слизових оболонок, що характеризуються висипанням пухирів, але розрізняються по клініці, патологічній анатомії, наявності або відсутності акантолітичних КЛІТИН в мазках-відбитках.
- Хворіють пухирчаткою у віці 40-60 років. Частота захворюваності 1: 10000 хворих різними дерматозами.

Класифікація Н.Д. Шеклаков (1961г.)

- А. Істинна пухирчатка (пухирчатка з акантолітичним утворенням пухирів:
 - 1) вульгарна,
 - 2) вегетуюча,
 - 3) листовидна
 - 4) себорейна (еритематозна), або синдром Сенір-Ашера.
- Б. Доброякісна хронічна сімейна пухирчатка Гужеро-Хейлі-Хейлі.
- В. Неакантолітична (ложна) пухирчатка -пемфігоїд:
 - 1) неакантолітична пухирчатка (бульозний пемфігоїд Левера);
 - 2) пухирчатка очей (синехіально-атрофуючий бульозний дерматит Лорта-Жакоба)
 - 3) доброякісна неакантолітична пухирчатка
- тільки СОПР

Етіологія та патогенез (до кінця не вивчені)

- Інфекційна (вірусна) теорія
- Нейрогенна теорія
- Ендокринна теорія
- Токсична теорія
- Аутоімунна теорія

ІСТИННА (АКАНТОЛІТИЧНА) ПУХИРЧАТКА (PEMFIGUS VULGARIS)

- Зустрічається найчастіше.
- Це важке захворювання, суть якого полягає в акантолізі клітин мальпігієвого шару епідермісу СО, що призводить до утворення незапальних внутришньоепітеліальних або внутриепідермальних пухирців.
- Розрізняють 4 КЛІНІЧНІ ФОРМИ

- вульгарна,

- вегетуюча,
- листоподібна,
- себорейна (ерітематозна), синдром Сеніра-Ашера.

- **Перебіг ІСТИННОЇ пухирчатки:**

хронічний,
підгострий,
гострий (дуже рідко)

- **Перебіг характеризується стадійністю
ФАЗИ ПЕРЕБІГУ ІСТИННОЇ ПУХИРЧАТКИ**

- I фаза - початкова, характеризується появою на СОПР локалізованих поодиноких або множинних невеликих ерозій, які швидко епітелізуються. Симптом Нікольського позитивний, але може і не виявитися.
- II фаза - загострення - характеризується появою більш великих і більш множинних ерозій, які часто зливаються між собою. Уражені ділянки мають обширну, що нагадує ошпарену, ерозивну поверхню яскраво-червоного кольору або з синюшним відтінком, покрити, як правило, фібринозним сірувато-білим нальотом. СОПР навколо цих ерозій ареактивна.
- В III фазі переважної епітелізації - пухирці не досягають великих розмірів, а ерозії швидко епітелізуються. Загальне самопочуття хворих поліпшується, і клінічні прояви можуть повністю зникнути. Однак в подальшому настає погіршення клінічного перебігу, і фаза переважної епітелізації поступово переходить у фазу загострення.

ЗАГАЛЬНА СИМПТОМАТИКА ІСТИННОЇ пухирчатки:

- Скарги: на порушення загального стану; місцево на відчуття печіння, біль, що посилюються при прийомі їжі.
- Анамнез: літній вік, точно не вказують час початку захворювання.
- Об'єктивно: при огляді шкіра може бути незмінна, або можливе ураження останньої. Елемент визначається у вигляді червоних ерозій, в'ялих пухирів грушоподібної форми. Характерна блідість шкірних покривів.
- На СОПР елементи ураження представлені у вигляді тонкостінних пухирців (в порожнині рота їх практично ніколи не вдається побачити).
- СОПР - ареактивна, без запальних явищ.

ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

- Цитологічні - в мазках-відбитках виявляються акантолітичні клітини Тцанка. Виявлення клітин Тцанка підтверджує діагноз, відсутність - не знімає діагноз. Необхідне проведення серії цитологічних досліджень (особливо в початковій фазі).
- Гістологічні - визначається акантоліз, набряк, зникнення міжклітинних містків у нижніх рядах шипуватого шару, внутришньоепітеліальні пухирці, відсутність запалення.

- Симптом Асбо-Хансена - позитивний (збільшення міхура по периферії при натисканні зверху).
- Симптом Нікольського – позитивний (3 варіанти).

Вульгарна пухирчатка (*pemphigus vulgaris*)

- Серед різновидів акантолітичної пухирчатки становить 75%.
- При цій формі СОПР уражується у більшості хворих і довгий час може бути єдиним проявом захворювання.

Скарги: на порушення загального стану (підвищення температури тіла, шлунково-кишкові розлади, частіше діарея, нервові розлади, збудження або депресія, симптоми інтоксикації, слабкість, нездужання).

Місцево: відчуття печіння, біль, посилюється при прийомі їжі, підвищена саливація, гнильний запах з рота, осиплість голосу.

Об'єктивно: при огляді шкіра може бути не змінена, або можливе ураження складок великих суглобів, під молочними залозами. Ураження у вигляді червоних ерозій, в'ялих пухирів грушоподібної форми.

- Утворення ерозій на СОПР може відбуватися і по-іншому: в осередку ураження епітелій каламутніє, мацерується (ніби розкисає) і легко відшаровується; в центрі утворюється ерозія, яка поширюється на периферію. Ерозії застійно-червоного кольору, чисті або покриті фібринозним нальотом, болісні. Великі ерозії різко погіршують загальний стан хворих. До того ж перебіг акантолітичної пухирчатки обтяжується приєднанням гниєрідної мікрофлори, що викликає важкий гнильний запах

Веgetуюча пухирчатка (*pemphigus vegetans*).

- СКАРГИ: ідентичні вульгарній пухирчатці. При цьому характерний смердючий запах.
- ОБ'ЄКТИВНО: При огляді шкіри елементи ураження в пахвових, пахових, міжпальцевих складках. Характерно ураження кутів рота.
- ЕЛЕМЕНТИ УРАЖЕННЯ - пухирці. У порівнянні з вульгарною пухирчаткою останні більш дрібні. Ерозії з яскраво червоними сосочковими грануляціями, легко кровоточать. Елементи ураження приподняті над оточуючими тканинами. Відзначається серозне або гнійне виділення зі смердючим запахом. На шкірі можуть бути гіперкератотичні бляшки. Оточуючі тканини не змінені.

Себорейна (ерітематозна) пухирчатка (*pemphigus erythematosis*)

- СКАРГИ: такі ж, як при вульгарній пухирчатці. Також характерна скарга на сильний свербіж.
- ОБ'ЄКТИВНО: при огляді шкіри частіше виявляється ураження обличчя, волосистої частини голови, грудної клітки. На СОПР- може бути ізольоване ураження.
- ЕЛЕМЕНТИ УРАЖЕННЯ представлені у вигляді еритеми, пухирів, ерозій, кірок, лусочок.
- ПРИ ПАЛЬПАЦІЇ елементи ураження м'які, ерозії болісні, не спаяні з підлеглими тканинами.

Листоподібна пухирчатка (*pemphigus foliaceus*)

- Скарги: ідентичні попереднім формам.
- Анамнез: літній вік, в рівній мірі жінки і чоловіки.
- Об'єктивно: При огляді шкіри частіше виявляється ураження обличчя, волосистої частини голови, грудей, спини. СОПР- уражується рідко.
- Елементи ураження - еритема, ерозії поверхневі, мокнучі, покриті жовтуватими кірками, лусочками, приподняті над оточуючими тканинами.

При пальпації елементи ураження м'які, ерозії болісні, не спаяні з підлеглими тканинами.

Після проведення діагностичного пошуку, з метою визначення форми істинної пухирчатки проводять диференційну діагностику з іншими захворюваннями.

ІСТИННА ПУХИРЧАТКА. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

- . Багатоформна ексудативна еритема,
- · Алергічний медикаментозний дерматит,
- · Бульозна форма червоного плоского лишая,
- · Герпетиформний дерматит Дюринга,
- · Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит,
- · Герпетичний стоматит,
- · Оперізувальний лишай,
- · Кандидоз,
- · Папульозний сифілід,
- · Червоний вовчак,
- · Бульозний пемфігоїд,
- · Судинно-міхурний синдром,
- . Доброякісна неакантолітична пухирчатка тільки СОПР

ЗАГАЛЬНЕ ЛІКУВАННЯ ІСТИННОЇ пухирчатки

- Основні засоби лікування пухирчатки - кортикостероїдні препарати: преднізолон, триамцінолон, дексаметазон.
- Починається з ударних доз кортикостероїдів (50-80 мг преднізолону або 8-10 мг дексаметазону на добу, протягом 10-15 днів) і продовжують, поки не припиниться поява нових висипань. Після цього добову дозу поступово знижують, доводячи до індивідуальної підтримуючої дози: 10-15 мг преднізолону або 1,0-0,5 мг дексаметазону. Таку підтримуючу дозу хворий приймає протягом невизначеного часу.
- аскорбінова кислота (великі дози) - (до 1-3 г на добу); пантотенат кальцію, вітамін В5 - 50 мг на добу,
- кальцію хлорид - до 2-3 г на добу; паралельно призначають панангін, оротат калію - у звичайних дозах;
- ністатин - по 500000 ОД 4-5 разів на добу протягом 2 тижнів.

МІСЦЕВЕ ЛІКУВАННЯ ІСТИННОЇ пухирчатки

- Місцеве лікування має вирішальне значення та спрямоване на попередження вторинної інфекції, зменшення болю і стимуляцію епітелізації.
- 1. Санація порожнини рота (в період ремісій)
- 2. Раціональне протезування дорогоцінними металами або безбарвною пластмасою. (в період ремісій)
- 3. Ванночки з анестетиків перед прийомом їжі (піромекаїн, лідокаїн, тримекаїн), дезінфікуючі і дезодоруючі полоскання після прийому їжі у вигляді частих полоскань, зрошень, аплікацій.
- Антисептичні, антимікробні, противокандидозні, анальгезуючі засоби (хлорхінальдин, стопангін, цитраль, етоній, штучний лізоцим, мефенамінат натрію, ектерицид, клотримазол, натрію гідрокарбонат, препарати лікарських рослин).
- 4. Аплікації з кортикостероїдними мазями (Преднизолонова, гидрокортизонова) 3-4 рази на день на 15-20 хвилин в чергуванні з метилурациловою маззю.
- 5. ДЛЯ ОЧИЩЕННЯ ерозії від нальоту - протеолітичні ферменти з антибіотиками (аплікації, аерозолі),
- 6. З метою стимуляції епітелізації, ерозії обробляють (вініліном, масляним розчином усніната натрію з анестезином, масло шипшини, каротолін, Аскол, обліпихове масло, Олазол, Гіпозоль, сік алое, сік каланхоє, емульсією сангвірітрін та ін. в поєднанні з кортикостероїдними мазями (фторокорт, флуцинар та ін.) або з аерозольними зрошеннями розчинами кортикостероїдних засобів.
- 7. Пінні аерозолі - на 15-20 хвилин.

НЕАКАНТОЛІТИЧНА ПУХИРЧАТКА (БУЛЛЬОЗНИЙ ПЕМФІГОІД).

- Захворювання з доброякісним перебігом, епітелізацією ерозій протягом 3-4 тижнів, сприятливим прогнозом, аутоалергічного походження.
- Скарги: Загальних порушень немає. Місцево - свербіж, печіння, їх посилення при прийомі їжі
- Анамнез: непереносимість ліків.
- Об'єктивно: при огляді шкіри частіше виявляються ураження нижніх відділів живота, пахових складок, кінцівок. Ураження СОПР відзначається в 50% випадків.
- Елементи ураження - напружені пухирі з серозним або геморагічним вмістом, розміром від горошини до бобових, СОПР гіперемійована, набрякла.
- При пальпації елементи ураження м'які, слабкоболісні. Лімфатичні вузли без змін.

ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ:

- – Цитологічний - акантолітичні клітини не виявляються
- - Симптом Нікольського - негативний
- - Гістологічний - субепідермальний пухир, в дермі - запальна інфільтрація.

ЛІКУВАННЯ:

Загальне лікування: – кортикостероїди (20-50 мг преднизолону);

– цитостатики;

- - лікування інтеркурентних захворювань (новоутворень, захворювань внутрішніх органів, вогнищ фокальної інфекції).
- Місцеве: проводиться симптоматичне лікування.
- Прогноз при раціональному лікуванні сприятливий.

Доброякісна хронічна родинна пухирчатка

- Скарги: на появу міхурів, свербіж, печіння, їх посилення при прийомі їжі.
- Об'єктивно: при огляді шкіри частіше виявляється ураження бічних частин шії, пахвових западин, пахової області, кутів очей, рота, також шкіра може бути без змін. Слизова оболонка порожнини рота частіше не уражена, або може спостерігатися ураження щік у ретромолярній області.
- Елементи ураження представлені у вигляді пухирів (швидко вскриваються), ерозій, оточених запальним обідком.
- При пальпації елементи ураження м'які.

ДОДАТКОВІ МЕТОДИ

- - Гістологія - акантоліз, внутришньоепідермальний пухир.
- - Цитологія - клітини Тцанка
- - Симптом Нікольського в осередку ураження - позитивний, перифокально – негативний.
- - ЛІКУВАННЯ
- Загальне лікування: - кортикостероїди; антибіотики.
- Місцеве лікування: - мазі з кортикостероїдами;
- - Антибіотики;
- - Анілинові барвники;
- - Промені Букка.
- Прогноз при раціональному лікуванні сприятливий.

Червоний плоский лишай (ЧПЛ)

Lichen ruber planus

- Хронічне захворювання, яке проявляється на шкірі і слизових оболонках появою ороговілих папул.
- ЧПЛ СОПР зазвичай зустрічається у людей середнього віку, переважно у жінок.

ЧПЛ розглядають як багатофакторний процес, в якому провідними ланками патогенезу є нейроендокринні, метаболічні та імунні механізми.

ЕЛЕМЕНТ УРАЖЕННЯ – ПАПУЛА (ВУЗЛИК)

- Характерно для папул - розташовуються часто у вигляді гнізд, різної величини і форми. Скупчення їх може бути гірляндоподібним.
- На суглобах кисті, на задній поверхні ліктя і сакролюмбальній ділянці частіше виникають полігональні вузлики.
- Улюбленими місцями висипань папул при ЧПЛ на шкірі є згинальні поверхні.

- Можливий розвиток захворювання на СО різних відділів шлунково-кишкового тракту (стравоходу, шлунка).

ЧПЛ на СОПР: папули міліарні, групуються у вигляді ліній, смужок, сіток, мереживного плетіння, нерідко утворюють деревовидний або «морозний» малюнок.

Класифікація ЧПЛ

ФОРМИ ЧПЛ НА СОПР И КРАСНОЙ КАЙМЕ ГУБ:

- Гіперкератозна (типова)
- Бородавчаста,
- Ерозивна,
- Виразкова,
- Пемфігоїдна.

Гіперкератозна (типова) форма

- (складає 63,5% всіх різновидів цього захворювання).
- **Об'єктивно:** на СОПР (у тому числі і на губах) білувата ділянка папул з ороговілої верхівкою. Папули зливаються лінійним з'єднанням, формуючи сітку, мереживо, гілки дерев, або нагадують рубці на СО щік, ясен, червоній облямівці губ.
- Характеризується наявністю полігональних папул білуватого кольору, щільної консистенції на тлі майже незмінній СОПР. На СО щік та язика –відбитки зубів.

Ерозивна форма ЧПЛ

- **Скарги:** на відчуття печіння, іноді біль при вживанні гострої, гарячої їжі, біль при жуванні.
- **Локалізація** - ретромолярна область СО щік, бічні поверхні язика, рідко - червона облямівка губ.
- **Об'єктивно:** навколо папул визначається яскраво-червона еритема, а серед полігональних папул - ерозія, частіше неправильної форми.

Виразкова форма ЧПЛ

- Зустрічається в 4,5% випадків ЧПЛ.
- **ОБ'ЄКТИВНО:** сітчастий або мереживний малюнок, утворений скупченням полігональних папул, зазвичай на СО щік, язика, на лінії змикання зубів виникає виразка неправильної, подовженої форми. Виразка неглибока, в межах власної пластинки СО. Дно виразки заповнено некротичним розпадом, залишками епітелію. Краї виразки нерівні, при пальпації болісні, навколо виразки помірний інфільтрат.

Цитологічне дослідження

- При виразковій формі воно нерідко стає визначальним при виборі КОНСЕРВАТИВНОГО АБО хірургічного методу лікування.
- При виразковій формі ЧПЛ в мазках-відбитках з дна виразки, визначають багато нейтрофільних лейкоцитів, зустрічаються клітини епітелію з явищами діскаріоза, іноді окремі атипові клітини.

Пемфігоїдна форма ЧПЛ

- Об'єктивно: На СОПР визначаються папули білого кольору з перламутровим відтінком, частіше вони зливаються, формуючи малюнок листя папоротника, «морозний» малюнок.
- Ерозії з обривками покришок пухирів, розташовані серед папул на СО щік, губ і оточені гіперемією.
- Розміри пухирців від 2-3 до 10-15 мм в діаметрі. Вміст їх прозорий або з елементами крові.

Загальне лікування ЧПЛ

- При прихованій і явній канцерофобії - препарати, що діють на нервову систему (седативні засоби, броміди, мікстура Бехтерева, вітамін В). З фізіотерапевтичних процедур доцільно призначити електрофорез з бромом по Щербаку, діатермію шийних симпатичних вузлів.
- Для впливу на неспецифічну реактивність організму призначають пентоксил або продігіозан, а також препарати миш'яку (арсенат натрію по 1 мл підшкірно щодня, курс - 25-30 ін'єкцій. Курс повторюють 3-4 рази з 1-2-3-місячними перервами).
- Для нормалізації порушеного ороговіння призначають на 1-2 місяці вітамініотерапію (вітамін А, аевіт, вітаміни D2, D3, РР, куріозін).
- Для людей з порушенням окислювально-відновних процесів в організмі досить ефективно застосування вітаміну Е: 10% масляний розчин вводять по 1мл внутрішньом'язово щоденно з тижневим інтервалом після 5 ін'єкцій (курс - 10 ін'єкцій). Або призначають масляний розчин вітаміну Е всередину по чайній ложці 3 рази на день протягом 1 місяця. Через 1 місяць курс лікування вітаміном Е повторюють.
- При стійкому перебігі ЧПЛ рекомендують санаторно-курортне лікування з застосуванням сірководневих і родонових джерел для ванн і полоскань.
- Супутні захворювання хворий лікує у відповідного спеціаліста (ендокринолога, терапевта та ін.).

Місцеве лікування ЧПЛ

Усунення дратівливих факторів

- Необхідна санація порожнини рота, яка включає в себе усунення зубних відкладень, гальваноза, гострих країв зубів, пломбування каріозних порожнин, корекцію пломб і зубних протезів, лікування захворювань пародонту.
- При протезуванні дефектів зубних рядів доцільно застосовувати матеріали з високим ступенем біологічної індиферентності, дотримуючись найсучасніших технологій. Особливу увагу потрібно приділяти моделюванню оклюзійних поверхонь зубних протезів з метою попередження травматизації СОПР по лінії змикання зубів. Всі ці втручання є обов'язковими перед початком безпосереднього впливу на елементи ЧПЛ.

- Знімати зубні відкладення потрібно за загальними правилами хірургічного втручання. Згладжування гострих країв зубів зручно виконувати за допомогою карборундових каменів і головок.
- Пломбування порожнин зубів повинно проводитися з урахуванням вибору пломбувального матеріалу (за винятком накладення пломб з амальгами) і точним дотриманням правил формування контурних пломб.
- Хворим категорично забороняються алкоголь, куріння; треба виключати вживання гострої й гарячої їжі. Рекомендується молочно-рослинний харчовий раціон з потрібною кількістю білків і вітамінів.

Заходи, спрямовані на вогнище ЧПЛ проводять диференційовано, залежно від його форми.

- При гіперкератозній формі з локалізацією тільки на СОПР
- Повинні періодично (1 раз на рік) проходити профілактичний огляд і санацію порожнини рота.
- Якщо ураження СОПР поєднується з ураженням шкіри, хворих направляють на консультацію до дерматолога.
- Призначають полоскання розчином сірководню, цитраля, ротові ванночки з відвару льнянки.
- Вогнища кератозу обробляють вітаміном А 3 рази на день перед їжею, вітаміном Е.
- Кератолітичні засоби або кріодеструкцію осередків ураження - при стійкому перебігу та скупченні папул на СОПР або губах. Найбільш доцільно контактне заморожування в межах власної платівки. Оптимальна температура - 160-190°C, експозиція 1,0-1,5 хв.

При бородавчастій формі ЧПЛ

- Бородавчасті утворення видаляють за допомогою кріодеструкції, діатермокоагуляції або хірургічним методом.
- Покращують кератолізіс ороговілих ділянок аплікаціями 5% розчином саліцилової кислоти.
- Для регуляції кератинізації епітелію (крім загального впливу) ділянку ураження безпосередньо обробляють вітаміном А, каратоліном, тігазоном або вініліном 3 рази на добу перед вживанням їжі.

Системний червоний вовчак

- **Системний червоний вовчак (Хвороба Лібмана-Сакса)** — захворювання сполучної тканини, що проявляється ураженням ряду органів та систем. Хвороба виникає внаслідок порушення імунологічних процесів в організмі, при якому антитіла, що виробляються організмом, пошкоджують ДНК здорових клітин. Хворіють переважно молоді жінки.

Етіологія та патогенез

- Причиною є вірусна хронічна інфекція (РНК-віруси, близькі до вірусів кору та кореподібним). Провідне місце у патогенезі захворювання займає порушення гуморального та клітинного імунітету, утворення циркулюючих аутоантитіл, зокрема

антиядерних антитіл до цільного ядра та його компонентам; формування циркулюючих імунних комплексів, особливо ДНК-антитіл до ДНК-комплемента. Останні, відкладаючись на базальних мембранах тканин різних органів, викликають їхнє пошкодження з розвитком запалення, що пов'язано з порушенням клітинного імунітету, що забезпечується Т-лімфоцитами. Вони гинуть під впливом вірусу, лімфотоксичних антитіл та ін. Можлива сімейно-генетична схильність. Провокують спалах хвороби інсоляція, вагітність, пологи, аборт, інфекції, реакції на введення ліків, вакцин та ін.

КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА

- Хвороба може протікати із загостреннями, тривалими ремісіями, а іноді хронічно.
- При гострому перебігу спостерігаються підвищення температури, біль у суглобах (іноді гострий поліартрит, який зазвичай не призводить до деформації суглобів). Зміни на шкірі досить різноманітні. У половині випадків з'являється характерна еритема на щоках та крилах носа у вигляді "метелика". Нерідко вражаються серозні оболонки з розвитком сухого або випотного плевриту, перикардиту.

Ураження міокарда зазвичай буває досить помірним, проявляється в основному електрокардіографічними ознаками. Однак можливий розвиток важкої серцевої недостатності. Ендокардит (Лібмана-Сакса) діагностується в основному за динамікою аускультативних ознак (поява грубого систолічного, рідше діастолічного шуму). Лише у окремих випадках розвивається вада серця (недостатність мітрального клапана). Іноді в процес залучаються печінка, селезінка, лімфатичні вузли, ЦНС. Часто знаходять зміни нирок, які проявляються протеїнурією, нефротичним синдромом, підвищенням АТ. Прогресування ураження нирок часто призводить до хронічної ниркової недостатності.

- При хронічному перебігу хвороба може розвиватися поступово, без лихоманки, іноді з ізольованим ураженням якогось органу, наприклад суглобів, шкіри, нирок і т.д.
- При дослідженні крові знаходять лейкопенію, підвищену ШОЕ, схильність до анемії. Діагностичне значення має виявлення так званих вовчакових клітин (ядра зруйнованих лейкоцитів, фагоцитовані іншими лейкоцитами).

Тактика лікаря, профілактика

- При загостреннях хвороби призначають преднізолон у дозі, що залежить від гостроти процесу та важкості ураження внутрішніх органів. При вовчаковому нефриті до терапії додають цитостатичні засоби (азатиоприн). При зменшенні ознак активності хвороби дози цих ліків зменшують, призначають резохін (делагіл) 0,25 г на день.
- Слід уникати невиправданого прийому ліків, проведення вакцинації, різних фізичних впливів (інсоляція, переохолодження), а також фізичного та нервового перенапруження.

Визначення поняття

- Аллергія- підвищена чутливість організму до різних речовин, пов'язана зі зміною його реактивності. Це імунологічна реакція організму на дію антигену або гаптена, яка супроводжується пошкодженням власних тканин.

Класифікація

1) захворювання, пов'язані з реакцією гіперсенсibiliзації негайного типу:

- • анафілактичний шок;
- • ангіоневротичний набряк Квінке;
- • кропив'янка;

2) захворювання, пов'язані з реакцією гіперсенсibiliзації

уповільненого типу:

- • фіксовані медикаментозні стоматити;
- • поширені токсико-алергічні стоматити

3) системні токсико-алергічні захворювання:

- • хвороба Лайела;
- • багатоморфна ексудативна еритема;
- • синдром Стівенса-Джонсона;
- • хронічний рецидивуючий афтозний стоматит;
- • синдром Бехчета;
- • синдром Шегрена.

Механізми розвитку алергічних реакцій

- Розрізняють 4 типи алергічних реакцій:
- 1. Алергічна реакція I типу (реакція негайного типу, реактинний, анафілактичний, atopічний тип).
- Вона розвивається з утворенням АТ-реактинів, що відносяться до класу IgE і IgG4. Вони фіксуються на тучних клітинах і базофільних лейкоцитах. При з'єднанні реактинів з алергеном, з цих клітин виділяються медіатори: гістамін, гепарин, серотонін, тромбоцитарноактивуючий фактор, простагландини, лейкотрієни та ін., які визначають клініку алергічної реакції негайного типу. Після контакту зі специфічним алергеном, клінічні прояви реакції виникають через 15-20 хв.

Реакції сповільненого типу

- Алергічна реакція II типу (цитотоксичний тип). характеризується тим, що АТ утворюються до клітин тканин і представлені IgG і IgM. Цей тип реакції викликається тільки АТ, здатними активізувати комплемент. АТ з'єднуються з видозміненими клітинами організму, що призводить до реакції активації комплементу, який також викликає ушкодження і руйнування клітин з наступним фагоцитозом і видаленням їх. Саме по цитотоксическому типу відбувається розвиток алергії на ліки.
- Алергічна реакція III типу (пошкодження тканин імунними комплексами - тип Артюса, імунокомплексний тип).

- Виникає в результаті утворення циркулюючих імунних комплексів, до складу яких входять IgG і IgM. АТ цього класу називають преципитуючими, так як вони утворюють преципитат при з'єднанні з АГ. Цей тип реакції є провідним у розвитку сироваткової хвороби, алергічного альвеоліту, харчової алергії, при аутоалергічних захворюваннях (СКВ, ревматоїдний артрит та ін.).
- Алергічна реакція IV типу, або алергічна реакція сповільненого типу (гіперчутливість уповільненого типу, клітинна гіперчутливість).

Реакції негайного типу

- До реакцій негайного типу відносяться анафілактичний шок, набряк Квінке. Вони розвиваються буквально протягом кілька хвилин після потрапляння в організм специфічного АГ (алергену). Набряк Квінке (ангіоневротичний набряк) характерний своїм специфічним проявом в області обличчя.

Патогенез

- У патогенезі алергічних реакцій негайного типу А.Д. Адо (1978) розрізняє три стадії: імунологічну, патохімічну (біохімічну) і патофізіологічну (стадію функціональних і структурних порушень).
- 1. Імунологічна стадія починається з контакту алергену з організмом, результатом чого є сенсibilізація останнього, тобто поява АТ, здатних взаємодіяти з алергеном. Якщо до моменту утворення АТ алерген видалений з організму, ніяких проявів хвороби не відбувається. Перше введення алергену в організм надає сенсibilізуючої дії. При повторному впливі алергену, у вже сенсibilізованому до нього організмі утворюється комплекс «алерген - АТ». Іншими словами, в цій стадії у «шокових тканинах» органів відбувається реакція АГ-АТ.
- 2. Патохімічна стадія характеризується виділенням біологічно активних речовин (БАР), медіаторів алергії: гістаміну, серотоніну, брадикініну, ацетилхоліну, гепарину, МРС Фельберга («шокові отрути»). Даний процес відбувається в результаті алергічної альтерації комплексом АГ-АТ тканин, багатих огрядними клітинами (судин шкіри, серозних оболонок, пухкої сполучної тканини та ін.).
- Разом з тим відбувається пригнічення механізмів їх інактивації, знижуються гістаміно- і серотонінопектичні властивості крові, зменшується активність гістамінази, холестеррази та ін.
- 3. Патофізіологічна стадія є результатом дії «шокових отрут» на тканини-ефектори. Стадія характеризується розладом кровотворення, спазмом гладкої мускулатури бронхів, кишечника, зміною складу сироватки крові, порушенням її згортання, цитолизом клітин та ін.

Набряк Квінке

- Виникає в результаті дії харчових алергенів, різних медикаментів, застосованих внутрішньо, або місцево.
- Локалізоване скупчення великої кількості ексудату в сполучній тканині, найчастіше в області губ, повік, слизової оболонки язика і гортані.

- набряк з'являється швидко, має еластичну консистенцію; тканини в зоні набряку напружені; зберігається від декількох годин до двох діб і зникає безслідно, не залишаючи змін.
- Ангіоневротичний набряк обличчя або тільки губ часто спостерігається як ізольований прояв алергії на ліки.
- Слід диференціювати від: набряку губи при синдромі Мелькенсона-Розенталя, трофедеме Мейжа та інших макрохейлітах.
- набряк Квінке може тривати протягом декількох годин або діб, потім безслідно зникає, але може періодично рецидивувати. набряк рідко супроводжується больовими відчуттями, частіше скарги на відчуття напруженості тканин.
- Диференційна діагностика проводиться з лимфостазом, колатеральним набряком при периоститі, рожистому запаленні, синдромі Мелькенсона-Розенталя. При синдромі Мелькенсона-Розенталя поряд з набряком губи хронічного перебігу, виявляються складчастість язика і неврит лицьового нерва. При рожистому запаленні губи є гіперемія в області ураження у вигляді язиків полум'я.

Лікування:

- 1) усунення контакту з алергеном;
- 2) антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, тавегіл та ін.)
- 3) вітамінотерапія - аскорутін для зниження проникності судин;
- 4) при набряку гортані в / м вводять 25 мг преднізолону-гемісукцината;
- 5) при зниженні АТ - підшкірно вводять 0,1-0,5 мл 0,1% розчину адреналіна.
- *Профілактика рецидивів* досягається попередженням контакту з алергеном.

Алергічні ураження сповільненого типу

- До них відносять: контактні стоматити (спричинені протезами, лікувальними пов'язками і аплікаціями) і токсико-алергічні медикаментозні ураження місцевого і загального характеру.
- Можуть бути викликані хімічними речовинами і медикаментами, засобами косметики, матеріалами зубних протезів (пластмаса, метали, амальгама)
- Клінічно алергічні ураження СОПР сповільненого типу проявляються у вигляді катарального, виразково-некротичного стоматитів, багатоформної еритеми, хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту, протезного стоматиту, синдрому Стівенса-Джонсона і т.п.

Контактний стоматит

- Є найбільш частою формою ураження СОПР при алергії. Вони можуть виникати при використанні будь-яких медикаментозних препаратів.
- Скарги: печіння, свербіж, сухість у роті, біль при вживанні їжі. Загальний стан хворого не порушується.
- Об'єктивно: відзначаються гіперемія і набряк СОПР, на бічних поверхнях язика і щоках по лінії змикання зубів чітко проявляються

відбитки зубів. Язик гіперемійований, яскраво-червоного кольору. Сосочки можуть бути гіпертрофовані або атрофовані. Одночасно може протікати катаральний гінгівіт.

- Диф.діагностика: подібні зміни при патології ШКТ, гіпо- та авітамінозах С, В1, В6, В12, ендокринних порушеннях, при цукровому діабеті, патології ССС, грибкових ураженнях.

Багатоформна ексудативна ерітема (БЕЕ)

- Захворювання з гострим циклічним перебігом, схильне до рецидивів, що виявляється поліморфізмом висипань на шкірі і СОПР.
- Розвивається головним чином після прийому лікарських препаратів (сульфаніламід, протизапальні засоби, антибіотики), або під впливом побутових алергенів.
- Проявляється різними морфологічними елементами: плямами, папулами, пухирями, кірками.
- Ураження можуть бути на шкірі, слизової оболонки порожнини рота, але зустрічається і поєднані ураження.
- Інфекційно-алергічна форма БЕЕ - починається як гостре інфекційне захворювання. З'являються макулопапульозні висипання на шкірі, губах, набряклій і гіперемійованій СОПР. На перших етапах виникають пухирі, заповнені серозним або серозно-геморагічним ексудатом. Елементи можуть спостерігатися протягом 2-3 діб. Потім розриваються і, на їх місці формуються численні ерозії, покриті жовто-сірим фібринозним нальотом (ефект опіку).
- Токсико-алергічна форма БЕЕ - виникає як підвищена чутливість до медикаментів при їх прийомі або контакті з ними. Частота рецидивів залежить від контакту з алергеном. При даній формі БЕЕ, СОПР є обов'язковим місцем висипання елементів ураження. Висипання повністю ідентичні попередній формі, але більш поширені, при чому тут характерна фіксованість процесу. Ускладнення даної форми-кон'юнктивіт і кератит.

Клініка

- Захворювання починається раптово. З'являються нездужання, озноб, слабкість, підвищується температура тіла до 38 ° С і вище. Пацієнти скаржаться на головний біль, біль у м'язах, суглобах. Через 1-2 доби на шкірі кистей, передпліччя, гомілки, обличчя, шиї з'являються синюшно-червоні плями. Центральна частина їх злегка западає і приймає синюшний відтінок, а периферична - зберігає рожево-червоний колір (кокарди).
- У хворих підвищена саливація, відзначається солодкуватий запах з рота, лімфаденіт підщелепних лімфатичних вузлів. Слизова ясен, як правило, в процес не втягується. Незадовільний стан гігієни порожнини рота, наявність каріозних зубів .
- Картина периферичної крові в період загострення БЕЕ відповідає гострому запальному процесу - підвищення кількості лейкоцитів, ШОЕ та ін.

- БЕЕ інфекційно-алергічної природи має тривалий рецидивуючий перебіг. Загострення спостерігаються в осінньо-зимовий період. У періоди між загостреннями змін на шкірі і СОПР немає.
- Токсико-алергічна БЕЕ рецидивує у разі контакту з етіологічним фактором - лікарським алергеном.
- Діагностика заснована на даних анамнезу, клінічної картини, цитологічного дослідження, при якому виявляють картину гострого неспецифічного запалення, гістологічного дослідження - субепітеліальне розташування пухирців, відсутність явищ акантоліза.
- Диференційна діагностика проводиться з акантолітичною і неакантолітичною пухирчаткою, гострим герпетичним стоматитом, вторинним сифілісом.
- Часто уражується слизова губ, щік, дна порожнини рота, язика, м'якого піднебіння.
- Ураження СОПР болісні, навіть у стані спокою. При рухах язика та губ біль різко посилюється, та ускладнюється прийом їжі.
- На червоній облямівці губ ерозії покриваються кров'яними кірками. Ерозії можуть зливатися, утворюючи значні площі ураження.
- При потягуванні епітелію з краю ерозії, розшарувати його не вдається (негативний симптом Нікольського). Можливо вторинне інфікування ерозивних поверхонь.
- Процес може локалізуватися на твердому нъобі, язиці, щоках.
- Може бути дифузним, із залученням не тільки СОПР, але і піднебінних мигдалин, задньої стінки глотки, іноді всього шлунково-кишкового тракту.
- Виразки покриті некротичним нальотом біло-сірого кольору.
- Хворі скаржаться на сильний біль у роті, утруднене відкривання рота, біль при ковтанні, підвищення температури тіла.
- Диф.діагностика: виразково- некротичний стоматит Венсана, травматична і трофічна виразки, специфічні ураження при сифілісі, туберкульозі, а також від виразкових уражень при захворюваннях крові.

Синдром Стивенса-Джонсона

- Важким варіантом БЕЕ з порушенням загального стану є синдром Стивенса-Джонсона.
- Захворювання починається раптово, з високої температури і болю в суглобах. На тлі важкого загального стану- на губах, слизовій щік, язика, м'якого піднебіння, задньої стінки зіву, дужках, гортані, на шкірі з'являються пухирі, на місці яких утворюються кровоточиві ерозії. Зливаючись, вони перетворюються на суцільну, різко болісну поверхню. Частина ерозій покривається фібринозним нальотом. Уражені також слизова очей (двосторонній кон'юнктивіт і кератит), носа (риніт, носові кровотечі), статевих органів. Внаслідок генералізованого ураження порожнини рота і губ пацієнти не можуть розмовляти, приймати їжу, що призводить до їх виснаження.

- Синдром Стивенса - Джонсона (злаякісна ексудативна еритема) дуже важка форма багатформної еритеми, при якій виникають пухирі на слизовій оболонці порожнини рота, горла, очей, статевих органів, інших ділянках шкіри і слизових оболонок.
- Пошкодження слизової оболонки рота заважає їсти, закривання рота викликає сильний біль, що викликає слинотечю. Очі стають дуже болісними, набряклими та заповнюються гноем так, що іноді злипаються повіки. Рогівки піддаються фіброзу. Сечовипускання стає утрудненим і болісним.
- Можливий розвиток пневмонії, енцефаломієліту з летальним результатом.

Лікування

- Лікування: загальне і місцеве, проводиться і при БЕЕ, і при синдромі Стивенса-Джонсона. Симптоматичне лікування спрямоване на зниження інтоксикації, десенсибілізацію, зняття запалення і прискорення епітелізації ураженої СОПР.
- Загальне лікування:
 - 1) десенсибілізуючі препарати (димедрол, супрастин, тавегіл, фенкарол, кларитин);
 - 2) протизапальні засоби (саліцилати);
 - 3) вітамінотерапія (vit. групи В);
 - 4) препарати кальцію;
 - 5) етаклідіна лактат і левамизол
 - 6) кортикостероїди 20-30 (60-80 мг при синдромі Стивенса-Джонсона);
 - 7) детоксикаційна терапія.
- Місьцеве лікування
 - 1) знеболуючі препарати (тримекаїн, лідокаїн);
 - 2) антисептичні препарати (фурацилін та ін.);
 - 3) протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин) з антибіотиками у вигляді аплікацій, кортикостероїдні мазі, що містять бактерицидні препарати («Дермозолон», триоксазін)
 - 4) кератопластики (масло шипшини, обліпихи, солкосеріл, мазь і желе, вінілін, каротолін та інші).
- У період ремісії - санація порожнини рота, неспецифічна гіпосенсибілізація з алергеном, до якого встановлена підвищена чутливість. **Профілактика** - санація вогнищ хронічної інфекції (тонзиліти, отити, періодонтити та інші). Для профілактики рецидивів призначають імуномодулятори (левамизол), аутогемотерапію, гемотрансфузії.

Хвороба ЛАЙЕЛЛА

- Ектодермоз з локалізацією біля фізіологічних отворів.
- Захворювання є надважкою формою БЕЕ, яка протікає зі значними порушеннями загального стану хворих.
- Розвивається як медикаментозне ураження. Викликати його можуть нестероїдні протизапальні препарати.

- Основні зміни відбуваються в покривному епітелії. Вони проявляються спонгіозом, балоніруючою дистрофією, в сосочковому шарі власної пластинки - явища набряку та інфільтрації.
- Клініка: захворювання починається з високої температури тіла, супроводжується міхурами і ерозивними елементами, ураженням очей з виникненням пухирців і ерозій на кон'юктиві.

Алгоритм діагностики

- Аллергологічний анамнез.
- Особливості клінічного перебігу.
- Специфічні алергічні проби.
- Зміни гемограми (еозінофілія, лейкоцитоз, лімфопенія)
- Імунологічні реакції.

Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит (ХРАС)

- Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит відноситься до поширених захворювань слизової оболонки порожнини рота, і характеризується розвитком болісних рецидивуючих одиночних або множинних афт слизової оболонки порожнини рота.
- Захворювання вперше описано в 1884 році Miculicz Kummel, а потім в 1888 році Я.І.Трусевичем.

ЕТИОЛОГІЯ

- Бактеріальна інфекція - збудник форма α -гемолітичного стрептокока (*Streptococcus Sanguis*).
- Цей мікроорганізм завжди виділяється з елементів ураження (афт) у пацієнтів. Його введення експериментальним тваринам викликає появу елементів ураження.
- Відзначається підвищення шкірної чутливості на введення стрептококового антигену.
- Виникає аутоімунна реакція
- Однак нормальний рівень антиядерних антитіл і комплементу не дозволяє розглядати ХРАС, як аутоімунне захворювання. Виникає лише локальна імунна відповідь на антигенно змінену слизову оболонку порожнини рота.

Сприятливі фактори

- Виразковий коліт
- Хвороба Крона
- Синдром Рейтера
- Циклічна нейтропенія
- Мегалобластна анемія
- Залізодефіцитна анемія
- Т-імунодефіцит
- Локальна травма
- Гормональні розлади
- Психогенні чинники
- Алергічні реакції

Патогенез ХРАС

- L-форма α -гемолітичного стрептокока *Streptococcus Sanguis* інфікує епітелій протоків малих слинних залоз, призводячи до розвитку хронічного запалення. При розмноженні мікроорганізмів накопичується надмірна кількість антигенів, і стимулюється гуморальна ланка імунітету. В надлишку антигена утворюється комплекс антиген-антитіло, який преципітує на стінках судин, активує систему комплементу, згортання крові, що призводить до утворення тромбозу, ішемії і некрозу (реакція Артюса). Виникають васкуліти та ураження різних органів і систем)- аутоіммунокомплексне ураження.
- **Елементом ураження при ХРАС є афта** - дефект епітелію округлої форми, розміром від 2 до 10 мм, покритий фібринозним нальотом, оточений яскраво-червоним обідком гіперемії.

Класифікація ХРАС

- Виділяють великі і малі форми ХРАС; по тяжкості - легку, середню і важку форми.
- І.М. Рабінович (1998) виділяє наступні форми:
 - фібринозна
 - некротична
 - гландулярна
 - деформуюча
- Недоліком цієї класифікації є виділення не самостійних форм, які клінічно не відрізняються одна від одної.

Класифікація ХРАС, що запропонована ВООЗ:

- Фібринозна форма ХРАС (афта Мікуліча);
- Некротичний періаденіт (афта Сеттона), рецидивуючі рубці, глибокі афти, деформуючі афти.);
- Герпетиформний афтозний стоматит;
- Симптом при хворобі Бехчета.

Фібринозна форма ХРАС

- Виникає частіше у жінок.
- Вік початку первинної атаки - 10-30 років.
- Частота рецидивів - від 1-2 атак на рік, до декількох рецидивів протягом місяця, аж до перманентного перебігу.
- Передвісники - частіше парестезія слизової оболонки, іноді субфібрильна температура, локалізована лімфаденопатія, набряк слизової оболонки, частіше язика.
- Клінічний перебіг - одиночні або множинні виразки (афти), різко болісні. Проявам передують поява вузликів, запалення дрібних слинних залоз.
- Кількість елементів - від 1 до 100. У більшості випадків 1-6 елементів.
- Розмір - від 2-3 мм до 1 см.
- Локалізація - слизова оболонка порожнини рота.
- Перебіг - загоєння відбувається протягом 7-14 днів. Загоєння відбувається з утворенням ніжного рубця або без видимого рубцювання.

Афти Сеттона

- Виникають частіше у жінок.
- Вік початку первинної атаки - 10-30 років. Захворювання може починатися як глибока виразка, але частіше їй передують фібриозна форма ХРАС.
- Частота рецидивів - постійно; немає періоду, коли в роті немає хоча б однієї виразки.
- Передвісники - частіше парестезія слизової оболонки, іноді субфебрильна температура, локалізована лімфаденопатія, набряк слизової, частіше язика.
- Клінічний перебіг - хвилеподібний, тривалий перебіг, призводить до суттєвої деформації слизової оболонки.
- Кількість елементів - від 2 до 10, рідко більше. Повзуча виразка характеризується загоєнням на одному полюсі, із зростанням на іншому.
- Розмір - від 1 см аж до уражень значних ділянок слизової оболонки.
- Локалізація - слизова оболонка.
- Перебіг - до півтора місяців. Загоєння відбувається з утворенням деформуючого рубця.

Герпетиформна форма ХРАС

- Виникає частіше у жінок.
- Вік початку первинної атаки - 10-30 років.
- Частота рецидивів - виразки знаходяться майже постійно, протягом 1-3 років з відносно короткими ремісіями.
- Клінічний перебіг - множинні дрібні неглибокі виразки (афти), різко болісні. Починається з появи маленьких ерозій (1-2 мм), які потім збільшуються і зливаються, з утворенням великих ерозивних поверхонь.
- Локалізація - елементи ураження виникають на будь-якій ділянці СОПР.
- **Хвороба Бехчета**
В основі захворювання - системне ураження судин (васкуліти).

Головні симптоми:

- Рецидивуючий афтозний стоматит;
- Ураження геніталій;
- Ураження очей (світлобоязнь, ірит, кон'юнктивіт)
- Ураження очного дна

Другорядні симптоми:

- Шкірні ураження (піодермія, пустульозні висипання, папульозні висипання, вузлувата еритема, багатформна еритема);
- Арталгії, моноартрити великих суглобів;
- Ураження ЦНС;
- Ураження нирок;
- Ураження ССС.

Лабораторна діагностика

- Гіпергаммаглобулінемія, збільшення ШОЕ, лейкоцитоз, еозинофілія.

Диференційна діагностика фібринозної форми ХРАС

- З травматичною ерозією (наявність травмуючого фактора, неправильні обриси ерозії, незначний біль);
- З вторинним сифілісом (папули на будь-яких ділянках СОПР, в тому числі із зроговілим епітелієм, безболісні, інфільтровані, при поскабліванні наліт легко знімається, з утворенням м'ясо-червоної ерозії, регіонарний склероденіт, в осередках ураження завжди виявляється збудник, серологічна реакція позитивна) .
- З герпетичним стоматитом (супроводжується гінгівітом, ураженням червоної облямівки губ; первинний елемент ураження - пухирець, з герпетиформним розташуванням, з тенденцією до злиття з утворенням поліциклічних обрисів).
- З багатоформною ексудативною еритемою (поліморфізм висипань, загальна інтоксикація).

Диференційна діагностика афт Сеттона

- З виразково-некротичним стоматитом Венсана -(кратероподібної виразки, покриті рясним некротичним нальотом, виразка сильно кровоточить, смердючий запах, виникає на тлі інтоксикації, у вогнищі визначаються збудники).
- З бульозним дерматитом Лорта-Жакоба (первинний елемент - міхур, вторинний - ерозія, відсутня інфільтрація, часто є ураження очей).
- З травматичної виразкою
- З ракової виразкою
- З специфічними виразками

Місцеве лікування

- Усунення травматичних факторів;
- Полоскання розчином антибіотика (250 мг на 5 мл води 4 рази на день 5-7 днів);
- Аплікації кортикостероїдів та антибіотиків;
- Знеболюючі препарати.
- При глибоких виразках - застосування протеолітичних ферментів.

Загальне лікування

- Рифампіцин (по 2 кап. 2 р / с)
- Таривід (по 1 табл. 2 р / с 20 днів)
- Тіосульфат натрію (10 мл 30% розчину в / в 1 р / д або 1,5-3 г всередину)
- Продігіозан (за схемою, починаючи з 15 мкг 1раз на 5 днів, збільшуючи дозу до 100 мкг).
- Пірогенал за схемою
- Левамизол (по 50мг × 3 р / д 2 дні поспіль на тиждень, або 150 мг одноразово)
- Делагіл (по 1 табл. 1 р / д)
- Колхіцин (по 1 табл × 2 р / д 2 міс.)
- Аевіт (по 1 мл 1 р / д в / м 20 днів)

- Гістаглобулін (2,0 мл п / к 1 раз на 3 дні)
- Вакцинація

Питання для самоконтролю:

- Назвіть основні препарати для лікування захворювань СОПР при дерматозах.
- Які види лікування слід проводити таким хворим?
- Назвіть етіологію захворювань СОПР при дерматозах.
- Які захисні механізми СОПР?
- Які ускладнення можуть виникати при не своєчасному лікуванні прояву дерматозів на СОПР?
- Назвіть основні препарати для лікування захворювань СОПР при алергії.
- Які види лікування слід проводити таким хворим?
- Назвіть причини алергічних захворювань СОПР.
- Які захисні механізми СОПР?
- Які ускладнення можуть виникати при не своєчасному лікуванні прояву алергії на СОПР?

Список використаних джерел:

1. Терапевтична стоматологія: у 4-х т: підручник. – Т. 4: Захворювання слизової оболонки порожнини рота / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко [та ін.]. – К.: «Медицина», 2010. – 640 с.
2. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / За ред. Анатолія Ніколішина. – Вид. 2-е виправлене і доповнене. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 680 с.
3. Терапевтическая стоматология: в 4-х т. – Т. 4: Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко [и др.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2013. – 632 с.
4. Антоненко М. Ю. Захворювання слизової оболонки порожнини рота від теорії до практики: довідник лікаря-стоматолога. / М. Ю. Антоненко, А. В. Борисенко, О. Ф. Несин [та ін.]. – К.: ТОВ «Бібліотека «Здоров'я України», 2013. – 648 с.
5. Крок - 2. Тести з терапевтичної стоматології: навчальний посібник / За ред. А. В. Борисенка. – К. : ВСВ «Медицина», 2011. – 288 с.
6. Терапевтична стоматологія в тестових питаннях і ситуаційних задачах: навчальний посібник / Г. Ф. Білоклицька, Т. Д. Центіло, Т. О. Солнцева [та ін.] ; за ред. Г. Ф. Білоклицької. – К. : Грамота, 2011. – 231 с.
7. Кльомкін В. А. Стоматологічний діагноз: навчальний посібник / В. А. Кльомкін, П. В. Іщенко, І. В. Борисова [та ін.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2015. – 216 с.
8. Коваль Н. И. Заболевания губ: учебное пособие / Н. И. Коваль, А. Ф. Несин, Е. А. Коваль – К.: ВСВ «Медицина».- 2013. – 344 с.
9. Бобирьов В. М. Фармакотерапія в стоматології / В. М. Бобирьов, Т. А. Петрова, Т. Ю. Островська, М. М. Рябушко. – Вінниця: Нова Книга, 2014 – 368 с.

Лекція № 5

Тема: Передракові захворювання. Класифікація передраків слизової оболонки порожнини рота та червоної кайми губ. Облігатні передраки, факультативні передраки. Клініка, діагностика, лікування. Прогноз та профілактика передракових захворювань.

Актуальність теми: Хвороби людини, у тому числі і неповноцінний стоматологічний статус, негативно впливають на його життєдіяльність, значно знижують економічний розвиток країни, що має особливо актуальне значення сьогодні. Фізичні методи діагностики дозволяють об'єктивно оцінити стан організму, органу або окремої системи організму, а фізіотерапія сприяють повноціннішому лікуванню і профілактиці стоматологічних захворювань, що, поза сумнівом, підвищує рівень гармонійного розвитку людини, забезпечує його моральне і матеріальне благополуччя.

Мета: дати студентам уявлення про основні патологічні механізми при патології слизової оболонки порожнини рота, привести студентам сучасні дані про механізми патогенетичного впливу фізичних чинників на патогенез захворювань СОПР

План і організаційна структура лекції:

№ п/п	Основні етапи заняття, їх зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Тип лекції, оснащення	Час (хв)
Підготовчий етап				
1.	Визначення навчальних цілей.			3
2.	Забезпечення позитивної мотивації			3
Основні етапи				
3	Викладення лекційного матеріалу. План:			15
	- класифікація передракових захворювань	II		
	- причини виникнення передракових захворювань			25
	-облігатні передраки, клініка, діагностика, лікування	III	слайди	15
	- факультативні передраки, клініка, діагностика, лікування	III		10
- прогноз та профілактика передракових захворювань		10		
Заключний етап				

4	Резюме лекції, загальні висновки			3
5	Відповіді лектора на можливі запитання			4
6	Завдання для самоперевірки			2
7	Зміст лекційного матеріалу - структурно-логічна схема - текст лекції			
8	Література, яка використовувалась для підготовки лекції			

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

Класифікація передракових захворювань СОПР.

I. Облігатні передракові захворювання.

1. Хвороба Боуена (ерітроплазія).
2. Бородавчастий передрак червоної облямівки.
3. Абразивний преканцерозний хейліт Манганотті.
4. Обмежений передраковий гіперкератоз червоної облямівки.

II. Факультативні передракові захворювання з більшою потенційною злоякісністю.

1. Лейкоплакія ерозивна і веррукозна.
2. Папілома і папіломатоз ньоба.
3. Шкіряний ріг.
4. Кератоакантома.

III. Факультативні передракові захворювання з меншою потенційною злоякісністю.

1. Лейкоплакія плоска.
2. Хронічні виразки.
3. Виразкова і гіперкератотична форми червоного плоского лишая і червоного вовчака.
4. Хронічні тріщини губ.
5. Пострентгенівській хейліт.
6. Метеорологічний і актинічний хейліт.

Патоморфологічна характеристика I-III груп передракових захворювань слизової оболонки порожнини рота і червоної облямівки.

I. Характерна наявність всіх ознак внутрієпітеліального раку.

Маються порушення процесу дозрівання епітелію, втрата полярності базальних клітин, дисплазія, гаперхроматоз ядер, атипове зроговіння, в тому числі зроговіння окремих клітин, безладність розміру, форми клітин і клітинних ядер. Мітози відрізняються по виду, числу і локалізації. Відзначається наявність інвазії епітелію.

II. Одиночні або множинні незапальні проліферати, без інфільтративного росту, супроводжуються зроговінням.

Можливі зміни, характерні для передраку першої групи, але немає анаплазії атипії і інфільтративного росту епітелію.

III. Нерівномірна дифузна гіперплазія епітелію з зроговінням або без нього, а також окремі ознаки порушення дозрівання епітелію. У власній слизовій - запальна інфільтрація клітинними елементами.

Клінічними симптомами загрози виникнення злоякісної пухлини є: збільшення вогнища ураження по площі, поява неоднорідності, шорсткості ороговілої ділянки слизової, формування і ущільнення інфільтрату в підлягаючих шарах.

При виразці слизової оболонки до тривожних симптомів слідує віднести:

- відсутність ефекту протизапальної терапії більш 10 днів;
- поява нерівної поверхні дна виразки і кровоточивість при механічному подразненні тканин;
- розширення меж інфільтрату і його ущільнення, формування нависаючого краю над дном виразки, зроговіння епітелію;
- інтенсивне фарбування епітеліального пласта альціановим синім;
- наявність в цитологічному препараті конгломератів епітеліальних клітин з гігантськими гіперхромними ядрами.

Диференціальна діагностика передраку і раку ґрунтується на аналізі суми критеріїв: клінічної форми передраку і даних цитологічного і патоморфологічного дослідження.

Основні етапи клінічного і лабораторного обстеження хворого передраковим захворюванням слизової оболонки порожнини рота

Етапи обстеження	Клінічні симптоми, данні лабораторного дослідження	Критерії ризику злоякісності захворювання
<p>1. Скарги хворого</p>	<p>а) Болю немає, відчуття нерівної слизової або новоутворення.</p> <p>б) Болі посилюються від харчових і термічних подразників, можлива кровоточивість</p>	<p>Кровоточивість під час прийому їжі, механічних подразників, неприємний запах.</p>
<p>2. Анамнез</p> <p>анамнез життя</p> <p>а) Спадковість</p> <p>б) Перенесені захворювання</p> <p>в) Наявність проф. вредності</p> <p>г) Шкідливі звички: паління</p> <p>д) алкоголь</p> <p>анамнез захворювання</p> <p>а) Давність захворювання</p> <p>б) Ефективність проведеного раніше лікування</p>	<p>Не обтяжений,</p> <p>Алергічні стани,</p> <p>Захворювання шлунково-кишкового тракту, ІХС та ін.</p> <p>Сприяє загостренню запалення, провокують канцерогенну дію</p> <p>Періодичне загострення захворювання</p> <p>Ефективне, або зі змінним успіхом</p>	<p>Онкозахворювання</p> <p>Захворювання ШКТ,</p> <p>Гіпо - та авітамінози,</p> <p>онкологічні захворювання,</p> <p>функціональні захворювання</p> <p>ЦНС , має значення фактор роздратування слизової, що знижує її резистентність.</p> <p>Зниження неспецифічної реактивності організму. загострення триває більше 3-4 тижнів</p> <p>Не ефективне лікування.</p>
<p>3. Огляд хворого</p> <p>а) Зовнішній огляд</p> <p>б) Обстеження лімфатичних вузлів</p> <p>Огляд порожнини рота</p>	<p>На видимому шкірному покриві - шкірі обличчя, шиї, рук можуть бути виявлені патологічні елементи.</p> <p>Патологічні зміни слизової за характером елементів, їх угрупованні та локалізації на</p>	<p>Підщелепні лимфовузли збільшені, безболісні.</p> <p>а) Чітко окреслене опухолеподібне утворення з нерівною поверхнею.</p> <p>б) Виразка з зроговілим епітелієм по периферії з валиком в перехідній зоні, покрита сірим</p>

<p>Місцевими факторами, які дратують патологічно змінену слизову, можуть бути:</p> <p>а) Нерівні або гострі краї зубів</p> <p>б) Травма слизової протезом, або кламером</p> <p>в) Зуби, які стоять поза дуги</p> <p>г) Гальванічні струми</p> <p>д) Функціонально неповноцінні протези</p> <p>е) Незадовільний гігієнічний стан порожнини рота</p> <p>Додаткові методи дослідження ураженої ділянки слизової:</p> <p>а) Мазок-відбиток (забарвлення за Романовському)</p> <p>б) Забарвлення слизової толуїдиновим синім</p> <p>в) Гістологічне і морфологічне дослідження проводиться за наявності ознак ризику, виявлених цитологічним дослідженням і забарвленням слизової оболонки.</p>	<p>слизовій, відповідають клініці основного захворювання.</p> <p>Ерозії і виразки з ознаками епітелізації, без інфільтрату строми слизової . Ерозія або виразка з кровоточивістю дна. Обмежений плотний інфільтрат під патологічним елементом.</p> <p>Барвник слабо фіксується клітинами епітелію.</p> <p>Оцінка рівня дисфункції епітелію і клітинного імунітету</p>	<p>нальотом (на червоній облямівці скоринка).</p> <p>в) Ділянка зроговілого епітелію розпушена, втратила блиск.</p> <p>В основанні бляшки – інфільтрат.</p> <p>г) Відсутність ознак епітелізації при проведенні протизапальної терапії на протязі 8-12 днів спостереження.</p> <p>Групи епітеліальних клітин, відрізняються за формою, розміром, забарвленням і величиною ядер і ядерць.</p> <p>Барвник забарвлює слизову нерівномірно від світло - рожевого до синього кольору. Дозволяє оцінити обсяг ураження.</p> <p>Визначення ступеня малігнізації з урахуванням клінічної стадії розвитку.</p>
--	---	---

Профілактика онкологічних захворювань заснована на:

- а) профілактиці та своєчасному виявленні передракових захворювань;
- б) своєчасному та адекватному лікуванні клінічної форми захворювання.

Перше положення повинно здійснюватися комплексом соціально-медичних заходів, спрямованих на оздоровлення нації та здоров'я кожної людини. Ці заходи

повинні включати охорону і оздоровлення екологічного середовища людини, забезпечення повноцінного збалансованого харчування, підвищення культурного рівня населення (боротьба з шкідливими звичками, фізичне виховання та ін.). Проведення профілактичних оглядів для виявлення хворих з хронічними захворюваннями слизової оболонки порожнини рота. Особливу увагу потрібно приділити віковій групі населення 40-60 років.

Друге положення передбачає при плануванні лікування хворих з передраковими захворюваннями, поряд із застосуванням протизапальної терапії, обов'язкове виявлення і усунення травмуючих факторів. Перевага вибору метода (терапевтичний або хірургічний) повинна визначатися клінічною формою передраку.

При визначенні клінічної форми передраку поряд з клінічними симптомами, результатами цитологічного та інших досліджень, необхідно враховувати значення факторів, що можуть викликати злякисність передракових захворювань.

ФАКТОРИ РИЗИКУ:

1. Вплив метеорологічних факторів (надмірне сонячне опромінення).
2. Вплив хімічних речовин (факторів професійної шкідливості)
3. Куріння
4. Хронічна механічна травма червоної облямівки губ зубами, сторонніми предметами
5. Обтяжена спадковість (пухлини у найближчих родичів)
6. Наявність в минулому або зараз злякисних пухлин іншої локалізації.
7. Супутні захворювання, що викликають зниження імунологічної реактивності організму (цукровий діабет, туберкульоз, хронічна променева хвороба і т.п.)
8. Фонові стани (рубці після травми, опіку, оперативного втручання, доброякісні пухлини).

Диспансерні групи

ГР 1- група відносно малого ступеня ризику. Особи, які входять в цю групу, потребують в профілактичних заходах: ослаблення впливу бластомогенних факторів (боротьба з шкідливими звичками, контроль за дотриманням правил колективного

та індивідуального захисту від бластомогенного впливу на виробництві), планова санація порожнини рота. Огляди проводяться не рідше одного разу на рік.

ГР 2- група ризику другого ступеня. Диспансеризацію осіб цієї групи проводить дільничний стоматолог на базі стоматологічних кабінетів сільських амбулаторій, медсанчастин, стоматологічних відділень і поліклінік. Поряд з профілактичними заходами проводяться лікувальні заходи з ліквідації так званих фонових і передпухлинних процесів в щелепно-лицевої області.

ГР 3- група підвищеного ризику. Диспансеризацію осіб цієї групи здійснює лікар - спеціаліст із захворювань слизової оболонки порожнини рота на базі районних стоматологічних відділень і поліклінік, обласної клінічної лікарні.

Тактика ведення хворих з передраковими захворюваннями в різних диспансерних групах.

Група 1

Місцеве: Усунення травми. Санація порожнини рота. Аплікації маслених розчинів віт. А, Е. Загальне: Обстеження. Лікування фонові патології.

Група 2

Місцеве: Аналогічно хворим Гр.1. Цитологічний контроль. Полоскання настоєм зеленого чаю, трав (календула, звіробій, чистотіл). Кріодеструкція вогнищ патологічно зміненої слизової, або висічення - з метою гістологічного контролю.

Загальне: Загальне обстеження. Санаційна терапія. Контроль за вживанням алкоголю і куріння. Виключити ймовірність впливу професійних шкідливих впливів. Активний виклик через 6 міс. При позитивних результатах лікування хворого переводять через рік в 1- шу диспансерну групу, або знімають з обліку.

Група 3

Місцеве: Показано хірургічне лікування в онкологічному закладі. Диспансерне лікування в Гр. 2-1. Через рік можливе зняття з обліку.

Загальне: Реабілітаційні заходи.

Питання для самоконтролю:

- Скільки мікроорганізмів знаходиться в 1 мм³ зубного нальоту?
- Які Ви знаєте патогенні мікроорганізми в ротовій порожнині?

- Який може бути взаємозв'язок між множинним карієсом та загальними захворюваннями організму?
- Які захворювання порожнини рота можуть бути причиною захворювань нирок?
- Які захисні механізми СОПР?
- Які наслідки можуть виникати при не своєчасному лікуванні хронічних періодонтитів?

Список використаних джерел:

1. Терапевтична стоматологія: у 4-х т: підручник. – Т. 4: Захворювання слизової оболонки порожнини рота / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко [та ін.]. – К.: «Медицина», 2010. – 640 с.
2. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / За ред. Анатолія Ніколішина. – Вид. 2-е виправлене і доповнене. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 680 с.
3. Терапевтическая стоматология: в 4-х т. – Т. 4: Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко [и др.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2013. – 632 с.
4. Антоненко М. Ю. Захворювання слизової оболонки порожнини рота від теорії до практики: довідник лікаря-стоматолога. / М. Ю. Антоненко, А. В. Борисенко, О. Ф. Несин [та ін.]. – К.: ТОВ «Бібліотека «Здоров'я України», 2013. – 648 с.
5. Крок - 2. Тести з терапевтичної стоматології: навчальний посібник / За ред. А. В. Борисенка. – К. : ВСВ «Медицина», 2011. – 288 с.
6. Терапевтична стоматологія в тестових питаннях і ситуаційних задачах: навчальний посібник / Г. Ф. Білоклицька, Т. Д. Центіло, Т. О. Солнцева [та ін.] ; за ред. Г. Ф. Білоклицької. – К. : Грамота, 2011. – 231 с.
7. Кльомкін В. А. Стоматологічний діагноз: навчальний посібник / В. А. Кльомкін, П. В. Іщенко, І. В. Борисова [та ін.]. – К. : ВСВ «Медицина», 2015. – 216 с.
8. Коваль Н. И. Заболевания губ: учебное пособие / Н. И. Коваль, А. Ф. Несин, Е. А. Коваль – К.: ВСВ «Медицина».- 2013. – 344 с.
9. Бобирьов В. М. Фармакотерапія в стоматології / В. М. Бобирьов, Т. А. Петрова, Т. Ю. Островська, М. М. Рябушко. – Вінниця: Нова Книга, 2014 – 368 с.