

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет стоматологічний

Кафедра терапевтичної та дитячої стоматології

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи

Едуард БУРЯКІВСЬКИЙ

«1» вересня 2025р.



**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО ЛЕКЦІЙ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ З НАВЧАЛЬНОЇ
ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс стоматологічний

Навчальна дисципліна терапевтична стоматологія

Засіданням кафедри терапевтичної та дитячої стоматології

Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від “ 27 ” серпня 2025р.

Завідувач кафедри

Оксана ДСНЬГА

Розробники:

Скиба В.Я., д.мед.н., професор

Аксінорська О.І., к.мед.н., доцент

Герасимова І.В., к.мед.н., доцент

Гончаренко О.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: Стоматогенна хроніоінтоксикація. Етіологія. Патогенез. Клініка, діагностика, лікування та профілактика стоматогенної хроніоінтоксикації.

Актуальність теми: На сучасному етапі життя людини доля осередків хронічної інфекції в порожнині рота набуває особливої актуальності. Враховуючи всестороннє погіршення загального здоров'я людини з однієї сторони, і створення нових активних лікарських засобів з другої, часто змінюється відношення лікарів до тих чи інших осередків хронічної інфекції (ОХІ) в організмі. Особливе місце серед ОХІ організму займають осередки хронічної інфекції в порожнині рота. Ще стародавнє арабське прислів'я свідчить: "Смерть приходить через рот." І дійсно, в порожнині рота є багато різних передумов, які спричиняють виникнення ОХІ. Тому, кожен лікар повинен знати наслідки, до яких вони можуть привести, методи профілактики, а також своєчасно діагностувати та лікувати.

Мета: ознайомитися з сучасним визначенням етіології, патогенеза, клініки та лікування ОХІ в порожнині рота, шляхів їх профілактики, звернути увагу на клінічну діагностику ОХІ в порожнині рота, підкреслити особливе значення правильної диференційної діагностики ОХІ в порожнині рота, вказати на роль додаткових методів обстеження для встановлення заключного діагнозу, обґрунтувати значення комплексного підходу при проведенні лікування.

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: - внесок вітчизняних вчених в розробку питань ОХІ в порожнині рота; -передумови виникнення ОХІ в порожнині рота; - історичний огляд - класифікація осередково-обумовлених захворювань; - діагностика хронічної стоматогенної інфекції; -тактика лікаря – стоматолога при виявленні ОХІ; - лікування хронічних одонтогенних осередків; - профілактика хронічної стоматогенної інфекції.	II	слайди	15
		III		25
		III		15
		III		10
		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 - текст лекції			
8	Література, яка використовувалась для підготовки лекції			

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

Під осередком інфекції потрібно розуміти локальне хронічне запалення, яке можливо вже піддавалося лікуванню, але ще спроможне викликати патологічну реакцію організму. Під стоматогенним осередком інфекції (хронісепсіс) потрібно розуміти такий стан, при якому захворювання органу чи системи організму знаходиться в патогенетичному зв'язку з осередком хронічної інфекції в порожнині рота.

Проблема ОХІ порожнини рота, не дивлячись на давню історію вивчення, і на сьогоднішній день залишається актуальною, навіть не зважаючи на збільшення обсягу та якості стоматологічної допомоги, проведення широких профілактичних заходів. Давнє арабське прислів'я сповіщає: “смерть приходить через рот.” І дійсно, передумовою до виникнення ОХІ перш за все можуть бути деякі анатомо-фізіологічні особливості будови порожнини рота. Сюди можна віднести:

- порожнина рота – це своєрідний термостат, де постійні тепло, волога та залишки їжі;
- численна кількість мікроорганізмів, повсякчасна їх зміна;

- порушення симбіозу (в 2-х каплях слини можна знайти 10 –12 тисяч колоній бактерій, а в 1 мм³ назубного нальоту 12 млн. стрептококів);
- наявність природних складок слизової оболонки, міжзубних проміжок, ясеневих кишень, тріщин емалі, каріозні порожнини, кореневі канали.
- система кровообігу, велика всмоктувальна здатність слизової оболонки, порушення бар'єрної функції;
- недосконалість місцевого імунитету, його зміни (нормальна слизова оболонка має бактерицидні властивості, і разом зі слиною підтримує мікрофлору в стані зниженої вірулентності, однак цей механізм недосконалий).

Крім того, виникненню ОХІ в порожнині рота можуть також сприяти: недостатнє охоплення населення профілактичними обстеженнями, неякісна санація порожнини рота, низька якість лікування зубів, особливо пломбування кореневих каналів. Тому питання ОХІ в порожнині рота виходить за межі чисто стоматологічної, а стає проблемою терапевтичною, загально-медичною. Адже на зв'язок хвороб зубів з захворюванням різних органів та систем (осередково-обумовлені захворювання) згадувалось ще в древньоєгипетських рукописах (650 років до н.е.), коли у хворого перестала боліти голова після того, як йому видалили причинний зуб. Гіппократ також вказував на доцільність санації порожнини рота при ревматизмі.

Вивчення питань ОХІ в порожнині рота сприяло становленню стоматології, як вагової клінічної дисципліни. Були висвітлені нові етіологічні фактори та патогенетичні механізми, які послужили поштовхом до перегляду існуючих методів лікування зубів з осередками хронічного запалення. На прикінці 19 віку англійський вчений Гентер, на підставі клінічних спостережень, сформулював поняття про осередки інфекції порожнини рота та ротового сепсису. Він стверджував, що зуби можуть бути першими осередками інфекції, які викликають вторинне ураження внутрішніх органів. Американські вчені Розеноу та Білінг створили мікробіологічну теорію ротового сепсису. Її суть в тому, що мікроби із хронічних осередків порожнини рота попадають до кровотоку, а потім уражають ті тканини чи органи, по відношенню до яких вони мають деяку спорідненість. Однак, це дуже простий механізм виникнення ООЗ, і все ж практичним результатом цих теорій стало дуже часте видалення зубів, позбавлених пульпи. Г.А.Васильєв вивчав сенсibilізуючу дію на організм ОХІ. Вітчизняний вчений Б.А.Єгоров трактує оральну (ротову) інтоксикацію як вегетосептичний синдром, що виникає рефлексивним шляхом із порожнини рота подібно вісцеро-вісцеральному рефлексу.

Д.А.Ентін висунув нервово-трофічну концепцію патогенезу ротового сепсису. Д.А.Ентін, М.П.Жаков та інші вчені показали, що позакореневі приховані (потайні) осередки інфекції є не тільки “воротами” для проникнення мікробів та їх токсинів в організм, а головним чином служать джерелом тривалого патологічного подразнення в організмі, яке рефлекторним шляхом може викликати порушення діяльності ЦНС та захворювання внутрішніх органів.

Великий клінічний матеріал з питань ОХІ порожнини рота дозволив А.С. Рабіновичу зробити висновок, що більшість вчених значно перебільшують

небезпеку ротового сепсису. Хронічні запальні осередки в порожнині рота приводять більше всього тільки до хронічної ротової інтоксикації. А це поняття дозволило прийти до ідеї максимального збереження зубів, що послужило поштовхом до розробки нових методів лікування періодонтитів. А.А.Аніщенко вперше почав виводити медикаментозні речовини та цемент за верхівку кореня зуба (заапикальна терапія). О.І.Марченко широко використовував фізичні методи в лікуванні періодонтитів однокоренових зубів, а Б.В.Башкіров – багатокоренових. Особливо гостро стоїть питання про алергію та аутоалергію, як основних механізмів розвитку хроніосепсису. На сьогодні осередок ХІ в порожнині рота – це джерело гетеросенсибілізації (мікробної, медикаментозної) та аутосенсибілізації організму.

При наявності осередку інфекції в порожнині рота порушується обмін речовин, виникає цілий ряд проміжних продуктів розпаду білків, з утворенням клітинних та тканинних цитотоксинів, які подразнюють місцевий нервово-трофічний апарат, “створюють токсикогенні зв’язки між ОХІ та нервовою, іншими системами організму”. Попадаючи в організм, вони стають подразниками вегетативного відділу нервової системи та рефлекторно викликають ураження деяких органів та систем. Утворені в інфекційному осередку цитотоксини можуть бути антигенами та змінювати чутливість організму, викликати його сенсибілізацію.

Сьогодні більшість вчених вважає, що бактерії можуть мати значення лише на початковій стадії виникнення сенсибілізуючих продуктів, а в подальших фазах ця проблема носить виключно імунно-алергічний характер.

Серед осередків аутосенсибілізації в порожнині рота основними можна назвати: хронічний тонзиліт, карієс, ускладнення карієсу, гінгівіт, пародонти. Сюди також можна віднести навколоросинні кісти, хронічний остеомієліт, хронічні запальні захворювання слинних залоз, одонтогенний гайморит.

Осередково-обумовлені захворювання (ООЗ) - це такі патологічні реакції організму, причина яких - локальне джерело аутоінфекції. ООЗ характеризуються невідповідністю суб’єктивних симптомів та об’єктивно зареєстрованих порушень. Клінічні прояви їх різні. Розвитку ООЗ сприяють переохолодження, перевтома, травми, емоційні стреси, а також гострі інфекційні захворювання, СНІД, які змінюють імунобіологічний стан організму.

Які ж захворювання можуть бути наслідком осередків хронічної інфекції в порожнині рота?

І.Г. Лукомський підрозділяє ООЗ на 3 групи:

І. Захворювання, які знаходяться в прямому зв’язку зі стоматологічним осередком.

ІІ. Захворювання, коли осередок інфекції в порожнині рота сприяє їх виникненню та обтяжує перебіг.

ІІІ. Захворювання, коли достеменно (точно) не можливо доказати їх взаємозв’язок з осередками інфекції в порожнині рота.

Г.Д. Овруцький виділяє 4 групи ООЗ:

1. Інфекційно-алергічні захворювання стрептококової природи:

гострий септичний ендокардит, неспецифічний міокардит, васкуліт, нефрит, кон'юнктивіт, каратит;

2. Аутоалергічні захворювання: ревматизм, червоний вовчак, склеродермія, ревматоїдний артрит, вузелковий поліартрит;
3. Захворювання, обумовлені сенсibiliзацією препаратами (засобами): васкуліти, ерітеми, капілярити, флебіти, тромбофлебії, кон'юнктивіти, риніти, дерматити, бронхіти, бронхіальна астма, артралгії, захворювання крові (геморагії, анемії, лімфоцитоз, лейкопенія);
4. Захворювання, що пов'язані з пригніченням неспецифічної резистентності організму в результаті тривалої дії осередку інфекції. Кількість таких захворювань практично безмежна (це більшість захворювань серця, шлунково-кишкового тракту, нервової системи, крові, гіпертонічна хвороба і т.п.).

Осередково-обумовлені захворювання розвиваються повільно і мають різні клінічні прояви. Лікарі досить часто не встановлюють взаємозв'язок ООЗ з хронічними осередками інфекції в порожнині рота.

Найбільші труднощі при діагностиці ООЗ виникають у хворих, коли хронічна стоматогенна інтоксикація протікає без вираженого порушення загального стану. Як правило, про осередково-обумовлених захворюваннях, незалежно від того, де вони знаходяться, потрібно думати про тривалий перебіг хвороби, яка дуже важко піддається звичайним методам лікування (тобто при її торпідності), нахилу до частих рецидивів, безпідставних гіпертерміях. У таких хворих звичайно буває загальне нездужання, швидка втома, пітливість, головний біль, запаморочення, поганий сон або безсоння, подразливість, змарніння. Із об'єктивних симптомів можна відзначити субфібрилітет, підвищену ШОЕ), лімфаденіт, зниження рівня гемоглобіну, лейкопенію, анемію, моноцитоз. І взагалі, специфічних симптомів ООЗ немає. Тому, якщо хворі мають такі скарги, потрібно ретельно зібрати анамнез, обстежити порожнину рота, стан зубів, провести додаткові, лабораторні, спеціальні методи обстеження: електроодонтодіагностику, рентгенографію, наявність мікрогальванізації, аналіз крові, вивчити капілярну резистентність, алергічні проби, навіть комп'ютерна діагностика.

Для остаточної діагностики ООЗ, для уточнення активності осередку хронічної інфекції та визначення їх взаємозв'язку доцільно провести деякі спеціальні проби.

1. Проба Ремке – гістамінова проба. Відомо два варіанти цієї проби:

а) *кон'юнктивальна проба*, коли в кон'юнктивальний мішок вносять 1-2 краплі гістаміну 1:100000 або 1:500000. При наявності стоматогенного осередка через 1 хвилину появляється виражене розширення капілярів та почервоніння слизової оболонки очного яблука та повік, які зникають через 10 хвилин.

б) гістамінний підслизовий (слизовий) тест. В слизову оболонку ясен на місці (проекції) можливого хронічного одонтогенного осередку, вводять 0,3-0,5 мл розчину гістаміну (1:1000). Через 1-2 години біля причинного зуба з'являється мимовільний біль та біль при накушуванні.

2. Електротест Стендаля та Гелена: заснований на визначенні ступеня чутливості до болю, та появі ділянки гіперемії ясен в тому місці, де можливий одонтогенний осередок, що пов'язано з функціональними та морфологічними змінами в нервово-судинному апараті слизової оболонки та шкіри.

Методика:

Пасивний електрод від апарату (приладу) постійного струму хворий утримує в долоні; активним (у вигляді пензля), змоченим в ізотонічному розчині кухонної солі чи звичайної водопровідної води, поволі проводять по шкірі або слизовій оболонці на протязі декількох секунд. При цьому сила струму має бути до 15 мА, а напруга – 15-25 В. при наявності осередку інтоксикації з'являється реакція шкіри чи слизової оболонки у вигляді почервоніння та одночасного поколювання в проекції вірогідного осередку хронічної інфекції.

3. Проба Гунке) – після анестезії на місці осередку інфекції зникають всі вторинні больові явища в організмі.

4. Рентгенологічне опромінення ОХІ в дозі 3-15 рентген. Виникає загострення вірогідного хронічного осередку інфекції.

5. М'язово-фібрилярна проба Слауке. При подразненні відбувається фібриляція (тремтіння) м'язів.

6. Алергологічні проби. За показаннями.

Та все ж потрібно пам'ятати, що кожен із тестів окремо не може бути специфічним, тому їх необхідно оцінювати комплексно (суб'єктивні, об'єктивні дані та 2-3 тести).

ЛІКУВАННЯ ОДОНТОГЕННИХ ОСЕРЕДКІВ.

При наявності активно діючих одонтогенних осередків, їх своєчасна діагностика дає можливість ефективного лікування з метою запобігання розвитку фокально обумовлених захворювань. Сьогодні існує точка зору, що діагностика та лікування ООЗ повинна проводитися стоматологом разом з іншими спеціалістами (терапевтом, ендокринологом, гінекологом, тощо). Лікування ООЗ повинне бути строго індивідуальним. При любых проявах стоматологічної інфекції та інтоксикації ліквідування патологічних осередків в порожнині рота повинне розглядатися як метод етіологічної, патогенетичної та симптоматичної терапії загально-соматичних захворювань. Методи знешкодження ООЗ залежать головним чином від нозології захворювання, і можуть бути оперативно-радикальними та консервативними. При цьому санацію порожнини рота у хворих з хронічною ротовою інтоксикацією рекомендується проводити в умовах

стаціонару, або під прикриттям лікувальних препаратів.

На першому етапі стоматологічної санації доцільно провести хірургічне видалення осередку інфекції, а потім проводити консервативне лікування карієсу та його ускладнень, захворювань пародонту та слизової оболонки порожнини рота.

Хірургічному видаленню підлягають зруйновані зуби та корені, гранульоми, радикалярні кісти, зуби з глибокими пародонтальними кишнями. По показанням можлива резекція верхівки кореня, гемісекція окремих коренів і т.п., але видалення проводять у період ремісії ООЗ.

При лікуванні пульпітів перевагу віддають вітальному екстирпаційному методу. При лікуванні періодонтитів найбільшу увагу приділяють якості пломбування кореневих каналів, мінімальному та досить ефективному впливу на періапикальні тканини, підвищенню неспецифічної, а при необхідності і специфічної резистентності організму. Клінічне поліпшення перебігу осередково-обумовлених захворювань хворі можуть відзначати вже на 3-4 день після усунення осередку, біохімічні показники поліпшуються (відновлюються до норми) через 2 тижні, а достеменно оцінка ефективності лікування стоматогенного осередку може бути проведена лише через 3-6 місяців.

При вирішенні питання вибору методу лікування, видалення чи лікування осередку стоматогенної інфекції, підхід повинен бути строго індивідуальним, а свої дії стоматолог повинен узгоджувати з лікарями інших спеціальностей (терапевт, ендокринолог, інфекціоніст та інші).

Профілактика хронічної стоматогенної інтоксикації.

Основою профілактики хронічної стоматогенної інфекції була і залишається планова санація порожнини рота. Враховуючи, що тривалий перебіг стоматогенних захворювань знижує захисні сили організму, викликає аутоімунні зміни, два рази на рік населенню, особливо дітям та диспансерним групам, необхідно проводити профілактичне обстеження висококваліфікованими спеціалістами, а їх головним завданням буде виявлення та усунення передумов виникнення карієсу зубів і його ускладнень – пульпіту та періодонтиту, захворювань парадонту і слизової оболонки.

Велике значення мають правильна постановка діагнозу, раціональний вибір та обґрунтування методу лікування. Стоматологи інколи не дотримуються правил препарування зубів, при цьому буває перегрів твердих тканин, що в багатьох випадках веде до пізніх уражень пульпи (некроз), періодонта. До цього приводить і не завжди обґрунтоване завелике видалення емалі та дентину при ортопедичних втручаннях, особливо на турбінній установці під знеболенням.

Велике значення в виникненні ОХІ має дотримання правил асептики та антисептики, вибір препаратів, ретельність обробки кореневих каналів, травмування періодонту. При лікуванні періодонтитів пломбування каналів не повинне розглядатися як чисто технічна маніпуляція, а вона повинна проводитися як лікувальна процедура. Велике значення має також вибір медикаментів для обробки кореневих каналів, використання найбільш оптимальних (обґрунтованих, виправданих) каналонаповнюючих матеріалів, якість заповнення каналів (герметизація).

Таким чином, лише шляхом комплексного розглядання передумов, причин виникнення осередків хронічної стоматогенної інфекції та їх етіопатогенетичних взаємозв'язків з осередково-обумовленими захворюваннями, їх своєчасне виявлення, профілактика та лікування може забезпечити виконання задач щодо зниження кількості ООЗ, та покращенню загального стану здоров'я людей.

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 каріесом 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.

Лекція № 2

Тема: Зміни слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях крові і кровотворних органів. Лейкемія. Агранулоцитоз. Анемії. Хвороба Вакеза. Хвороба Вергольфа. Тактика лікаря-стоматолога. Зміни слизової оболонки порожнини рота при гіпо- та авітамінозах групи А, С, В і РР. 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, крові, ендокринних порушеннях.

Мета:

- ознайомитись з основними змінами слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях крові і кровотворних органів, при гіпо- та авітамінозах
- знати принципи діагностики, елементи ураження
- вміти виявляти симптоми в порожнині рота хворого, надавати клінічну оцінку лабораторним методам діагностики.

Основні поняття: лейкемія, агранулоцитоз, анемії, хвороба Вакеза, хвороба Вергольфа, гіпо- та авітамінози групи А, С, В і РР.

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 захворюваннях крові і кровотворних органів - зміни слизової оболонки порожнини рота при гіпо- та авітамінозах	II III	слайди	15
				25
				15
				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)

Прояви в ротовій порожнині при захворюваннях крові

Хвороби крові часто супроводжуються змінами слизової оболонки порожнини рота Love спостерігав такі ураження у 82 з 152 хворих на різний лейкоз: по Р. В. Осеченський (1961), зміни в порожнині рота того або іншого ступеня вираженості, в тому або іншому періоді захворювання спостерігаються у всіх хворих на лейкоз.

К.Н. Муковозов (1955) стверджує, що зміни слизової оболонки рота особливо часто розвиваються при гострому лейкозі. При цьому вони можуть бути першими симптомами захворювання крові, які помічає хворий. У зв'язку з цим стоматолог нерідко вперше стикається з такими хворими і повинен добре орієнтуватися в цій патології.

Прояви хвороби, які локалізуються в порожнині рота, часто мають місце як при гострих, так і при хронічних формах лейкозів всіх видів, особливо при моноцитарном лейкозі. Вони полягають у розвитку кровотечі з ясен їх гіпертрофії і некрозу. Можуть спостерігатися також петехії і виразки слизової оболонки

рота. Великі виразки ясен, слизової оболонки щік губ, м'якого піднебіння, глотки і мигдаликів можуть розвиватися і при агранулоцитозе. При тромбоцитопенічних станах можуть спостерігатися множинні петехії, екхімози і кровотеча з ясен. При синдромі Пламмера - Вінсона спостерігається атрофія слизових оболонок порожнини рота включаючи сосочки мови. В результаті цього мова стає червоним, з гладкою запальною поверхнею, що утруднює ковтання. Представляє інтерес той факт, що атрофія слизових оболонок є фактором, що призводить до розвитку раку порожнини рота. Аналогічні симптоми в порожнині рота спостерігаються при перніціозній анемії. Виразки, запалення слизової оболонки, ксеростомія і інфекція (бактеріальна або грибові) є порівняно частими ускладненнями з боку порожнини рота у хворих, які одержують хіміотерапію та / або променеву терапію з приводу злоякісних пухлин які локалізуються поза меж голови і шиї.

Лейкоз — злоякісне захворювання органів кровотворення, виникає в результаті прогресуючої клітинної гіперплазії в кровотворних органах, коли процеси клітинного розподілу (проліферації) переважають над процесами дозрівання (диференціація). У подальшому патологічні осередки кровотворення утворюються в різних органах, у тому числі і в слизовій оболонці порожнини рота.

Клітини крові при лейкозі анаплазуються, тобто втрачають нормальну морфологічну будову і фізіологічні функції і придбавають нові бластомні властивості. Залежно від ступеня анаплазії пухлинних кліток крові і характеру течії лейкоз ділять на гострі і хронічні.

Слід зазначити труднощі діагностики лейкозу, в тих випадках коли зміни, навіть виражені, визначаються тільки в порожнині рота. За даними Л. Т. Калугіної (1962), 270 хворим гострим лейкозом до надходження в клініку МОНІКИ в лікувальних установах Московської області були поставлені 49 різних діагнозів, причому деяким хворим різні лікарі ставили 5—6, навіть 8 проміжних, «етапних» діагнозів. Так, діагноз «хвороба зубів» був поставлений 38 хворим, періостит — 8, альвеолярна піорея — 6, остеомієліт щелепи — 6, пухлина щелепи (саркома) — 2, у 16 хворих видалені зуби, у про вироблені розріз перехідної складки і секвестротомія. Л. А. Луцик і Д. П. Луцик (1964) указують, що з 26 хворих на лейкоз, що поступили в стоматологічну клініку, гіпертрофічний гінгівіт діагностований у 7 чоловік, одонтогенний остеомієліт у 7, кровотеча постекстракції — у 2, —аденофлегмона підщелепний області — у 1, пародонтоз — у 5, стоматит — у 2, одонтогенний гайморит — у 1, пухлина нижньої щелепи — у 1.

Діагностичні помилки обумовлені тим, що початковий період змін слизової оболонки порожнини рота при лейкозі вивчений недостатньо. Прийнято вважати, що гострий лейкоз починається раптово. Проте, як впливає з даних літератури (Л. А. Луцик і Д. П. Луцик, Ю. Н. Попова і ін.), хвороба тривалий час може протікати безсимптомно, виявляючись у вигляді запального або дистрофічного процесу, у тому числі і в порожнині рота. Гострий лейкоз — це форма хвороби, при якій дозрівання лейкоцитів припиняється на найраніших, бластних стадіях

розвитку. Поразка слизової оболонки порожнини рота спостерігається у 90,9% хворих на гострий лейкоз.

За даними Ю. Н. Попової (1969), з 87 хворих на гострий лейкоз лише у 8 було змін в порожнині рота, у 24 був некроз слизової оболонки, у 29 — геморрагії, у 26 хворих — поєднані зміни у вигляді геморрагій і некрозу.

У діагностиці гострого лейкозу важлива роль належить загальним симптомам (нездужання, швидка стомлюваність, субфебрильна температура, кишкові, маткові, носові кровотечі і ін.). При огляді відзначають блідість шкірних покривів, блідість, пастозність, легку раниму і кровоточивість слизової оболонки порожнини рота, крововиливу на яснах, щоках (особливо по лінії стулення зубів), небі, мові. Гематоми і геморрагії можуть спостерігатися як на слизовій оболонці, так і на шкірі.

Дуже часто кровоточивість ясен є першою клінічною ознакою гострого лейкозу. Ясна при цьому стають рихлими, кровоточать, покриваються виразками. Гіперплазія і інфільтрація ясен лейкозними клітинами буває такої значної, що коронки зубів майже повністю закриваються рихлим, кровоточить, місцями виявленим валом, що заважає хворому є і розмовляти (Ю. Я. Ашмарін). Часто спостерігаються виразки і некрози ясен, особливо після видалення зубів [Дунаєвський В. А., 1953; Чернова До. І., 1955].

Нерідко некрози виявляються на мигдалинах, в ретромоларній області і інших відділах порожнини рота. Особливістю некротичного процесу при гострому лейкозі є його схильність до розповсюдження на сусідні ділянки слизової оболонки. В результаті можуть виникати обширні язви з неправильними контурами, покриті сірим некротичним нальотом. Реактивні зміни навколо язви відсутні або виражені слабо.

За наявності некротичних змін в порожнині рота хворі скаржаться на різку хворобливість і утруднення при їді, ковтанні, гнильний смердючий запах з рота, загальну слабкість, запаморочення, головний біль. На початку розвитку виразково-некротичних змін може наголошуватися гіперсалівація, а потім кількість слини зменшується, що пов'язують з дистрофічними процесами в слинних залозах.

Ю. А. Ашмарін (1972), спостерігаючи виразково-некротичну ураження слизової оболонки рота у 19 хворих на лейкоз, відзначає, що цей процес локалізувався переважно на мигдалинах, яснах, щоках і починався з геморагічного синдрому. У цих хворих відбувалося набухання ясен, вони ставали рихлими, соковитими, на яснах, як і в інших відділах порожнини рота, з'являлися виразки. Язви, що утворилися, за розміром не перевищували 1—2-копійчану монету, були покриті біло-сірим нальотом, при видаленні якого оголювалося дно, що кровоточить. Зуби нерідко розхитувалися, їх доводилося видаляти, що звичайно супроводжувалося рясною і тривалою кровотечею. Ю. Я. Ашмарін

відзначив, що нерідко при виразково-некротичному процесі змінюється і мова: збільшується і стає набряклим, покривається темно-бурим нальотом, на ньому також виникають дефекти язв. А. Л. Постникова (1966) указує, що тривале застосування антибіотиків при лікуванні лейкозу приводить до утворення виразково-некротичних змін і кандидозних поразок на слизовій оболонці. Крім того, можлива поява у таких хворих рецидивуючих афт.

Причини некротичних процесів на слизовій оболонці рота при гострому лейкозі остаточно не з'ясовані. Вважають, що некрози можуть виникати в результаті розпаду лейкемічних інфільтратів, на ділянках обширних кровоїзліяній, а також унаслідок нервово-трофічних розладів в тканинах і порушення захисних сил організму.

У. С. Турусов (1956, 1957) показав, що звичайно виразково-некротична поразка слизових оболонок у хворих на гострий лейкоз розвивається на місці крупних лейкемічних інфільтратів або кровоїзліяній. Важливим моментом, що обумовлює розвиток некрозу, є дія зовнішніх чинників, особливо мікробів. Лімфатичні вузли при гострому лейкозі збільшуються трохи — до 0,5—1 см, вони м'які, безболісні. В деяких випадках гострий лейкоз може протікати з утворенням виражених специфічних лейкемічних інфільтратів в шкірі і слизовій оболонці порожнини рота.

В результаті утворення інфільтратів в яснах відбувається різка деформація десневого краю, небо і ін. Такий стан нерідко діагностують як гіпертрофічний гінгівіт. Лейкемічні інфільтрати можуть покритися виразками, що нерідко приводить до кровотеч. Ю. А. Амшарпн (1972) описав чотири випадки гіпертрофічного гінгівіту, який разом із загальними симптомами був однією з перших ознак гострого лейкозу. Спочатку з'явилася хвороблива припухлість ясен, що утрудняла жування. Збільшуючись, десневие сосочки насувалися на коронки зубів, нависаючи над ними і поступово закриваючи їх, при цьому спостерігалася сильна кровоточивість ясен. Така поразка ясен звичайно тримається стійко і насилу піддається лікуванню навіть при сумісному веденні хворого на гематолога і стоматолога.

Гістологічно визначають некрози слизової оболонки порожнини рота різної глибини — від загибелі тільки поверхневих шарів епітелію до обширних поразці із залученням всієї товщі епітелію, власне слизової оболонки і навіть підслизового шару. Оточуючі ділянку некрозу тканини інфільтровані лімфатичними, плазматичними, ретикулярними і іншими клітинами. На деяких ділянках могутні клітинні інфільтрати як би заміщають сполучну тканину. Спостерігаються виражене повнокров'я судин, а також зміни в кістковій тканині у вигляді резорбції міжзубних перегородок. Ф. У. Хапаш (1968) указує, що вираженість резорбції залежить не від давності процесу, а від його інтенсивності і опірності організму

Прояви гострого лейкозу на слизовій оболонці слід диференціювати від гіпертрофічного гінгівіту іншої етіології, виразково-некротичного стоматиту Венсана, гіповітамінозу B₃, інтоксикації солями важких металів і ін. Вирішальним в діагностиці лейкозу є результати дослідження крові.

Для лікування гострого лейкозу застосовують цитостатики, кортикостероїди, антибіотики широкого спектру дії. При цьому слід мати на увазі, що цитостатики можуть викликати ускладнення у вигляді ерозивно-виразкової поразки слизової оболонки рота.

Місцева терапія полягає в регулярній обробці порожнини рота антисептичними і знеболюючими речовинами.

Ю. П. Попова рекомендує перед їжею обробляти порожнину рота 0,5—1% розчином перекису водню або 0,5% розчином хлораміну, після чого протягом 10 мін проводити ванни з 1% розчином новокаїну на 2,5% розчині гексаметілентетраміну.

Хронічний лейкоз відрізняється від гострих відносно сприятливішою і тривалішою течією. При хронічному лейкозі слизова оболонка рота вражається рідше, ніж при гострих формах. За даними Ю. Н. Попової, спостерігаючої 128 хворих з хронічними формами лейкозу, зміни в порожнині рота спостерігалися у 42% хворих, при цьому некротичні процеси були у 14 чоловік, геморагії — у 27 і поєднані зміни — у 13.

Хронічний лейкоз залежно від характеру поразки кровотворних органів ділять на мієлопроліферативні (мієлолейкози) і лімфопроліферативні (лімфолейкози) форми. Хронічний мієлолейкоз проходить дві стадії: доброякісний, продовжується декілька років, і злоякісний (термінальний), яка триває 3—6 міс. Перша стадія частіше починається без виражених клінічних симптомів, потім з'являється нейтрофільний лейкоцитоз із зрушенням до промієлоцитів і одиничних бластних кліток. У другій стадії і в першій під час бластних кризів в крові багато бластних форм (мієлобласти, гемоцитобласти), наголошується швидке зростання кількості лейкоцитів в крові. У міру прогресування лейкозу розвивається анемія, тромбоцитопенія, що супроводжується геморагіями.

Хронічний лімфолейкоз розвивається звичайно у осіб середнього і літнього віку, характеризується тривалою доброякісною течією і значним збільшенням кількості лейкоцитів в крові (серед них переважають лімфоцити). Лейкозні лімфоцитарні інфільтрати локалізуються в кістковому мозку, лімфатичних вузлах, селезінці, печінці.

Початковий період хронічного лейкозу часто протікає непомітно для хворого. Єдиною скаргою може бути збільшення лімфатичних вузлів. Виникаючі у ряду хворих в період загострення зміни слизової оболонки порожнини рота мають характер геморагій, виразково-некротичних поразок і пухлинних

розростанні. За даними Ю. Я. Ашмаріна (1972), геморагії у таких хворих мають вид дрібноточечної пурпури, ділянки некрозу рідко бувають більше чечевиці. В період термінального загострення хвороби нерідко спостерігаються обширні виразково-некротичні поразки слизової оболонки порожнини рота.

За даними Bluefarb (1960), специфічні поразки слизової оболонки порожнини рота у вигляді інфільтратів і вузлів спостерігаються у 3,22% хворих хронічним лімфолейкозом. Вузлики, що утворюються, і вузли мають тістувату консистенцію, рухомі, синюшного забарвлення, підносяться над навколишньою слизистою оболонкою. Процес на слизовій оболонці може розвинути самостійно або розповсюдитися з прилеглих ділянок шкірного покриву. При цьому небо, мова, мигдалини вражаються звичайно самостійно (Ю. Я. Ашмарін). Розвивається такий процес поволі. Гістологічно визначаються набряк підслизового шару, помірне його повнокров'я, інфільтрація лімфоїдними клітинами. Може бути некроз слизової оболонки. По Ф. Х. Хавашу (1965), при цій формі є гіперплазія лімфоїдного апарату порожнини рота, повнокров'я судин підслизового шару, рідкісні крововиливи.

Агранулоцитоз — синдром, що характеризується значним зменшенням кількості або відсутністю нейтрофільних гранулоцитів в периферичній крові. По механізму виникнення агранулоцитоз може, бути мієлотоксичний і імунним. Мієлотоксичний агранулоцитоз виникає при придушенні зростання передстадій гранулоцитів в кістковому мозку в результаті дії на організм іонізуючої радіації, хімічних з'єднань, що володіють цитостатичними властивостями (бензол, протипухлинні препарати). Імунний агранулоцитоз розвивається в результаті прискореної загибелі гранулоцитів під впливом антилейкоцитарних антитіл. З лікарських препаратів агранулоцитоз можуть викликати амідопірин, бутадіон, фенацетин, анальгін, барбаміл, сульфаніламід, стрептоміцин, ПАСК, цитостатики і ін. Особливе місце займає агранулоцитоз при системних поразках кровотворного апарату.

Агранулоцитоз, як правило, первинно виявляється змінами в порожнині рота, що примушує хворого на початку захворювання звертатися до стоматолога. За даними Р. В. Чирва (1968), зміни слизової оболонки порожнини рота і глотки зустрічаються у 65,4% хворих на агранулоцитоз токсичного походження і у 91,3% хворих на імунний агранулоцитоз.

Мієлотоксичні агранулоцитоз розвивається поволі. Початок імунного медикаментозного агранулоцитозу гострий. Хвороба починається з підйому температури тіла, появи болів при ковтанні, запаху з рота, кровоточивості ясен. Наголошуються геморагії, утворюються вогнища некрозу слизової оболонки порожнини рота, особливо часто на мигдалинах. Виразково-некротичний процес може розповсюджуватися на стравохід. Нерідко некротичний процес на слизовій оболонці поєднується з кандидозом. Лімфатичні вузли збільшені.

Гістологічно виявляють вогнища некрозу, що починається на поверхні слизової оболонки і розповсюджується углиб аж до м'язового шару і кістки. Некрози носять ареактивний характер, різко ослаблена клітинна реакція, що обумовлене відсутністю гранулоцитів. Рідше буває вираженою судинна реакція. Пунктат кісткового мозку бідний клітинними елементами, відсутні зрілі нейтрофіли, багато лімфоцитів. У підщелепних лімфатичних вузлах визначають вогнища гіперемії і крововиливу, іноді з ділянками некрозу.

Диференціальну діагностику слід проводити з виразково-некротичним стоматитом Венсана, іншими хворобами крові.

Діагноз ставлять на підставі анамнезу, клінічної картини, результатів дослідження периферичної крові і пунктату кісткового мозку.

Загальне лікування проводять під спостереженням терапевта і гематолога, в першу чергу передбачають переливання крові, усунення етіологічного факту і ін. Місцеве лікування включає антисептичну обробку порожнини рота, знеболення, призначення препаратів, стимулюючих епітелізацію.

Анемія — стан, який характеризується зменшенням кількості еритроцитів і зниженням вмісту гемоглобіну в одиниці об'єму крові. Розрізняють багато різновидів анемії.

Залізодефіцитна, гіпохромна анемія (хлороз). Виникнення і розвиток залізодефіцитної анемії пов'язані з недостатністю заліза в організмі внаслідок дефіциту його в їжі, втрати при кровотечах, порушення всмоктування і розладу обміну заліза. Розрізняють ранній і пізній хлороз. Ранній хлороз спричинюється ендемічною недостатністю заліза, яка виникає у зв'язку з підвищеною потребою організму — період росту, вагітності, лактації. Пізній хлороз спостерігається у жінок віком 30—50 років.

При ранньому хлорозі хворі скаржаться на порушення смакових відчуттів, нюху, зниження апетиту, нудоту. СОПР майже не змінена, за винятком її забарвлення, яке стає блідим. При пізньому хлорозі всі симптоми виявлені більшою мірою. Хворі скаржаться на больові відчуття в язиці і СОПР під час вживання кислої чи гострої їжі, сухість у порожнині рота, парестезії — паління, поколювання, пощипування і розпирання язика, наявність ангулярного хейліту.

Для клінічної картини гіпохромної анемії характерні численне ураження зубів карієсом, підвищене стирання їх, втрата природного блиску емалі. СО губ, щік і ясен бліда, набрякла. Язик також набряклий. Сосочки язика, особливо в передній його половині, атрофовані, через що він стає яскраво-червоним, гладеньким, неначе полірованим. На ньому з'являються глибокі складки. Іноді спостерігаються крововиливи. В кутах рота з'являються тріщини. Картина крові характеризується гіпохромією — різким зменшенням вмісту гемоглобіну в кожному еритроциті при нормальному чи незначному зниженні їх кількості. Рівень гемоглобіну становить 20—30

г/л. Колірний показник крові зменшується до 0,4 і нижче. Вміст заліза в крові нижчий від норми, знижені також рівні білків плазми крові і мінеральних солей. *Лікування.* Призначають препарати заліза, вітаміни; проводять симптоматичну терапію проявів на СО. Гіпопластична анемія — хвороба, яка виникає під впливом екзогенних чинників — фізичних (опромінення), клінічних і медикаментозних, а також при ендогенній аплазії кісткового мозку. Причини природжених гіпопластичних анемій не встановлені. Вони характеризуються різкою анемізацією всіх органів, аплазією кісткового мозку, атрофією залоз внутрішньої секреції. Крім загальних клінічних симптомів спостерігаються зміни СОПР. На тлі особливо блідої СОПР з'являються різної величини крововиливи. Міжзубні сосочки набряклі, синюшні, кровоточать; пародонтальні кишені глибокі. На СО крім петехій спостерігаються ерозії, виразки, некротичні ділянки. Для картини крові характерною є еритролейкотромбоцитопенія.

Лікування. Показані систематичні гемотрансфузії, ін'єкції натрію нуклеїнату для збудження проліферативної функції кісткового мозку, десенсибілізуюча терапія, стероїдні гормони. Крім того, проводять симптоматичну терапію тих проявів гіпопластичної анемії, які виникають на СО.

В12- і фолієво-дефіцитна анемія (злоякісне недокрів'я, пер- ніціозна анемія, хвороба Аддісона — Бірмера) характеризується порушенням еритропоезу. Цей різновид анемії спричинюється недостатністю в організмі ціанокобаламіну (вітаміну В12), яка виникає внаслідок атрофії залоз епітелію шлунка і дефіциту мукопротеїду. Наявність останнього необхідна для засвоєння вітаміну, що надходить з їжею. Ціанокобаламін і фолієва кислота є необхідними факторами гемопоєзу. Всмоктування вітаміну В12 (зовнішній фактор) можливе лише в присутності внутрішнього фактора Касла (гастроукопротеїду), який виробляється в шлунку. Сполучення вітаміну В12 з гастроукопротеїдом зумовлює утворення білково-В12-вітамінного комплексу, який, всмоктуючись, перетворює фолієву кислоту на її активну форму — фолінову кислоту, що забезпечує нормальний еритропоез.

Хворіють частіше жінки віком 50—60 років. Захворювання розвивається непомітно, поступово. Клінічна картина хвороби складається із тріади: порушення функцій травного каналу, кровотворної й нервової систем. Одним із ранніх симптомів захворювання є блідість шкіри і СОПР, їх жовтавий відтінок. Іноді спостерігаються точкові крововиливи. Найхарактернішим ураженням СО при злоякісному недокрів'ї є гунтеровський глосит. Спинка язика гладенька, лискуча, неначе полірована, внаслідок атрофії грибо- й ниткоподібних сосочків, стоншення епітелію і атрофії м'язів. На спинці й кінчику язика з'являються болючі різко обмежені смуги і плями яскраво-червоного кольору, які мають запальний характер.

Для підтвердження діагнозу слід провести дослідження крові. Результати аналізу крові при злоякісному недокрів'ї свідчать про значне зменшення кількості еритроцитів поряд із помірним зниженням рівня гемоглобіну і високим колірним показником (1,4—1,6). Еритроцити характеризуються різко вираженим анізо- і поїкілоцитозом з наявністю мегалоцитів і мегалобластів. Спостерігаються лейкопенія, нейтропенія, тромбоцитопенія.

Лікування проводять у спеціалізованих гематологічних клініках. Призначають ціанокобаламін, фолієву, аскорбінову кислоти, камполон, антианемін, препарати заліза, переливання крові тощо. Хворим також показані

Тромбоцитопенічна пурпура (син.: хвороба Верльгофа) пов'язана з порушенням дозрівання мегакаріоцитів і слабкою здатністю їх продукувати тромбоцити. Захворювання характеризується значним зниженням кількості тромбоцитів в периферичній крові. Клінічно розрізняють гостру і хронічну рецидивуючу форми перебігу хронічної хвороби Верльгофа.

Симптоматичну тромбоцитопенію спостерігають не тільки при хворобі Верльгофа, етіологія якої невідома, але і при алергічних станах, інфекційних захворюваннях, променевій хворобі, медикаментозних інтоксикаціях і ін.

Основним клінічним симптомом захворювання є крововиливу в шкіру, слизисті оболонки, а також кровотечі з носа, ясен і ін., виникаючі спонтанно або під впливом незначної травми. Спостерігаються крововиливу в серозні оболонки, сітківку і інші відділи ока, головний мозок. В результаті значних крововтрат може розвинути постгеморагічна анемія.

Характерною ознакою захворювання є тромбоцитопенія. В період ремісії кількість тромбоцитів збільшується, але, як правило, не досягає норми. Зменшення кількості тромбоцитів приводить до збільшення часу кровотечі до 10 мін і більш (у нормі 3—4 мін). Симптом джгута (Копчаловського—Румпеля—Леєде) різко позитивний. Гострі форми, що зустрічаються рідше, протікають з високою температурою тіла і профузними кровотечами, зокрема нирковими.

При тромбоцитопенії слід дотримуватися обережності при стоматологічних і інших втручаннях. Їх слід проводити в умовах стаціонару після відповідної підготовки.

Ерітремія (сип.: поліцитемія, хвороба Вакеза) — захворювання кровотворного апарату, що характеризується збільшенням кількості еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму крові разом із збільшенням всієї маси крові. Ерітремія виникає переважно у віці 40—60 років, частіше у чоловіків. Захворювання починається непомітно для хворого. Змінюється колір шкіри і слизистих оболонок, які придбавають темно-вишневе забарвлення, що обумовлене підвищенням вмістом в капілярах відновленого гемоглобіну. Часто спостерігається кровоточивість ясен. Можливі парестезії у області слизистих

оболонок порожнини рота у зв'язку з підвищенням кровонаповнення судин і нейрососудинними розладами.

Діагноз ставлять на підставі різкого збільшення кількості еритроцитів. Звичайно одночасно підвищується рівень гемоглобіну і збільшується в'язкість крові. Вітаміни відіграють важливу роль у життєдіяльності організму. Основним джерелом їх є харчові продукти, деякі вітаміни частково синтезуються мікрофлорою кишок або утворюються в організмі із провітамінів у процесі обміну. Недостатнє надходження вітамінів з їжею чи порушення їх засвоєння може призвести до розвитку гіпо- чи авітамінозу. В наш час авітамінози практично не трапляються, спостерігається лише часткова недостатність якогось одного, частіше — декількох вітамінів.

Гіпо- й авітамінози спричиняють різноманітні захворювання, які супроводяться різними патологічними процесами у порожнині рота. Практичному лікарю найчастіше доводиться стикатися з ендогенними гіповітамінозами, які зумовлені зниженням вітамінної забезпеченості організму внаслідок патологічного процесу, зокрема хронічних інфекцій (туберкульоз, захворювання печінки, шлунка, кишок, бруцельоз, ревматизм). При цих захворюваннях, незважаючи на достатній за кількістю й якістю та багатий на вітаміни раціон харчування, відбувається зниження всмоктування вітамінів у шлунку і кишках або порушується їх перетворення на біологічно активні форми шляхом амінування, фосфорилювання. Крім того, трапляється відносна вітамінна недостатність, яка виникає при стресових ситуаціях, коли організм витрачає значно більше вітамінів, ніж їх містить повноцінний раціон. Відносна вітамінна недостатність часто спостерігається у вагітних і матерів-годувальниць, у учасників експедицій в період адаптації до нових кліматичних умов, а також може бути результатом травми, особливо кісткової.

Розвиток гіповітамінозу в ротовій порожнині (СО, пародонт) буває наслідком хронічного запалення або хронічного подразнення протезами чи зубним каменем. Слід пам'ятати, що постійна хронічна травма тканин пародонта зубним каменем призводить до значного зменшення вмісту аскорбінової кислоти в пародонті і тому після видалення каменя вміст її у тканинах за деякий час може нормалізуватися.

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

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

Одним із найбільш ранніх і частих симптомів захворювання є цинготний стоматит, у перебігу якого розрізняють три стадії: I — цинготна стоматопатія

(початкова стадія); II — цинготний репаративний стоматит (розвинута стадія); III — цинготний виразковий стоматит (ускладнена стадія).

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

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

Петехії, екхімози і масивні крововиливи спостерігаються на СО щік, піднебіння і на різних ділянках тіла. Загальний стан хворих погіршується, вони стають адинамічними. Обличчя бліде, з землистим відтінком. У зв'язку з крововиливами у легені може з'явитися кровохаркання, розвинути пневмонія (мал. 1).

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

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

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

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

Лікування. Призначають вітамін С у вигляді фруктових соків або аскорбінової кислоти. Із соків найефективнішими є лимонний, апельсиновий, томатний, сік чорної смородини. Аскорбінову кислоту призначають у перші дні хвороби в ударних дозах (по 0,25—0,35 г 3 рази на день). Потім дози знижують (до 0,1 г 3 рази на день). Препарат слід приймати не лише у період виражених проявів захворювання, а й після зникнення геморагічних явищ. Видужання настає через 1—1,5 міс. У початковій стадії хвороби при правильному лікуванні в амбулаторних умовах цинготний гінгівіт минає за 5—7 днів. Хворі з розвинутою і ускладненою

стадіями хвороби підлягають госпіталізації. У разі поєднання явищ гіповітамінозу з анемією вводять аскорбінат заліза або феоаскорбінат.

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

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

У період розпаду хвороби протипоказані видалення грануляцій, екстракція зубів.

Гіповітаміноз А. Вітамін А (ретинол) має велике значення в процесах росту і розвитку організму. Він регулює процеси дозрівання епітелію і зроговіння, підвищує стійкість СО до дії на неї різних травмуючих і подразнювальних чинників, забезпечує нормальну функцію органа зору, сприяє нормальному функціонуванню слинних і потових залоз.

Вітамін А - жиророзчинний вітамін, похідне ретиноєвої кислоти, частково утворюється в організмі і надходить з їжею. Активністю вітаміну А мають ретинол, дегідроретинол, рети наль, ретинова кислота, їх ефіри та ізомери. Нормальний вміст в плазмі 20-80 мг% (1,05-2,27 мкмоль / л). [Джерела вітаміну:](#)

- Продукти тваринного походження - тріска, морський окунь (риб'ячий жир), вершкове масло, печінка, молоко, яєчний жовток; вітамін А міститься у вигляді ефіру (пальмітату);

- Продукти рослинного походження - морква, шпинат, салат, петрушка, щавель, червоний перець, чорна смородина, агрус, персики, абрикоси; містять провітамін А (каротин).

З каротину в організмі синтезуються активні форми вітаміну А. При надлишку каротинів в їжі або при порушенні його метаболізму розвиваються каротинемія і каротином.

Добова потреба (дозу вимірюють в МЕ: 1 МО = 0,3 мкг):

- Для дорослих - 1,5 мг (5 000 МЕ), для вагітних - 1 мг (6600 МЕ), для годуючих жінок - 2,5 мг (8250 МЕ)

- Для дітей до 1 року - 0,5 мг (1650 МЕ), 1-6 років - 1 мг (3300 МЕ), старше 7 років - 1,5 мг (5 000 МЕ).

Метаболізм вітаміну А. Вітамін А всмоктується в тонкому кишечнику (для всмоктування необхідні жовчні кислоти), накопичується в печінці у вигляді пальмітату (у жиророзщеплюючих клітинах). У плазмі крові зв'язується з білками (наприклад, преальбуміном, що зв'язує ретинол). Метаболіти вітаміну А виводяться нирками і кишечником.

Клінічні прояви гіповітамінозу А зумовлені зниженням бар'єрних властивостей шкіри і СО, порушенням нормального диференціювання епітеліальної тканини. При гіповітамінозі А СОПР бліда, мутна, суха, втрачає

характерний блиск. На СО щік, твердого і м'якого піднебіння з'являються білясті нашарування, які нагадують м'яку форму лейкоплакії. Відбувається зроговіння епітелію вивідних проток слинних залоз. Це призводить до зменшення секреції слини — гіпосалівації. Кератинізація виявляється і в секреторних клітинах великих слинних залоз, що спричинює затримку секрету в залозах, а відтак розвиток сіалоаденіту. Поряд із сухістю порожнини рота відзначається сухість зів. СО губ стає синюватою; відбувається її підвищена епідермізація, особливо на межі червоної кайми.

За недостатності вітаміну А в організмі у період розвитку зубів виникають порушення в твердих тканинах зуба, зокрема емалі. Спостерігаються дефекти формування, а також зміни кольору емалі, яка втрачає свій блиск і прозорість. Зуби при цьому стають крейдоподібними, відбувається атрофія одонтобластів пульпи. Водночас відзначаються ураження очей (гемералопія, ксерофтальмія), зменшення маси тіла, блідість і лущення шкіри, крихкість нігтів. Волосся стає рідким, втрачає блиск. Процеси загоєння ран сповільнюються унаслідок пригнічення утворення грануляційної тканини.

Діагностика. Діагноз гіповітамінозу А ставлять на підставі такої сукупності клінічних даних: сухість СО, поява «гусячої шкіри», відсутність апетиту, загальна слабкість, порушення функції травного каналу (пронос, ахілія).

- Вміст ретинолу в сироватці крові нижче 0,4 мкмоль / л , каротину - нижче 0,8 мкмоль / л;

- Зниження часу темної адаптації при офтальмологічному дослідженні .

Лікування

- Дієта . Включення продуктів , багатих вітаміном А (риб'ячий жир , печінка морських тварин і риб , вершкове масло , вершки , сир , яєчний жовток) , (3-каротином (морква , солодкий перець , зелена цибуля , щавель , шпинат , петрушка , салат , абрикоси , плоди шипшини , обліпихи , чорної смородини)

- Ретинол у добовій дозі від 10 ТОВ до 100 000 МО / добу (для дорослих) протягом 2-4 тижнів під наглядом лікаря (небезпека розвитку гіпервітамінозу А).

При невираженому гіповітамінозі можливе призначення рибацького жиру , при значній недостатності необхідно призначення ретинолу в / м • при гемералопії , ксерофтальмі і пігментному ретиніті необхідно одночасне призначення рибофлавіну до 20 мг / добу • Ретинол необхідно застосовувати з обережністю у хворих з гострим і хронічним нефритом , при серцевій декомпенсації , при вагітності. • Профілактика . Різноманітне харчування з включенням в раціон продуктів , багатих вітаміном А; при неможливості урізноманітнити харчування необхідно додаткове призначення ретинолу в профілактичних дозах (3 300-6 600 МЕ) .

Призначають рибацький жир (3 столові ложки на день для дорослої людини, 3 чайні ложки — для дитини); усередину — препарати вітаміну А у вигляді олійного розчину або драже (3300 МО в 1 драже). При захворюваннях органів травної системи ретинол вводять парентерально.

Гіповітаміноз РР. Фізіологічне значення вітаміну РР (нікотинової кислоти) визначається його участю в окисно-відновних процесах, обміні вуглеводів і білків. Установлено, що нікотинова кислота справляє вплив на функціональний стан

судин, особливо виразною є її судинорозширювальна дія на периферичні судини. Під впливом нікотинової кислоти прискорюється кровообіг, підвищується венозний тиск.

При авітамініозі РР розвивається пелагра, яка супроводиться характерними змінами у порожнині рота. Нині яскравих проявів цього захворювання не спостерігається. Недостатність нікотинової кислоти супроводжується розвитком пелагроїдного стану. Його проявом є дефіцит не лише нікотинової кислоти, а й інших вітамінів групи В (тіаміну, рибофлавіну, фолієвої кислоти).

Для розвинутої стадії пелагри характерні чотири симптоми:

- 1) деменція (розвивається внаслідок ураження симпатичної нервової системи і кори великого мозку);
- 2) діарея (частий пронос спричинюється ураженням травного каналу);
- 3) дерматит (характеризується симетричною еритемою на відкритих ділянках тіла з наступним лущенням, пігментацією темного кольору і зроговінням);
- 4) дистрофія.

У ротовій порожнині клінічні прояви недостатності нікотинової кислоти перебігають у декілька стадій. Перша стадія пов'язана з виникненням еритеми, вона спостерігається уже в продромальний період. Хворий скаржиться на відчуття печіння в ділянці СО губ, щік і особливо язика. СО місцями гіперемійована, язик набряклий, ниткоподібні сосочки атрофовані. Погіршується загальний стан — з'являються слабкість, біль голови, безсоння, втрата апетиту.

У II стадії виникає біль у роті типу невралгічного. Запальний процес поширюється на всю СОПР. Язик набуває яскраво-червоного забарвлення з малиновим відтінком (нагадує колір кардинальської мантії — «кардинальський язик»), набрякає. Поверхневі шари його епітелію десквamuються, через що язик стає блискучим, гладеньким («дзеркальним»). Інколи на ньому з'являються тріщини — «шаховий язик». У цій стадії значно погіршується загальний стан хворого, з'являються пронос, дерматит, депресія, дистрофія (мал. 3)

У III стадії порушення загального стану хворих значно посилюється, у зв'язку з приєднанням фузоспірілярного симбіозу розвивається виразковий стоматит.

Лікування специфічне: насичення організму нікотиновою кислотою (добова доза становить 150 мг, а в III стадії — до 300 мг) Призначення вітамінів групи В — тіаміну (20—50 мг), рибофлавіну (10—20 мг), піридоксину (50 мг) Препарати вітамінів краще вводити парентеральне (внутрішньом'язово, внутрішньовенне), у разі тривалого застосування їх можна вводити per os.

Оскільки пелагра супроводиться гіпохромною анемією, призначають через день по 100 мкг ціанокобаламіну (у ті дні, коли не вводять тіамін, піридоксин). Показані переливання крові дробними дозами, а також аскорбінова кислота й ретинол, бо без вітаміну С вітаміни комплексу В погано засвоюються Особливо важливі при лікуванні хворих на пелагру відповідний режим, спокій, харчування високої енергетичної цінності, з достатньою кількістю білків

Велике значення має ретельна санація порожнини рота. Лікування уражень СО симптоматичне: гігієнічні полоскання (використовують 1% розчин цитралю, лізоцим, 2% розчин натрію гідрокарбонату, 0,02% розчин калію

перманганату), усунення подразників. За наявності виразкових уражень показані аплікації на уражені ділянки мікроциду з новокаїном у комбінації з антибіотиками. При утворенні некротичних уражень застосовують ферменти протеолізу.

Гіповітаміноз В1. Нестача вітаміну В1, (тіаміну) викликає хворобу, відому" під назвою бері-бері. Захворювання розвивається на фоні нестачі й інших вітамінів, зокрема РР.

Бері-бері спостерігається переважно в осіб, які вживають виключно вуглеводну їжу, наприклад рис. Найчастіше хвороба трапляється у деяких країнах Азії (в Індії, Індонезії та ін.). До нестачі вітаміну В, може також спричинитися неповноцінне всмоктування його в кишках або підвищена потреба у ньому (при вагітності й лактації, тиреотоксикозі).

У клінічній картині найхарактернішими проявами є ураження нервової і серцево-судинної систем, а також розвиток набряків (без ураження нирок). Хворі скаржаться на зниження апетиту і зменшення маси тіла, м'язові судоми, іноді пронос, біль у кінцівках. Поява таких симптомів свідчить про розвиток поліневриту.

Зміни в порожнині рота не завжди є достатньо характерними. Нестача тіаміну іноді супроводиться невралгією трійчастого нерва, підвищеною больовою чутливістю СОПР. Деякі хворі скаржаться на біль у зубах, щелепах, язиці. Нерідко відзначаються гінгівіт, стоматит, переважно пухирцевий, подібний до герпетичного. Пухирці локалізуються на твердому піднебінні й язиці.

Лікування полягає в насиченні організму тіаміном. Його призначають per os або парентеральне (добова доза 30—50 мг). Ще ефективнішим є комплекс вітамінів групи В. При захворюваннях органів травлення доцільним є парентеральне введення вітамінів. Призначаючи вітаміни групи В, необхідно стежити за тим, щоб кількість білка у харчовому раціоні була достатньою, оскільки при безбілковій дієті вітаміни групи В можуть проявляти токсичну дію навіть у лікувальних дозах.

Місцеве лікування симптоматичне.

Гіповітаміноз В2. У разі відсутності або нестачі в їжі рибофлавіну (вітаміну В2) розвивається арибофлавіноз — захворювання, яке проявляється запаленням губ, ангулярним хейлітом, глоситом та кон'юнктивітом. Ці ознаки утворюють симптомокомплекс, характерний для гіповітамінозу В2. Причиною гіповітамінозу В2 крім неповноцінного харчування можуть бути також захворювання шлунка, які супроводжуються зниженням кислотності шлункового соку, хвороби печінки і кишків, які зумовлюють утруднення всмоктування рибофлавіну.

Клініка. Ангулярний хейліт розпочинається з почервоніння в кутах рота, згодом у цих ділянках виникають болючі тріщини, які нагадують заїди. Губи стають червоними, набряклими, на їх поверхні з'являються тріщини й ерозії. Водночас розвивається глосит, який супроводжується різкою болючістю. Ниткоподібні сосочки атрофуються і по всій спинці язика виступають гіпертрофовані грибоподібні сосочки яскраво-червоного КОЛЬОРУ. Унаслідок атрофії ниткоподібних сосочків язик стає

гладеньким, блискучим. Через знижену саливацію він сухий, вкритий борознами. Розміри його збільшені (мал. 4).

Крім глоситу, виникає кон'юнктивіт, іноді ірит. Повіки запалюються; відзначаються слъозотеча, відчуття печіння в очах, зниження зору.

Лікування комплексне. Загальне лікування зводиться до насичення організму вітамінами групи В (В1 В2, В6). Місцеве лікування симптоматичне.

Гіповітаміноз вітаміну В12.

В12 і фолієво-дефіцитна анемія (злаякісне недокрів'я, пер-ніціозна анемія, хвороба Аддісона — Бірмера) характеризується порушенням еритропоезу. Цей різновид анемії спричинюється недостатністю в організмі ціанокобаламіну (вітаміну В12), яка виникає внаслідок атрофії залоз епітелію шлунка і дефіциту мукопротеїду. Наявність останнього необхідна для засвоєння вітаміну, що надходить з їжею

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

Хворіють частіше жінки віком 50—60 років. Захворювання розвивається непомітно, поступово. Клінічна картина хвороби складається із тріади: порушення функцій травного каналу, кровотворної й нервової систем. Одним із ранніх симптомів захворювання є блідість шкіри і СОПР, їх жовтавий відтінок. Іноді спостерігаються точкові крововиливи.

Найхарактернішим ураженням СО при злаякісному недокрів'ї є гунтеровський глосит. Спинка язика гладенька, лискуча, неначе полірована, внаслідок атрофії грибо- й ниткоподібних сосочків, стоншення епітелію і атрофії м'язів. На спинці й кінчику язика з'являються болючі різко обмежені смуги і плями яскраво-червоного кольору, які мають запальний характер (мал. 5).

Для підтвердження діагнозу слід провести дослідження крові. Результати аналізу крові при злаякісному недокрів'ї свідчать про значне зменшення кількості еритроцитів поряд із помірним зниженням рівня гемоглобіну і високим колірним показником (1,4—1,6). Еритроцити характеризуються різко вираженим анізо- і поїкілоцитозом з наявністю мегалоцитів і мегалобластів. Спостерігаються лейкопенія, нейтропенія, тромбоцитопенія.

Лікування проводять у спеціалізованих гематологічних клініках. Призначають ціанокобаламін, фолієву, аскорбінову кислоти, камполон, антианемін, препарати заліза, переливання крові тощо. Хворим також показані місцеве симптоматичне лікування, санація ротової порожнини.

Питання для самоконтролю:

1. Які характерні ознаки анемії Аддісона-Бірмера спостерігаються в загальному стані хворого?
2. Яка тактика лікаря-стоматолога при наданні допомоги хворим на лейкоз?
3. Які лабораторні зміни притаманні для залізодефіцитної та перніціозної анемії?

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: Первинні глосити. Десквамативний та ромбоподібний глосит. Складчастий та волосатий язик. Неврогенні захворювання язика. Клініка, 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 проявами глоситів та неврогенних захворювань язика у порожнині рота

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

Основні поняття: первинні глосити, глосодинія

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: - Первинні глосити - Десквамативний та ромбоподібний глосит - Складчастий та волосатий язик. - Неврогенні захворювання язика. Клініка, діагностика, лікування та профілактика.	II	Мультимеді йний 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)

- **Десквамативний глосит** (географічний язик — glossitis desquamatica) — запально-дистрофічне захворювання власної пластинки язика, яке супроводиться характерними змінами зовнішнього вигляду спинки і бічних поверхонь язика. Воно проявляється вогнищевим порушенням процесів зроговіння епітелію і дистрофічними змінами

сосочків язика. Десквамативний глосит є порівняно частим захворюванням. Трапляється переважно в дитячому віці, однак досить часто виявляється у дорослих, причому у жінок частіше, ніж у чоловіків.

- Етіологія захворювання не з'ясована. Більшість дослідників вважають, що його виникнення пов'язане з багатьма чинниками. Найчастіше десквамативний глосит спостерігається при захворюваннях травного каналу. Крім того, його можуть спричинити ендокринно-вегетативні розлади, інфекційні хвороби, ко-лагенози. Існує думка, що десквамативний глосит є одним із проявів ексудативного діатезу, немала роль належить глистяній інвазії. Припускають також, що у виникненні десквамативного глоситу має значення спадковий чинник або порушення трофіки СО, що призводить до десквамації ниткоподібних сосочків язика.
- Клініка. Десквамативний глосит здебільшого не супроводиться суб'єктивними відчуттями, його виявляють випадково при огляді порожнини рота. Лише у виняткових випадках хворі скаржаться на відчуття печіння в язиці, парестезії при негігієнічному утриманні порожнини рота, а також значному заселенні СО грибами у разі порушення мікробної рівноваги.
- Ділянки десквамації епітелію мають вигляд гнізд червонуватого кольору, різних форми (кільця, напівкільця) і величини. Грибоподібні сосочки стовщені й збільшені. Навколо осередку ураження виявляється незначний кератоз, що постійно зумовлює утворення вузької білястої смужки.
- Картина змін поверхні язика не має сталого характеру. Осередки десквамації безперервно поширюються і займають інші ділянки, а раніше десквамовані знову вкриваються ниткоподібними сосочками. Нерідко осередки збільшуються, зливаються між собою, охоплюючи значні поверхні язика. На місці новоепітелізованого осередку або поблизу його може знову утворитися десквамована ділянка, яка через кілька днів вкривається епітелієм. Таким чином, протягом багатьох років виникають рецидиви, утворюючи щоразу картину ураження з різноманітними фігурами, які дещо нагадують географічну карту. Це дало підставу назвати язик при десквамативному глоситі географічним.
- При патогістологічному дослідженні виявляють стоншення епітелію в осередках десквамації, паракератоз і помірний гіперкератоз в зонах навколо ділянок стоншення. Явища запальної інфільтрації в підлеглій сполучній тканині незначні.
- Диференціальна діагностика. Захворювання необхідно диференціювати від лейкоплакії, ЧПЛ, вторинного сифілісу.
- Лікування. Десквамативний глосит не потребує особливого місцевого лікування



- **Волосатий язык** (чорний; *lingua villosa; nigra*) — рідкісне захворювання язика, яке полягає у зроговінні ниткоподібних сосочків, що розрослися і набули коричневого або чорного забарвлення. Захворювання трапляється як у дітей, так і в дорослих.
- Етіологія волосатого язика остаточно не з'ясована. Нерідко захворювання спостерігається після перенесених інфекційних хвороб, при порушеннях функції травного каналу і печінки. Виникнення волосатого язика пов'язують із застосуванням антибіотиків, які порушують мікробну рівновагу в ротовій порожнині, пригнічують розвиток кокових і паличкоподібних форм, що сприяє розвитку дріжджеподібних грибів. Цікавою є точка зору про можливість виникнення захворювання внаслідок конституціональних зрушень, які, впливаючи на трофіку, викликають порушення обміну речовин в епітелії язика. Останнім часом висловлюється думка про те, що у виникненні захворювання певну роль відіграє фізико-хімічний чинник (алкоголь, тютюн, лікарські речовини).
- Клініка. Зміни зовнішнього вигляду язика локалізуються переважно у задній і середній третині його спинки. Ниткоподібні сосочки стовщуються, подовжуються і роговіють, сягаючи іноді 2—3 см завдовжки. Змінена частина поверхні язика звичайно має овальну, рідше трикутну форму із різною інтенсивністю забарвлення — від коричневого до чорно-бурого або чорного. Біля вершини ниткоподібні сосочки темніші, ніж біля основи. Забарвлення сосочків виникає під впливом пігментів їжі і мікрофлори (хромогенні гриби). Змінені забарвлені ниткоподібні сосочки нагадують волосся, через що язик і називають «волосатим». Захворювання триває від кількох днів до кількох тижнів. Воно супроводиться незначною сухістю СО, у деяких хворих — порушенням смакових відчуттів.
- Діагностика чорного язика не викликає труднощів, однак слід відрізнити справжній волосатий язик від удаваного (несправжнього). Несправжня форма характеризується лише темним забарвленням поверхні язика без вираженої гіперплазії сосочків.
- Лікування. Проводять санацію порожнини рота. Рекомендують кератолізуючі засоби — змащування спинки язика 5—10% розчином саліцилового спирту, 5% розчином резорцину. Ефективні ін'єкції 0,5—1 мл 0,25% розчину кальцію хлориду в комбінації з 1—2% розчином новокаїну; кріодеструкція — зрошення рідким азотом протягом 15—20 с, що сприяє відторгненню гіперплазованих сосочків.
- **Ромбоподібний глосит** (*glossitis rhombia mediana*) — хронічний запальний процес характерних вигляду і локалізації.
- Етіологія ромбоподібного глоситу не досить з'ясована. Більшість авторів вважають його природженим утвором — унаслідок складного ембріогенезу язика утворюється надлишковий шар епітелію, який, поступово розростаючись (під впливом подразників), зумовлює появу

ромбоподібного глоситу. Ряд авторів відносять ромбоподібний глосит до хронічних кандидозів.

- Клініка. У задній третині язика, суворо по середній лінії, попереду жолобчастих сосочків виявляють ділянку СО ромбоподібною чи овальною форми, розміром 0,5—2,5 см, червоного або синюватого кольору, чітко відмежовану від навколишньої СО язика. Змінена зона знаходиться на рівні поверхні СО, іноді дещо виступає над її рівнем, в рідкісних випадках — помітно. Поверхня її гладенька, у деяких випадках на ній є підвищення.
- Розрізняють три форми ромбоподібного глоситу: гладеньку (плоску), горбисту і папіломатозну. При гладенькій формі зона ураження не виступає над рівнем СО, поверхня її рівна, лискуча, неначе лакована, червоного кольору, інколи з синюшним відтінком, у деяких випадках вкрита роговим шаром, не має сосочків.
- При горбистій формі ділянка ураження складається із плоских горбиків різних розмірів, які знаходяться в одній площині й відділені один від одного чітко вираженими складками. І горбики, і складки не мають сосочків.
- При папіломатозній формі ромбоподібного глоситу спостерігаються найбільш виражені зміни. Вона характеризується папіломатозними розростаннями, що виступають над рівнем СО язика. Вони мають широку основу, плоскі вершини, білясто-рожевий колір. Діаметр ділянки ураження досягає 3—5 см.
- Усі три форми, особливо гладенька, перебігають здебільшого без суб'єктивних відчуттів. Більшість хворих можуть не знати про існування у них аномалії язика. Частина із них скаржиться на відчуття печіння і болю у язиці, сухості у порожнині рота. Такі скарги відзначаються переважно у випадках запального стану ураження.
- При патогістологічному дослідженні гладенької форми виявляють помірне стовщення епітелію за рахунок шипуватих клітин. У сполучній тканині відзначаються незначна запальна інфільтрація, переважно лімфоїдними клітинами, фіброз. При горбистій і папіломатозній формах в епітелії спостерігаються виражений акантоз, гіперкератоз; у сполучній тканині — запальна інфільтрація, іноді фіброз. Проліферація фіброзної тканини призводить до появи пухлиноподібного підвищення над рівнем СО.
- Ромбоподібний глосит має доброякісний перебіг. Клінічна і патогістологічна картини лишаються без змін протягом багатьох років. Лише горбиста і папіломатозна форми глоситу схильні до прогресування. І хоч малігнізація трапляється досить рідко, з огляду на її можливість хворі із цими формами повинні перебувати на диспансерному обліку.
- Диференційна діагностика. Необхідно відрізнити ромбоподібний глосит від папіломатозу язика і грибкових уражень.

- Лікування. Плоска форма не потребує лікування; навпаки, будь-яке місцеве втручання протипоказане, бо може викликати прогресування процесу.
- Горбиста і папіломатозна форми у разі схильності до прогресування й малігнізації підлягають рентгенотерапії та оперативному лікуванню.
- **Складчастий язык** (*lingua plicata*) за зовнішнім виглядом нагадує шкіру мошонки, через що і дістав назву «мошонкового языка» (*lingua scrotalis*). Це природжена аномалія форми і розмірів языка, що трапляється як у дітей, так і в дорослих. Часто складчастий язык супроводжується помірним збільшенням всього языка — макроглосією.
- Для складчастого языка характерна наявність складок на його поверхні, розміщених здебільшого симетрично. Найбільшою є поздовжня складка, вона розміщена по середній лінії. Від неї по обидва боки до країв языка відходять поперечні, менш глибокі складки. На дні і бічних поверхнях розміщені сосочки, характерні для нормальної СО языка. Ця аномалія не викликає суб'єктивних розладів і утруднень. Лише в осіб з пониженою реактивністю організму СО складчастого языка стає чутливою до різних подразників, на ній виникають тріщини й ерозії, а в складках вегетує дріжджеподібний гриб. Це призводить до розвитку катарального запалення або кандидозного глоситу. В таких випадках з'являється відчуття печіння і болю при дії термічних і хімічних подразників.
- При негігієнічному триманні порожнини рота в складках языка можуть скупчуватися залишки розкладеної їжі, злущені клітини епітелію, що може стати причиною поганого запаху із рота (*fetor ex ore*).
- Діагностика складчастого языка не викликає труднощів. Слід мати на увазі, що складчастий язык може бути одним із симптомів синдрому Мелькерсона — Розенталя. Треба також відрізнити складчастий язык від склерозуючого глоситу, який виникає при третинному сифілісі і характеризується значним ущільненням, на відміну від м'якої консистенції складчастого языка.
- Лікування складчастий язык не потребує. Показані профілактика ускладнень, санація і старанна гігієна порожнини рота.

Питання для самоконтролю:

- 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 № 4

Тема: Хейліти. Етіологія, клініка, діагностика, диференційна діагностика захворювань губ. Сучасні методи лікування та профілактики.

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: - ознайомити з етіологією, клінікою, діагностикою, диференційною діагностикою захворювань губ, сучасними методами лікування та профілактики.

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

Основні поняття: ексfolіативний хейліт, glandулярний, актинічний, метеріологічний, екзематозний, контактний алергічний хейліт

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: -хейліт, класифікація	II	Мультимедійний проектор слайди	15
	- ексфолювативний хейліт, клініка, діагностика, лікування	III		25
	-гландулярний хейліт, клініка, діагностика, лікування	III		15
	-метеорологічний хейліт, клініка, діагностика, лікування	III		10
	-актинічний хейліт, клініка, діагностика, лікування			
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)

Хейліт - запалення червоної облямівки, СО та шкіри губ. Під цим терміном об'єднують самостійні захворювання губ різної етіології, а також їх поразки як симптом інших захворювань СОПР, шкіри, порушення обміну та ін

До самостійних відносять:

- Ексфолювативний,
- Гландулярний,
- Алергічний-контактний,
- Метеорологічний
- Актинічний

До симптоматичних відносять:

-атопічний,

-екзематозний,

-хейліти, що супроводжуються макрохейлією, та ін

Хейліти можуть розвиватися під дією різних факторів: механічних, хімічних, температура, біологічних та інші .

При цьому запальний процес за своїм перебігом може носити гострий, підгострий, хронічний, загострившийся характер.

1. Актинічний хейліт - хронічне захворювання , яке зумовлене підвищеною чутливістю червоної облямівки губ до сонячного світла.

Частіше зустрічається у чоловіків у віці 20-60 років. Розрізняють суху (вважають факультативним предраком) і ексудативну форму актинічного хейліту , може служити фоном для розвитку облагативних форм передраку .

Клініка сухої форми у весняний час червона облямівка нижньої губи стає яскраво -червоною , покривається дрібними , сухими , сріблясто -білими лусочками , поразка захоплює всю поверхню червоної облямівки , утворюються ділянки зроговіння , верхівкові розростання , верхня губа і шкіра обличчя уражаються рідко.

Клініка ексудативної форми відповідає явищам гострого алергічного контактного дерматиту , на тлі злегка набряклою червоної облямівки губ виникають ділянки яскраво -червоною еритеми , з'являються дрібні бульбашки , мокнучі ерозії , кірки , турбують свербіж , печіння , рідше - болючість губ.

Гістологічно - гіперплазія епітелію з незначним гіперкератозом, переваскулярних інфільтрація, томангезірованние ехотічніе волокон. Захворювання відрізняється незначністю течії, загостренням у весняно-літній період і мимовільно регресує в осінньо-зимовий період, при тривалому існуванні з'являються вогнища зроговіння на червоній облямівці, тріщини, ерозії, виразки, ділянки вираженого зроговіння, бородавчатих розростань.

Диференціальна діагностика:

1.*Ексудативну форму актинічного хейліту* слід диференціювати від атопічного хейліту , при якому ураження локалізується не тільки на червоній облямівці , а й обов'язково на шкірі губ і особливо виражено в куточках рота , а також відсутній зв'язок захворювання з інсоляцією .

2.*Алергічного контактного* , діагностиці допомагає анамнез захворювання.

3.*Сухої форми ексфоліативного хейліту* , при якому процес має характерну локалізацію. Іноді питання про діагностику може вирішити лише гістологічне дослідження.

Лікування: Необхідно змінити професію , якщо вона пов'язана з перебуванням на відкритому повітрі.

Загальне:

1 . - Супрастин 1 таб. (25мг) 2-3 рази на день ; - фенкарол по 1 таб. (5 мг) 2-3 рази

- Кларитин по 1 таб. (5 мг) 2-3 рази на день ; - препарати Са 7-10 днів

2.вітамінотерапія з мікроелементами : - вітамінно-мінеральні комплекси (комплевіт , центрум , вітрум , алфавіт) ; - група вітамінів В (В2 , В6 , В12)

3 . протівомолярійні препарати (делягіл - 0,25 г 2 рази вдень 2-3 тижні)

Місцевий : спрямоване на усунення сухості губ і відновлення еластичності :

1.Для розм'якшення лусочок і очищення уражених ділянок (0,1 % розчину тріпсіну , хімотріпсіну) 20-30 хвилин теплі розчини

2.Антисептики 1 % H₂O₂ , 0,05 % хлоргексидин теплі розчини

3.вітаміни А і Е в олії

4.метілураціловою мазь (актовегін , солкосерил) аплікації 3-4 рази на 20 хв .

5 . кортикостероїдні мазі (0,5 % преднізалон) при запальних процесах.

Профілактика полягає в застосуванні фотозахисних мазей і кремів («Щит» , «Промінь» , « Антагеліос ») , гігієнічної помади , складних фотозахисних мазей на основі хініну, парасольок .

2 . Контактний алергічний хейліт - є класичним проявом реакцій уповільненого типу , розвивається в результаті сенсibiliзації тканин губи , рідше слизової оболонки і шкіри губ до хімічних речовин (косметичні засоби , зубна паста) .

Частіше хворіють жінки 20-60 років , причиною є губні помади , що входять до них флюорескуючих речовини , пластмаса зубних протезів , ароматичні речовини, що входять до складу порошків і паст , пластмасові мундштуки .

Процес локалізується на червоній облямівці губ , іноді поширюється на шкіру губ , рідше ураження слизової оболонки порожнини рота , розвивається різко обмежена еритема і невелике лущення , червона облямівка суха , з'являються тріщини.

Захворювання може протікати з вираженою гострою запальною реакцією , з'являтися бульбашки , що швидко розкриваються і утворюються мокнучі ділянки . Хворі скаржаться на свербіння і паління губ.

Диференціальна діагностика:

1.*Сухой форми ексfolіативного хейліту* - поразка локалізується строго від лінії Клейна до середини червоної облямівки губ , ніколи не захоплює всю поверхню червоної облямівки або шкіру губ , завжди відсутній еритема .

2 . *Сухой форми актинічного хейліту* . Оскільки деякі речовини, що входять до складу губних помад , володіють фотосенсибілізуючою дією , то анамнез захворювання може призвести до встановлення помилкового діагнозу.

3.*Атопічний хейліт* відрізняється інфільтрацією (лихенизацією) червоної облямівки губ і навколишньої шкіри , особливо вираженої в кутах рота , тривалістю перебігу хвороби.

Лікування:

Загальне:

1.Усунення причин, що викликають захворювання

2.десенсибілізуюча-фенкарол, супрастін, піпольфен по 1 табл. 2 рази на день

3.полівітаміни з мікроелементами

4.судинні препарати (танакан, кавінтон) 1-2 місяці

5.препарати Са (Кальцій-Сандос форте) 1 місяць

6.гістаглобулін 2 мл 2 рази на тиждень внутрішньом'язово 6-8 ін'єкцій

7.седативні засоби (корінь валеріани, пустирнік, новопассіт)

8.тіосульфат натрію 30% по 10 мл внутрішньовенно щодня 10-20 ін'єкцій

9.В важких випадках кортикостероїдні препарати

Місцево:

1.размокання лусочок, очищення уражених ділянок протеоліт. ферментами

2.антисептичні кошти (теплі 1% H₂ O₂, 0,05% хлоргексидину)

3.сінтоміцинова емульсія5% 3-4 рази на день

4.кортикостероїдні мазі (Лорідо, флуцинар, локоід) 5 разів на день, тонким шаром

5.лучі Букки

Профілактика рецидивів алергічного контактного хейліту заключається у виключенні контакту з алергенами.

Прогноз: сприятливий.

3. Метеорологічний хейліт - запальне захворювання губ , зумовлене дією різноманітних метеорологічних факторів: підвищена або знижена вологість , вітер , холод , сонячна радіація , кислотні дощі , запиленість повітря , частіше зустрічається у чоловіків , у осіб з білою і сухою шкірою .

Уражається червона облямівка губи , зазвичай нижній, на всьому протязі. Губа стає гіперемована суха , покривається дрібними лусочками , турбує сухість і відчуття « стягання » губи , при цьому багато хворих облизують губи , що призводить до збільшення сухості , лущення , а потім і до інфільтрації червоної облямівки . Шкіра і слизова оболонка губи не змінені.

Протікає хронічно , не залежить від пори року. Малігнізація спостерігається рідко , але на тлі метеорології можливий розвиток передракових захворювань.

Гістологія: дифузна гіперплазія епітелію , з невеликим зроговінням .

Диференціальний діагноз:

1.*Актінічний хейліт* часто розвивається при короткочасні впливі сонячних променів на червону облямівку губ і обов'язково в результаті сенсibilізації .

2.*Суха форма ексfolіативного хейліту* локалізація поразки (від перехідної зони до середини красної облямівки губи) , часте ураження обох губ , утворення лусочок. 3.*Атопічний хейліт* протікає хвилеподібно , загострення чергуються з ремісіями

При цьому вражається червона облямівка не тільки нижній , але обов'язково і верхньої губи , захоплюючи шкіру і особливо область навколо кутів рота.

Лікування:

Загальне:

1.гіпосенсibilізуюча: - супрастін 1 таб. (25мг) 2-3 рази на день; - фенкарол по 1 таб. (5 мг) 2-3 рази на день; - кларітін по 1 таб. (5 мг) 2-3 рази на день

2.препарати Са 7-10 днів (Кальцій-Сандос форте)

3. вітамінотерапія, найбільш ефективні В2, В12, В6, нікотінова кіслота

4.антімалярійні препарати (делагіл, резохин, хінгамін) по 0,25 г 3 рази на день, в

Місцево:

1. протелітичні ферменти для розм'якшення лусочок

2. антисептичні засоби (перикись водню, хлоргексидін)

3 . кортикостероїди (0,5 % преднізалонова , 1 % гідрокортизонова) 7-10 днів

4.гігієнічна помада , жирні креми « Радов » , « Цераліп » , фотозахисні креми.

4. Хронічна тріщина губи - це захворювання зустрічається досить часто, у осіб обох статей у всіх вікових групах. Велике значення при цьому має індивідуальне анатомічна будова губи (глибока складка в центрі) і хронічна травма гострими краями зубів, ортопедичні конструкції, шкідливі звички (куріння, алкоголь, облизування і обкушування губ), сухість губ, несприятливі метеорологічні умови (вологість, вітер). Велику роль відіграють гіповітаміноз А і групи В, нейрогенний фактор, захворювання ЖКТ, ендокринна патологія, нейросудинні порушення. Велике значення надається мікробної флорі, яка підтримує існування тріщин.

Клінічно представляє лінійний дефект, болючий, на червоній облямівці губ і тріщина в центральній частині червоної облямівки губи, частіше - нижньої, але іноді збоку вона може поширюватися з червоною облямівки губи на слизову оболонку, але ніколи не переходить на шкіру. Вночі тріщина може почати епітелілізуватися, але вранці при русі губою тріщина знову розкривається і легко кровоточить. Іноді тріщина буває покрита коричневою кіркою, навколо неї відзначається запальна реакція. При тривалому існуванні тріщини, її краї ущільнюються і можуть зроговіти, набуваючи сірувато-біле забарвлення.

Гістологічно - хронічне запалення, супроводжується регенеративним, гіперпластичним, а іноді метапластичним розростанням епітелію. При нераціональному лікуванні тріщина може існувати довго, роками.

Комплексне лікування: навчання раціональної гігієни порожнини рота, санація порожнини рота, видалення зубних відкладень, видалення зруйнованих зубів.

Загальне лікування:

1. седативні засоби: - корінь валеріани; - трава кропиви собачої по 10 крапель 3 рази персен по 1 таб. 3 рази на день 2-3 місяці; - новопассіт; - настоянка півонії по 1 ч.л.

2. еглоніл 0,001 г. 2 рази на день з метою усунення астено-невротичного стану

3. вітамінотерапія

Місцеве лікування:

1. протелітичні розчини (0,1% розчин трипсіну, хімотрипсіну)

2. антисептична обробка (хлоргексидін, гель Метрогін Дента 2-3 рази на день)

3. кератопластики (Солкосеріл, 5% метілуцрацілова мазь 2-3 рази на день 14-16-20 днів)

4. лідокаїнові блокади (0,5 - 1% розчин лідокаїну)

5. лазерна терапія

5. Ексфоліативний хейліт характеризується деструктивними змінами епітелію зони Клейна, процес ніколи не переходить ні на СО, ні на шкіру, не ураженої залишається смужка червоної облямівки на кордоні з шкірою і кути рота.

Патогенез - порушення функції нервової системи, генетичний і іммуноалергічний чинники.

Розрізняють: суху і ексудативну форми ексфоліативного хейліту.

Суха форма: наявність плоских тонких, прозорих лусочок, щільно прикріплені в центрі і відстають по периферії на кордоні червоної облямівки і СО. Через 5-7 днів легко знімаються, оголюється яскраво-червона поверхня червоної облямівки, ерозії не утворюються. Захворювання протікає роками, не схильне до

самолікування. Суха форма може трансформуватися в ексудативну і навпаки, малігнізації ексфоліативного хейліту не спостерігається.

Ексудативна форма: на гіперемованій набряклій червоній облямівці переважно нижньої губи, (рідше обох губ) масивні кірки звисають з губи подібно фартуху, сіро-жовтого, жовто-коричневого кольору.

При патогістологічному дослідженні в епітелії виявляється акантоз, пара-і - гіперкератоз, розпушення епітеліального шару, порожні клітини.

У сполучнотканинному шарі виявляється інфільтрація лімфоїдними і плазматичними клітинами, явище фіброзу.

Диференціальну діагностику сухої форми ексфоліативного хейліту проводять з метеорологічним хейлітом, контактним алергічним хейлітом, з червоним вовчаком губ без клінічно вираженого гіперкератозу і атрофії. Ексудативну форму ексфоліативного хейліту відрізняють від ексудативної форми актинічного хейліту, абразивного преканцерозного хейліту Манганотті, листоподібної форми пухирчатки, ерозивно-виразкової форми червоного вовчака і червоного плескатоного лишая.

Лікування симптоматичне.

При ексудативній формі показана комплексна патогенетична терапія, впливу променями Букки (на курс 1000-1200 р і інтервал 5-6 міс.), препарати, які підвищують реактивність організму.

При сухій формі червону облямівку доцільно змащувати індиферентними мазями, кремами, гігієнічними губними помадами.

6. Гландулярний хейліт: Захворювання, пов'язане з вродженою аномалією слинних залоз, важливу роль відводять емоційно - психічному фактору, травмі губ, і інфікуванню.

Клінічно проявляється після статевого дозрівання, і в 40-60 років.

Гландулярний хейліт може бути простим (набрякла форма), серозним, гнійним, фіброзним і супроводжуватися зроговінням навколо вивідних проток.

Характеризується збільшенням кількості залоз губи, їх гіпертрофією і гіперфункцією, застійної гіперемією, поверхня СО губи горбиста, з виділенням проток прозорого секрету, «симптом роси», червона облямівка стає сухою, лущиться, на ній з'являються тріщини, ерозії.

Нижня губа уражається частіше, ніж верхня.

При патогістологічному дослідженні різка гіперплазія слинних залоз, розширення окремих їх ацинусів і вивідних проток.

Гнійна форма glandулярного хейліту розвивається внаслідок проникнення в розширені вивідні протоки слинних залоз губи інфекції.

Запалення характеризується болем, припухлістю, збільшенням губи, червона облямівка покрита щільно фіксованими корками жовто-зеленого, бурого-чорного кольору, навколо конусоподібних підвищень вивідних проток локалізуються ерозії, тріщини, при натисканні випливає каламутна, густа рідина з гнійним ексудатом, закупорює вивідні протоки, призводить до абсцесу.

При патогістологічному дослідженні виявляється гіперплазія залоз, епітелій їх набряклий, ядра округлі, гіперхромні, в сполучнотканинній основі залізістих комплексів набряк, дифузна лейкоцитарна інфільтрація.

При серозному гландулярному хейліті можливий перехід його в фіброзну форму. Тривалий хронічний перебіг призводить до фіброзу сполучної тканини, вивідні протоки закриваються, а секрет накопичується і розтягує порожнини проток, перетворюючи їх на кісти. Губа значно збільшується в розмірі, червона облямівка гіперемована, горбиста, навколо вивідних проток утворюється обідок помутніння епітелію внаслідок його кератинізації.

При патогистологическом дослідженні: Поряд з гіперпластичними процесами виявляють атрофію залоз, кістозні розширення їх і вивідних проток, масивні розростання сполучнотканинних структур.

Диф.діагностика: серозної і гнійної форм гландулярного хейліту не викликає труднощів, оскільки клінічна картина цих форм занадто своєрідна. Однак їх слід відрізняти від вторинного гландулярного хейліту, причиною якого можуть бути різні запальні захворювання губ.

З гранулематозним макрохейліта Мішера лімфоедематозного макрохейліта, Хвороба Фордейса, ретенційні кісти слизових залоз, грибовий хейліт.

Лікування: Полягає в санації порожнини рота, протизапальної терапії, обов'язковим є лікування соматичної патології, дісенсебілізуючі препарати, вітамінотерапія, важливе значення має дієтотерапія.

Перед хірургічним лікуванням слід домогтися усунення тріщин, ерозій, корок. Допустима глибока коагуляція тіла слинних залоз.

Хірургічне - видалення всієї зони Клейна з переміщеними залозами.

7. Екзематозний хейліт - проява загального захворювання. Це запалення поверхневих шарів шкіри нервово-алергічної природи, що виникає в результаті дії зовнішніх і внутрішніх подразників.

Поразка червоної облямівки губ супроводжується набряком губ, може захоплювати прилеглу шкіру, може бути ізольованим.

Клінічно: Виникає - почервоніння - дрібні вузлики - бульбашки - лусочки - скоринки. Процес починається з почервоніння, набряклості червоної облямівки губ (частіше уражаються обидві губи), утворюються лусочки, починається лущення, можуть утворюватися дрібні бульбашки, розкриваються, утворюються корки. Скарги на печіння, свербіж, важко відкривати рот і розмовляти, явища стихають, зменшується набряклість, гіперемія, але якщо дія алергену не було усунуто, то за першим спалахом слід друга, третя і процес на губах набуває хронічного перебігу.

Червона облямівка губ і ділянки уражені навколо рота ущільнюються за рахунок утворення запального інфільтрату, чітко вираженим шкірним малюнком, місцями розташовуються дрібні вузлики, везикули, шкірочки, лусочки, мокнуть, утворюються кровотокачі тріщини. Екзема може виникнути на незмінених губах, на довгоіснуючих мікробних тріщинах - «мікробна екзема» - у центрі губи, рідше у крил носа.

Диференціальний діагноз:

1.- *Атопічний хейліт* виникає в дитячому віці, в клінічній картині ураження губ превалюють явища ліхенізації, завжди переходить на шкіру.

2.- *При алергічному контактному хейліті* процес на всіх ділянках червоної облямівки, не переходить на шкіру, і розрішується після припинення дії

алергену.

3.- *Ексудативна форма актінічного хейліту* відрізняється від екземи губ сезонністю виникнення і чітким зв'язком з інсоляцією .

Лікування: Ретельне обстеження для виявлення основного захворювання (неврози , хронічні вогнища інфекції , хвороби внутрішніх органів) і лікування у лікаря - спеціаліста (дерматолога , алерголога , невролога) . Необхідно виявити алерген, що викликає екзематозний процес і усунути його дію.

При лікуванні екзематозного хейліту використовують схему лікування захворювання шкіри.

Загальне:

1.гіпосенсибілізуюча терапія , дієта

2.седативні препарати

3.вітамінотерапія B1 , B2 , B6 , B12

4.При важких випадках глюкокортикостероїдні препарати всередину

Місцево :

1.кортикостероїди : - лорінден С, А; - флуцінар 4-5 разів; - фторокорт по 10 хв.

2.кератопластики : - сік алое ; - кортолін ; - мазь « Унна » ; - бальзам

Шастоковського ; - емульсія Теза ; - вітамін А , Е

3.випромінювання гелій -неонового лазера 100МВт/см² № 5-10 щодня.

8 . Атопічний хейліт - один із симптомів атопічного дерматиту або дифузного нейродерміту . Частіше зустрічається у дітей і підлітків 7-17 років.

У розвитку захворювання генетичні чинники, що створюють схильність до так званої атопічної алергії. Алергенами можуть служити харчові продукти , медикаменти , квітковий пилок , побутовий пил , мікроорганізми , косметичні засоби , фізичні та бактеріальні фактори , аутоалергени .

Протікає тривало , загострення виникають в осінньо -зимовий період.

До закінчення періоду статевого дозрівання спостерігається самоізлікування , але не виключені рецидиви , часто типове висипання на шкірі щік , ліктьових згинів , підколінних западин , рідше - на шкірі тулуба , частіше це білошкірі люди .

Клінічно ураження червоної облямівки губ , шкіри , в області кутів рота , процес ніколи не переходить на слизову оболонку. Починається з свербіж , з'являється рожева еритема з чіткими межами , запалення прилеглих ділянок шкіри обличчя і червоної облямівки губ , утворюються кірочки , виникає ліхенізація губ , червона облямівка інфільтрується , лущиться дрібними лусочками , шкіра в області кутів рота тривалий час залишається інфільтрованою , утворюються дрібні тріщини.

Гістологічно - паракератоз , акантоз .

Диференціальна діагностика:

1.*При ексфоліативному хейліті* завжди вражена тільки частина червоної облямівки губ у вигляді смужки від лінії Клейна до середини червоної облямівки, процес ніколи не переходить на шкіру губ і не захоплює кутів рота, немає еритеми і ліхенізації губ, перебіг захворювання відрізняється монотонністю і відсутністю ремісії.

2.*При актінічному хейліті* чітко простежується залежність загострень від інсоляції, немає вираженого ураження кутів рота.

3. При алергічному контактному хейліті ліхенізація спостерігається тільки при тривалому перебігу захворювання, відсутнє ураження кутів рота, його плин залежить від безпосереднього контакту з алергеном.

4. При стрептококовій заїді локалізація ураження відмежується лише кутами рота, відсутня ліхенізація, кірки масивні, жовто-коричневого кольору.

Лікування: Усунути дію алергену, консультація у лікаря - алерголога.

Дотримуватися гіпоалергенної дієти, виключаючи солону, гостру їжу, не рекомендується вживати алкоголь, шоколад, цитрусові фрукти, вуглеводів.

Загальне:

1. неспецифічна гіпосенсибілізована терапія - тавегіл по 1 таб. (1мг) 2 рази на день; - супрастин по 1 таб. (25мг) 3 рази на день; - фенкарол по 1 таб. (5 мг) 2-3 рази на день; - кларітін по 1 таб. (5 мг) 2-3 рази на день протягом 7 - 10 днів.
2. гістаглобулін для стимуляції обмінних процесів, підвищення резистентності організму (внутрішньошкірно 2 мл 6-8 ін'єкцій 2 рази на тиждень)
3. седативні препарати для корекції психоемоційних розладів: - корінь валеріани; - трава кропиви собачої по 20 крапель 2 рази 10-20 днів; - повопассіт
4. тіосульфат натрію 30 % розчин 10 мл 1 раз на день 5-10 днів
5. вітамініотерапія: - вітамінно-мінеральні комплекси 1 таб. 1 раз в день 1-2 міс; - група В (В2, В6, В12) внутрішньом'язово 10 ін'єкцій
6. кортикостероїди - преднізолон 8-14 років 10-15 мг / сут.; - дексаметазон 1-3 мг
7. судинні препарати (танакан, кавінтон, стугерон)

Місцево:

1. санація порожнини рота, видалення зубних відкладень, зруйнованих зубів
2. гомеопатичні засоби - мазь «Траумель»
3. ферменти
4. антисептики
5. склана мазь (вітамін В1, інсулін, мазь «Целестродерм», вітаміни А, Е, солкосеріл) у вигляді аплікацій на 20 хв.
6. кератолітики (солкосеріл 30 хв. 2-3 рази на день 7-10 днів).

Питання для самоконтролю:

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: Використання фізичних факторів для діагностики і лікування захворювань слизової оболонки порожнини рота. Сучасні технології в лікуванні і профілактиці рецидивів захворювань слизової оболонки порожнини рота.

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: - Використання фізичних факторів для діагностики захворювань слизової оболонки порожнини рота. - Використання фізичних факторів для лікування захворювань слизової оболонки порожнини рота. - Сучасні технології в лікуванні рецидивів захворювань слизової оболонки порожнини рота. - Сучасні технології профілактиці рецидивів захворювань слизової оболонки порожнини рота.	II	слайди	15
		III		25
		III		15
		III		10
		III		10
Заклучний 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)

При обстеженні СОПР широкого поширення набули фізичні методи діагностики.

Стоматоскопія, інтраоральна телевізіоскопія застосовуються для детального обстеження окремих ділянок слизової оболонки з метою диференціальної діагностики елементів ураження, вивчення дна ерозії, виразки, поверхні верукозних розростань, папул, бляшок і так далі. Ефективність діагностики підвищується при фарбуванні слизової оболонкою, наприклад, розчином Люголю (2%) або толуїдинового блакитного (1%). Операційний **мікроскоп** дозволяє розглянути СОПР при збільшенні в 5, 9, 14 і 21 раз.

Біомікроскопія - дослідження мікроциркуляції в слизовій оболонці рота візуально. Метод дозволяє вимірювати лінійну швидкість кровотоку в

мікросудинах, їх діаметр, щільність розподілу мікросудин, архітекtonіку судинного русла. Використовується в динамічному спостереженні при захворюванні слизової оболонки рота і пародонту.

Люмінесцентна діагностика захворювань СОПР заснована на здатності тканин, клітин під дією УФП змінювати свій колір.

Розрізняють два види флуоресценції:

- первинна, або власна флуоресценція речовини;
- вторинна, та, що утворюється під дією флуоресціюючих речовин (флуоресцину, флуорохрому, еозину, тріпафлавіну і так далі).

Для проведення люмінесцентного методу дослідження використовуються прилади ОЛД-41, мікроскопи, забезпечені кварцевою лампою (джерело УФП) з фільтром з темно-фіолетового скла, - лампа Вуда. Дослідження проводиться в затемненому приміщенні, після адаптації очей до темноти, розташовуючи лампу на відстані 20-30 см від досліджуваної поверхні.

Язик здорової людини в УФП світиться від *оранжевого до червоного кольору*. Причому у одних людей таке свічення спостерігається по всьому язичі, у інших - тільки кінчик язика, що може свідчити про гіповітаміноз В₁. При **лейкоплакії** спостерігається *яскраво блакитне* свічення.

Тьмяне свічення з *жовтуватим* відтінком характерне для **ороговіння** ниткоподібних сосочків спинки язика.

Інтактна СОПР в променях Вуда флуоресціює блідим *синювато-фіолетовим* відтінком.

При **червоному плоскому лишайі**, типовій формі, СОПР набуває *білувато-жовтого* забарвлення. Вогнища гіперкератозу при **червоному вовчаку** - *білосніжно-блакитне* свічення.

Ділянки **гіперкератозу** при **лейкоплакії**, простій формі, набувають *каламутно-білого* кольору.

Ділянки **вираженого гіперкератозу** світяться *жовтим* або *брудно-жовтим* кольором.

Вогнища **застійної гіперемії** на червоній облямівці губ набувають *темно-фіолетового* кольору, а **гіперкератотичні лусочки** - *біло-блакитний*.

Ерозії і виразки унаслідок приливу крові мають *темно-коричнєве* забарвлення; **серозно-кров'яні лусочки** - *жовто-коричнєве* фарбування.

Особливе значення для діагностики має флуоресценція при злоякісному переродженні ділянок ураження на СОПР. Ділянки **малігнізації** СОПР мають *біло-блакитне* свічення, яке поєднується з ділянками **червоного свічення**.

Ділянки **екскоріації** зазвичай мають *біле* фарбування.

Окрім звичайної візуальної люмінесцентної оцінки СОПР

застосовуються також:

- люмінесцентно-цитологічне дослідження;
- імунофлуоресцентне дослідження.

Матеріал для люмінесцентно-цитологічного дослідження беруть методом мазка-відбитку, мазка-перевідбитку або мазка зішкребу. Пробу матеріалу поміщають на знежирене спиртом сухе предметне скло в краплю розчину флуорохрому. Дослідження проводять на люмінесцентному мікроскопі.

Цитоплазма клітин здорових ділянок СОПР флуоресціює *зеленим* або *темно-зеленим* кольором. При **лейкоплакії** цитоплазма клітин набуває *яскраво-зеленого* забарвлення; **рак СОПР** - цитоплазма клітин *червонуватого* кольору.

Ядро здорової клітини флуоресціює від *ясно-зеленого* до *жовтуватого* кольору, при **лейкоплакії** - *жовтуватим*, **рак** - *ясно-зелений* колір.

Метод імунофлуоресценції базується на виявленні в досліджуваному матеріалі антитіл і антигенів. Цей метод застосовують в трьох варіантах: **прямий**, **непрямий** і **непрямий з додаванням комплементу**.

Прямий варіант використовують для розпізнавання патогенних мікроорганізмів. **Непрямий** - для вивчення антигенної структури збудників, і **непрямий з додаванням комплементу** - для виявлення антигенів, знаходження і титрування антитіл.

При використанні **непрямої реакції імунофлуоресценції** при **пухирчатці СОПР** дає *яскраве жовто-зелене* свічення навколо тьмяних епідермальних кліток.

При **прямому і непрямому методах імунофлуоресценції** у дітей, страждаючих гострим герпетичним стоматитом, іноді відбувається специфічне свічення ядра і цитоплазми клітин, виявляються зруйновані клітини з окремо лежачим ядром, обривками цитоплазми і детритом.

Діагноз рак легенів по мазку з ротової порожнини. Можливо, скоро можна буде встановити діагноз **рак легенів** по мазку з ротової порожнини. Зміни тканин ротової порожнини на молекулярному рівні, як виявилось, з високою точністю вказують на такий же процес в тканинах легеней після дії тютюнових канцерогенів. Скоро буде можливим використовувати цей простий, безболісний і недорогий метод в діагностиці рака легеней.

Фізичні методи лікування захворювань СОПР

Загальні методи

УФ-ОПРОМІНЕННЯ рефлексогенних зон (комірна зона).

Показання: Гострий герпетичний стоматит, стоматити іншої етіології, імпетіго, кандидоз, ВНС Венсана, герпес, оперізуючий лишай, ЧПЛ, БЕЕ,

хейліти, хронічний афтозний стоматит. *Фізіологічна дія*: підвищення захисних сил, імунологічної реактивності організму, стимуляція функції симпатико-адrenalінової системи і глюкокортикоїдної активності кори надниркових залоз. Має десенсибілізуючі властивості. *Апаратура*: ОРК-21; ОКБ-30; ОКМ-9;. ОЕП; ЕОД-10, БОП-4, БОП-01/27-НанЕМА.

Електрофорез кальцію, димедролу, піпольфену на рефлексогенну зону (інтраназально). *Показання*: ХРАС, оперізуючий лишай, ЧПЛ. *Фізіологічна дія* – десенсибілізуючі властивості. *Апаратура*: АГН-32; АГП-33; «Потік-1»; ГР-2; ГР-2М; ГЕ-5 – 03.

Електрофорез магнію на комірну зону. *Показання*: ЧПЛ, оперізуючий лишай, БЕЕ. *Фізіологічна дія* - нормалізація імунних процесів. *Апаратура*: АГН-32; АГП-33; «Потік-1».

Електрофорез вітаміну В₁, бром, тримекаїну на рефлексогенну зону (інтраназально). *Показання*: ХРАС, оперізуючий лишай, ЧПЛ. *Фізіологічна дія* - десенсибілізуюча. *Апаратура*: АГН-32; АГП-33; «Потік-1»; ГР-2; ГР-2М; ГЕ-5 - 03.

Електрофорез кальцію на область шийних симпатичних вузлів. *Показання*: ХРАС, оперізуючий лишай, афтозний стоматит. *Фізіологічна дія* - нормалізація імунних процесів. *Апаратура*: АГН-32; АГП-33; «Потік-1»; ГР-2; ГР-2М; ГЕ-5 - 03.

Ультразвук (на шийні симпатичні вузли і область надниркових залоз). *Показання*: ХРАС, оперізуючий лишай, ЧПЛ, БЕЕ. *Фізіологічна дія* - стимуляція функції симпатико-адrenalінової системи. Антиалергічна і протизапальна дія. *Апаратура*: УТП-1; УЗ-Т5.

Можна при вище перерахованих захворюваннях застосовувати електросон, загальну франклінізацію, аероіонотерапію, ванни радонові, підводні кишкові промивання, гальванічний комір по Щербакі. *Фізіологічна дія* - зняття емоційної напруги, седативна дія, десенсибілізуюча дію, гальмування процесів збудження, зниження судинного тону.

Місцева дія фізичних чинників

Декубітальна виразка.

УФ, лазерне опромінювання. Бактерицидні, бактериостатичне, протизапальні властивості.

Аерозоль, електроаерозоль терапія. Біогенні стимулятори (масло шипшини, обліпихи, вітамін А, каротолін і ін.) - протизапальні, регенеруючі властивості. Ферменти (трипсин, хімопсін, і ін.) - очищення від некротичних мас, прискорення епітелізації.

Дарсонвалізація, франклінізація, аероіонотерапія. Знеболення і стимуляція епітелізації.

Місцева гіпотермія. Стимуляція регенерації.

Інфекційні і паразитарні захворювання.

УФ опромінювання, електрофорез, аерозоль, ультрафонофорез протимікробних, протигрибкових засобів – бактерицидні властивості, обмеження розвитку інфекції, прискорення відторгнення кірки, посилення регенерації.

Вірусні захворювання.

УФ, лазерне опромінювання - попередження інфікування, знеболююча, протизапальна дія.

Гіпотермія - зменшення всмоктування продуктів розпаду, судинної проникності, стимуляція відновних процесів.

Аерозоль, електроаерозоль ферментів - очищення від некротичних мас, прискорення епітелізації; біогенних стимуляторів – прискорення регенерації.

Оперізуючий лишай.

Діадінамо- або СМТ-форез, анестетиків, ультрафонофорез анальгіну, гідрокортизону - безпечна дія.

Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.

УФ, лазерне опромінювання - протизапальна, знеболююча дію.

Аерозоль, електроаерозоль ферментів, 1% мефенаміату натрію - очищення від некротичних мас, прискорення епітелізації; 15% розчину тримекаїну, 5-10% суспензій анестезину в персиковому маслі - знеболююча дія; кератопластичних засобів - стимуляція епітелізації.

Дарсонвалізація - стимуляція епітелізації.

Червоний плоский лишай.

Кріодеструкція - видалення осередків ураження (ерозій, виразок, гіперкератозу, гіпертрофії).

УФ опромінювання - (ерозивно-виразкова форма) протизапальна, бактерицидна дія.

Аерозоль, електроаерозоль ферментів - очищення від некротичних мас; інгаліпт, масло шипшини, обліпихи - стимуляція епітелізації.

Електрофорез нікотинової і аскорбінової кислоти, вітаміну В₁ з тримекаїном - стимуляція процесів загоєння.

Діатермокоагуляція - видалення осередків ураження (ерозії, виразки, гіперкератоз, гіпертрофія).

Багатоформна ексудативна еритема.

Гіпотермія, УФ, лазерне опромінювання – протизапальна дія, стимуляція регенерації.

Аерозоль, електроаерозоль ферментів, 1% мефенаміату натрію - очищення від некротичних мас, прискорення епітелізації; 1% р-ну тримекаїну,

5-10% суспензії анестезину в персиковому маслі - знеболююча дія;
кератопластичних засобів - стимуляція епітелізації.

Дарсонвалізація - стимуляція епітелізації.

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.