

Міністерство освіти і науки України
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

**ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ
ПОРОЖНИНИ РОТА У ДИТЯЧОМУ ВІЦІ**

Навчально-методичний посібник
для здобувачів вищої освіти 5 курсу, лікарів-інтернів, лікарів-стоматологів
за спеціальністю «Дитяча стоматологія»

Електронний ресурс

Рецензенти:

В. Ф. Гризодуб – доктор медичних наук, доцент кафедри стоматології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна;

Н. Ю. Ємельянова – доктор медичних наук, провідний науковий співробітник відділу вивчення процесів старіння та профілактики метаболічно-асоційованих захворювань ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України».

*Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 8 від 21 травня 2026 року)*

- 3-38 **Захворювання** слизової оболонки порожнини рота у дитячому віці : навчально-методичний посібник для здобувачів вищої освіти 5 курсу, лікарів-інтернів, лікарів-стоматологів за спеціальністю «Дитяча стоматологія» [Електронний ресурс] / А. Ю. Ніконов, Р. С. Назарян, Ю. В. Фоменко, О. В. Іскоростенська, Н. А. Щебликіна, Т. О. Колесова, М. В. Ткаченко. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2026. – (PDF 172 с.)

Навчально-методичний посібник містить розділи терапевтичної стоматології дитячого віку, що вивчають особливості будови і функції слизової оболонки порожнини рота у дітей. У посібнику стисло надано характеристику основних захворювань слизової оболонки порожнини рота та методи діагностики і лікування. Висвітлено патологічні стани слизової оболонки порожнини рота при соматичних та інфекційних захворюваннях дитячого віку.

УДК 616.311-053.2(072)

© Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 2026

© Ніконов А. Ю., Назарян Р. С.,
Фоменко Ю. В., Іскоростенська О. В.,
Щебликіна Н. А., Колесова Т. О.,
Ткаченко М. В., 2026

ЗМІСТ

Передмова.....	4
<i>Розділ 1. ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ І ФУНКЦІЇ</i>	
СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ	5
Вікові особливості будови слизової оболонки порожнини рота.	
Частота уражень СОПР у дітей. Зв'язок з загальними	
захворюваннями і порушеннями обміну речовин	15
<i>Розділ 2. ЕЛЕМЕНТИ УРАЖЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ</i>	
ПОРОЖНИНИ РОТА, ЇХ ХАРАКТЕРИСТИКА.....	18
<i>Розділ 3. ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ</i>	
ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ.....	29
Принципи і методи верифікації діагнозу при захворюваннях	
слизової оболонки порожнини рота.....	31
Ураження слизової оболонки порожнини рота травматичного	
походження.....	33
Грибкові ураження слизової оболонки порожнини рота.....	42
Зміни слизової оболонки ротової порожнини при вірусних	
та інфекційних захворюваннях в дитячому віці.....	52
Специфічні інфекції.....	88
Захворювання слизової оболонки порожнини рота, що виникають	
внаслідок медикаментозної і мікробної алергії.....	97
Зміни і захворювання слизової оболонки порожнини рота, що є	
симптомами загальних захворювань.....	110
Хейліти.....	120
Глосити.....	133
Диспансеризація дітей з хронічними захворюваннями СОПР	138
КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ.....	140
ТЕСТИ ДЛЯ САМОПЕРЕВІРКИ ТА КОНТРОЛЮ ЗАСВОЄННЯ	
ЗНАТЬ.....	143
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	167

Передмова

Слизова оболонка порожнини рота виконує велику кількість клінічно значущих функцій. Вона діє як захисний фізичний та імунний бар'єр від зовнішніх подразників, підтримує рівень вологості тканини за рахунок функціонування слинних залоз, а також сприймає і реагує на температурні, больові та сенсорні подразнення.

Численні захворювання можуть вражати слизову оболонку порожнини рота та погіршувати її здатність виконувати ці завдання. Наприклад, пошкодження епітелію порожнини рота може спричинити порушення клітинної диференціації та виникнення запальних або пухлинних процесів. Крім того, руйнування ясеневого бар'єру, спричинене дисбактеріозом мікробіоти порожнини рота, призводить до захворювань пародонту.

Поширені поверхневі ураження слизової оболонки порожнини рота, спричинені вірусами або грибами, проявляються рецидивуючим герпесом, кандидозом або рецидивуючими стоматитами.

Крім того, варто зазначити, що патологія слизової оболонки порожнини рота може бути симптомом багатьох системних захворювань. Тому знання гістологічних особливостей слизової оболонки порожнини рота є обов'язковим для розпізнавання та точної діагностики патологічних доброякісних та злоякісних новоутворень.

Колектив авторів сподівається, що навчально-методичне видання стане у нагоді не тільки здобувачам вищої освіти 5 курсу та лікарям-інтернам при підготовці до навчальної дисципліни «Дитяча стоматологія», а й лікарям-стоматологам при проходженні циклу спеціалізації з відповідного напрямку.

Розділ 1. ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ І ФУНКЦІЇ

СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ.

Слизова оболонка порожнини рота (СОПР) - це термін, який використовується для опису м'якої оболонки ротової порожнини. Слизова оболонка порожнини рота складається з трьох різних шарів, а саме епітелію порожнини рота, власної пластинки та підслизової оболонки. Підслизова оболонка прикріплена до розташованого нижче м'яза або кістки. Слизова оболонка порожнини рота складається переважно з незроговілого багатошарового плоского епітелію. Проте ділянки, що піддаються частому механічному впливу, кератинізуються, щоб протистояти тертю.

Слизова оболонка порожнини рота, яка є вистилаючою тканиною ротової порожнини, забезпечує першочерговий захист від потенційних патогенів, екзогенних хімічних речовин, алергенів, тощо за допомогою своїх фізичних, мікробіологічних та імунних бар'єрних функцій. Як сильно васкуляризована тканина, слизова оболонка містить значну кількість інтерстиціальної рідини, і внаслідок механічного амортизаційного ефекту забезпечується її захисна функція.

Слизова оболонка порожнини рота вважається дзеркалом здоров'я людини, а також системою раннього попередження щодо патології.

Зміна структури слизової оболонки та її бар'єрних функцій призводить до патологій ротової порожнини, а також системних захворювань. І навпаки, місцеві та системні захворювання часто мають перші прояви в ротовій порожнині, і лікарі повинні мати розуміння анатомії порожнини рота та досвід для проведення основного клінічного обстеження, щоб надати належну допомогу пацієнтам.

Для розуміння патологічних процесів в порожнині рота важливе значення має знання топографічних відмінностей, морфологічних, гістологічних і гістохімічних особливостей слизової оболонки порожнини рота, а також розвиток і розмежування цих областей в процесі ембріонального розвитку (Рис.1.1).

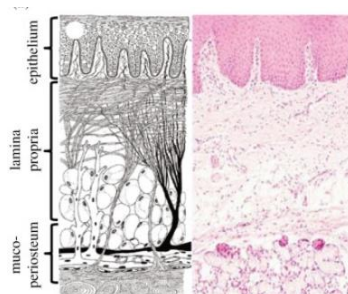


Рис. 1.1 Анатомо-гістологічна будова СОПР: 1 – епітелій; 2 – власна (сполучнотканинна) пластинка; 3 – підслизовий шар
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4535403/>

Слизова оболонка порожнини рота має ряд особливостей. Вона порівняно стійка до дії фізичних, термічних і хімічних подразників, а також до проникнення інфекції. Усі ці властивості обумовлені її будовою. Слизова оболонка порожнини рота складається з епітелію і сполучно-тканинної основи. З'єднання епітелію з підлежною сполучною тканиною здійснюється за допомогою базальної мембрани.

Н. Дамова за морфофункціональними ознаками виділяє три типи слизової оболонки порожнини рота: покривна (губи, щоки, м'яке піднебіння, перехідні складки, дно порожнини рота, нижня поверхня язика), жувальна (ясна, тверде піднебіння), спеціалізована (спинка язика).

Покривна слизова оболонка характеризується відсутністю ороговіння і є рухомою, оскільки має виражений підслизовий шар.

Жувальна слизова оболонка має ознаки ороговіння і є нерухомою, оскільки підслизовий шар її мінімальний і вона прилежить безпосередньо до окістя. Жувальна слизова оболонка виявляє чітку стійкість до деформації під навантаженням, яка складається з поверхневого епітеліального шару та більш глибокого шару сполучної тканини, а саме lamina propria. У поверхневому шарі кілька рядів клітин, є міжклітинні канали для зв'язку з сусідніми клітинами з в'язким субстратом (мукополісахаридами). Власна пластинка, що лежить під нею, це компактна фіброзна тканина, що складається з двох підшарів, папілярного шару та глибшого сітчастого шару. Поверхневі колагенові волокна в папілярному шарі орієнтовані безладно, а перехідні ділянки до епітелію часто неправильні та негладкі з хвилястими гребнями сосочків, чим забезпечується транспорт поживних речовин.

Спеціалізована слизова оболонка язика містить ниткоподібні, грибоподібні, листоподібні та жолобоваті сосочки, на яких розташовані спеціалізовані нервові елементи - смакові рецептори, які розрізняють чотири види смаку (гірке, кисле, солодке, солоне) (Рис 1.2 - 1.4) .

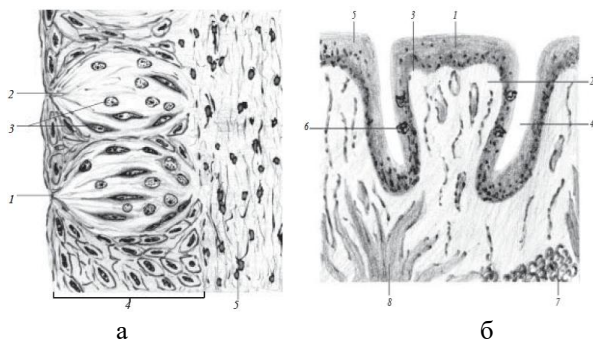


Рис. 1.2. Язик. Смакова брунька листоподібного сосочка (а): 1 - смакова ямка; 2 - штифтик; 3 - клітини смакових бруньок; 4 - епітелій листоподібного сосочка; 5 - власна пластинка власної оболонки листоподібного сосочка. Жолобкуватий сосочок язика (б): 1 - багат шаровий плоский епітелій; 2 - власна пластинка слизової оболонки; 3 - вторинні сосочки; 4 - жолобок; 5 - валик; 6 - смакові бруньки; 7 - білкові слинні залози; 8 - поперечносмугасті м'язові волокна

Спеціальна гістологія та ембріологія: Практикум: Навч. посібник / В. К. Напханюк, Л. В. Арнаутова, В. А. Кузьменко, С. П. Заярна; За ред. В. К. Напханюка. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2001. — 268 с.

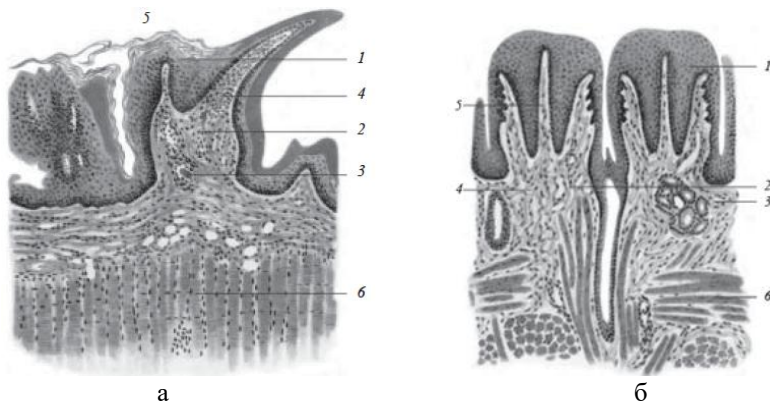


Рис. 1.3. Язик. Ниткоподібні сосочки (а): 1 - багат шаровий плоский зроговілий епітелій; 2 - власна пластинка слизової оболонки; 3 - кровоносні судини; 4 - первинний сосочок сполучної тканини; 5 - вторинні сосочки; 6 - поперечносмугасті м'язові волокна. Грибоподібні сосочки (б): 1 - багат шаровий плоский епітелій; 2 - власна пластинка слизової оболонки;

3 - кровоносні судини; 4 - первинний сосочок сполучної тканини; 5 - вторинні сосочки; 6 - поперечносмугасті м'язові волокна

Спеціальна гістологія та ембріологія: Практикум: Навч. посібник / В. К. Напханюк, Л. В. Арнаутова, В. А. Кузьменко, С. П. Заярна; За ред. В. К. Напханюка. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2001. — 268 с.

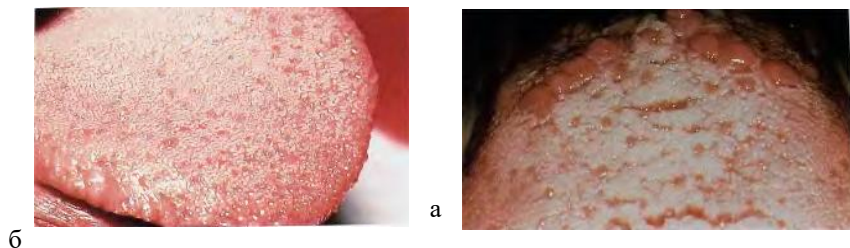


Рис. 1.4. Сосочки язика. Ниткоподібні і грибоподібні сосочки(а); жолобкуваті сосочки (б).

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

На усьому протязі слизова оболонка вистелена багат шаровим плоским епітелієм, який представлений досить товстим шаром (200-600мкм). Розрізняють два види епітеліального покриву: багат шаровий плесканий незроговілий епітелій і багат шаровий плесканий зроговілий епітелій.

Роговіючим епітелієм покрита спинка язика, тверде піднебіння, вершини ясенних сосочків, тобто ті ділянки слизової оболонки, які більше піддаються впливу механічних, хімічних і термічних чинників (Рис. 1.5).

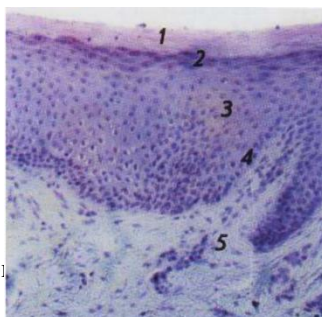


Рис. 1.5. Багат шаровий епітелій:

1 - роговий шар; 2 - зернистий; 3 - шипуватий; 4 - базальний; 5 - власна пластинка СОПР.

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Нероговіючий епітелій покриває велику частину слизової порожнини рота : щоки, губи, м'яке піднебіння, перехідні складки, дно порожнини рота, нижню поверхню язика (Рис. 1.6).

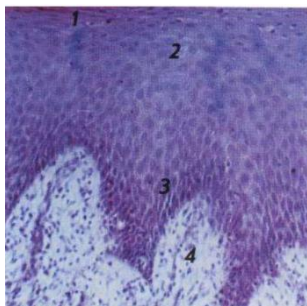


Рис. 1.6 Багатошаровий плескатий незроговілий епітелій:

1 – поверхневий; 2 - шипуватий; 3 - базальний; 4 - власна пластинка СОПР.

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Зроговілий епітелій складається з 4-х шарів: базального, шипуватого, зернистого і роговіючого.

Клітини базального шару розташовані на базальній мембрані, мають кубічну або призматичну форму, овальне ядро з 1-2 ядерцями, базофільною цитоплазмою, добре розвиненими органелами, численними проміжними кератиновими тонофіламентами. Функціями базального епітелію є забезпечення з'єднання епітелію з підлеглою сполучною тканиною за рахунок десмосом (з сусідніми клітинами) та напівдесмосом (з базальною мембраною) і регенерації за рахунок наявності камбіальних елементів епітелію.

Шипуватий шар представлений декількома шарами великих клітин неправильної (полігональної) форми з добре розвиненими органелами, які пов'язані між собою десмосомами. Клітини шипуватого шару, розташовані поблизу базального шару, мають ознаки ділення, які втрачаються при наближенні до зернистого шару.

Зернистий шар тонкий і утворений декількома шарами сплюснених клітин з плоским ядром, конденсованим хроматином, численними тонофіламентами в цитоплазмі. Відмінними особливостями клітин зернистого шару є різке зменшення кількості органел (мітохондрій, рибосом, комплексу Гольджі та ін.) і наявність гранул - кератогіалінових і пластинчатих. Десмосоми в клітинах зернистого шару менш виражені, спостерігаються ознаки розширення міжклітинних просторів. У напрямку до рогового шару епітеліоцити зернистого шару втрачають ряд властивостей: стають плоскими, шестикутними, з ознаками дегенерації.

Найбільш поверхнево розташовані клітини рогового шару представлені плоскими лусочками з потовщеною зовнішньою клітинною мембраною і цитоплазмою, яка позбавлена органел і заповнена кератиновими філаментами, зануреними в щільний матрикс. Слід зазначити, що роговий шар епітелію порожнини рота у дорослих містить до 20 шарів рогових лусочок (у дітей – 6-8) і товстіше епідермісу (за винятком епітелію шкіри долонь і підшов).

Важливість наявності зроговілого шару підкреслюється і тим, що епітелій порожнини рота в цих ділянках позбавлений підслизового шару, що спричиняє підвищену можливу травматизацію при механічних діях. Тож підвищена щільність зроговілого епітелію в ділянках, найбільш схильних до дії зовнішнього середовища, є одним із захисних пристосувань слизової оболонки.

Багатошаровий плескатий незроговілий епітелій складається з 3-х шарів: базального, шипуватого, поверхневого.

Будова базального шару незроговілого епітелію аналогічна такому в зроговілому епітелії.

Клітини шипуватого шару мають полігональну форму і сплющуються по мірі наближення до поверхневого шару. При переміщенні клітин з базального шару в шипуватий, епітеліоцити значно збільшуються в об'ємі, 50-70 % об'єму їх цитоплазми заповнено дифузно розташованими тонофіламентами. Хімічний склад кератиносом і тонофіламентів клітин шипуватого шару нероговіючого епітелію відрізняється від аналогічних структур роговіючого епітелію. До відмінних особливостей слід віднести наявність дрібних гранул кератогіаліна у більш поверхнево розташованих клітинах.

Шипуватий шар клітин нероговіючого епітелію плавно переходить в поверхневий. Він складається із сплюснених клітин, що містять 40 - 75 % цитокератинових філаментів і гранули глікогену. Слід зазначити, що на відміну від клітин рогового шару зроговілого епітелію, у поверхневих епітеліоцитах містяться слабо розвинені органели і ядро. Зовнішня мембрана клітин потовщена, а міжклітинні простори зредуковані.

У місцях, де роговий шар відсутній, відзначається підвищений вміст лейкоцитів, розташованих в підлеглій сполучній тканині, значно менший їх вміст відзначається в місцях з вираженим роговим шаром. Цей факт свідчить про ще один прояв захисної функції слизової оболонки порожнини рота.

Епітелій з'єднується з власним шаром слизової оболонки за допомогою базальної мембрани, що складається з густої мережі аргірофільних волокон, тісно пов'язаних з відростками цитоплазми клітин базального шару епітелію.

Базальна мембрана виконує ряд важливих для слизової оболонки порожнини рота функцій (В. Л. Биков, 1996):

- сприяє диференціюванню, поляризації епітелію і підтримує його архітектоніку;

- здійснює міцний зв'язок епітелію з підлеглою сполучною тканиною: до неї прикріплюються з одного боку базальні клітини епітелію (за допомогою напівдесмосом), з іншого - колагенові волокна сполучної тканини (за допомогою якірних фібрил);

- грає роль молекулярного сита, яке здійснює вибірку фільтрацію поживних речовин, що надходять в епітелій.

Власний шар слизової оболонки порожнини рота є основою, до якої примикає епітелій. Він розділяється на два шари - сосочковий, утворений пухкою волокнистою сполучною тканиною, яка проникає в епітелій, і сітчастий, утворений волокнистою сполучною тканиною. У сполучній тканині виявлені фібробласти, фіброцити, гістіоцити, тучні клітини і лімфоцити.

Фібробласти забезпечують продукцію міжклітинної речовини, його утилізацію і регенерацію у разі ушкодження. При загосненні ушкоджень слизової оболонки порожнини рота фібробласти здатні до поділу.

Гістіоцити виконують функції поглинання і переробки власного і екзогенного матеріалу (процесингу), презентації антигенів лімфоцитам, регулювання діяльності інших клітин. Це рухливі клітини з невеликим ядром і розвиненим лізосомальним апаратом.

Тучні клітини розташовуються периваскулярно і, ймовірно, впливають на підтримку балансу рідини в тканинах за рахунок регулювання проникності судин. Це великі, округлої або подовженої форми клітини, в цитоплазмі яких знаходяться метакроматичні гранули, що містять гістамін і гепарин. На поверхні тучних клітин розташовані рецептори до імуноглобулінів класу Е, що сприяють їх дегрануляції при взаємодії з алергеном. Процес дегрануляції обумовлений зв'язуванням імуноглобулінів і алергенів з поверхнею тучних клітин.

Лімфоцити у формі плазмочитів і їх попередників є обов'язковою складовою частиною власної пластинки. Це клітини порівняно невеликих розмірів округлої або овальної форми, з ексцентрично розташованим округлим ядром і різко базофільною цитоплазмою. Плазматичні клітини в якості зрілих В-лімфоцитів забезпечують реалізацію на слизовій оболонці порожнини рота реакцій специфічного гуморального імунітету.

Піднебінні і язична мигдалини, що входять до складу лімфоглоточного кільця Пирогова-Вальдейера, з їх численними лімфоїдними скупченнями є органами імунної системи, представленими в порожнині рота.

Власна пластинка слизової оболонки порожнини рота складається з волокон і основної аморфної речовини. Дослідники виділяють три основні типи волокон власної пластинки - колагенові, ретикулярні і еластичні.

Колагенові волокна є власне колагеновими (колаген типу I) і продукуються фібробластами. Головна функція колагенових волокон - забезпечення міцності сполучної тканини. Ретикулярні аргірофільні волокна складаються з колагену типу III, що формують тривимірні мережі, і містять глікопротеїди. Еластичні волокна, розташовані переважно в ділянках рухливої слизової оболонки, представлені в значно меншій кількості, ніж колагенові. Вони забезпечують відновлення форми слизової оболонки після її тимчасової деформації.

Основна речовина власної пластинки слизової оболонки порожнини рота представлена гідратованими комплексами протеогліканів (гіалуроном, гепарину сульфатом, верзиканом, декорином, бігліканом, синдеканом) і глікопротеїдів.

Власний шар слизової оболонки переходить без різких меж в підслизовий шар, який складається з пухкої сполучної тканини; разом з пучками колагенових волокон тут є елементи жирової тканини. Цей шар відсутній в оболонці язика, ясен, твердого піднебіння.

Підслизовий шар добре розвинений в області щік, перехідних складок, губ, дна порожнини рота, де він рихло з'єднується з підлеглими тканинами, що і забезпечує вільний рух вказаних анатомічних утворень.

У епітеліальному покриві слизової оболонки порожнини рота у дітей міститься велика кількість глікогену. Найбільша його кількість виявляється в епітелії щік, м'якого піднебіння, дна порожнини рота. Таке переважне розташування глікогену виявляється ще в процесі розвитку плоду. Глікоген в більшій мірі накопичується в тих ділянках, де епітелій не піддається роговинню. На думку ряду учених, глікоген є джерелом енергії в роговічому епітелії або пластичним матеріалом для синтезу кератину.

У життєдіяльності епітелію велику роль грають нуклеїнові кислоти, що містяться в клітинах паросткової зони, які свідчать про інтенсивність обміну в цих клітинах.

У порожнину рота відкриваються вивідні протоки дрібних і великих слинних залоз і невеликої кількості сальних залоз. Парні великі слинні залози (привушні, піднижнещелепні і під'язикові) продукують основний об'єм слини. Вони є дольчастими утвореннями, що містять паренхіму і строму, покриті з'єднувальнотканинною капсулою. Кінцеві відділи слинних залоз містять міоепітеліальні і секреторні клітини, які розділяються по характеру секрету (білкові, слизові і змішані) (Табл.1.1).

Таблиця 1.1 Характеристика слинних залоз людини (В. Ф. Ганонг, 2002)

Назва залози	Гістологічний тип	Секреція*	Питома вага в загальній кількості слини** (1,5 л/добу), %
Привушна	Білковий	Водяниста	20
Підщелепна	Змішаний	Помірної в'язкості	70
Під'язикова	Слизовий	В'язка	5

* Серозні клітини секретують п'ялілін, слизові - муцин.

** Інші 5% об'єму слини продукують язичні і інші дрібні залози порожнини рота.

Слина, або так звана ротова рідина (суміш секретів слинових залоз), виконує захисну роль, постійно омиваючи слизову оболонку порожнини рота. Слина містить з'єднання йоду, кальцію, стронцію, концентрація яких значно вища, ніж в крові. Органічні речовини представлені в основному білками альбуміном, глобулінами, ферментами, є вітаміни. У нормальних умовах середовище слини слабо лужне, але при патологічних станах може змінюватися. В стані спокою рН слини знаходиться в межах 7,0, а при активній секретії підвищується до 8,0.

У слині виявлено понад 50 ферментів, що відносяться до гідролаз, оксидоредуктаз, трансфераз, ліпаз, ізомераз та ін. Особливу роль в порожнині рота виконує білок лізоцим, що має бактерицидну дію. Лізоцим отриманий в чистому вигляді з секрету привушної слинної залози. Оптимальна дія його проявляється при рН = 5,7. Активність лізоциму слини

в 2,5 рази перевищує активність лізоциму яєчного білку. Міра активності лізоциму знижується при виразкових процесах, інтоксикації солями важких металів, та за даними Е. С. Фідельмана (1970 р.) - при вживанні антибіотиків.

Амілаза одна із складових частин слини, відноситься до класу гідролаз. Активність амілази залежить від загальних захворювань організму, таких як гастрит, цукровий діабет. Наприклад, при панкреатиті активність амілази збільшується в 20-30 разів.

Важлива група ферментів - нуклеази, РНКазі, ДНКазі, що каталізують розщеплювання нуклеїнових кислот. Важлива їх захисна роль, а саме деградація нуклеїнових кислот вірусів.

Сальні залози розташовуються поодинокі або групами в слизовій оболонці губи, щоки, в кутах рота, в ретромолярній області.

В слизовій оболонці порожнини рота добре виражені регенеративні процеси. Більшою мірою це обумовлено високою мітотичною активністю клітин епітелію: наприклад, на кожні 1000 базальних клітин доводиться 1, що ділиться. Індекс мітотичної активності складає 0,98. Час оновлення епітелію слизової оболонки порожнини рота коливається від 6 до 7 днів, тоді як епідермісу шкіри – 21 день. У звичайних умовах фази мітоза коливаються протягом доби, вдень мітози рідші, вночі частіші, що необхідно враховувати для лікування і епітелізації. Підвищена регенераторна здатність клітин епітелію обумовлена ранньою появою глікогену, підвищеного вмісту РНК, накопиченням кислих мукополісахаридів. Швидке загоєння пояснюється наявністю в порожнині рота малодиференційованих клітинних елементів.

Важливим моментом функціонування слизової оболонки порожнини рота є наявність розвиненої кровоносної і лімфатичної мережі. Кровообіг слизової оболонки порожнини рота здійснюється з артерій, розташованих в підслизовій основі або в сітчастому шарі власної пластинки і мають численні анастомози. Голова і шия кровопостачаються, загалом, за рахунок загальних сонних артерій (правою і лівою), які спрямовуються від основи шиї вгору. У кровообігу голови і шиї беруть участь також гілки підключичних артерій. Кровотік в усіх ділянках слизової оболонки порожнини рота розвиненіший, ніж в шкірі. Слід зазначити наявність численних шунтів між артеріолами і венами в слизовій оболонці.

Лімфатичне русло слизової оболонки порожнини рота утворюється мішковидними лімфатичними капілярами неправильної форми, що сліпо починаються в сосочковому шарі поблизу верхівки з'єднувальнотканинних сосочків. Лімфатичні капіляри з'єднуються у збиральні судини, діаметр яких наростає по мірі їх просування вглиб тканини. У сітчастому шарі

збиральні лімфатичні судини проходять разом з кровоносними, спрямовуючись, залежно від локалізації конкретної ділянки слизової оболонки, до верхніх шийних, поднижнещелепих або шийних лімфатичних вузлів (В. Л. Биков, 1996).

Слизова оболонка порожнини рота багато іннервована. Органи порожнини рота отримують соматичну (рухову, смакову і чутливу) і вегетативну - симпатичну і парасимпатичну (секреторну) - інервацію. З 12 пар черепномозкових нервів в інервації органів порожнини рота і глотки беруть участь V (трійчастий нерв), VII (лицьовий нерв), IX (язикоглотковий нерв), X (блукаючий нерв) і XII (під'язичний нерв) пари. V, VII, IX, X пари черепних нервів мають ганглії. Нервові волокна утворюють первинну мережу в глибоких відділах власної пластинки. Від цієї мережі відходять волокна, які переплітаються з іншими волокнами, що йдуть безпосередньо з підслизової основи оболонки або кістки, і утворюють в сосочковому шарі вторинне підепітеліальне сплетіння. Нервові волокна закінчуються вільно або спеціалізованими закінченнями (В. Л. Биков, 1996).

Вегетативна інервація органів порожнини рота представлена симпатичними і парасимпатичними структурами. Симпатичним центром її є верхня частина дорсально-люмбального вегетативного центру, що знаходиться в сегментах C1- L2 спинного мозку. Групи вегетативних клітин для органів порожнини рота знаходяться у бічних рогах спинного мозку на рівні сегментів C8-D2. Парасимпатичним центром для органів порожнини рота є бульбарний центр ствола мозку, розташований під ромбовидною ямкою (І.С. Кудрін, 1968).

Вікові особливості слизової оболонки порожнини рота.

Частота уражень СОПР у дітей. Зв'язок з загальними захворюваннями і порушеннями обміну речовин

У дітей структура слизової оболонки порожнини рота (гістологічна і гістохімічна) різко міняється залежно від віку. Згідно з дослідженнями С. Мергембаєвої (1972), виділяють три вікові періоди, які мають відмінності будови і характеризують динаміку розвитку основних структур слизової оболонки.

I. Грудний - від народження до 1 року (включає підперіод новонародженості - від народження до 10 днів).

II. Ранній дитячий - від 1 до 3 років.

III. Дитячий - від 4 до 12 років (первинний дитячий от 4 до 7 років, вторинний дитячий від 8 до 12 років).

В **грудному** періоді в підперіоді новонародженості слизова оболонка має схожу будову в усіх областях порожнини рота, це обумовлено низьким диференціюванням епітелію і сполучної тканини. Епітеліальний

покриття тонкий, складається з двох шарів (базального і шипуватого), епітеліальні сосочки не розвинені. Епітелій усіх відділів порожнини рота містить велику кількість глікогену, РНК і кислих мукополісахаридів. Базальна мембрана тонка, ніжна.

У власному шарі слизової оболонки визначається пухка неоформлена сполучна тканина. Волокнисті структури малодиференційовані, проте, виявляється різка фуксинофілія колагенових і еластичних волокон. Високий вміст глікогену і РНК в усіх ділянках слизової оболонки і фуксинофілія колагенових і еластичних структур свідчать про наявність в них зрілих білкових структур.

У підслизовому шарі значний зміст клітинних елементів в основному фібробластів, є невелика кількість гістіоцитів і лімфоцитів. Плазматичні і тучні клітини зустрічаються в невеликій кількості і представлені молодими формами.

Перераховані особливості слизової оболонки новонароджених обумовлюють її неміцність, високу ранимість і низьку імуногенність, тоді як якісний склад тканин забезпечує високу здатність до регенерації.

В грудному віці поступово збільшується об'єм епітелію і з'являються регіонарні відмінності у будові різних відділів слизової оболонки порожнини рота.

В області жувальної слизової оболонки виявляються вогнища паракератозу, зменшується вміст глікогену, відбувається ущільнення волокнистих структур базальної мембрани і власного шару слизової оболонки, трохи зменшується кількість кровоносних судин і клітинних елементів.

У спеціалізованій і покривній слизовій оболонці зберігається пухкість і низьке диференціювання складових її тканин.

У дітей до 1 року разом з високим вмістом глікогену і РНК в усіх ділянках слизової оболонки виявляється різка фуксинофілія колагенових і еластичних волокон, що свідчить про наявність в тканинах зрілих білкових структур, як результат плацентарної передачі їх від матері. Діаплацентарна передача материнських антитіл, гормонів і ферментів обумовлює досить високу резистентність організму дитини до виникнення вірусних і бактерійних стоматитів на першому році життя і переважний розвиток грибкових захворювань слизової оболонки порожнини рота.

У **ранній дитячий** період в слизовій оболонці порожнини рота вже чітко виражені регіонарні відмінності. У цьому віці відзначається низька кількість глікогену і РНК, базальна мембрана зберігає незначну пухкість. Колагенові і еластичні волокна власного шару слизової оболонки розташовані пухко, неорієнтовано і мають ніжну і тонку будову, їх фуксинофілія різко понижена, що свідчить про низьку міру зрілості

колагенових білків. У віці 1-3 років відзначається високий вміст клітинних елементів у власному шарі слизової оболонки з переважною локалізацією їх в області з'єднувальнотканинних сосочків і навколо кровоносних судин, що сприяє високій проникності судинної стінки.

У сполучній тканині слизової оболонки з'являється велика кількість молодих неактивних форм тучних клітин, розташованих периваскулярно, що має певне значення в умовах порушення тканинного гомеостазу. У жувальній слизовій оболонці збільшуються зони ороговіння і паракератозу, волокна базальної мембрани більше орієнтовані і ущільнені. В цей період зникають антитіла, отримані інтерплацентарно від матері.

Таким чином, морфологічні особливості слизової оболонки порожнини рота в період 1-3 років можуть стати одним з чинників, що обумовлюють розвиток і гострий перебіг патологічного процесу в ній. Описані гістологічні і гістохімічні особливості слизової оболонки свідчать про зниження морфологічних реакцій імунітету і підвищеної проникності її в ранній дитячий період, що також може служити однією з причин частого ураження слизової оболонки порожнини рота інфекційними і, в першу чергу, вірусними захворюваннями, зокрема гострим герпетичним стоматитом.

У первинний дитячий період відбуваються кількісні і якісні зміни слизової оболонки порожнини рота, обумовлені характером обмінних процесів організму дитини. У цей період збільшується об'єм епітелію і визначається незначний вміст в ньому глікогену і РНК, зменшується кількість кровоносних судин і клітинних елементів у власному шарі слизової оболонки порожнини рота, що обумовлено значним зниженням обмінних процесів в цей період.

У вторинний дитячий період відзначається збільшення товщини епітелію, ущільнення базальної мембрани і волокнистих структур сполучної тканини. Дещо знижується вміст глікогену, але зростає його піронінофілія. Проявляються гістіоцитарнолімфоїдні скупчення, зменшується число тучних клітин, що може свідчити про зниження проникності судин. В той же час наростає активність тучних клітин, що обумовлює накопичення цитоплазматичного гепарину, що високосульфатується, діючого як неспецифічний чинник захисту, збільшується кількість лімфоцитів і плазматичних клітин, вироблення специфічних глобулінів, тобто антитіл. У цей період зменшується схильність до дифузних реакцій при різних захворюваннях слизової оболонки порожнини рота і часто можна спостерігати захворювання, в основі яких лежать алергічні реакції.

Вікові гістологічні і гістохімічні відмінності у віці 12-14 років характеризуються змінами, що відбуваються під впливом чинників

гормональної регуляції, чим пояснюють переважання юнацьких гінгівітів і виникнення м'якої лейкоплакії.

Розділ 2. ЕЛЕМЕНТИ УРАЖЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА, ЇХ ХАРАКТЕРИСТИКА

Захворювання слизової оболонки порожнини рота описуються як низка розладів або станів, що вражають слизову оболонку та м'які тканини ротової порожнини. Етіологічні фактори деяких захворювань залишаються досі не визначеними, але нові докази вказують на вплив будови слизової оболонки порожнини рота та мікробіоти, що мешкає в слині.

Захворювання СОПР супроводжуються такими патоморфологічними проявами як запалення, дистрофія, гіперплазія тощо.

Запалення є найпоширенішим патологічним процесом і є проявом захисної реакції всього організму на дію патогенного фактора. На прояв та тяжкість перебігу процесу впливає вид пошкоджуючого фактору та тривалість його дії.

Розвиток патологічних процесів в порожнині рота супроводжується появою на поверхні слизової оболонки елементів ураження.

Особливості генезу і морфологічні ознаки різних захворювань, клінічні їх прояви дозволяють об'єднати усі елементи ураження в декілька груп на підставі наступних ознак:

- 1) зміна кольору;
- 2) обмежене скупчення ексудату;
- 3) нашарування на поверхні;
- 4) розростання тканини;
- 5) дефекти слизової оболонки.

Утворення однорідних елементів ураження на слизовій оболонці порожнини рота і шкірі розглядають як мономорфне, а різного роду елементів як поліморфний висип.

Розрізняють первинні елементи ураження і вторинні, які розвиваються з первинних.

До первинних відносяться: пляма, вузлик (папула), вузол, горбик, пухирець, пухир, гноячок (пустула), кіста, абсцес.

Вторинними елементами є ерозія, афта, виразка, тріщина, лусочка, екскоріація, кірка, рубець, ліхенізація.

Первинні елементи ураження

Пляма. Зміна кольору слизової оболонки. Плями запального походження характеризуються гіперемією обмеженої ділянки тканини (Рис.2.1).

Розеола. Еритематозна пляма округлої форми, розміром від 1,5 до 10 мм в колі, з обмеженими контурами.

Геморрагії. Залежно від величини діляться на петехії - точкові і екхімози - великі геморрагії округлої або овальної форми.

Еритема. Розлите почервоніння слизової оболонки.

Пігментні плями. Утворення, що виникають в результаті відкладення фарбувальних речовин екзогенного і ендогенного походження.



Рис. 2.1. Пляма запального характеру на яснах (а), схематичне зображення (б): 1 – епітелій; 2 – власна пластинка СОПР; 3 – розширені судини

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К...: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Локалізація плям і їх форма різні: в одних випадках вони чітко відмежовані, в інших - більше розлиті.

Пігментація, викликана свинцем, вісмутом і ртуттю, переважно розташовується у вигляді облямівки по ясенному краю. Плями при відкладенні в ясна срібла зазвичай неправильної форми, більше дифузні.

Окрім ясен, пігментні утворення зустрічаються в кутах рота, на слизовій щік.

Вузлики (папули). Безпорожнинний елемент, що виступає над поверхнею слизової оболонки і відрізняється від неї за кольором. Діаметр папул не перевищує 1-4 мм (Рис. 2.2).

Форма їх різна: загострена, напівкругла, кругла, кеглеподібна і так далі. В одних випадках утворення папули відбувається виключно за рахунок розростання епітелію, в інших - з активною участю власне слизової оболонки. Частіше за все зміни спостерігаються і в епітелії і у власне слизовій оболонці. Папулезні висипання мають переважно запальний

характер. При зворотному розвитку папули сліду не залишається. Папули, що злилися, нерідко утворюють бляшки.



а



б

Рис. 2.2. Вузлики (папули) на слизовій оболонці щок (а), схематичне зображення (б): 1 – епітелій; 2 – власна пластинка СОПР; 3 – підвищення епітелію

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Вузол. Щільне утворення, що бере початок в підслизовому шарі (Рис. 2.3). Виявляється при пальпації як щільний малоболісний інфільтрат. Можливе нагноєння вузла з утворенням нориць (наприклад, при актиномікозі) або утворення виразок (при сифілітичній гумі).



а



б

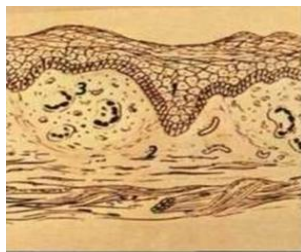
Рис. 2.3. Вузол (папула) на слизовій оболонці губи (а), схематичне зображення (б): 1 – епітелій; 2 – власна пластинка СОПР; 3 – розростання тканин

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Горбик. Інфільтративне безпорожнинне утворення, що захоплює усі шари слизової оболонки і виступає над її поверхнею (Рис. 2.4). Розміри його 0,5 - 0,7 см. Горбки розташовуються скупчено і, як правило, швидко піддаються розпаду, внаслідок чого виникає виразка. Після її загоєння утворюються рубці.



а



б

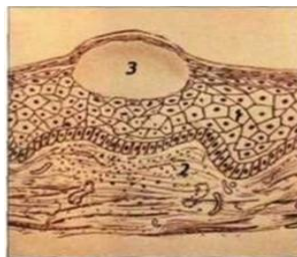
Рис. 2.4. Горбик на слизовій оболонці губи (а), схематичне зображення (б): 1 – епітелій; 2 – власна пластинка СОПР; 3 – інфільтрат

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Пухирець. Порожнинний елемент, що виникає в результаті обмеженого скупчення рідини (ексудат, кров) (Рис. 2.5). Розташовується в шипуватому шарі. Розміри пухирця коливаються від 1,5 до 3-4 мм. Стінки пухирця утворені тонким шаром епітелію, вони швидко розриваються, утворюючи ерозію.



а



б

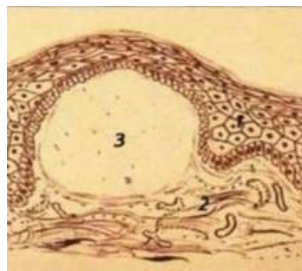
Рис. 2.5. Пухирець на слизовій оболонці губи (а), схематичне зображення (б): 1 – епітелій; 2 – власна пластинка СОПР; 3 –

внутрішньоепітеліальна порожнина. *Захворювання слизової оболонки порожнини рота* /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Пухир. Щільне порожнинне утворення, що відрізняється від пухирця більшими розмірами (Рис. 2.6). Крім того, пухир може розташовуватися як усередині епітелію, так і субепітеліально. Пухир наповнений серозним або геморагічним ексудатом. Розміри пухири коливаються від 5-6 мм до декількох сантиметрів.



а



б

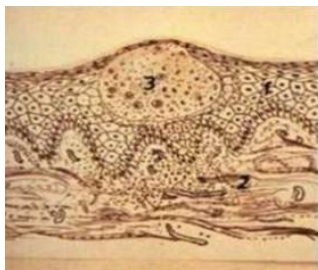
Рис. 2.6. Пухир на слизовій оболонці язика (а), схематичне зображення (б): 1 – епітелій; 2 – власна пластинка СОПР; 3 – підепітеліальна порожнина

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Гноячок. Порожнинне утворення, наповнене гнійним ексудатом (Рис. 2.7). Може бути первинним або вторинним, поверхневим або глибоким. Утворення цього елементу зумовлене дією на епітелій продуктів життєдіяльності мікроорганізмів – стафіло- і стрептококів.



а

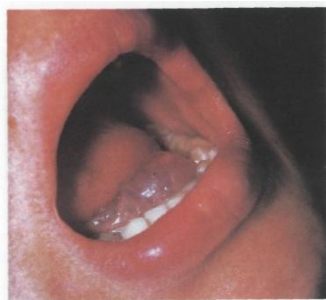


б

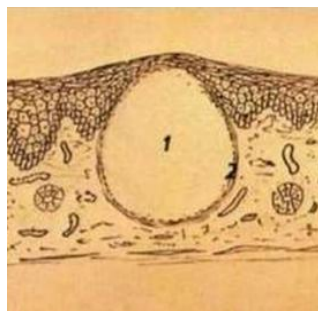
Рис. 2.7. Гноячок на слизовій оболонці язика (а), схематичне зображення (б): 1 – епітелій; 2 – власна пластинка СОПР; 3 – порожнина з гнійним ексудатом

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Кіста. Порожнинне утворення, що має з'єднувальнотканинну капсулу (оболонка) з епітеліальним вистиланням та вміст (Рис. 2.8). Вміст кісти серозний, серозно-гнійний або кров'янистий.



а



б

Рис. 2.8. Кіста на слизовій оболонці губи (а), схематичне зображення (б): 1 –порожнина; 2 – епітеліальна вистілка

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Абсцес. Порожнинне утворення різних розмірів, заповнене гноєм (Рис. 2.9). Виникає внаслідок розкладання патологічно зміненої тканини і злиття дрібних гнійничків у вогнищі запалення. В області локалізації абсцесу спостерігається різних розмірів випинання; при його розташуванні в слизовій оболонці і підслизовому шарі межі чітко визначені. При утворенні абсцесу в м'язовому шарі або над окістями щелепи межі його можуть бути згладжені.

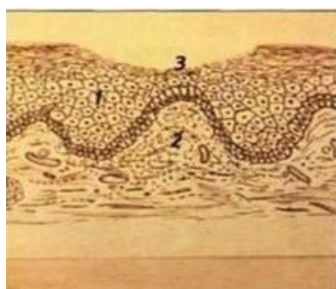
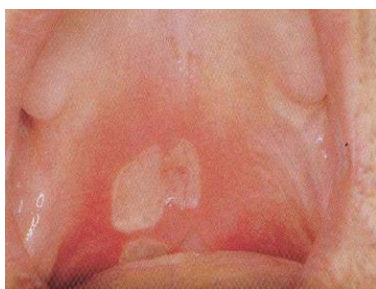


Рис. 2.9. Абсцес на слизовій оболонці ясна (а), схематичне зображення (б): 1 – епітелій; 2 – власна пластинка СОПР; 3 – порожнина з гнійним ексудатом

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Вторинні елементи ураження

Ерозія. Порушення цілісності епітелію, що виникає при розтині порожнинних утворень, після некрозу епітелію, руйнування папул, травматичної дії (Рис. 2.10). Ерозія травматичного походження дістала назву екскоріації. Гоїться ерозія без утворення рубця.



а

б

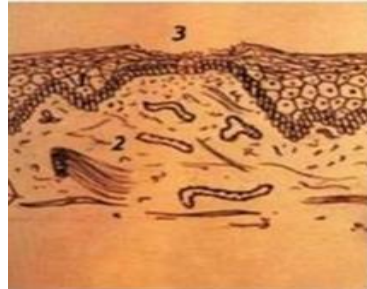
Рис. 2.10. Ерозія на твердому піднебінні (а), схематичне зображення (б): 1 – епітелій; 2 – власна пластинка СОПР; 3 – дефект епітелію

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Афта. Поверхневий дефект епітелію округлої або овальної форми діаметром 0,3-0,5 мм, розташований на запаленій ділянці слизової оболонки (Рис. 2.11). По периферії афти оточена яскраво червоним гіперемійованим обідком, покрита фібринозним випотом, який надає елементу ураження білий або жовтий відтінок. Гоїться афта без рубцювання.



а



б

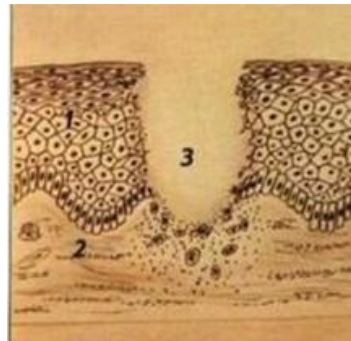
Рис. 2.11. Афта на нижній губі (а), схематичне зображення (б): 1 – епітелій; 2 – власна пластинка СОПР; 3 – дефект епітелію, вкритий фібринозним випотом

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Виразка. Характеризується порушенням цілісності усіх шарів слизової оболонки, має дно і краї (Рис. 2.12). Загоєння відбувається з утворенням глибокого рубця. Виразки виникають у результаті розпаду вузлів та горбиків, звиразкуванні ерозій.



а



б

Рис. 2.12. Виразка на язиці (а), схематичне зображення (б): 1 – епітелій; 2 – власна пластинка СОПР; 3 – дефект епітелію і власної пластинки слизової оболонки

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Тріщина. Лінійний дефект в межах тільки епітелію або включаючи і шар власне слизової оболонки, що виникає в результаті втрати тканиною еластичності (Рис. 2.13). За формою тріщина нагадує клин, вершина якого обернена в глиб тканин.

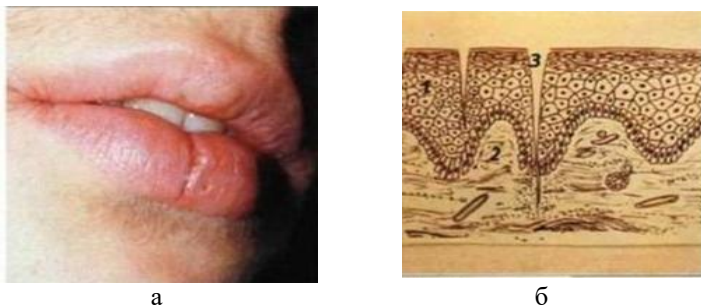


Рис. 2.13. Тріщина червоної облямівки нижньої губи (а), схематичне зображення (б): 1 – епітелій; 2 – власна пластинка СОПР; 3 – лінійний дефект слизової оболонки

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Рубець. Утворення на місці загоєння власне слизової оболонки і підслизового шару. Розрізняють гіпертрофічні і атрофічні рубці.

а) Гіпертрофічні рубці (Рис. 2.14) виникають після травм і хірургічних втручань. Зазвичай, мають лінійну форму, щільні на дотик, часто знижують рухливість слизової оболонки.



а

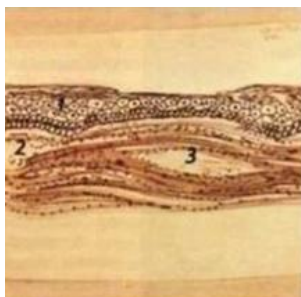
б

Рис. 2.14. Гіпертрофічний рубець (а), схематичне зображення (б): 1 – епітелій; 2 – власна пластинка СОПР; 3 – волокнисті утворення
Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

б) Атрофічні рубці (Рис. 2.15) утворюються після загоєння елементів туберкульозу, сифілісу, червоного вовчаку. Характерними відмінностями є неправильна форма і значна глибина. При стоншуванні (атрофія) слизової оболонки вона стає гладкою, блискучою, легко збирається в складки.



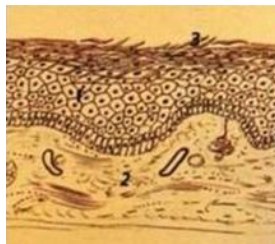
а



б

Рис. 2.15. Атрофічний рубець (а), схематичне зображення (б): 1 – епітелій; 2 – власна пластинка СОПР; 3 – волокнисті утворення
Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Лусочки. Відпадаючі пластинки ороговілих клітин епітелію, що утворюються в процесі патологічного ороговіння (Рис. 2.16). Колір лусочок блискуче-білий, сірий або буроч-жовтий.



а

б

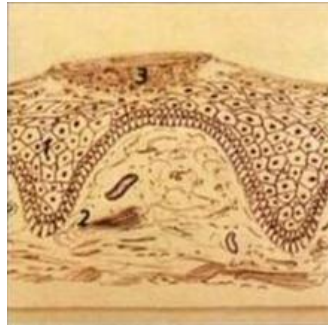
Рис. 2.16. Лусочки (а), схематичне зображення (б): 1 – епітелій; 2 – власна пластинка СОПР; 3 – лусочки

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Кірка. Екссудат вмісту пухиря, пухирця, пустули, ерозії, що зсохнувся (Рис. 2.17). Колір кірок залежить від характеру екссудату (серозний, гнійний, кров). Характер патологічного процесу та термін його існування чинять вплив на товщину кірки.



а



б

Рис. 2.17. Кірки на верхній губі (а), схематичне зображення (б): 1 – епітелій; 2 – власна пластинка СОПР; 3 – кірка (засохлий екссудат)

Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К.: Здоров'я, 1998. — 408 с : іл

Розділ 3. ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ

В основі систематизації захворювань слизової оболонки порожнини рота лежить принцип переважного впливу певних чинників. Різноманітність етіологічних і патогенетичних чинників, які викликають ураження слизової оболонки порожнини рота, зумовила появу цілого ряду класифікацій захворювань. Поширеними є класифікації Г. І. Лукомського (1945 р.); А. І. Рибаківа (1964 р.); А. І. Рибаківа, Г. В. Банченко (1978 р.); Є. В. Боровського, М. Ф. Данилевського (1981 р., 1991 р.); Т. Ф. Виноградової (1987 р.).

*Класифікація захворювань слизової оболонки порожнини рота у дітей кафедри дитячої терапевтичної стоматології
НМУ ім. О. О. Богомольця (2006 р.)*

1. Травматичні ушкодження: механічна травма (афта Беднара, декубітальна ерозія, виразка, м'яка лейкоплакія), хімічна травма, термічна травма, променева травма.
2. Вірусні захворювання слизової оболонки порожнини рота:
 - гострий герпетичний стоматит;
 - рецидивуючий герпетичний стоматит;
 - герпетична ангіна (коксаківірусний стоматит);
 - вірусні бородавки.
3. Зміни слизової оболонки порожнини рота при гострих вірусних і інфекційних захворюваннях (ГРВІ, кір, інфекційний моновірусоз, вітряна віспа, оперізувальний лишай (герпес), краснуха, скарлатина, дифтерія, коклюш, ячур, везикулярний стоматит, СНІД).
4. Грибкові захворювання слизової оболонки порожнини рота:
 - гострий кандидоз;
 - хронічний кандидоз.
5. Алергічні захворювання (набряк Квінке, кропив'янка, анафілактичний шок, багатоформна ексудативна еритема, синдром Стівенса-Джонсона, синдром Лайелла, хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, контактний алергічний стоматит).
6. Прояви на слизовій оболонці порожнини рота при деяких системних захворюваннях (захворювання системи травлення, ендокринної системи, крові, гіповітаміноз та ін.).

7. Прояви на слизовій оболонці порожнини рота при дерматозах з аутоімунним компонентом: (пухирчатка, пемфігоїд, червоний плесканий лишай, червоний вовчак).

8. Зміни слизової оболонки порожнини рота при специфічних бактерійних, фузоспірилярних і спіриллярних інфекціях (туберкульоз, сифіліс, гонорея, стоматит Венсана та ін.).

9. Аномалії і самостійні захворювання язика (складчастий, ромбоподібний, десквамативний, чорний волохатий язик).

10. Хейліти:

- самостійні;
- симптоматичні.

*Класифікація захворювань слизової оболонки порожнини рота
Т. Ф. Виноградової (1987 р.)*

I. По етіології:

1. Вірусні захворювання слизової оболонки порожнини рота: гострий герпетичний стоматит; рецидивуючий герпетичний стоматит; герпангіна (коксакивірусний стоматит); вірусні бородавки; везикулярний стоматит; СНІД.

2. Грибкові захворювання: гострий і хронічний кандидоз; кандидамікоз; актиномікоз та ін.

3. Бактерійні захворювання: виразково-некротичний стоматит Венсана; туберкульозний стоматит; гонорейний стоматит; сифіліс порожнини рота та ін.

4. Алергічні захворювання: багатоформна ексудативна еритема, контактний алергічний стоматит, атопічний хейліт та ін.

5. Зміни слизової оболонки порожнини рота, які є симптомами патологічних змін в різних органах і системах організму:

- при захворюваннях органів травлення (рецидивуючі афти порожнини рота);
- при гострих інфекційних захворюваннях;
- при захворюваннях крові;
- при захворюваннях шкіри;
- при серцево-судинних, нервово-психічних, ендокринних і інших системних захворюваннях.

6. Ураження слизової оболонки порожнини рота внаслідок механічної, фізичної і хімічної травми (афта Беднара, декубітальна афта, ерозія, рана, термічні, хімічні і променеві опіки, м'яка лейкоплакія).

II. По клінічному перебігу: гострі і хронічні (рецидивуючі і перманентні).

ІІІ. По локалізації: стоматит, папіліт, гінгівіт, глосит, палатинит та ін.

ІV. Згідно з морфологічними змінами:

1. Первинне запалення (катаральне, фібринозне, альтеративне і проліферативне), елементи висипання - пухирці, папули, пустули та ін.

2. Вторинне запалення, елементи висипання - ерозії, афти, виразки, плями, рубці та ін.

Однією з поширених у світі є *класифікація Всесвітньої організації охорони здоров'я (1995)*, яка поділяє ураження СОПР на три основні групи:

1. Запальні ураження - характеризуються запаленням тканин і зазвичай пов'язані з інфекцією або імуноопосередкованими процесами. Ці ураження часто проявляються еритемою, набряком та дискомфортом.

2. Реактивні ураження - виникають у відповідь на місцеві подразники або хронічне подразнення. Вони зазвичай доброякісні та можуть мати такі ознаки, як гіперкератоз або фіброзна гіперплазія.

3. Неопластичні ураження - стосуються аномального росту тканин і можуть бути як доброякісними, так і злоякісними.

Принципи і методи верифікації діагнозу при захворюваннях слизової оболонки порожнини рота

Обстеження дітей із захворюваннями слизової оболонки порожнини рота, це комплекс досліджень, які містять оцінку даних анамнезу розвитку і життя, захворювання, об'єктивного обстеження для верифікації первинного діагнозу; проведення додаткових функціональних і лабораторних досліджень з метою уточнення і постановки остаточного діагнозу, визначення характеру і прогнозу перебігу захворювання, вибору раціональних методів лікування.

Результатом обстеження пацієнтів під час першого відвідування, як правило, є формування первинного діагнозу, плану дообстеження і призначення ургентного комплексу лікування. План дообстеження передбачає використання функціональних, інструментальних і лабораторних методів, консультацій лікарів-фахівців, що дозволяють визначити найбільш значущі етіологічні і патогенетичні чинники і встановити остаточний діагноз захворювання з урахуванням характеру перебігу, вірогідності ускладнень і рецидиву. Комплекс ургентного лікування спрямований на усунення найбільш клінічно виражених проявів захворювання (температури, інтоксикації, болювого синдрому, ризику вторинного інфікування та ін.).

Алгоритм обстеження пацієнта із захворюваннями слизової оболонки порожнини рота і губ.

Комплексне клінічне обстеження пацієнтів з ураженням слизової оболонки порожнини рота і губ схематично включає:

1. Аналіз попередньої інформації про пацієнта:

а) з'ясування скарг (болі, печіння, колення, почуття стягнення, свербіж, оніміння);

б) збір анамнезу хвороби (тривалість, зв'язок із стресом, охолодженням, прийомом лікарських препаратів, підвищеною інсоляцією, схильність до рецидивів, загострень, тривалість ремісій);

в) збір анамнезу життя (умови роботи і побуту, професійні шкідливості, перенесені і супутні хвороби, шкідливі звички, переносимість харчових і лікарських речовин).

2. Огляд слизової оболонки порожнини рота, язика, губ за схемою ВООЗ, послідовне обстеження ділянок:

а) внутрішні поверхні щік по лінії зімкнення зубів, тверде і м'яке піднебіння, ретромолярні, сублінгвальні області дна порожнини рота; внутрішні поверхні губ, кути рота, червона облямівка губ. При поглибленому огляді можуть бути використані лупа, стоматоскоп, прозорий пластиковий шпатель для натискання на "підозрілі" ділянки слизової оболонки рота. При огляді язика необхідно оцінити колір, розмір, відбитки зубів, наявність і характер нальоту, стан сосочків, десквамацію, гіпертрофію, наявність борозен, складок, ерозій, виразок. При огляді губ звертають увагу на колір червоної облямівки, стан шкіри і слизової оболонки в області кутів рота, рельєф губ, сухість, наявність лусочок і інших морфологічних елементів;

б) огляд слизової оболонки очей і носа - звертають увагу на колір склер і кон'юнктиви; світлобоязнь; сухість або набряклість слизових оболонок, наявність гною або ексудату;

в) огляд шкірних покривів обличчя, повік, шкіри навколо губ; шкіри кистей рук, гомілок, тулуба. Звертають увагу на колір, набряк, сухість, лущення, патологічні елементи, включаючи рубці і пігментацію;

г) обстеження лімфатичних вузлів. При пальпації підщелепних, підборідних і шийних лімфатичних вузлів звертають увагу на розмір, рухливість, болісність, консистенцію, спаяність з підлеглими тканинами.

Така послідовність огляду дозволяє своєчасно виявити патологічні зміни на слизовій оболонці порожнини рота і червоній облямівці губ.

3. Після клінічного огляду необхідно провести лабораторні дослідження, що включають:

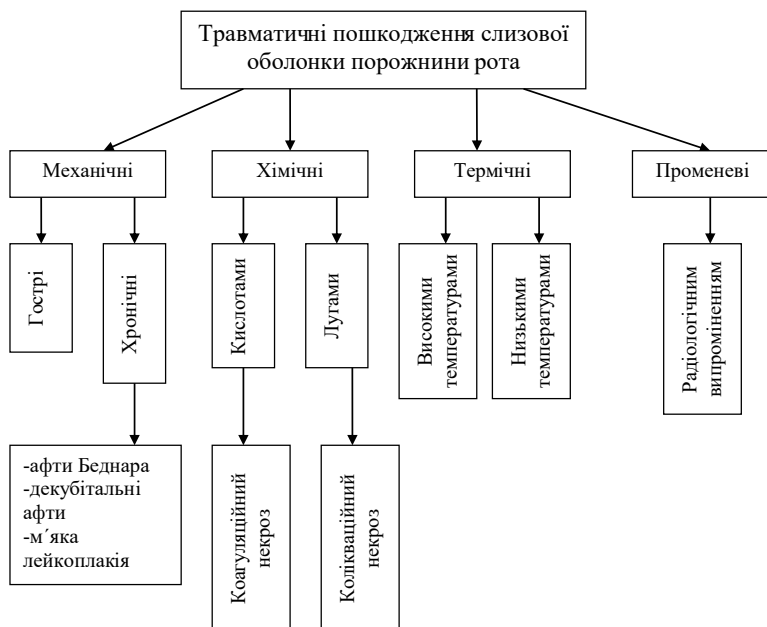
- дослідження крові:

а) загальний клінічний аналіз;

- б) на мікрореакцію, реакцію Вассермана;
- в) на ВІЛ-інфекцію;
- г) на вміст глюкози.
 - дослідження ротової рідини:
- а) візуальна оцінка (кількість, в'язкість, пінистість);
- б) рН-метрія;
- в) визначення гальванічних струмів у осіб з ортопедичними металевими конструкціями;
- г) визначення переносимості стоматологічних матеріалів за методикою Фолля.
 - мікробіологічне дослідження нальоту з язика, слизової оболонки щік і інших ділянок рота на дисбактеріоз, кандидоз, туберкульоз.
 - імунологічне дослідження (при хронічних рецидивуючих захворюваннях слизової оболонки рота і губ: червоному плоскому лишай, хронічному рецидивуючому афтозному стоматиті, багатоформній ексудативній еритемі та інших).
 - рентгенологічне дослідження зубів, щелеп, пазух з метою виявлення одонтогенних осередків інфекції:
 - ортопантомографія (при інфекційно-алергічних захворюваннях слизової оболонки порожнини рота).
- 4. Виявлення і повноцінне усунення місцевих травматичних чинників (гострі краї зубів, корені зубів, зруйновані пломби і ортопедичні конструкції і так далі) з профілактичною і лікувальною метою.
- 5. З метою поглибленого діагностичного обстеження - консультація пацієнтів у стоматологів суміжних спеціальностей (хірурга, ортопеда) і лікарів загального профілю (терапевта, ендокринолога, дерматовенеролога, онколога).
- 6. Інформування пацієнта про ступінь тяжкості захворювання слизової оболонки порожнини рота, мотивування його до лікування і активної співпраці з лікарем-стоматологом, що лікує.

Ураження слизової оболонки порожнини рота травматичного походження

Прояви травм на слизовій оболонці порожнини рота залежать від характеру травмуючого чинника, інтенсивності і тривалості його дії, ризику активізації вторинної мікробної інфекції, резистентності та ін. Відповідно до характеру травмуючого чинника розрізняють механічні, хімічні, термічні і променеві травми.



Механічна травма

Механічні ушкодження слизової оболонки порожнини рота у дітей поділяються на гострі і хронічні.

Гострі механічні травми виникають в результаті дії на слизову оболонку предметів (іграшки, авторучки), гострих країв зруйнованих зубів, пломб, ортодонтичних (ортопедичних) апаратів, а також як наслідок ударів, укусів, шкідливих звичок. Можуть спостерігатися ушкодження слизової оболонки в період таких захворювань як коклюш, а також при блювоті. Часто зустрічається прикушення язика при падінні.

Клініка і локалізація різноманітні, проте, анамнестичні дані допомагають правильно встановити діагноз. Травмована ділянка слизової оболонки порожнини рота гіперемійована, набрякла. На місці травми може виникнути ерозійне або виразкове ушкодження. Зважаючи на особливість мікроекології порожнини рота, ризик вторинного інфікування і залучення до патологічного процесу регіонарних лімфатичних вузлів досить високий.

У маленьких дітей, коли анамнез короткий або коли з часу травми пройшло декілька днів, і в порожнині рота разом з різкою болісністю з'явилася припухлість за рахунок неспецифічного запалення, діагностика буває ускладнена. Дитина відмовляється від їжі, у неї погіршується загальний стан, посилюються болі при розмові і ковтанні, піднімається температура і з'являється лімфаденіт підщелепних лімфатичних вузлів.

Лікування гострих механічних ушкоджень слід починати зі знеболення місцевими анестетиками і видалення травмуючого предмета. Місцево проводять обробку рани і за показаннями її ушивають. Якщо накладення швів не показано, рекомендується зрошування порожнини рота розчинами антисептиків (фурацилін, риванол, етоній) і застосування засобів, сприяючих епітелізації (масляний розчин вітаміну А, масло шипшини, обліпихи). У перші два дні показаний прийом гіпосенсибілізуючих препаратів, анальгетиків, сульфаніламідів. Гояться гострі механічні ушкодження слизової оболонки порожнини рота, як правило, досить швидко (6-7 днів).

Хронічні механічні травми є наслідком тривалого травмування слизової оболонки порожнини рота гостримі краями зубів або пломб, ортодонтичними (ортопедичними) апаратами, прилиплими чужорідними предметами (шматочками їжі, паперу, целофану, частинами іграшок та ін.). Травми часто розвиваються як наслідок шкідливих звичок - прикушення і смоктання губ, щік, язика та ін.

Хронічні механічні травми слизової оболонки порожнини рота проявляються у вигляді декубітальних (пролежневих) ерозій, виразок і лейкоплакії. Залежно від тривалості травми, її інтенсивності, реактивності організму, мікрофлори порожнини рота та інших умов ерозії і виразки можуть супроводжуватися різної міри вираженості запальною реакцією навколишніх тканин, а також регіонарним лімфаденітом. Розмір, форма і локалізація декубітальних ерозій залежать від травмуючого агента, дно покрите фібринозним нальотом, краї рівні, валикоподібно ущільнені (Рис. 3.1). Пальпація слабоболісна.



Рис. 3.1. Декубітальна виразка (а, б)

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с.

На особливу увагу заслуговують **афти Беднара**, які уперше були описані в 1950 році. Ураження зустрічається виключно у грудних дітей і є наслідком травми слизової оболонки порожнини рота неправильно підібраними гумовими сосками (занадто довгими, тугими, неправильної форми та ін.) при штучному вигодовуванні дитини. Виникає, як правило, у недоношених, а також тривало і часто хворіючих дітей. Становить собою ерозійну поверхню, округлої або овальної форми, покриту жовтувато-сірим нальотом із запальним валом навкруги. Ураження буває одно або двостороннім. У зв'язку зі зміною форм соски, нині афти змінили свою локалізацію: перемістилися в область дужок, заднього відділу щоки, ретромолярного трикутника (раніше локалізація по лінії А, перехід твердого піднебіння в м'яке) (Рис. 3.2).



Рис. 3.2. Афта Беднара

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с.

Лікування хронічних травматичних ерозій і виразок слизової оболонки порожнини рота треба починати зі знеболення місцевими анестетиками і усунення травмуючого чинника. Потім видаляється фібрінозний наліт ферментними препаратами (трипсин, хемотрипсин), проводиться обробка слабкими розчинами антисептиків (фурацилін,

ріванол, етоній). Для посилення процесів регенерації показано застосування кератопластичних засобів (масляний розчин вітаміну А, масло шипшини, обліпихи та ін.).

М'яка лейкоплакія

Етіологія і патогенез цього захворювання остаточно не з'ясовані. Ураження зустрічається у дітей і підлітків у місцях хронічної травми (Рис. 3.3). Розвитку м'якої лейкоплакії сприяють емоційні перевантаження, нервово-психічні травми, тривала перевтома, простудні і запальні захворювання. Зв'язок із загальними захворюваннями відсутній. Можливі загострення в період іспитів і контрольних робіт. Не виключається і спадковий характер цього захворювання.



Рис. 3.3. М'яка лейкоплакія

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с.

В основному захворювання проявляється без суб'єктивних відчуттів. Можливі скарги на шорсткість слизової оболонки, лущення, почуття "зайвої" тканини, пониження температурної і смакової чутливості. Систематичне скушування виступаючих ділянок слизової оболонки призводить до формування шкідливої звички.

Клінічно розрізняють:

I. Типову форму: осередкову, дифузну.

II. Атипову форму.

Клініка типової форми: гіперплазовані ділянки білого або сірувато-білого кольору, що лущаться, м'які, з локалізацією на слизовій оболонці щік і губ по лінії зімкнення зубів. Слизова оболонка розпушена, пориста, покрита безліччю лусочок. При зішкрябанні шпателем частина лусочок знімається без утворення ерозій. Це може служити, частково, патогномонічною ознакою.

Атипова форма протікає без клінічно вираженого лущення і характеризується дифузним помутнінням слизової оболонки порожнини рота в області щік і губ.

Патоморфологія: в епітелії спостерігаються акантоз і гіперкератоз, як компенсаторно-приспосовний процес, велика кількість "світлих" вакуолізованих клітин, що не забарвлюються. У сполучній тканині - набрякання колагенових волокон, фрагментація еластичних, розширення кровоносних судин капілярного типу і венул.

Лікування: санація порожнини рота, вітамін А у вигляді аплікацій, вітамін А перорально, по 8-10 крапель з чорним хлібом, аскорбінова кислота у віковому дозуванні, вітаміни групи В, впродовж 1,5-2 місяці, седативні засоби. При стійких шкідливих звичках - ортодонтичні захисні пластинки на вестибулярну поверхню альвеолярного відростка, які запобігають попаданню щоки і губи в лінію зімкнення зубів. Можливе застосування препаратів: луроніт, хонсурид, які є препаратами кислих мукополісахаридів. Препарати призначають у вигляді примочок на область ураження 2-3 рази на день. Ефект лікування проявляється в зменшенні або зникненні осередків ураження.

З фізичних методів лікування застосовується гелій-неоновий лазер.

Дітям з м'якою лейкоплакією призначають дієту, багату вітамінами і молочно-рослинними продуктами, виключають дратівливу їжу. Рекомендується щадний режим праці і відпочинку, заняття фізичною культурою, гіпнотерапія, при необхідності звільнення від заліків, іспитів. Потрібна консультація психоневролога.

Опіки слизової оболонки порожнини рота у дітей зустрічаються внаслідок дії термічних, хімічних, електричних і променевих чинників.

Хімічна травма. Останнім часом різко зросла кількість хімічних ушкоджень слизової порожнини рота у дітей, що обумовлено збільшенням випуску хімічною промисловістю різних речовин, вживаних в побуті: препарати для прання білизни, барвники, розчинники, препарати для чищення одягу та ін. Випуск цих речовин робиться в красивій кольоровій упаковці і привертає увагу дітей як іграшка. У більшості випадків вони потрапляють на слизову оболонку порожнини рота дитини випадково, при недостатньому контролі батьків за поведінкою дитини і недотриманні правил зберігання токсичних речовин в домашніх умовах. Слід підкреслити, що при попаданні токсичної речовини в порожнину рота високий ризик ураження стравоходу і інших відділів травного каналу, в першу чергу, верхніх відділів (глотки, стравоходу, шлунку). Більшість дітей з опіками слизової оболонки порожнини рота складає контингент реанімаційного відділення. Тяжкість ураження, міра патологічних змін

залежать від кількості і виду прийнятої хімічної речовини, а також від тривалості її дії на слизову оболонку.

Спостерігається різна глибина ураження при опіку кислотами і лугами. Кислоти викликають коагуляцію білків тканини, утворення сухого струпа - коагуляційний некроз. Луги викликають коліквацийний некроз, що поширюється вище і глиб тканин.

Встановлено, що діти не тримають довго у роті отруйну речовину. Вони або проковтують, або відразу його випльовують. Звідси і характерна локалізація опіків: губи, підборіддя, кінчик язика, присінок порожнини рота. Або ж корінь язика, піднебіння, дужки, надгортанник, стравохід. Майже немає спостережень опіку щічної поверхні.

Розрізняють три періоди хвороби:

1. Гострий період, для якого характерна безпосередня дія на слизову оболонку порожнини рота. Цей період характеризується проявом загальнотоксичної дії отрути, місцеві явища відступають на другий план.

2. Період стоматиту, проявляється на 6-7 день у разі сприятливого результату для життя загальнотоксичної дії. У цей період більшою мірою проявляються місцеві ураження слизовою оболонкою і стравоходу.

3. Період загоєння і рубцювання.

Для стоматолога дуже важливий перший період ураження, і хоча дитина знаходиться під наглядом педіатра-реаніматолога, місцевий результат захворювання більшою мірою залежить від тактики лікаря в цей період.

Виділяють три ступеня ураження:

I ступінь - катаральне запалення, гіперемія, набряк, виражена салівація.

II ступінь - катаральне запалення поєднується з невеликими вогнищами некрозу.

III ступінь - катаральне запалення поєднується з великим некротичним ураженням слизової оболонки.

Особливості опіку II і III ступеня. В результаті опіку можуть бути уражені нервові рецептори порожнини рота і дитина не відчуває болю. Під час загальних реанімаційних заходів можна легко посилити тяжкість і глибину ураження грубими лікарськими маніпуляціями.

У перші три дні інфікується рана, відторгається некротизована і пошкоджена тканина, але біль може бути відсутнім, а це створює видимість благополуччя в порожнині рота.

У ряді випадків хімічні травми виникають як наслідок ятрогенії (при нераціональному і неправильному використанні ряду медикаментів - миш'яковистої кислоти, спиртових розчинів, розчину формальдегіду,

перекису водню та ін.). Має місце хімічне травмування слизової оболонки дитини в результаті самолікування.

Тактика лікаря-стоматолога має бути ініціативною з метою попередження ускладнень у вигляді рубцевих змін.

Лікування. При можливості точного визначення характеру хімічної речовини можна обробити ділянки ураження нейтралізуючими засобами: при ураженні кислотою – 1 % розчином натрію гідрокарбонату (слабким лугом), при ураженні лугом – 1 % розчином лимонної кислоти (слабкою кислотою). Необхідно пам'ятати, що реакції нейтралізації супроводжуються виділенням тепла (екзотермічна реакція).

У перші дні захворювання обробка слизової оболонки порожнини рота ферментами з антибіотиками. В наступні дні показано застосування кортикостероїдів в суміші з антибіотиками і антисептиками, з метою зменшення запалення. У ще пізніші терміни застосовувати кератопластичні речовини: масло обліпихи, масло шипшини, вітамін А, каротолін та ін.

Опік I ступеня - катаральне запалення зникає на 3-4 день. При 2-3 ступеня навколо ділянок некрозу утворюється запалення і набряк. Після відторгнення утворюються виразкові поверхні, на місці яких потім утворюється рубцева тканина що викликає надалі деформації обличчя.

Термічна травма. Виникає внаслідок дії на слизову оболонку порожнини рота високих і низьких температур.

В результаті попадання на слизову оболонку порожнини рота гарячої рідини або пара виникає її опік. Вираженість клінічних проявів залежить від висоти температури і тривалості дії подразника.

При легкій формі ураження спостерігаються гіперемія і набряк слизової оболонки, помірний біль. При важчому перебігу захворювання в області уражених ділянок слизової оболонки порожнини рота на тлі гіперемії і набряку з'являються ділянки десквамації епітелію аж до формування ерозій і виразок, виникає сильний біль, різко підвищується ризик вторинного інфікування. Внаслідок вираженого больового симптому порушуються сон і годування дитини.

При низькотемпературній дії відбувається глибоке переохолодження тканин порожнини рота. У дитячому віці холодова травма може бути наслідком дитячих витівок (при прикладанні губ, язика до переохолоджених металевих поверхонь, льоду).

Можливе формування травматичних ятрогеній при невідомому і нерациональному використанні кріотерапії. Клінічні ознаки холодової травми - поверхневий некроз в місці дії, дистрофічні зміни в підлеглих і оточуючих тканинах, крововиливи. В ході подальшого розвитку

захворювання активізуються репаративні процеси, відбувається епітелізація ділянки травмування (впродовж 6-12 днів).

Лікування передбачає:

- знеболення (шляхом аплікації або зрошування ділянок ушкодження 1% розчинами лідокаїну, тримекаїну);
- профілактику вторинного інфікування (шляхом зрошування, застосування ротових ванн з розчинами оральних антисептиків, засобів рослинного походження);
- стимулювання репаративних процесів (шляхом аплікації кератопластичних засобів).

Променева травма. У переважній більшості випадків захворювання виникає як ускладнення променевої терапії внаслідок новоутворень щелепно-лицьової області.

У клінічній практиці реакція на променеві ураження слизової оболонки дістала назву "променевий мукозит". Найбільші зміни виникають на ділянках слизової оболонки, де немає роговіючого епітелію (щоки, губи, перехідні складки). Ознаками ураження є гіперемія, набряк, ущільнення, помутніння і втрата блиску епітелію внаслідок його ороговіння. В ході розвитку ураження на слизовій оболонці можуть виникнути ерозії і виразки з некротичним нальотом (осередковий або зливний плівчастий променевий мукозит). Основні скарги - біль, утруднення при прийомі їжі, ковтанні, сухість у роті внаслідок реакції слинових залоз, парестезія, порушення смакових відчуттів.

Лікування включає:

- використання препаратів, сприяючих підвищенню резистентності організму, у тому числі вітамінних і полівітамінних комплексів, що містять кобаламін, ретинол, токоферол, рутин, нікотинову кислоту та ін.;
- профілактику вторинних мікробних ускладнень шляхом застосування ротових ванн або зрошувань розчинами оральних антисептиків;
- раціональне знеболення;
- аплікації кератопластичних засобів.

Тактику спостереження визначають з урахуванням тяжкості і характеру ураження, вірогідності залучення до патологічного процесу глотки, стравоходу, шлунку, дихальних шляхів. За наявності легкої форми захворювання і відсутності вторинного інфікування ділянки ураження епітелізуються без утворення рубця. Пацієнти цієї групи вважаються здоровими після зникнення ознак захворювання і не вимагають диспансерного спостереження. При середній і важкій формах захворювання, у разі формування глибоких виразок, особливо за наявності вторинного інфікування, елементи ураження гояться з утворенням рубців.

Рубцеві зміни порушують архітектоніку порожнини рота, погіршують функціональні можливості (жування, ковтання, розмова та ін.). Такі пацієнти потребують спостереження і у разі потреби - пластичного коригуючого хірургічного втручання.

Грибкові ураження слизової оболонки порожнини рота

Дріжжеподібні гриби роду *Candida* значно поширені в довкіллі, асоціюють з нормальною мікробною флорою людини, будучи сапрофітами, симбіонтами людського організму, тому у здорових людей не викликають захворювання, і тільки за певних умов можуть набувати патогенні властивості, викликаючи мікотичний процес. Найбільш патогенними для людини є: *C. crusei*, *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*.

Гриби роду *Candida* значно поширені в довкіллі, виявляються в повітрі, в ґрунті, на поверхні овочів і фруктів, в м'ясі, молочних продуктах, кондитерських виробах. До кандидозних інфекцій схильні як люди, так і тварини.

Джерелом інфекції є хворі кандидозом і носії. Основні шляхи передачі - контактний, повітряно-краплинний, а також через інфіковані предмети і продукти харчування, внутріутробний і при проходженні через родові шляхи. Існують вікові передумови до виникнення захворювання. Найбільш схильні до кандидозної інфекції слизових оболонок і шкіри новонароджені, а особливо недоношені діти (поширеність 80%).

У патогенезі захворювання особлива роль належить чиннику послаблення опірності організму: недоїдання, родова травма, гострі інфекційні захворювання. Лікування антибіотиками і кортикостероїдами, які можуть викликати дисбактеріоз в порожнині рота, веде до того, що гриби починають посилено розмножуватися і перетворюватися на паразитів. Важливе значення у дітей має незріла слизова оболонка порожнини рота, що обумовлює легку фіксацію друз на її поверхні, а також кисла реакція слини. У формуванні характеру перебігу кандидозного процесу визначальну роль грає стан імунної системи. Захист організму від грибів реалізується за рахунок неспецифічних чинників (рН, температура тіла, конкуренція з клітинами мікрофлори і тканинами макроорганізму, цілісності бар'єру шкіри і слизових оболонок, трансферину, лактоферину, лізоциму, церулоплазміну, білків гострої фази та ін.) і специфічних чинників імунітету, які спрямовані на елімінацію збудника. Фагоцити різних популяцій (макрофаги і нейтрофіли) являються ефекторами протигрибкового імунітету. Діяльність Т-лімфоцитів різних популяцій лежить в основі регуляції імунної відповіді при усіх формах кандидозу.

Відповідно до сучасних уявлень патоморфогенез кандидозу включає ряд послідовних етапів:

- адгезію збудника на поверхні слизової оболонки і шкіри з її колонізацією;
- інвазію грибів в епітелій слизової оболонки і шкіри;
- впровадження збудника в тканини внутрішнього середовища;
- інвазію в судини;
- гематогенну дисемінацію з розвитком вторинних метастатичних вогнищ.

Діагностика кандидозного ураження порожнини рота і губ вимагає, перш за все, наявності чіткого клінічного симптомокомплексу і, як мінімум, позитивних результатів цитологічного дослідження. Точнішим методом лабораторної діагностики є мікологічне дослідження. Серологічні дослідження, як один з методів імунологічної діагностики, дозволяють виявити специфічні антитіла до компонентів клітини збудника в сироватці крові. Особливе поширення впродовж останніх років отримали методи молекулярної діагностики кандидозу - хроматографія і полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).

Відповідно до характеру перебігу захворювання виділяють гострий (псевдомембранозний, атрофічний) і хронічний (псевдомембранозний, атрофічний, гіперпластичний, гранулематозний і ерозивно-виразковий) кандидоз слизової оболонки порожнини рота.

Гострий кандидоз. Найбільш поширеним захворюванням грибкової природи у дітей є **гострий псевдомембранозний кандидоз** порожнини рота - "молочниця". Чинники, що сприяють активації умовно-патогенних грибів роду *Candida*, можна розділити на 3 групи:

- чинники зовнішнього середовища (екзогенні), що сприяють проникненню грибів в організм;
- ендогенні чинники, що викликають зниження опірності організму;
- властивості грибів-збудників, що забезпечують їх патогенність.

Існує ряд чинників ризику виникнення і прогресу кандидозних уражень у дітей: наявність кандидозної інфекції у матері дитини, недоношеність і переношеність дитини, патологічна течія пологів, особливо з аспірацією навколоплідних вод, патологія неонатального періоду, що супроводжується медикаментозною терапією (антибіотиками, гормональними препаратами та ін.). Розвитку кандидозу у грудних дітей значною мірою сприяє слабокисла реакція слини. Має значення також раціональне харчування дитини, особливо природне (грудне) вигодовування, правильний гігієнічний догляд за дітьми, гігієна

вигодовування. Виникненню кандидозу сприяють також травматичні ушкодження слизової оболонки і нераціональна гігієна порожнини рота. Істотну роль грають наявність диспепсії, гострих кишкових інфекцій, дисбактеріозу, ряду інфекційних і загальносоматичних захворювань, тривалий нераціональний прийом антибактеріальних препаратів.

Виділяють 3 ступеня тяжкості гострого кандидозу: легкий, середній, важкий.

Провідний клінічний симптом захворювання - наліт на слизовій оболонці порожнини рота. Наліт має вигляд сирнистих крупинок білого, брудно-сірого або жовтуватого кольору. Пінистий наліт знімається із слизової оболонки, а плівчастий, щільно спаяний з епітелієм, відділяється важко (Рис. 3.4).

Легкий ступінь кандидозу: наявність нальоту у вигляді сирнистих крупинок, розташованих на обмежених ділянках слизової оболонки, частіше на язиці або щоках, легко знімається без ушкодження цілісності слизової оболонки, оголюючи набряклу і гіперемійовану поверхню. Тривалість захворювання 7 днів. Рецидиви не виникають.

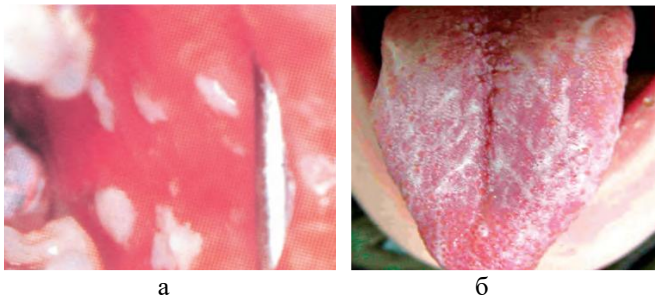


Рис. 3.4. Гострий кандидоз на слизовій облонці щік (а), на спинці язика (б)

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с.

Середній ступінь: наліт може бути сирнистий або плівчастий, відзначається гіперемія. Наліт покриває щоки, язик, тверде піднебіння, губи. Наліт повністю видалити неможливо. Після спроби видалити наліт залишається ерозійна поверхня слизової порожнини рота, що кровоточить. Тривалість хвороби 10-15 днів, бувають рецидиви.

Важкий ступінь: плівчастий наліт повністю покриває усю слизову оболонку порожнини рота. У кутах рота утворюються заїди. При спробі видалити наліт, знімається тільки частина його, основна маса, міцно спаяна із слизовою оболонкою, залишається. Важка форма часто поєднується з ураженням слизової оболонки, бронхів, сечового міхура, нігтів, шкіри і інших органів. У найбільш важких випадках розвивається кандидозний сепсис. У частини хворих гостра форма кандидозу переходить в хронічну.

Загальний стан дитини при легкій і середній формі гострого псевдомембранозного кандидозу змінюється мало. Діти стають неспокійними, порушуються апетит і сон внаслідок можливого печіння в порожнині рота. При важкій формі може відзначатися субфебрильна температура.

Діагноз ставиться на підставі дослідження зскрібка під мікроскопом і виявлення спор або міцелія грибів.

Гострий атрофічний кандидоз у дітей виникає, як правило, у більш старшому віці (Рис. 3.5). Ця форма супроводжується різкою болісністю, печінням і сухістю в порожнині рота.



Рис. 3.5. Гострий атрофічний кандидоз

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубева І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с.

Характерна підвищена чутливість до хімічних і температурних подразників під час прийому їжі. Слизова оболонка в осередках ураження яскраво гіперемійована, з гладкою, як би лакованою поверхнею. При залученні язика (атрофічний глосит) його спинка стає червоною, гладкою, блискучою, сосочки згладжуються. Рухи язика стають обмеженими, на його бічних поверхнях спостерігаються відбитки зубів внаслідок набряку.

Хронічний кандидоз. Причинами розвитку хронічного кандидозу у дітей можуть бути імунodefіцитні стани, важко протікаючі загальносоматичні захворювання будь якої етіології (Рис. 3.6).



Рис. 3.6. Хронічний кандидоз

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с.

Хронічний кандидоз проявляється у дітей дошкільного і шкільного віку на слизовій оболонці порожнини рота та язика, але частіше у формі ангулярного хейліту (хронічної мікотичної заїди). Мікотичні заїди локалізуються, як правило, в обох складках кутів рота. Вони мають вигляд глибокої тріщини з щільними інфільтрованими краями. Шкіра навколо тріщин набрякла, гіперемійована або ціанотична, можлива її мацерація. Тріщини можуть бути покриті білястим нальотом, який легко знімається (Рис. 3.7).

У пацієнтів з кандидозною заїдою нерідко відзначаються шкідливі звички: смоктання великого пальця, часте облизування і закушування губ, пристрась до жувальної гумки. Зазвичай це діти, що зловживають вуглеводами і що мають декомпенсовану форму карієсу. Відкривання рота при ангулярному хейліті ускладнене і супроводжується болісними відчуттями і кровоточивістю.



Рис. 3.7. Мікотична заїда

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с.

Хронічний атрофічний кандидоз у дітей виникає дуже рідко, в основному у формі палатиніта (при тривалому користуванні пластинковими ортодонтичними апаратами) або хейліту. Слизова оболонка твердого піднебіння при палатиніті кандидозної етіології набрякла, гіперемійована, гладка ("лакована"). Кандидозний хейліт характеризується набряклістю, сухістю, стоншуванням червоної облямівки губ, їх вираженою поперечною покресленістю, наявністю дрібних лусочок. При відкриванні рота можливе утворення неглибоких поперечних тріщин, які легко кровоточать.

Хронічний гіперпластичний кандидоз порожнини рота у дітей діагностується рідко. Він характеризується виникненням щільного, височіючого над поверхнею слизової оболонки нальоту біло-сірого або світло-коричневого кольору, який локалізується, як правило, на спинці і бічній поверхні язика. Відзначаються сухість слизової оболонки, пінистість і в'язкість слини. При спробі зняти частину бляшки хворі відчувають різкий біль, а на слизовій оболонці оголюються ерозії, що кровоточать (Рис. 3.8).



Рис. 3.8. Хронічний гіперпластичний кандидоз

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с.

Гранулематозна форма хронічного кандидозу спостерігається рідко, характеризується появою невеликих вузликів на слизовій оболонці язика, переважно на спинці.

Ерозивно-виразкова (локально-інвазивна) і **псевдомембранозна** форми хронічного кандидозу зустрічаються рідко, на тлі важкої патології. Діагностика захворювання: клінічні дані, дослідження бактеріоскопії, серологічне дослідження, реакція зв'язування компліменту, реакція гемаглютинації.

Лікування. Необхідно встановити причину розвитку захворювання. У разі застосування антибіотиків або кортикостероїдів з'ясувати необхідність їх подальшого застосування, можливість відміни або заміни. Велике значення має раціональне харчування дитини, призначення полівітамінів, а також проведення заходів, спрямованих на поліпшення гігієни порожнини рота.

Усі предмети догляду за дитиною слід кип'ятити в 2% розчині натрію гідрокарбонату. Сосок грудей матері перед годуванням ретельно омивають кип'яченою водою, обробляють 1 % розчином натрію гідрокарбонату, після годування - 1-2 % водним розчином натрію гідрокарбонату, 10-20 % розчином натрію тетраборату у гліцерині або іншими антимікотичними засобами. Місцево при лікуванні кандидозного стоматиту легкої форми потрібне багатократне (5-6 разів на добу) застосування розчинів, що створюють лужне середовище: 10-20% розчину натрію тетраборату у гліцерині; 0,5-1 % розчину натрію гідрокарбонату (Табл. 3.1).

Таблиця 3.1. Препарати для місцевої антимікотичної терапії у дітей з кандидозом слизової оболонки порожнини рота і губ.

Препарат	Використовувана лікарська форма	Схема лікування
Ністатин	Водна суспензія препарату (100 000 ОД/мл), яку готують екстемпорально	Зрошування або аплікації по 4-5 мл в декілька прийомів впродовж доби

Леворин	Водна суспензія 20000 ОД/мл, яку готують екстемпорально з порошку для суспензій	Зрошування по 5 мл в декілька прийомів впродовж дня або полоскання по 5-10 мл в день
Леворину натрієва сіль	Розчин 20000 ОД/мл, який готують екстемпорально з порошку	Аплікації або зрошування по 2-5 мл, 1-3 рази на день (для дітей до року), 5-8 мл (для дітей 1-3 років), 8-10 мл (для більше)
Натаміцин	Офіційна суспензія 2,5 % "Пімафуцин" у флаконах по 20 мл	Аплікації і зрошування суспензією в об'ємі, що не перевищує 4 мл/доб
Амфотерицин	Екстемпоральна суспензія 100000 ОД/мл	Аплікація препарату на ділянки ураження по 1 мл 4 рази в добу
Клотримазол	Розчин 1 % "Кандид"	Аплікації препарату по 1 мл 4 рази на день
Ламізил	Мазь 1 %	Аплікації препарату по 1 мл 4 рази на день
Йодинол	1 % спиртовий розчин	Зрошування або аплікації по 4-5 мл в декілька прийомів
Борна кислота	1 % водний розчин	Зрошування або аплікації по 4-5 мл в декілька прийомів
Хлоргексидин	0,12 % водний розчин	Зрошування або аплікації по 4-5 мл в декілька прийомів
Настоянка багульника болотяного	10 % водний розчин	Зрошування або аплікації по 4-5 мл в декілька прийомів впродовж дня

При лікуванні гострого і хронічного кандидозу у дітей старшого віку застосовують препарати наступних груп:

група I - полієнові антибіотики (ністатин, леворин; леворину натрієва сіль, натаміцин);

група II - азольні з'єднання (клотримазол, флуконазол);

група III - аліламінові засоби (ламізил);

група IV - змішані речовини (натрію гідрокарбонат, натрію тетраборат, барвники (йодинол, метиленовий синій), катіонні детергенти (мірамистин), хлоргексидин, похідні піримідину (гексетидин),

антибактеріальні засоби рослинного походження (сангвіритрин, юглон, настоянки календули, чистотіла).

При легкій і середній формі захворювання, як правило, місцево застосовують препарати II, III і IV групи, при важкій формі захворювання, з частими рецидивами - окрім вказаних вище препаратів призначають полієнові антибіотики місцево і всередину (системна терапія).

Крім того, із засобів місцевої етіотропної терапії використовують бічетвертичні амонієві з'єднання (0,5 % розчин етонію), фітопрепарати (1 % водний розчин сангвіритрина, 4 % розчин прополісу, 2 % настоянку чистотілу). Ефективним є використання сучасних антисептиків, що містять 0,12% хлоргексидину біглюконат або 0,1 % розчин гексетидина.

При кандидозному ураженні червоної облямівки губ, особливо з ознаками алергізації, препаратами вибору є мазі, що містять протигрибкові засоби і кортикостероїди ("Тридерм", "Лорінден-С", "Лотридерм", "Пімафукорт", "Мікозолон", "Травокорт").

Препаратами для лікування системної антифунгальної терапії у пацієнтів з кандидозом слизової оболонки порожнини рота є флуконазол (50-100 мг 1 раз на добу впродовж 7-14 днів), кетоконазол (при масі тіла 15-30 кг - по 100 мг 1 раз на добу; при масі тіла більше 30 кг – 200 мг/добу на 1 прийом впродовж 2-3 тиж.).

Для системної антимікотичної терапії використовують також препарати групи полієнових антимікотиків - ністатин, леворин, мікогептин, амфотерицин В, амфоглюкамін, натаміцин (Табл. 3.2).

Таблиця 3.2. Дози полієнових антимікотичних препаратів для перорального застосування у дітей.

Препарат	Доза
Натаміцин (Темафуцин)	Дітям з періоду новонародженості; суспензія по 0,5 мл 4-6 раз на добу 5-7 днів (у 1 мл суспензії 25 мг), пігулки - по 100 мг по 1 пігулці 2 рази на добу
Ністатин Леворин	Дітям до 1 року - 200-300 тис. ОД; 1-3 років - 300-400 тис.ОД, старше за 3 роки - 500-750 тис.ОД 3 рази на добу. Курс лікування - 10-30 днів

Мікогептин	Дітям з 12 років по 250 тис. ОД 2 рази на добу; курс лікування - 10-14 днів
Амфоглюкамін	Дітям до 2 років – 25 тис. ОД, 2-6 років – 100 тис. ОД, 6-10 років - 150 тис. ОД, 10-15 років - 200 тис. ОД 2 рази на добу; курс лікування - 10-14 днів
Натаміцин	По 0,5 мл 2,5 % розчину 4 рази на добу протягом 10-14 днів

Для посилення терапевтичного ефекту разом з антимікотичними препаратами використовують декамін - по 4-6 карамельок в день для розсмоктування у роті, впродовж 15-20 днів.

Перспективним методом лікування кандидозу порожнини рота, особливо при поширенні процесу на інші відділи травного каналу, є пробіотикотерапія. Сучасні вчені при визначенні патогенезу кандидоінфекції травного каналу характеризують кандидоз як одне з проявів дисбактеріозу і в якості основної тактики лікування передбачають відновлення складу і конкуруючих властивостей нормальної мікрофлори (В. В. Береговий і співавт., 2003). Лікування таких дітей здійснює педіатр - гастроентеролог.

Зважаючи на особливості патогенезу хронічної кандидозної інфекції обов'язковою складовою частиною комплексного лікування має бути імунотерапія, що проводиться на підставі результатів імунологічного дослідження лікарями-імунологами. В якості імунотерапевтичних препаратів використовують препарати вилочкової залози (тимозин, тималін, тимостимулін, тимоген), а також левамізол і нуклеїнат натрію. Слід особливо підкреслити, що системна імункорекція хворих хронічними формами кандидозу має бути максимально індивідуалізованою, з урахуванням показників імунограми цього хворого і чутливості до імунотерапевтичних препаратів.

Одним з напрямів імунотерапії хронічного кандидозу є призначення протигрибкових вакцин, моно- і полівалентних, а також аутовакцин.

Важливу роль в лікуванні кандидозу грають дотримання дієти і призначення вітамінних препаратів (особливо групи В), а також санація осередків інфекції в порожнині рота і ЛОР-органах. З раціону харчування слід виключити рафіновані вуглеводи, борошняні вироби, рекомендуються кисломолочні продукти, особливо зубіотики. При хронічному кандидозі

потрібне обстеження дитини для виявлення можливих вогнищ кандидозу в організмі і чинників, що підтримують інфекцію.

В період лікування доцільно в якості засобів гігієни рекомендувати борогліцеринову зубну пасту і полоскання порожнини рота лужними розчинами.

Маркером лікування є стійке зникнення клінічних симптомів і елімінація гриба із слизової оболонки порожнини рота на підставі результатів мікологічних досліджень.

Профілактика кандидозів повинна починатися ще в допологовому періоді вагітної жінки шляхом своєчасної санації родових шляхів. У зв'язку з контагіозністю захворювання важливо дотримувати строгий санітарно-гігієнічний режим в пологовому будинку або дитячій дошкільній установі. Необхідно ретельно дотримувати гігієну матері і дитини, усі предмети догляду за дитиною кип'ятити, а груди матері перед годуванням обробляти 1% розчином натрію гідрокарбонату. Профілактика кандидозів включає ретельну санацію рота і носоглотки, гігієнічний догляд за порожниною рота, раціональне призначення антибіотиків з дотриманням показань; призначення при необхідності застосування антибактеріальної терапії впродовж тривалого часу, протигрибкових засобів і вітамінів; бактеріологічний контроль мікрофлори кишечника, оскільки кишковий дисбактеріоз з'являється часто до клінічних проявів кандидозу. При виявленні кишкового дисбактеріозу доцільно призначати бактерійні препарати зубіотики: колібактерин, лактобактерин, біфідумбактерин, біфікол та ін. Вони становлять собою висушені препарати бактерій, що мешкають в кишечнику і створюють нормальний біоциноз. Усі біопрепарати застосовують у вигляді розчинів за 20-30 хвилин до їди, курс лікування 3-6 тижнів.

Зміни слизової оболонки ротової порожнини при вірусних та інфекційних захворюваннях в дитячому віці

Епідеміологічні, імунопатогенетичні аспекти герпетичної інфекції слизової оболонки порожнини рота. Вірусні захворювання слизової оболонки порожнини рота і губ - одне з найпоширеніших форм уражень, особливо в дитячому віці. По даним ВООЗ, захворювання, що асоціюються з вірусом простого герпесу, займають друге місце у світі (15,8 %) після грипу (35,8 %), як причина смертності від вірусних інфекцій.

У клінічній практиці дитячого стоматолога серед захворювань слизової оболонки порожнини рота домінує місце належить гострому

герпетичному стоматиту (у дітей від 6 місяців до 3 років), рецидивуючому герпетичному стоматиту і герпесу губ (у дітей старших за 3 роки).

Сучасною тенденцією патогенезу герпетичної інфекції порожнини рота є значне збільшення ризику рецидиву захворювання після перенесеної гострої форми інфекції. Збудник захворювання - ДНК-вмісний вірус простого герпесу (ВПГ).

Уперше на роль ВПГ при гострому афтозному стоматиті, найпоширенішому у дітей, вказав Н.Ф. Філатов (1932 р.). Подальші дослідження показали, що ВПГ викликає гострий афтозний стоматит у дітей, і запропонували дати йому назву гострого герпетичного гінгівостоматиту. Пізніше, продовжуючи дослідження по виявленню ВПГ у дітей з гострим афтозним стоматитом, за допомогою реакції нейтралізації знайшли в другій парній сироватці протигерпетичні антитіла, які були відсутні в першій сироватці. Це і дозволило дослідникам заявити, що гострий афтозний стоматит у дітей є однією з клінічних форм первинної герпетичної інфекції. Надалі багато зарубіжних і вітчизняних авторів, застосовуючи вірусологічні і серологічні методи діагностики, отримали такі ж результати. Це дозволило їм виділити самостійну нозологічну форму захворювання - гострого герпетичного стоматиту (ГГС).

Герпесвіруси відносяться до сімейства *Herpesviridae* і на підставі біологічних і фізичних властивостей підрозділяються на 3 підродини. Альфа-герпесвірус включає віруси простого герпесу (ВПГ) антигенних типів I і II, герпесвірус Зостер, тип III, які в патології людини зустрічаються частіше в порівнянні з підродиною бета-герпесвірусів (цитомегаловіруси) і гамма-герпесвірусів (вірус Епштейна-Барр). На сьогодні відомі 8 типів вірусів сімейства герпесу, що викликають захворювання виключно у людини (Табл. 3.3)

Таблиця 3.3. Типи вірусів сімейства герпесу

Тип герпесу	Гостра інфекція (основні прояви)	Хронічна інфекція (основні прояви)
Вірус простого герпесу I типу (HHV1)	Гострий герпетичний стоматит (ГГС), кератокон'юнктивіт, лімбічний енцефаліт	Рецидивуючий герпетичний стоматит (РГС), рецидивуючий герпес губ (<i>herpes Labialis</i>), кератокон'юнктивіт, лімбічний енцефаліт та ін. неврологічні ускладнення

Вірус простого герпесу II типу (HHV2)	Генітальний герпес, герпес новонароджених, диссемінований герпес	Генітальний герпес, герпес новонароджених, диссемінований герпес, рак шийки матки
Вірус герпесу III типу - Varicella Zoster (HHV3)	Вітряна віспа, диссемінована вітряна віспа	Оперізувальний лишай, неврологічні ускладнення, гігантоклітинна пневмонія
Вірус герпесу IV типу - Епштейна-Барр (HHV4)	Інфекційний мононуклеоз	Хронічний мононуклеоз, лімфома Беркитта, назофарингеальна карцинома, В-клітинна лімфома, лімфопроліферативні захворювання
Вірус герпесу V типу - цитомегаловірус (HHV5)	Природжені аномалії плоду, цитомегалія при імунodefіцитах, мононуклеозоподібне захворювання	Цитомегалія (гепатит, пневмонія, енцефаліт після трансплантації органів), хореоретиніт і нейроінфекції при СНІДі
Вірус герпесу VI типу (HHV6)	Раптова екзантема новонароджених, гостре гарячкове захворювання, безгарячкові судоми	Мононуклеозоподібний синдром, інтерстиціальна пневмонія, лімбічний енцефаліт, скронева епілесія у імуноткомпетентних осіб, а також системні хвороби після трансплантації органів і при СНІДі
Вірус герпесу VII типу (HHV7)	Раптова екзантема новонароджених	Синдром хронічної втоми, неврологічні ускладнення, лімфопроліферативні новоутворення

Вірус герпесу VIII типу (HHV8)	Саркома Капоши, хвороба Кастлемана, лімфоми серозних оболонки	Саркома Капоши, хвороба Кастлемана, лімфоми серозних оболонки
-----------------------------------	--	--

Віруси простого герпесу є вірусами ДНК-вмісними і мають здатність до довічного персистуванню в організмі. Відомо, що вірусам властивий не лише внутрішньоклітинний паразитизм, але паразитизм на генетичному рівні, в результаті якого в певних умовах відбувається інтеграція генетичного матеріалу вірусу і клітини. Цей процес являється, очевидно, одним з механізмів формування латентної герпетичної інфекції.

Джерелами інфекції є як хвора людина, так і вірусоносії. Вірус передається переважно контактним шляхом (прямий контакт); передача збудника відбувається також контактно-побутовим, повітряно-краплинним і вертикальним шляхами (від матері до плоду). Останній шлях може здійснюватися під час пологів (при контакті з родовими шляхами матері), трансплацентарний або при проникненні вірусу в порожнину матки через цервікальний канал (шлях знизу вверху). У зв'язку з тим, що при генералізації процесу має місце вірусемія, можливі трансфузійний і парентеральний шляхи передачі.

Вірогідність проникнення вірусу герпесу в слизову оболонку порожнини рота обумовлена також великим ризиком травмування її у дітей раннього віку внаслідок неправильного вибору сосок, іграшок, неакуратності дорослих, несвоєчасного обрізання нігтів на руках, недогляду за дитиною, шкідливих звичок (смоктання пальця та ін.), а також фізіологічним чинником - порушенням цілісності слизової оболонки порожнини рота внаслідок прорізування зубів. В результаті трансплацентарної передачі від матері близько 50 % новонароджених мають антитіла, що захищають дітей від інфекцій до 8-10 місяців. Надалі до 10-14 років антитіла мають вже близько 70 % дітей, що свідчить про їх інфікованість. До 50 років антитіла до ВПГ типу I, II мають 90 % населення.

Подальше поширення вірусу в організмі здійснюється гематогенним, лімфогенним або нейрогенним шляхом, остаточно вірус локалізується в регіонарних нервових гангліях, переважно в Гассеровому вузлі.

Гострий герпетичний стоматит (ГГС) займає одне з особливих місць серед захворювань слизової оболонки порожнини рота у дітей. Він зустрічається в 80% випадків усіх стоматитів у дітей і займає одне з перших місць в дитячій інфекційній патології.

Найбільш поширений ГГС у дітей у віці від 6 місяців до 3 років. Це пов'язано зі зникненням антитіл, отриманих інтерплацентарно від матері. Чіткої сезонності захворювання не виявляється. Це, мабуть, пов'язано з широким поширенням вірусу за рахунок латентного носійства і періодичних рецидивів. ВПГ може вражати шкіру, слизові оболонки, центральну і периферичну нервову систему, печінку, ендотелій судин, клітини крові (Т-лімфоцити, еритроцити, тромбоцити). Він може інтегрувати генетичний апарат клітини хазяїна і викликати її злоякісну трансформацію (Рис. 3.9).



Рис. 3.9. Вірус герпесу
<https://uk.wikipedia.org/wiki/>

ГГС може розвинути як в результаті гострої герпетичної інфекції, так і внаслідок реактивації латентного вірусу. Існує думка, що інфекційний початок зберігається в організмі не у вигляді зрілих вірусних часток, а у вигляді інфікованої ДНК; вона не блокується антитілами, не інактивується нуклеїдами крові, які, у свою чергу, можуть блокуватися інгібіторами білої крові. Це дозволяє інфікованій ДНК проникати в інші клітини, поширюючи інфекцію. Можливо, інфікована ДНК пов'язана з нервовими закінченнями шкіри і слизових оболонок. Існує думка про те, що латентний вірусний початок може зберігатися в лімфатичних вузлах, що узгоджується з розвитком клінічних ознак герпетичної інфекції порожнини рота.

При ГГС появі висипань в порожнині рота передують лімфаденіт підщелепних і шийних лімфовузлів. Лімфаденіт супроводить увесь перебіг хвороби і залишається на 7-10 днів після повної епітелізації елементів ураження в порожнині рота. Лімфаденіт і гострий катаральний гінгівіт є початковими ознаками ГГС, що проявляються в продромальному періоді і можуть бути використані в якості тесту для ранньої діагностики захворювання.

Патогенез ГГС вивчений недостатньо повно. ВПГ є вірусом ДНК-вмісним і відноситься до групи нейрогенних; його токсична дія на організм проявляється інтоксикацією нервової системи, станом якої є сонливість, млявість або збудливість, примхливість, нудота, блювота, підвищення температури, втрата апетиту, головний біль, біль в м'язах, суглобах, адинамія.

ГГС, протікаючи за типом інфекційного захворювання, має п'ять періодів: інкубаційний, продромальний, розпалу хвороби, згасання, клінічне одужання (реконвалісценція). Інкубаційний період складає в середньому 2-17 днів. Початкова реплікація вірусу (залежно від способу передачі) відбувається біля вхідних воріт інфекції. Якщо захисні сили організму не можуть впоратися зі збудником, то в інкубаційному періоді спостерігається так звана первинна вірусемія, тобто вихід вірусу в кров'яне русло. Припускають, що проникнення ВПГ в органи і тканини через бар'єр капілярів здійснюється шляхом діapedезу. Осідаючи в печінці, селезінці і інших органах, вірус швидко «розмножується»; виникають ураження за типом вогнищ некрозу. Вторинна вірусемія характеризується появою в крові великої кількості вірусів після їх посиленого «розмноження» у вказаних органах. Вона спостерігається в продромальному періоді і в перші дні розпалу. Під час вторинної вірусемії віруси спрямовуються до шкіри, слизових оболонок, де триває їх внутрішньоклітинне «розмноження». При вірусемії ВПГ виявляється в лейкоцитах, еритроцитах, тромбоцитах.

Висловлюється припущення, що некротичні ділянки органів і тканин при герпетичній інфекції виникають в результаті не лише безпосереднього руйнування клітинних елементів вірусом, але і внаслідок капілярного тромбоутворення.

ВПГ викликає стан імунодепресії, що проявляється в зміні показників природного імунітету. При ГГС у дітей патогенетична роль відводиться асоціативній мікрофлорі (бактерійній і грибовій) в порожнині рота, а також гіперсенсibiliзації організму.

Після одужання від первинної герпетичної інфекції у деяких хворих розвивається хронічна форма, що протікає з періодичним розвитком рецидивів хвороби, - рецидивуючий герпетичний стоматит (РГС).

Латенція - це найважливіший біологічний механізм, що забезпечує збереження вірусу в організмі хазяїна до створення умов, сприятливих для активізації і переходу вірусу в інфекційну фазу, що викликає загострення захворювання (переохолодження, перегрівання, простудні захворювання, інші інфекційні захворювання, стреси).

При інфікуванні організму ВПГ захисну роль грають специфічні і неспецифічні гуморальні і клітинні чинники імунітету, пов'язані за участю антитіл, макрофагів, лімфоцитів і лейкоцитів, інтерферону. При цьому слід враховувати, що герпес протікає при довічній персистенції вірусу, періодичних загостреннях захворювання і ремісіях і є вторинним імунodefіцитним захворюванням.

Встановлено, що рецидив захворювання відбувається в результаті порушення імунобіологічної рівноваги на рівні вірус-клітина-організм. При

герпетичній інфекції слід зазначити своєрідну форму імунітету у частини хворих. коли хвороба набуває рецидивуючого характеру і наявність антитіл до ВПГ не завжди захищає від рецидивуючого прояву хвороби.

У запобіганні реінфекції основну роль грає гуморальний імунітет, а в одужанні від герпетичної інфекції - клітинний. Як показали роботи останніх років, імунологічні зміни при РГС визначаються імунодефіцитом клітинного характеру на тлі досить вираженого гуморального імунітету. Оцінка імунологічної реактивності таких хворих відбиває стан специфічної імунодепресії.

Показники неспецифічної і специфічної реактивності лімфоцитів у хворих РГС вказують на пригнічення клітинного імунітету. В цілому зміни імунологічної реактивності у хворих РГС розцінюються як імунологічні відхилення. Одужання при рецидивуючому герпесі розглядається як ланцюг імунологічної реакції, спрямованої проти вірусу і інфікованих ним клітин, а також як відновлення порушень регуляторних функцій імунітету з виключенням імунопатологічної реакції. Цей факт визначає необхідність використання для лікування цієї патології засобів, що мають імунокорегуючу дію, тобто, імунотерапію в комплексі протирецидивних засобів.

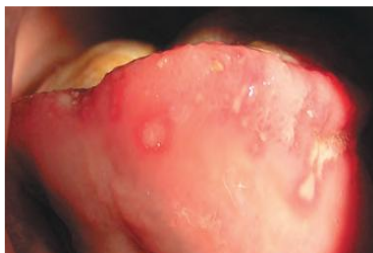
Клініка гострого герпетичного стоматиту у дітей.

РГС, протікаючи за типом інфекційного захворювання, має п'ять періодів: інкубаційний, продромальний, розпалу хвороби, згасання, клінічне одужання (реконвалісценція).

Продромальний період захворювання по клінічним проявам нагадує гострі респіраторно-вірусні інфекції. Виникають ознаки інтоксикації (млявість, сонливість, дратівливість, примхливість, порушення сну, апетиту, нудота, блювота, головний біль, міалгія, артралгія) і явища підщелепного лімфаденіту. У порожнині рота спостерігається гострий катаральний гінгівіт. Період розпалу захворювання починається з посилення явищ інтоксикації. На тлі гострих катаральних явищ на слизовій оболонці порожнини рота виникають елементи ураження (Рис. 3.10).



а



б

Рис. 3.10. Гострий герпетичний стоматит. Ерозії на слизовій оболонці нижньої губи (а); ерозії на язичку, схильні до злиття (б)

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубева І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с.

Схема еволюції елементів ураження.

Пляма - бульбашка з прозорим (серозним) вмістом - бульбашка з каламутним (фібринозним) вмістом - ділянка некрозу епітелію за типом папули (блішки) - ерозія - афта - пляма.

Іноді в результаті рецидивування висипань може спостерігатися помилковий поліморфізм елементів ураження.

Відповідно до вираженості загальних і місцевих (кількість елементів ураження) симптомів захворювання виділяють три форми тяжкості ГГС - легку, середню і важку.

Легка форма гострого герпетичного стоматиту характеризується субфебрильною температурою протягом 2 - 3 днів. Ознаки інтоксикації виражені слабо. У порожнині рота спостерігається гострий катаральний гінгівіт, а також підщелепний лімфаденіт.

На слизовій оболонці порожнини рота (СОПР) з'являються одиничні елементи висипання (до 10), які швидко піддаються зворотному розвитку. Повторних висипань не спостерігається.

Тривалість періоду розпаду хвороби — 1-2 дня. Період згасання хвороби триваліший. Впродовж 1-2 днів елементи ураження набувають мармурового забарвлення, їх краї і центр розмиваються, стають менш болісними. Після епітелізації елементів (2-3 дні) зберігається катаральний гінгівіт, особливо в області фронтальних зубів верхньої і нижньої щелепи.

У дітей з цією формою захворювання, як правило, відсутні зміни в крові. При цій формі хвороби добре виражені захисні механізми слини. Тривалість захворювання складає 5-7 днів.

Середня форма тяжкості ГГС характеризується досить чітко вираженими симптомами токсикозу і ураження слизової оболонки порожнини рота. Підвищується температура тіла до 38-39°C, порушується сон, відсутній апетит, у дитини з'являється слабкість, може бути катаральна ангіна або симптоми гострого респіраторного захворювання. Підщелепні лімфовузли збільшені, болісні. В період розпаду захворювання на піку підйому температури, посиленої гіперемії і вираженої набряклості слизової оболонки з'являються множинні елементи ураження, які мають тенденцію до рецидивування

висипань. У таких випадках спостерігаються явища хибного поліморфізму - наявність елементів ураження на різних етапах їх розвитку. Висипання спостерігаються не лише в порожнині рота, але і на червоній облямівці губ, слизовій оболонці носа (Рис. 3.11). У цей період посилюється саливація, слина стає в'язкою і тягучою. Відзначаються яскраво виражений гінгівіт і кровоточивість ясен. У порожнині рота зазвичай від 10 до 25 елементів ураження.



Рис. 3.11. Гострий герпетичний стоматит: ерозії і кірочки на червоній облямівці і шкірі губ (а); пухирці на шкірі обличчя (б)

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривonos Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

В крові відзначається підвищення ШОЕ до 25мм/г, лейкоцитоз. В період розпаду захворювання спостерігається порушення природного імунітету. Тривалість захворювання складає 7-12 днів.

Тривалість періоду згасання хвороби залежить від опірності організму дитини, наявності в порожнині рота каріозних зубів, нераціональній терапії. Епітелізація елементів затягується до 4-5 днів. Найдовше зберігаються гінгівіт, різка кровоточивість ясен і лімфаденіт. В період клінічного одужання при середньотяжкій формі гострого герпетичного стоматиту не відбувається повного відновлення гуморальних і клітинних чинників імунітету.

Важка форма ГГС зустрічається значно рідше, ніж середня і легка форми тяжкості. У продромальний період у дитини є присутніми усі ознаки гострого інфекційного захворювання: апатія, адинамія, головний біль, шкірно-м'язова гіперестезія і артралгія. Спостерігаються симптоми ураження серцево-судинної системи: браді- і тахікардія, приглушення тонів серця, артеріальна гіпотонія. У деяких дітей спостерігаються носові кровотечі, нудота, блювота, кашель, нежить; виразно виражений лімфаденіт не лише підщелепних, але і шийних лімфовузлів. Температура

підвищується до 39-40°C. У порожнині рота слизова оболонка гіперемійована, набрякла, різко виражений катаральний гінгівіт; який переходить у виразково-некротичний.

В розпал хвороби в порожнині рота спостерігаються множинні висипання (більше 25), характерно їх злиття з утворенням обширних ерозій, а також можливість рецидивувати. Висипання у вигляді типових бульбашок з'являються на шкірі приротової області, повік, кон'юнктиві очей, мочках вух, крилах носа, на пальцях рук за типом параніхій. Відзначається різкий гнильний запах з порожнини рота, рясна слинотеча з домішками крові.

При дослідженні крові виявляються лейкопенія, палочкоядерне зрушення вліво, еозинофілія. У слині - кисле середовище, яке потім може змінитися більше вираженою лужністю. Інтерферон відсутній, вміст лізоциму різко понижений. Гуморальні чинники природного захисту організму в період розпаду хвороби також різко понижені. У такому стані діти потребують госпіталізації.

Період згасання хвороби залежить від своєчасного і правильного лікування і від наявності в анамнезі дитини супутніх захворювань. При важкій формі захворювання, враховуючи нейротропність вірусу простого герпесу, існує ризик генералізації герпетичної інфекції у формі енцефаліту, менінгіту, менінгоенцефаліту, менінгоенцефалорадикуліта.

Незважаючи на клінічне одужання, в період реконвалесценції відбуваються глибокі зміни гомеостазу. ГГС є однією з клінічних форм первинної герпетичної інфекції і займає особливе місце серед захворювань слизової оболонки порожнини рота у дітей, при цьому у кожної 7-8-ої дитини виникають рецидиви з переходом надалі в хронічну рецидивуючу форму. У зв'язку з цим дуже актуальне своєчасне виявлення таких дітей, так званої "групи ризику".

Діагноз гострого герпетичного стоматиту ставиться на підставі клінічної картини захворювання і анамнезу з аналізом епідеміологічної ситуації. З лабораторних методів дослідження використовують вірусологічні (виділення вірусу з вмісту бульбашок або біологічних рідин), імунохімічні (імуноферментний, ДНК-полімеразний та ін.) та цитологічні.

При цитологічному дослідженні для стадії дегенерації характерна наявність гігантських багатоядерних клітин, розміри яких можуть перевищувати розміри епітеліальних клітин. Вони мають округлу форму, цитоплазму блакитного кольору, не менше двох ядер. Підтвердженням вірусної етіології захворювання є специфічні антитіла класів IgG і IgM до вірусу простого герпесу в серологічних реакціях преципітації, зв'язування комплементу (РЗК), аглютинації (РА), непрямой гемаглютинації (РНГА) і гальмування гемаглютинації та ін. Визначення діагностичного титру антитіл

(при гострій інфекції) або їх чотирикратне збільшення (в період рецидиву) може бути діагностичним критерієм герпетичної інфекції.

Завдяки ДНК-полімеразному методу діагностики підтверджена висока вірогідність ураження слизової оболонки порожнини рота у дітей вірусами простого герпесу (HSV), Епштейна-Барр (EBV), цитомегаловірусом (CMV), вірусом герпесу людини 6 і 7 типів (HHV - 6, HHV - 7) у вигляді асоціацій. Мікстгерпесвірусна інфекція - патологічний процес, обумовлений двома або більше мікроорганізмами з однаковим патогенезом.

Особливостями клінічної картини мікстгерпесвірусної інфекції порожнини рота у дітей є значна вираженість симптомів захворювання: больового, тривалого лімфаденіту (від 3 до 6 місяців) субфебрилітету (1-1,5 місяці); наявність ерозивно-виразкових уражень, які епітелізуються з утворенням рубців. До патологічного процесу залучаються інші локалізації СОПР (мигдалини, піднебінні дужки, зів), а також шкіра обличчя, шиї і рук.

При атипичному перебігу герпетичного стоматиту, неясній клінічній картині, негативних результатах лабораторних досліджень необхідно розширити лабораторну діагностику і провести обстеження на наявність інших форм герпетичної інфекції (Рис. 3.12).

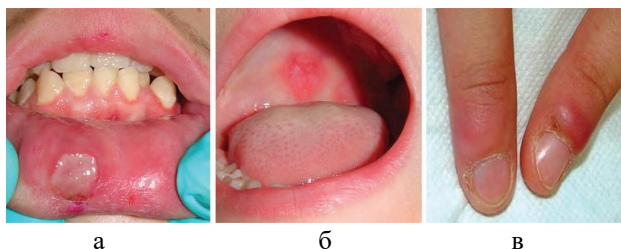


Рис. 3.12. Мікст герпес-вірусна інфекція. Велика ерозія на нижній губі (а), ерозії на м'якому піднебінні (б), ураження нігтьових фаланг (в)

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Рецидивуючий герпетичний стоматит у дітей. До чинників, що сприяють виникненню інфекції, відносяться: відхилення в гуморальній і клітинній ланці імунітету, зменшення рівня імуноглобулінів, імунодепресивні гематологічні порушення при хворобах крові, застосування імунодепресантів і стероїдів. Істотні і такі чинники, як

місцева травма, сонячне опромінення, гарячкові захворювання, емоційні і гормональні стреси, переохолодження і так далі. Рецидиви герпетичного стоматиту спостерігалися при ГРВІ і загостренні хронічних захворювань дихальних шляхів, після травми слизової, при контакті з обличчям, що має прояви герпесу і так далі.

У дітей молодшого віку рецидиви герпесу частіше виникають на слизовій оболонці порожнини рота. В більш старшому віці вражаються переважно червона облямівка і прилегла до неї шкіра (Рис. 3.13).



Рис. 3.13. Рецидивуючий герпетичний стоматит. Ерозії на бічній поверхні язика (а), кірочки на червоній облямівці губ (б)

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривonos Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Рецидиви герпетичного стоматиту супроводжуються постійною болісністю слизової оболонки порожнини рота в місцях ураження. Погіршується загальний стан, знижується або відсутній апетит, з'являється загальна слабкість, дратівливість, плаксивість. На слизовій оболонці порожнини рота виявляються типові прояви для цієї інфекції - зміни у вигляді ділянок поверхневого некрозу епітелію без вінчиків гіперемії навкруги (ерозії) (Рис. 3.14).



Рис. 3.13. Рецидивуючий герпетичний стоматит. елика ерозія на верхній губі (а), численні ерозії на перехідній складці (б)

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

При багатократних загостреннях кількість елементів в порожнині рота і їх величина можуть бути різними у однієї і тієї ж дитини. Найчастіше елементи ураження мають невеликі розміри (від 3 до 5 мм в діаметрі) і розташовуються переважно згруповано. Залежно від вираженості симптомів загального і місцевого характеру, а також від частоти рецидивів виділяють три форми захворювання: легку, середню і важку. Ступінь тяжкості визначається кількістю рецидивів.

Легка форма рецидивуючої герпетичної інфекції зустрічається частіше за інші форми і характеризується порівняно рідкісними (1 раз в 2 і більше років) рецидивами захворювання. У порожнині рота спостерігається незначна кількість елементів ураження (1-2), які, як правило, локалізуються в характерних місцях: на слизовій оболонці язика, губ, щік.

При середній формі тяжкості захворювання рецидиви спостерігаються зазвичай 1-2 рази на рік, а симптоми загального погіршення здоров'я виражені переважно у дітей молодшого віку. Провокаторами рецидивів можуть бути часті простудні захворювання, травма слизової оболонки і так далі.

Важка форма характеризується частими (3 і більше разів на рік) рецидивами захворювання або безперервно рецидивуючою (перманентною) формою захворювання. У дітей до 3-х річного віку в період рецидиву разом з місцевими проявами виразно виражені симптоми загального погіршення здоров'я. Загострення захворювання, як правило, супроводжується підйомом температури до субфебрильних цифр і вище, головними болями, почуттям розбитості, відсутністю апетиту. Діти старшого віку переносять загострення легше, незважаючи на погіршення загального стану, болі в суглобах і м'язах, сонливість, швидку стомлюваність. Слід зазначити, що часті рецидиви герпетичного стоматиту є маркером імунодефіцитних станів.

Принципи лікування гострого
і рецидивуючого герпетичного стоматиту у дітей.

Лікування хворих гострим і рецидивуючим герпетичним стоматитом повинне проводитися з урахуванням етіології цього захворювання і особливостей імунопатогенеза. Лікування хворих має бути комплексним і включати препарати місцевої дії і ліків системного призначення залежно від клінічних форм, локалізації і ступеня тяжкості. З перших днів захворювання необхідно проводити місцеве лікування з метою знеболення уражених ділянок, попередження виникнення нових елементів ураження, прискорення їх епітелізації, профілактики вторинного інфікування і рецидивів. Враховуючи, що ГГС хворіють діти у віці від 6 місяців до 3 років, важливе значення в місцевому лікуванні відводиться знеболенню осередків ураження. Для знеболення слизової оболонки порожнини рота використовують: 3% масляний розчин анестезину, 10 % гель лідокаїну, гель "Камістад", "Камідент", "Бебі-Дент". Анестетик наносять на уражені ділянки слизової оболонки за 3-5 хвилин до початку здійснення інших етапів лікування або годування дитини. В цілях профілактики вторинного інфікування елементів ураження необхідно здійснювати антисептичну обробку. Для антисептичної обробки порожнини рота доцільно використовувати похідні нітрофурана (0,02 % розчин фурациліну), а також засоби рослинного походження (відвари і настої шавлії, ромашки, звіробою, календули, евкаліпта та ін.) у вигляді зрошувань і полоскань. В усі періоди хвороби не рекомендуються дуже часті полоскання і сильнодіючі антисептики (перекис водню, хлорамін та ін.), оскільки вони створюють умови місцевого дисбактеріозу в порожнині рота, призводять до розвитку кандидозу, вимивають і нейтралізують лізоцим, інтерферон, активні лейкоцити слини і інші чинники місцевого імунітету.

Етіотропна терапія герпетичної інфекції передбачає використання одного з противірусних препаратів або їх комбінацій, здатних пригнічувати різні етапи реплікації вірусів. Вживані з цією метою препарати можна підрозділити на 4 групи:

1. Аналоги нуклеозидів, схожі по структурі з проміжними продуктами біосинтезу РНК і ДНК, які здатні втручатися в репродукцію вірусів (відарабін, рибавірин, цитозар, віроптік, бромуридин та ін.);

2. Препарати, що викликають деструкцію вірусів, розташованих поза клітиною (хелепін, госипол, флакозид, оксолін, флореналь, теброфен, бонафтон, рідоксол, метисазон, ремантадин та ін.);

3. Препарати, активні відносно внутрішньоклітинних вірусів (ацикловір, валакловір, ганцикловір, фоскарнет та ін.);

4. Препарати з подвійним (противірусним і імуномодуючим) ефектом (ізопрінозин, гропрінозин; інтерферони, інтерфероногени - лаферон, циклоферон, та ін.; протеклазид, алпізарин та ін.).

Для місцевої терапії гострого герпетичного стоматиту використовуються переважно препарати 2-ої, 3-ої і 4-ої груп. Найчастіше застосовується ацикловір: 3 % крем (мазь) "Зовіракс", 5 % мазь "Віролекс", 2,5 % мазь "Герпевір", крем "Ацик" та ін. Препарати ацикловіра показані в інкубаційному і продромальному періодах (якщо встановлений контакт дитини з хворим гострим герпетичним стоматитом) і в період розпалу захворювання. Їх використовують у вигляді аплікацій на уражені ділянки. Кратність і тривалість застосування препарату залежить від ступеня тяжкості захворювання. При легкій і середній формах тяжкості аплікації проводять 3-4 рази в день, при важкому перебігу захворювання кратність застосування збільшується до 5-6 разів. Відміна протівірусних препаратів при легкій і середній формах тяжкості можлива на п'ятий день розпалу захворювання, при важкому перебігу тільки в період клінічного одужання, тобто, після повного завершення процесів епітелізації елементів ураження.

Окрім препаратів на основі ацикловіра в цілях етіотропної дії можуть бути використані препарати 2-ої групи, які викликають позаклітинну деструкцію вірусу, - 0,5 % рідоксолова, 0,5 % флореналева, 0,5 % теброфенова, 0,25 % оксолінова та інші мазі:

1) флореналева 0,5 % - має найбільшу протівірусну активність відносно ВПГ;

2) теброфенова 0,5 % - має високу віруснейтралізуючу активність проти вірусу грипу і чинить певну протівірусну дію на ВПГ1, а також на аденовірусну інфекцію;

3) оксолінова 0,25 % - одна з найперших протівірусних мазей, властивості якої обумовлені віруліцидною дією переважно на вірус грипу і у меншій мірі на вірус герпесу; доцільне використання її з профілактичною метою (у продромальному періоді гострого і рецидивуючого герпетичного стоматиту); в період висипання її застосування менш ефективно;

4) бонафтонова 0,05 % - основу складає бонафтон; механізм дії спрямований на процеси розмноження вірусу простого герпесу;

5) адималева 0,5 % - головний компонент адималь, має віруснейтралізуючу активність відносно вірусу грипу і ВПГ;

6) рідоксолова 0,25 % і 0,5 % - має віруснейтралізуючу активність відносно вірусу грипу і ВПГ; протипоказана для лікування вагітних жінок.

Важливою складовою комплексної терапії пацієнтів з ГГС є імунomodуляція (неспецифічна і специфічна). Імунomodулюючі властивості мають наступні препарати:

- інтерферони (людський лейкоцитарний інтерферон, лаферон, Роферон-А, реалдирон та ін.);

- індуктори ендогенних інтерферонів (циклоферон, ларифан, напівдан, мефенамінова кислота, неовір, аміксин, амізон та ін.);

- препарати з протівірусною і імуномодулюючою активністю (протекфлазид, ізопринозин, гропрінозин, алпізарин та ін.);
- імуномодулятори (тималін, тактивін, левамізол, спленін, ербісол та ін.);
- імуноглобуліни (імуноглобулін антигерпесвірусний людини, сандоглобулін та ін.).

Найчастіше для місцевої імуномодулюючої терапії гострого герпетичного стоматиту використовуються препарати інтерферону (людський лейкоцитарний інтерферон, лаферон та ін.), а також інші імуномодулятори (декарис). Інтерферон застосовують у вигляді інтраназальних крапель (по 2-3 краплі в кожен носовий хід), аерозольних інгаляцій, аплікацій на уражену поверхню, 50 % інтерферонової мазі. Захисна роль інтерферону проявляється в регулюванні швидкості і інтенсивності інфекційного процесу, пов'язаного з періодом розмноження вірусів.

У профілактичних цілях інтерферон призначають 2 рази в добу з інтервалом не менше 6 годин, в лікувальних - не менше 5 раз на добу з інтервалом 1-2 години. Для проведення інгаляції вміст 3 ампул розчиняють в 10 мл води. Дози для дітей і дорослих однакові.

Лаферон з лікувальною метою призначають: дітям по 4-6 крапель в носові ходи 3-6 раз на добу впродовж 3-5 днів, дорослим - по 0,5 мл (100 000 МО/мл) в носові ходи 6-8 раз на добу. Допустиме введення в носові ходи ватних турунд на 10-15 хвилин. Для профілактики рекомендується закапування водного розчину з активністю 50 000-100 000 МО. Для отримання активності 50 000 МО вміст 1 ампули препарату розчиняють в 2 мл води, а 100 000 МО в 1мл.

Застосовують специфічні протівірусні засоби місцевої терапії, зокрема, 1 % розчин дезоксирибонуклеази (ДНКаза), що має здатність затримувати внутрішньоклітинне розмноження вірусів ДНК-вмісних, а також нові препарати рослинного походження, ефект яких спрямований на блокування ВПГ:

- Алпізарин має виражену антигерпетичну дію, менш токсичний. Лікарські форми: 5 % мазь, пігулки по 0,1 г.
- Госипол - препарат, виготовлений з пігменту бавовника. Активний відносно різних штамів вірусу герпесу. Випускають 3 % лінімент госипола у склянках помаранчевого кольору по 20 г.
- Мегосин синтезований з госипола. Здатний індукувати інтерферон, має вірулоцидну активність по відношенню до вірусу герпесу. Форма випуску: 3 % мегосинова мазь.

Для зрошуваль, полоскань і аерозольних інгаляцій можна застосовувати 0,01-0,05 % розчин декаріса 6-8 раз на день.

В якості засобів, що мають протизапальну і бактерицидну дію, використовуються також штучний лізоцим або "Лізобакт" для зрошувань і полоскань порожнини рота. Призначають полоскання міцним чаєм і лізоцимом. Останній готують розчиненням білку курячого яйця в 0,5 склянки кип'яченої води. Після обробки порожнини рота дитині не дозволяється вживання їжі впродовж 1-2 годин.

Для стимуляції процесів епітелізації в період згасання захворювання доцільне призначення препаратів, що мають кератопластичний ефект, у вигляді аплікацій (масло шипшини, каротолін, масляні розчини вітамінів А і "АЕвіт", желе "Солкосерил", аерозолі Гіпозоль, Олазоль, Інозоль).

Загальне лікування залежить від ступеня тяжкості РГС. Воно включає: щедre питво, корекцію харчування, прийом вітамінів. призначення нестероїдних протизапальних препаратів, застосування противірусних препаратів (при легкій формі – місцево, при середній та важкій – додають прийом всередину або внутрішньом'язово), при важкому перебігу доцільно проведення дезінтоксикаційної терапії, призначення імунотулюючих засобів.

У зв'язку з особливостями клінічного перебігу гострого герпетичного стоматиту у дітей раціональне харчування і правильна організація годування хворого мають важливе значення. Необхідно включати в дієту відвари і пюре зі свіжих овочів, фруктові і ягідні соки. Рекомендуються відварене і подрібнене м'ясо, риба, сир, кефір. Однак, свіже молоко, вершки та інші жирні молочні продукти в період захворювання давати не рекомендується. Перед годуванням слизову оболонку порожнини рота дитини знеболюють: Дентол гель 7,5%, Камідент, Камістад Бебі гель, тощо. Годують дитину рідкою і напіврідкою їжею. В процесі їжі слід давати шлунковий сік або його замінники. Це обумовлено тим, що при болях у роті рефлекторно настає дисфункція ферментативної активності шлунку. При підвищенні температури тіла до 38-38,5° С і більше призначають всередину нестероїдні протизапальні препарати у віковій дозі, які чинять жарознижуючу і болезаспокійливу дію.

При середнетяжкій і важкій течії захворювання показано застосування противірусних препаратів всередину і парентерально. Препарати ацикловіра призначають по 0,2-0,4 г 5 раз на день (у дітей до 2 років використовують половину вказаної дози) впродовж 5-14 днів (до зникнення клінічних проявів).

При важкому перебігу захворювання лаферон призначають щодня внутрішньом'язово в дозі 1-3 мл у поєднанні з локальним його застосуванням. Індуктор інтерферону - циклоферон застосовують по 2 мл у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій 1 раз на добу на 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12-й

дні лікування. Підвищення протирецидивної ефективності досягається повторним призначенням всередину циклоферону по 150 мг (дітям у віці 4-6 років), 300 мг (дітям у віці 7-11 років) і по 450 мг (у віці старше 12 років) один раз в добу за схемою (на 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14-й дні лікування). Повторний прийом препарату можливий через 2-3 тижні після закінчення першого курсу лікування.

Високу ефективність мають протигерпетичні препарати рослинного походження. Найбільш відомими з них є алпізарин, госипол, хелепін, флакозид. Для клінічного застосування використовують дві форми алпізарина - у вигляді пігулок і мазі (2 і 5 %). У основі механізму дії алпізарина лежить пригнічення вірусної нуклеази, без вираженої дії на вірусну нейрамінідазу. Алпізарин чинить помірну бактеріостатичну дію на грампозитивні і грамнегативні бактерії, туберкульозні мікобактерії і паразитичні прості. Препарат має імуностимулюючі властивості, здатність індукувати продукцію гамма-інтерферона. Пігулки алпізарина застосовують в комплексі з маззю. Дорослим і дітям старше 12 років призначають по 1-2 пігулки 3-4 рази в добу, дітям 6-12 років - по 1 пігулці 2-3 рази в добу, дітям 1-6 років - по 1/2-1 пігулці 2-3 рази в добу.

З противірусних засобів загальної дії в комплекс протирецидивної терапії рекомендуються наступні препарати: бонафтон в пігулках по 0,1 (100 шт.) всередину за годину після їди по 1 пігулці 3 рази в день, пігулку не розжовувати. Курс лікування - 10 днів. Його ефективність зростає при поєднаному застосуванні всередину і місцево. ДНКазу використовують внутрішньом'язово по 500мг на фізіологічному розчині 1 раз на добу (курс лікування - 10 днів), алпізарин в пігулках по 0,1г всередину по 1 пігулці 3 рази на день (курс лікування - 10-15 днів).

Лізоцим - відомий фермент білкової природи, один з чинників природного імунітету. Рекомендується вводити внутрішньом'язово по 100 мг 2 рази в день. На курс лікування - 20 ін'єкцій при хронічних вірусних ураженнях слизової оболонки порожнини рота.

Інтерферон на відміну від багатьох противірусних засобів має інгібірувальну дію на широкий круг вірусів. Противірусний препарат лейкоцитарний інтерферон є білком, який виділяється лейкоцитами людини, отриманими з донорської крові. Препарат стерильний. Випускається в ампулах 500 од/мл Спосіб застосування: внутрішньом'язово по 1 мл через 3-4 дні. Курс - 4 - 5 ін'єкцій.

Заслуговує на увагу метод комбінованого застосування інтерферону і його індукторів - інтерфероногенів. До таких препаратів відносяться продігіозан, гамма-глобулін, левамизол.

Продігіозан - з ряду полісахаридів, показаний в якості протирецидивної терапії. Спосіб застосування: вводять внутрішньом'язово,

починаючи з дози 0,3 мл (15 мкг) 1 раз в 5 днів, збільшуючи її поступово до 1 мл (50 мкг). Всього - 7 ін'єкцій.

Левамизол (декарис) скорочує період загострення і збільшує стадію ремісії при РГС. Схема лікування: по 150 міліграм на день після їди, 3 дні підряд з 4-денними перервами впродовж 3-5 тижнів, з урахуванням частоти рецидивування.

Гамма-глобулін - білковий препарат, бере участь у виробленні антитіл. Методика введення: внутрішньом'язово по 1,5 мл протикорового або 3 мл антистафілококкового гама-глобуліна з інтервалами 3-4 дні між ін'єкціями, на курс - 6 ін'єкцій. Повторні курси впродовж року призначають з урахуванням частоти рецидивів захворювання.

Нині розроблений новий препарат для імунотерапії - специфічний протигерпетичний імуноглобулін, виготований з плацентарної крові. Методика застосування: внутрішньом'язово по 1,5 міліграм через день. Курс - 6 ін'єкцій при рецидивуючому герпетичному стоматиті. Випускається в ампулах по 1,5 мл Вакцина герпетична (тканинна, убита, рідка) є прозорою рідиною рожевувато-фіолетового кольору. Випускається в ампулах, що містять 0,3 мг препарату. Діючим початком є специфічні антигени вірусу простого герпесу (1-го і 2-го типів), вирощеного в культурі тканини фібробластів курячих ембріонів і знешкодженого формаліном. Препарат вводять строго внутрішкірно до утворення так званої "лимонної кірочки" в згинальну поверхню передпліччя, відступивши від променезап'ясткового суглоба на 10 см. Вакцину вводять по 0,2 мг двічі в тиждень з інтервалом 3-4 дні. Курс лікування складається з 10 ін'єкцій, які проводять двома циклами по 5 ін'єкцій з 10-денною перервою між ними.

Протипоказаннями до застосування вакцини є: вік до 14 років; гострі інфекційні захворювання; хвороби крові: анемія, лейкоз та ін.; туберкульоз; хвороби нирок; печінки з переважним ураженням паренхіми; захворювання ендокринної системи; декомпенсовані вади серця; ревматизм в гострому і підгострому періодах; алергічні захворювання; злоякісні новоутворення; вагітність; перманентна форма рецидивуючого герпетичного стоматиту.

При важкому перебігу стоматиту дезінтоксикаційну терапію проводять в умовах стаціонару з використанням сольових і плазмозамінних розчинів. Для профілактики рецидивів здійснюють санацію усіх осередків бактерійної інфекції, передусім одонтогенних, тонзилігенних, а також інших органів і систем.

Після закінчення лікування діти з рецидивуючим герпесом підлягають диспансерному обліку і спостереженню у педіатра у весняно-осінній період, коли значно зростає вплив чинників ризику рецидиву герпетичного стоматиту. За наявності підвищеного ризику призначають

курси профілактичного лікування, спрямовані на нормалізацію стану імунітету (рослини адаптогени, полівітаміни, пробіотики). Таким дітям рекомендована вакцинація проти грипу.

Протиепідемічні заходи:

1. В організованих дитячих колективах: ізоляція і лікування хворих дітей та відсторонення від контакту з дітьми співробітників з проявами герпетичної інфекції; дезінфекція приміщення, знезараження предметів загального користування 1-2 % розчином хлораміну, 0,2 % розчином хлорного вапна (ВПП інактивується також спиртом, фенолом); встановлення джерела інфекції; проведення щоденних оглядів дітей в цілях діагностики і ізоляції знову хворих; для профілактики гострого герпетичного стоматиту здоровим дітям, що були в контакті, призначають противірусні препарати місцево впродовж 5 днів (3-4 рази в день).

2. В умовах стоматологічної поліклініки: виділення спеціалізованого кабінету для лікування дітей із захворюваннями слизової оболонки порожнини рота; у разі ведення прийому хворих в лікувальному кабінеті загального профілю встановлення певного часу прийому для дітей з гострим герпетичним стоматитом; окрема дезінфекція робочого інструментарію; кварцювання кабінету; застосування індивідуальних засобів захисту лікаря-стоматолога (маска, окуляри, шапочка, рукавички).

3. В домашніх умовах: ізоляція дитини; використання індивідуального посуду, засобів гігієни; дезінфекція іграшок, предметів загального користування; братам, сестрам дитини - місцева противірусна терапія 3-4 рази в день (5 днів).

Диспансерне спостереження. Пацієнти з середньоважкою і важкою формою рецидивуючого герпесу порожнини рота потребують диспансерного спостереження впродовж 1,5-2 років після проведеного курсу протирецидивного лікування. Огляд проводять 1 раз в 3 міс. (безпосередньо після закінчення терапії), далі - 1 раз в 6 міс.

Коксаківірусний стоматит (герпангіна).

Захворювання викликають РНК-вмісні кишкові ентеровіруси. Збудником захворювання є віруси Коксакі А і В і ЕСНО. Джерелом інфекції є хворий або вірусоносіє. Поширеність вірусу в природі (в землі, стічній, річковій і водопровідній водах) і продуктах харчування досить значна. Шляхи передачі інфекції - фекально-оральний і повітряно-краплинний. Вхідними воротами інфекції служать слизові оболонки порожнини рота, носоглотки і кишечника. Можлива трансплацентарна передача захворювання з розвитком тератогенного ефекту. Найчастіше хворіють діти у віці від 3 до 10 років. Можливе виникнення спорадичних або сезонних (літньо-осінніх) спалахів

захворювання, особливо в організованих дитячих колективах (Рис. 3.15).



Рис. 3.15. Герпангіна
<https://uk.wikipedia.org/wiki/>

Інкубаційний період триває від 1 до 10 днів. Захворювання починається гостро, з підвищення температури тіла до 38-39,5°C. Майже усі діти перші три дні хвороби скаржаться на головний біль, болі в животі, як мимовільні, так і пов'язані з їдою, нудоту і блювоту. Потім в області м'якого неба, піднебінних дужок і язичка з'являються згруповані висипання у вигляді дрібних бульбашок розміром 1-2 мм, які швидко розтинаються, а на їхньому місці утворюються дрібні ерозії у кількості 12-15, які, як правило, не покриті фібринозним нальотом, а мають яскраво-червоне дно. Можуть утворюватися великі ерозійні ділянки через злиття елементів ураження. У перші дні висипання різко болісні, потім відзначаються болі при ковтанні. Висипання існують впродовж 14-15 днів. При важкому перебігу захворювання спостерігається повторна поява бульбашок з наступним формуванням великих ерозійних ділянок. Підщелепні вузли трохи збільшені, безболісні. Висипання на шкірі обличчя і гінгівіт відсутні. У крові спостерігається лейкопенія, у деяких пацієнтів - лейкоцитоз з нейтрофіліозом і збільшена ШОЕ.

Враховуючи специфічну локалізацію елементів ураження, місцеву терапію проводять у вигляді зрошування рідинами або використання аерозольних препаратів. Етіологічним є застосування рідких противірусних препаратів (лейкоцитарний інтерферон, гамма-глобулін, розчин РНК-азы), а також антибактеріальних (розчини риванолу, фурациліну, етонію), протеолітичних ферментів (розчини трипсину, хемотрипсину), кератопластичних засобів, аерозольних препаратів (лівіан, вінізол, пантенол та ін.). Для прискорення процесів епітелізації застосовують УФ-опромінення і світло гелій-неонового лазера. Необхідно призначати гіпосенсибілізуючі препарати

(лоратадин, супрастин, тавегіл, діазолін). Рекомендується раціональне харчування, вітамінотерапія.

Везикулярний стоматит зі шкірними проявами.

Зараження відбувається аліментарним шляхом. Збудниками цього захворювання є віруси ЕСНО 6, Коксакі А16 і В. Захворювання починається гостро з підйому температури і погіршення загального стану. Інкубаційний період складає 1-5 діб. З'являються ознаки інтоксикації (артралгія, міалгія, невралгія, головний біль, порушення сну, анорексія). Прояви в порожнині рота характеризуються виникненням на слабо гіперемійованій слизовій оболонці висипань везикул (бульбашки 3-5мм). Бульбашки в порожнині рота швидко лопаються і на їхньому місці виникають невеликі ерозійні поверхні з жовтуватим фібринозним нальотом. Діти скаржаться на болі в порожнині рота, неможливість прийому гострої, солоної їжі. Бульбашкові висипання з'являються також на кистях рук і стопах ніг. Характерна багатократність висипань. Спостерігається збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. Епітелізація елементів висипу відбувається впродовж 10-12 днів (Рис. 3.16).



Рис. 3.16. Везикулярний стоматит
<https://uk.wikipedia.org/wiki/>

Діагностика захворювання ґрунтується на виявленні клінічних проявів, а також на серологічних, вірусологічних і цитологічних дослідженнях.

Лікування таке ж, як і інших вірусних захворювань, з урахуванням етіології, вираженості загальних симптомів і стадії розвитку елементів ураження в порожнині рота.

Вірусні бородавки (папіломи).

Збудником захворювання є ДНК-вмісні віруси папіломи людини. Зараження відбувається після безпосереднього контакту з хворим або через різні предмети домашнього ужитку. Інфікуванню сприяє зниження фізіологічних бар'єрних властивостей шкіри і слизових оболонок, в першу чергу, внаслідок травм, мацерації. Інкубаційний період триває від декількох днів до 3-4 місяців (Рис. 3.17).



Рис. 3.17. Вірусні бородавки. Конділома загостреної форми на слизовій оболонці кута рота (а); папіломатозні розростання на нижній губі (б)

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривonos Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Вірусні бородавки в порожнині рота у дітей розташовуються переважно на слизовій оболонці губ і щік і є папіломатозними розростаннями з нерівною поверхнею (у вигляді "цвітної капусти"). Вони мають невеликий розмір, нерівну, горбисту поверхню, мають тонку ніжку або широку основу. Спочатку з'являються поодинокі утворення, потім впродовж декількох місяців кількість їх значно збільшується. Можливе утворення великих конгломератів з численними бородавками. Папіломи можуть виникати також на шкірі, слизовій оболонці зовнішніх статевих органів. Як правило, діти скарг не пред'являють, змін загального стану не спостерігається.

Лікування комплексне: хірургічне (електрокоагуляція, криодеструкція, лазеротерапія та ін.) і терапевтичне (використання цитостатиків і препаратів, що впливають на противірусний захист).

Високоєфективним є введення лаферона внутрішньом'язово за схемою (проводиться в сприянні з педіатром або інфекціоністом).

Грип. Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) широко поширені. У цій групі захворювань особливе значення мають грип, парагрип і аденовірусні інфекції. Грип і інші гострі респіраторні вірусні захворювання займають основне місце в інфекційній патології людини як наймасовіші хвороби, що вражають в найкоротші терміни жителів різних країн і континентів. На грип і ГРВІ припадає 80% усіх випадків інфекційних хвороб у жителів України різного віку. При цьому виділена група підвищеного медичного і епідемічного ризику розвитку цих захворювань, яку складають: діти до 3 років; діти, що страждають хронічними легеневидами (у тому числі бронхіальною астмою) і серцево-судинними захворюваннями; діти з імунною недостатністю, у тому числі ВІЛ-інфіковані.

Збудником грипу є РНК-віруси типів А, В і три групи міксовірусів сімейства ортоміксовірусів. Захворювання широко поширене, характеризується схильністю до епідемічного і пандемічного поширення. Механізм передачі інфекції - повітряно-краплинний. Інкубаційний період складає від декількох годин до 1-2 днів. Першими симптомами хвороби є озноб, раптове підвищення температури тіла до 37,5-40°C, біль в м'язах і суглобах. Типова клінічна картина грипу характеризується наявністю двох провідних симптомів - загальної інтоксикації і катаральних явищ у верхніх дихальних шляхах.

Зміни слизової оболонки порожнини рота при грипі характеризуються появою гіперемії, посиленням судинного малюнка, які, особливо виражені в дистальних відділах порожнини рота, на м'якому і твердому небі. Найбільш поширеним ускладненням інфекції в порожнині рота є герпетичний стоматит, а у разі застосування антибіотикотерапії - кандидозний стоматит.

Парагрип. Віруси парагрипу людини - РНК-вмісні віруси, які відносяться до сімейства параміксовірусів. Джерелом інфекції є хвора людина впродовж усього гострого періоду (7-10 днів). Шлях передачі парагрипу - повітряно-краплинний. Інкубаційний період при парагрипі складає від 2 до 7 днів. Захворювання починається з підвищення температури тіла, появи слабо виражених симптомів інтоксикації і катаральних явищ. Нерідко на ранніх стадіях розвитку інфекції з'являється круп. Досить часто при парагрипі виникають ускладнення, обумовлені бактерійною флорою: пневмонія, ангіна, отит та ін. Слизова оболонка порожнини рота у хворих парагрипом набрякла,

помірно гіперемійована. Найбільш виражені зміни спостерігаються в ретромолярній області, на м'якому і твердому небі, на задній стінці глотки. Рецидиви герпетичної інфекції спостерігаються досить рідко.

Аденовірусна інфекція. Захворювання викликають віруси ДНК-вмісні. Джерелом інфекції є хвора людина впродовж перших 2-4 тижнів захворювання. Механізм передачі - повітряно-краплинний або аліментарний.

Інкубаційний період аденовірусної інфекції складає від 2 до 12 діб. Захворювання починається гостро, температура тіла підвищується до 38-40°C, виникають катаральні явища. Симптоми інтоксикації виражені помірно. На слизовій оболонці порожнини рота хворих аденовірусною інфекцією спостерігаються помірна гіперемія і набряк. Часто виникають рецидиви герпетичного і кандидозного стоматитів. У разі важкого і ускладненого перебігу захворювання можлива активізація фузоспірілярної інфекції і розвиток ангіни і стоматиту Венсана.

Лікування ГРВІ. У гострий період захворювання хворі повинні дотримуватися постільного режиму. Ефективним при грипі є використання протигрипозного імуноглобуліну: дітям до 2 років - по 1мл, від 3 до 6 років - по 2мл, старше 6 років - по 3мл внутрішньом'язово, доцільно призначати амантадин або ремантадин. Показано включення до складу комплексного лікування хворих лейкоцитарного інтерферону шляхом інстиляції в носові ходи по 5 крапель кожні 2-3 години впродовж 5 днів або інгаляції. Використовують 0,05% розчин дезоксирибонуклеази для інстиляції на слизову оболонку носа: по 3-4 краплі кожних 3 години впродовж 2-3 днів.

В якості патогенетичної і симптоматичної терапії призначають жарознижуючі засоби, полівітамінні препарати, розчини антисептиків для полоскань і так далі. Місцеве лікування уражень слизової оболонки порожнини рота полягає в дотриманні правил гігієни порожнини рота, обробці елементів ураження розчинами антисептиків та знеболювальних, зрошуванні або аплікації розчинів лаферона, рибонуклеази, дезоксирибонуклеази, змазуванні масляними розчинами кератопластиків.

Кіп - гостре інфекційне захворювання, що зумовлене РНК-вірусом. Джерелом інфекції є хвора людина в останні дні інкубаційного періоду і перші 4-10 днів періоду висипань. Шлях передачі інфекції - повітряно-краплинний. Контагіозність кору надзвичайно висока. У перебігу захворювання виділяють інкубаційний, продромальний (катаральний) період, періоди висипань і пігментації. Інкубаційний період кору триває від 9 до 17, а іноді і до 21 дня. На початку катарального періоду розвиваються

гіпертермія до 38-39° С, симптоми інтоксикації, кашель. На 2-й день захворювання температура знижується до субфебрильної, проте посилюються катаральні явища - нежить, сухий кашель, осиплість голосу. Дуже характерними симптомами кору є ознаки запалення і роздратування зорового аналізатора - кон'юнктивіт, світлобоязнь, іноді блефароспазм.

Перші зміни при корі з'являються на слизовій оболонці порожнини рота в продромальному періоді, що має велике діагностичне значення. Плями Філатова-Коплика-Бельського розташовуються переважно на слизовій оболонці щік на рівні перших молярів верхньої щелепи, білувато-жовті ділянки величиною зі шпилькову голівку, височіють над поверхнею епітелію, тампоном не знімаються, при пальпації в області плям відчувається нерівність. Вони утворюються внаслідок дегенерації і часткового некрозу поверхневих шарів епітелію слизової оболонки. У деяких хворих на слизовій оболонці м'якого і твердого неба з'являється корова енантема - яскраво-червоні плями неправильної форми (Рис. 3.18).



а



б

Рис. 3.18. Кір. Плями Філатова - Коплика - Бельського (а); енантема на твердому і м'якому піднебінні (б)

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубева І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Період висипань починається на 4-5-й день хвороби з появи на шкірі плямисто-папульозного висипу на тлі гіпертермії. Висип зазвичай виникає спочатку на шкірі голови (за вухами, на спинці носа, щоках, лобі), на другий день поширюється на шкіру шиї, грудей, спини, на третій день – на шкіру рук і ніг. Оскільки при корі різко знижується реактивність організму, в результаті цього може виникнути важка форма гострого герпетичного, хронічного кандидозного, фузоспірілярного стоматитів. Ці захворювання часто поєднуються. Елементи висипу при корі починають швидко змінювати забарвлення і стають коричневими. Цей симптом свідчить про початок періоду пігментації, тривалість якого складає від 1 до

1,5 тижнів, а у важких випадках і більше. Температура тіла, катаральні явища і симптоми інтоксикації зменшуються і поступово зникають. Прояви кору на слизовій порожнині рота спеціального лікування не вимагають. Симптоматична терапія катарального стоматиту полягає в гігієнічній обробці порожнини рота розчинами антисептиків. При виникненні рецидиву стоматиту інфекційного генезу (герпетичного, кандидозного, мікробного) до складу комплексного лікування включають необхідні етіотропні і патогенетичні засоби.

Краснуха. Збудник краснухи - РНК-вірус групи міксовірусів. Джерелом інфекції є хвора людина з 1-го дня захворювання до 5-10-го дня періоду висипань. Шлях передачі інфекції - повітряно-краплинний. Контагіозність краснухи дуже висока, особливо серед дітей у віці від 1 року до 7 років. Карантин в організованих дитячих колективах складає 21 день. Підтвердження діагнозу краснухи у вагітної жінки є абсолютним показанням для переривання вагітності. Діти перших 4-6 місяців життя мають трансплацентарний природжений імунітет. Проте існують природжені форми краснухи. Після перенесеного захворювання розвивається стійкий імунітет.

Інкубаційний період триває 15-24 дні. У початковий період захворювання спостерігаються гіпертермія, незначні катаральні явища, симптоми інтоксикації. Головним симптомом краснухи є дрібноп'ятнистий блідо-рожевий макулопапульозний висип, який виникає на 1-2-й день захворювання і зникає впродовж 2-3 днів. Висип спочатку з'являється на обличчі, потім впродовж декількох годин поширюється по тілу. Патогномонічним симптомом краснухи є збільшення лімфатичних вузлів, в першу чергу задньошийних і потиличних. Катаральні явища протікають у формі кон'юнктивіту і ураження ротоглотки, при цьому на гіперемійованій слизовій оболонці порожнини рота виникає энантема.

Головними клінічними симптомами краснухи є типовий висип на тілі, лімфаденіт і катаральні явища. Для уточнення діагнозу можливе використання вірусологічних і серологічних методів.

Специфічної етіотропної терапії краснухи не існує. В якості противірусної терапії застосовують інтерферон і рекомбінантні препарати. Місцеве лікування полягає в ретельній гігієні порожнини рота, застосуванні антисептичних і кератопластичних препаратів.

Скарлатина - гостре інфекційне захворювання, збудником якого є гемолітичний стрептокок групи А. Він включає близько 40 серологічних типів. Його токсини чинять на організм складну токсичну, септичну і алергізуючу дію. Головним джерелом інфекції є хворий скарлатиною в

період її клінічних проявів, включаючи стерті і атипові форми захворювання. Шлях передачі скарлатини - повітряно-краплинний, контактно-побутовий - через третіх осіб і речі з ужитку хворого, а також через їжу. Індекс контагіозності досить високий.

Інкубаційний період скарлатини триває від 1 до 12 днів. Хвороба починається гостро, зі швидкого підвищення температури тіла до 39-40°C, виникнення симптомів інтоксикації.

Первинно захворювання виникає в місці впровадження інфекції на слизовій оболонці зіву, глотки (по типу ангіни). Захворювання починається гостро. Перші прояви його виявляються в порожнині рота, що має важливе діагностичне значення. Скарлатинозний стоматит супроводжується вираженим лімфаденітом. Язик в перші дні захворювання обкладений, через 3-4 дні він очищується, що обумовлено вираженою десквамацією епітелію. Злущуються ниткоподібні сосочки язика, через що язик набуває як би полірованого вигляду і яскравий колір. Піднесені, позбавлені епітеліального покриву грибоподібні сосочки створюють вид "малини". "Малиновий язик" є характерним проявом стоматиту при скарлатині. На шкірі з'являються численні дрібноточкові яскраво-червоні елементи висипу. Висип спочатку виникає на обличчі, шиї і верхній частині грудної клітки і швидко поширюється по усьому тілу. Шкіра стає яскраво гіперемійованою внаслідок злиття елементів висипу в загальний масив. Носогубний трикутник залишається блідим. Висип тримається впродовж 2-7 днів, завершується пластинчатим лущенням, симптом "малинового язика" - 14-15 днів (Рис. 3.19). В ході клінічного перебігу хвороби з'являються симптоми ураження серцево-судинної і вегетативної нервової систем. Ускладненнями скарлатини можуть бути лімфаденіт, отит, синусит, мастоїдит, нефрит, артрит, міокардит.



Рис. 3.19. Скарлатина.

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва

Лікування проявів скарлатини в порожнині рота симптоматичне, передбачаюче застосування дезінтоксикаційних засобів, вітамінів, антигістамінних препаратів. Слизову оболонку порожнини рота і зіву обробляють розчинами антисептиків. Важливий гігієнічний догляд за порожниною рота і виключення травмуючих чинників. Показані часті антисептичні полоскання, застосування кератопластичних засобів. Рекомендується раціональне харчування.

Вітряна віспа - гостре вірусне захворювання, що клінічно проявляється інтоксикацією, лихоманкою і плямисто-везикулярним висипом на слизовій оболонці та шкірі. Хворіють діти переважно у віці до 10 років.

Збудник – нейротропний вірус герпесу 3 типу - *Varicella zoster*, нестійкий в зовнішніх умовах. Джерелом зараження є хворі вітряною віспою, у меншій мірі - хворі оперізувальним лишаям. Зараження відбувається повітряним і повітряно-краплинним шляхом, через слизові оболонки порожнини рота, носоглотки.

Інкубаційний період триває 2-3 тижні. Місцеві зміни в порожнині рота при вітряній віспі виникають, як правило, одночасно з висипаннями на шкірі. Елементом ураження при вітряній віспі є бульбашка. У порожнині рота бульбашки лопаються в результаті механічного впливу. На місці бульбашки виникає округла ерозія невеликих розмірів (3-5 мм) з чіткими контурами або елемент, що нагадує афту, із запальним яскраво-червоним обрамленням. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені і болісні.

Висип на шкірі і слизовій оболонці з'являється одночасно та супроводжується свербіжем, підвищенням температури тіла, головним болем, погіршенням апетиту (Рис. 3.20).



Рис. 3.20. Вітряна віспа.

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Бульбашки заповнені спочатку прозорим, потім каламутним вмістом. Через 1-2 дні вони підсихають, на їхньому місці утворюються тонкі бурі кірочки, які відпадають, не залишаючи слідів. Загальна тривалість висипань на шкірі і слизовій оболонці коливається від 2 до 8 днів. У периферичній крові виявляється лейкопенія, іноді лімфоцитоз.

Для виявлення гігантських багатоядерних клітин або специфічного світіння клітин плоского епітелію використовуються цитологічний або імунофлюоресцентний методи дослідження.

Місцеве лікування полягає в ретельному догляді за порожниною рота для запобігання вторинній інфекції. Проводиться противірусне лікування відповідно до схеми лікування вірусних хвороб.

Оперізувальний герпес. Гостре інфекційне захворювання, головними симптомами якого є гіпертермія, інтоксикація, ураження міжхребетних гангліїв і поява везикулярного висипу по ходу гілок ураженого чутливого нерва.

Збудник – нейротропний ДНК-вмісний вірус герпесу 3 типу - *Varicella zoster* при вторинному попаданні в організм людини, що раніше перехворіла вітряною віспою. Джерелом інфекції є хворий вітряною віспою або оперізувальним лишаєм. Шлях передачі інфекції - повітряно-краплинний або контактний.

Оперізувальний герпес виникає як вторинна інфекція. Розвивається на тлі імунодефіцитного стану (після травм, інфекційних захворювань, у онкологічних хворих, хворих з важкими формами первинних і вторинних імунодефіцитів, після імунодепресивної терапії та ін.) переважно у підлітків. Вірус, що знаходився в латентному стані після перенесеної в дитинстві вітряної віспи, також може активізуватися і дає клінічну картину у формі оперізувального лишаю.

Захворювання починається з появи болю в місці локалізації майбутнього висипу по ходу ураження нервових гілок, гіпертермії, ознак інтоксикації. Через 3-12 днів з'являються ознаки набрякості, гіперемії, а через ще декілька днів - бульбашки по ходу чутливих нервів. Розміри бульбашок невеликі, вміст спочатку прозорий, потім каламутний. На місці бульбашок, що підсохли, формуються кірочки жовто-коричневого кольору. В ході захворювання можуть виникати нові елементи ураження,

відбувається залучення до патологічного процесу регіонарних лімфатичних вузлів.

Важливою складовою клініки оперізувального герпесу являється больовий синдром. Біль може виникнути до появи висипу, одночасно з появою елементів ураження і після зникнення місцевих клінічних проявів. Інтенсивність її різна - від ледве відчутної до нестерпної, такої, що знімається тільки сильними анальгетиками або наркотиками.

Діагноз встановлюють на підставі даних клінічного і лабораторного дослідження. Головними клінічними симптомами захворювання є больовий синдром і поява везикулярного висипу по ходу гілок ураженого чутливого нерва. Для досліджень використовують вірусологічні, серологічні, імунофлюоресцентні методи, метод полімеразної ланцюгової реакції.

Лікування хворих здійснюють в домашніх умовах. Як етіотропний препарат використовують ацикловір по 0,2-0,8г 4-5 раз на день залежно від віку. Дітям препарати ацикловіра призначають у вікових дозах: до 2 років - 800мг/сут, від 2 до 6 років - 1600мг/сут, старше 6 років - 3200мг/сут. Незалежно від віку дитини добову дозу вводять в 4 прийоми, а тривалість курсу лікування складає не менше 5 днів. Можливе використання препаратів групи інтерферонів або імуноглобулінів. При вираженому больовому синдромі і високому підйомі температури доцільно використовувати нестероїдні протизапальні препарати що чинять протизапальну і знеболюючу дію.

Місцеве лікування полягає в застосуванні противірусних засобів, зокрема, мазі "Герпевір" - 4-5 раз на день впродовж усього періоду висипань. Можна використовувати зрошування або аплікації розчином лаферона (1000000 ОД в 2мл) - по 0,5мл 4 рази в день впродовж 3-5днів.

Дифтерія - гостре інфекційне захворювання, що викликається паличкою Леффлера. Основний шлях передачі інфекції - повітряно-крапельний, але існує небезпека і аліментарного шляху зараження через інфіковані продукти харчування (молоко, молочні продукти і вироби з них) і предмети ужитку.

В Україні широко застосовується вакцинопрофілактика дифтерії, тому високий ризик виникнення захворювання існує у неприщеплених осіб або при недотриманні правил вакцинації. Існує деяка сезонність - підвищення захворюваності дифтерією в осінньо-весняний період.

Інкубаційний період складає 2-10 днів. Залежно від локалізації місцевого процесу розрізняють дифтерію ротоглотки (порожнини рота, зіву, піднебінних мигдалин), носоглотки, носа, гортані, трахеї, бронхів, очей, вух, статевих органів, раневих поверхонь. Дифтерія ротоглотки буває локалізованою, поширеною, токсичною і гіпертоксичною. У дітей

локалізована форма дифтерії протікає в трьох варіантах - островкова, плівчаста і катаральна (атипова) (Рис. 3.21).



Рис. 3.21. Дифтерія
<https://uk.wikipedia.org/wiki/>

Островкова форма характеризується появою щільно спаяних з поверхнею слизової оболонки білуватих або біло-сірих фібринозних островців нальоту розміром 1-4мм з нерівними краями. Основна маса його локалізується на збільшених, гіперемійованих мигдалинах. Загальний стан дітей страждає мало, симптоми інтоксикації короткочасні, температурна реакція - від субфебрилітету до 39°C. Провідним місцевим симптомом є біль при ковтанні.

Плівчаста (тонзиллярна) форма дифтерії характеризується гострішим початком - підвищенням температури тіла до 38-39°C, розвитком виражених симптомів інтоксикації, різкою болісністю при ковтанні. Слизова оболонка мигдалин, піднебінних дужок, язичка набрякла, гіперемійована, з ціанотичним відтінком. Температура тіла через 2-3 дні знижується. У пізніші терміни в ході розвитку захворювання виникають біло-сірі або білуваті нальоти у формі плівок, спаяних з підлежними тканинами. При знятті нальоту оголюється ерозійна поверхня, що кровоточить. Наліт існує ще 4-5 днів після зниження температури.

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

Поширена форма дифтерії відрізняється від локалізованої вираженістю симптомів інтоксикації. Температура тіла 38-39°C тримається впродовж 2-3 днів. Відзначаються головний біль, виражена слабкість, анорексія, біль при ковтанні, регіонарний лімфаденіт. Процес поширюється

за межі мигдалин. Уражені ділянки слизової оболонки набряклі, ціанотичні, покриті сіро-білим або брудно-сірим хвилястим нальотом, щільно спаяним з підлежними тканинами. Наліт зберігається до 10-12 днів.

Токсична дифтерія ротоглотки характеризується дуже швидким розвитком місцевих і загальних симптомів інфекції. Початок гострий, з підвищенням температури тіла до 40-41°C і вираженими симптомами інтоксикації. Впродовж перших 2 діб з початку захворювання (початковий період) відзначається значний набряк мигдалин, а потім усіх тканин ротоглотки (дужок, язичка, м'якого і твердого неба). Наліт на тлі гіперемійованих, з ціанотичним відтінком мигдалин спочатку легко знімається, але досить швидко просочується фібрином і стає щільним. Дуже рано виникають симптоми регіонарного лімфаденіту. Хворі відмічають виражений біль в області ший, а лімфатичні вузли досягають значних розмірів. Період розпаду захворювання (2-3-й день) є для хворого критичним. Одним з критеріїв ступеня тяжкості служить поява солодко-гнильного запаху з рота, відсутного на відстані (токсична форма II, III міри, гіпертоксична). Розвиток симптомів інфекційно-токсичного шоку свідчить про виникнення токсичної або гіпертоксичної форми дифтерії.

Дуже важливим діагностичним симптомом токсичної форми дифтерії є набряки. При субтоксичній формі вони розташовуються в області збільшених лімфатичних вузлів, при I ступеню тяжкості поширюються до середини ший, при II - до ключиць, при III - нижче за ключиці.

Діагноз захворювання ставиться на підставі клінічних і лабораторних (бактеріологічних) даних (Табл. 3.4).

Таблиця 3.4. Диференціально-діагностичні ознаки ураження зіву при інфекційних захворюваннях.

	Дифтерія	Інфекційний мононуклеоз	Скарлатина	Ангіна	
				Стрептококова	Симановського-Венсана
Початок захворювання	Гострий	Підгострий	Гострий	Гострий	Гострий
Характер лихоманки	Виражена або помірна	Виражена	Виражена	Виражена	Помірна

Тривалість лихоманки	4-10 днів	5-15 днів	3-9 днів	5-7 днів	3-5 днів
Колір шкіри	Блідість, ціаноз	Блідість	Гіперемія	Гіперемія	Гіперемія
Гіперемія зіву	Помірна	Помірна	Різка	Різка	Помірна
Збільшенн я мигдалин	Значне	Помірне	Помірне	Помірне	Не спостеріг ається
Характер нальоту	Фібрино зно- плівчаст ий	Гнійно- фолікуляр ний	Гнійно- фолікуляр ний	Гнійно- фолікуляр ний	Некротич ний детрит
Поширенн я нальоту за межі мигдалин	Характер но	Можливо	Не характер но	Не спостеріга ється	Можливо
Колір нальоту	Брудно- сірий	Жовто- білий	Жовто- білий	Жовто- білий	Брудно- сірий
Локалізаці я нальоту	На поверхні мигдали н	У лакунах, фолікулах	У лакунах, фолікула х	У лакунах, фолікулах	На укритій виразкам и поверхні
Біль в горлі	Помірний	Помірний	Різкий	Різкий	Помірний
Збільшенн я лімфатичн их вузлів	Підщеле пних	Розповсю джена лімфаден опатія	Підщеле пних	Підщелеп них	Підщелеп них
Парез м'якого неба	Характер ний	Не спостеріг ається	Не спостеріг ається	Не спостеріга ється	Не спостеріг ається

Лікування хворих дифтерією здійснюють тільки в умовах стаціонару. В якості специфічної терапії використовують антитоксичну протидифтерію сироватку. До складу комплексної терапії хворих дифтерією включають антибіотики (еритроміцин, рифампіцин, напівсинтетичні антибіотики пеніциліну і цефалоспоринового ряду).

Патогенетична терапія спрямована на детоксикацію, нормалізацію показників гемодинаміки, десенсибілізацію.

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

Інфекційний мононуклеоз - малоконтагіозне гостре вірусне захворювання, що викликається вірусом Епштейна-Барра, який відноситься до 4 типу герпесвірусів з вираженою лімфотропністю. Джерелом інфекції є хвора людина або носій. Шляхи передачі вивчені недостатньо, вірус виділяється із слиною в продромальний період, в розпалі захворювання і в період реконвалісценції впродовж 6 міс. В зовнішньому середовищі вірус стійкий. Шляхи передачі інфекції - контактний, контактано-побутовий або повітряно-краплинний. Вірус може тривалий час персистувати в клітинах хазяїна у вигляді латентної інфекції.

Інфекційний мононуклеоз носить характер спорадичних випадків впродовж року, зі збільшенням числа захворювань у весняно-осінній період. Найчастіше інфекція вражає дітей і підлітків.

Вхідними воротами інфекції є лімфоглоточне кільце, рідше - слизова оболонка шлунково-кишкового тракту. Вірус Епштейна-Барра може вражати два типи клітин: епітелій верхніх дихальних шляхів і травного тракту і В-лімфоцити, які під впливом вірусу набувають здатність нескінченно рости. Вірус проявляє тропізм до лімфоїдної і ретикулярної тканини. На місці впровадження виникають гіперемія і набряк мигдалин, піднебінних дужок, задньої стінки глотки і слизової оболонки носа, а також гіпертрофія тканини мигдалин. Потім вірус вражає регіонарні лімфатичні вузли. При масивному потраплянні вірусу або недостатності імунітету розвивається вірусемія, вірус проникає у віддалені лімфатичні вузли і органи, багаті ретикуло-ендотеліальними клітинами, розвивається лімфаденопатія, спостерігається збільшення печінки і селезінки (гепатоспленомегалія).

Інкубаційний період захворювання складає 1-5 днів у дорослих, у підлітків - до 30 днів. На початку захворювання спостерігається різке підвищення температури тіла до 38-40°C, яка може утримуватися достатньо довго, до 1-3 місяців. З'являються ознаки інтоксикації - слабкість, головний біль, біль в м'язах і суглобах, при ковтанні, симптоми тонзиліту різного ступеня тяжкості. Обов'язковою ознакою захворювання є виражене збільшення регіонарних лімфатичних вузлів - підщелепних і особливо шийних і потиличних. Можливо також збільшення пахових, пахових і інших лімфатичних вузлів. Проте їх ізольоване збільшення (без заднешийних) не характерне для інфекційного мононуклеозу. Лімфатичні

вузли рухливі і малоболісні. Внаслідок лімфостазу в щелепно-лицьовій області у дітей розвивається набряк тканин лица. На 3-5-й день виникає гепатоспленомегалія.

Висип при інфекційному мононуклеозі може носити корі- чи скарлатиноподібний характер, тримається впродовж 1-3 днів. На шкірі і слизових оболонках виникають енантема і петехії. Слизова оболонка порожнини рота набрякла, язик покритий сіро-білим нальотом, мигдалини і прилеглі до них ділянки слизової оболонки набрякли і гіперемійовані. В період розпаду на слизовій оболонці м'якого неба, щік, рідше - язика, твердого неба з'являються везикуло - ерозійні висипання, при цьому слизова оболонка ясен в патологічний процес не залучена (Рис. 3.22).



Рис. 3.22. Інфекційний мононуклеоз.

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубева І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Тривалість виражених клінічних проявів інфекційного мононуклеозу складає 2-4 тижні. Потім температура тіла нормалізується, проте упродовж декількох місяців може спостерігатися збільшення лімфатичних вузлів і селезінки.

Зміни у формулі крові хворих досить типові. З перших днів хвороби в крові з'являються атипові мононуклеари (до 15-30%, моноцити зі збільшеним ядром до розміру самої клітини), які визначаються впродовж 2-3 тижнів. Гематологічні зміни проявляються лімфоцитозом, тромбоцитопенією.

Також мононуклеоз може викликатися цитомегаловірусом, що відноситься до 5 типу герпесвірусів. Для нього характерна висока температура, фарингіт і поява в крові атипових мононуклеарів. Збільшення мигдалин, лімфатичних вузлів і селезінки зазвичай менш виражено.

Специфічна діагностика інфекційного мононуклеозу ґрунтується на результатах реакції імунофлюоресценції, ДНК-полімеризації.

Лікування включає дотримання гігієни порожнини рота з використанням полоскань розчинами антисептиків (етонія, риванолу, ротокана та ін.). В період розпалу захворювання дітям рекомендують щедre вітамінізоване питво, не дратівливу їжу м'якої консистенції, призначають нестероїдні протизапальні препарати, що мають анальгезуючу і жарознижуючу дію, вітаміни.

Останніми роками використовується препарат для специфічної імунотерапії - імуноглобулін людини проти вірусу Епштейна-Барра, який є біологічно активною білковою фракцією, виділеною з сироватки або плазми крові людини. Дітям старше за 3 роки препарат вводять в дозі 3мл (2 ампули по 1,5мл) 4-5 разів через кожні 48 годин.

Високоєфективне застосування препаратів з подвійною (протівірусною та імуномодулюючою) дією - ізопринозин або гропринозин по 50мг/кг в добу впродовж 8 днів.

Кашлюк. Гостра інфекційна хвороба, для якої характерний поступово наростаючий спазматичний кашель.

Збудником є паличка Борде-Жангу. Джерело інфекції - хвора людина впродовж 25-30 днів від початку хвороби. Зараження відбувається при безпосередньому контакті з хворим під час кашлю. Бактерії виділяються з краплями слизу хворого.

Інкубаційний період триває 5-14 днів. У клінічному перебігу розрізняють три періоди: катаральний, спазматичний і завершення процесу.

Катаральний період (1-2 тижні) протікає у вигляді катарального запалення верхніх дихальних шляхів. Температура тіла підвищується до субфебрильної. Спазматичний період (2-3 тижні) характеризується типовим нападopodobним кашлем. Під час кашлю спостерігається цианоз обличчя і слизової оболонки порожнини рота. У багатьох хворих виникає виразка вуздечки язика, яка утворюється в результаті її травматичного розриву під час нападів кашлю. Нерідко при коклюші спостерігається набряк обличчя. Період завершення процесу триває 1-3 тижні.

Діагноз підтверджується результатами бактеріологічного дослідження.

Діти, хворі коклюшем, підлягають ізоляції впродовж 30 днів від початку хвороби. Місцеве лікування є симптоматичним.

Некротичний гінгівіт (стоматит). Причиною некротичного стоматиту є симбіоз фузобактерій (веретеноподібної палички) і спірохети Венсана, які належать до сапрфітної флори порожнини рота. В результаті

зниження опірності організму під впливом важких загальних захворювань, стресових ситуацій, нераціонального харчування, поганого догляду за порожниною рота і в період статевого дозрівання мікрофлора фузоспірілярного симбіозу стає вірулентною.

Залежно від характеру перебігу виділяють легку, середню і важку форми некротичного стоматиту. У продромальний період захворювання відзначаються легка стомлюваність, головний біль, субфебрилітет. Хворі пред'являють скарги на неприємні відчуття сухості, печіння з боку слизової оболонки порожнини рота, ясен. Іноді відзначаються кровоточивість ясен і болісність при їді і ковтанні. Тривалість продромального періоду складає 1-3 доби.

Клінічно некротичний стоматит починається гостро з підйому температури до 38°C. Хворі скаржаться на погіршення здоров'я, головні болі, відсутність апетиту. Визначається виражений лімфаденіт підщелепних і шийних лімфатичних вузлів. В області ясенного сосочка і маргінального краю ясен в перший день захворювання відзначається виражена гіперемія, набряклість і кровоточивість. З'являється значна болісність при дотику, жуванні і відкусюванні їжі. Запальні явища швидко наростають, і вже на другий день ясенні сосочки починають некротизуватися. В результаті некрозу епітелію ясенні сосочки набувають спочатку сірувато-білого, а потім брудно-сірого кольору. Спроба видалити некротизовані тканини викликає різку болісність і кровоточивість. Надалі відбувається розпад некротичних мас і формується виразка, ясенні сосочки виглядають, як би зрізаними. Виразки при стоматиті Венсана мають м'які нерівні краї, покриті масивним некротичним нальотом брудно-сірого кольору, із смердючим запахом. Після його видалення оголюється кровоточиве, болісне, рихле дно виразки (Рис. 3.23).





Рис. 3.23. Некротичний гінгівіт.

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

При важкому перебігу захворювання гінгівіт носить генералізований характер із залученням до процесу слизової оболонки обох щелеп, можливий перехід патологічного процесу на слизову оболонку щік, дна порожнини рота, губ. У важких випадках процес може поглибитися до кістки. При виразково-некротичному гінгівостоматиті відзначається різкий неприємний (гнильний) запах з рота, гіперсалівація. Слина стає в'язкою, тягучою, з прожилками крові. Діти із-за різкої болісності відмовляються від їди, що посилює перебіг захворювання. У разі залучення до патологічного процесу мигдалин, слизової оболонки піднебіння і піднебінних дужок розвивається ангіна, яка дістала назву Симановського-Плаута-Венсана.

У крові зазвичай виявляється лейкоцитоз, незначне зрушення вліво, збільшення ШОЕ до 20-30мм/г, виявляється С-гіповітаміноз.

У хворих з несанованою порожниною рота на тлі хронічних захворювань і гіповітамінозу після перенесеної гострої форми можуть виникати рецидиви.

Лікування некротичного стоматиту має бути комплексним з урахуванням тяжкості перебігу захворювання і віку дитини. При легкій формі захворювання лікування здійснюють в амбулаторних умовах, у важких випадках показана госпіталізація дитини. Комплексна терапія полягає в проведенні місцевого і загального лікування за схемою терапії гострого виразкового гінгівіту.

Місцеве лікування включає обов'язкове знеболення осередків ураження, доцільно використовувати аплікаційне знеболення із застосуванням 10% гелю лідокаїну, "Камістад"-гелю. Наступним етапом лікування є ретельне видалення некротизованих тканин за допомогою

протеолітичних ферментів (трипсин, хемотрипсин, терилітин). Для етіотропної дії 3-5 раз на день застосовують препарати, що впливають на анаеробну мікрофлору (метронідазол, метрогіл, трихомонацид, окисники, антибіотики групи пеніциліну, тетрациклін та ін.), потрібне застосування нестероїдних протизапальних засобів. Завершальним етапом лікування є призначення препаратів, що мають кератопластичну дію.

В домашніх умовах доцільним є полоскання порожнини рота і зрошування елементів ураження відварами і настоями лікарських трав (шавлія, ромашка, звіробій, евкаліпт, настій "Ротокан"). До складу загального лікування хворих виразково-некротичним стоматитом слід включати нестероїдні протизапальні препарати, вітаміни, макро- і мікроелементи. При середньому та важкому перебігу захворювання показано призначення наступних препаратів: похідних нітроїмідазола - метронідазола, трихопола та ін., антибіотиків широкого спектру дії - препаратів групи пеніциліну (ампіцилін, ампіокс, карбеницилін), тетрацикліну (тетрациклін, морфоциклін, метациклін), макролідів (ерітроміцин, олеандоміцин), цефалоспоринів (цефалоридин, клафоран). Обов'язково призначаються десенсибілізуючі засоби (діазолін, супрастин, тавегіл, піпольфен), аскорутин і полівітаміни. За показаннями рекомендується проведення дезінтоксикаційної терапії в умовах стаціонару. Показано місцеве застосування мазевих пов'язок, що містять антибіотики широкого спектру дії.

Після відторгнення некротизованих сосочків для прискорення процесів загоєння показано застосування кератопластичних засобів. Хворим з виразково-некротичним гінгівостоматитом рекомендується УФ опромінення або світло гелій-неонового лазера. Після початку епітелізації можна призначати дарсонвалізацію.

Стрептостафілококові ураження. За останні роки частота стрептостафілококових уражень значно зросла. Піодермії часто ускладнюють гострий герпетичний стоматит, багатоформну ексудативну еритему, хронічний екзематозний хейліт.

Стрептостафілококові ураження спостерігаються також при ушкодженні слизової оболонки порожнини рота, губ (тріщини), шкіри навколоротової області у дітей зі зниженою опірністю до гноєродної інфекції, послаблених, одержуючих незбалансоване харчування.

Для розвитку піодермії необхідною умовою являється наявність патогенних стафілококів, стептококів, рідше інша інфекція, "вхідних воріт" для кокової флори і зниження імунного захисту організму.

Джерелом інфекції може бути бактерійна флора шкіри, верхніх дихальних шляхів і зовнішнє середовище. Провідна роль у виникненні і

розвитку інфекції належить загальному стану організму, пригніченню клітинного і гуморального імунітету. Важливим чинником, сприяючим розвитку піодермії, є таке захворювання, як цукровий діабет, при якому підвищений рівень цукру в крові, сечі, а також в шкірі, що створює хороше поживне середовище для піогенних коків. До сприяючих чинників захворювання відносять також переохолодження і перегрівання організму, знижене харчування, переважно, захворювання інших органів і систем організму, що призводять до зниження реактивності, пригнічення функції системи мононуклеарних фагоцитів.

Провідними клінічними проявами є симптоми, обумовлені розвитком піогенної флори. Температура тіла підвищена у важких випадках до 38-39°C, виражені інтоксикація і лімфаденіт регіонарних вузлів. Первинним морфологічним елементом є пухир з тонкою покришкою - фліктена, який є різновидом гнійничка. Серозний вміст фліктени швидко стає гнійним. На червоній облямівці і шкірі губ гнійні пустули, товсті соломяно-жовті кірки. При знятті кірок оголюється волога червона ерозійна поверхня, а навкруги з'являються нові висипання. Повторно можуть вражатися і передні відділи слизової оболонки порожнини рота, при цьому на гіперемійованому фоні з'являються ерозії, покриті рихлим товстим нальотом фібрину.

За відсутності лікування, недбалому виконанні призначень лікаря, а також при розчісуванні уражень, умиванні, ваннах інфекція схильна до швидкого поширення на інші ділянки тіла (очі, руки і так далі).

Лікування визначається характером збудника і станом імунної системи організму. Необхідно видалити гнійні кірки, розм'якшивши їх аплікаціями розчинів протеолітичних ферментів (бажано розвести фермент 0,25-0,5% розчином новокаїну для знеболюючого ефекту), або знеболити слизову оболонку порожнини рота аплікаційними анестетиками. Слизову оболонку порожнини рота ретельно промивають антисептичними засобами (2% розчин мірамістину, гексорала, ферментами). На раневу поверхню губ і шкіри наносять антибактеріальні мазі: 2% лінкоміцинову, неоміцинову, еритроміцинову, гентаміцинову мазі, мазь "Банеоцин", крем "Аргосульфан" - сульфаніламід на основі срібла та ін.

В розпал хвороби мазі слід накладати кожну годину в денний час і 2 рази за ніч. Необхідно показати обробку губ батькам і роз'яснити, що видалення кірок є обов'язковим, оскільки нанесення лікарських мазей на кірки не стримує розвитку мікроорганізмів.

При вказівці в анамнезі екзематозних уражень і алергічних реакцій до антибактеріальної мазі додають мазь з глюкокортикоїдами.

На фармакологічному ринку є мазі, що включають до свого складу і антибактеріальну мазь і глюкокортикоїди, тому доцільне їх застосування. Це мазі "Оксикорт", "Лоринден С", "Флуцинар Н", "Гіоксизон" і мазь "Флукорт Н".

Всередину призначають сульфаніламідні препарати, десенсибілізуючі засоби, полівітаміни, імуномодулятор "Лікопід". Останній призначають всередину по 1мг (1 пігулка) 1 раз на день. На тлі прийому лікопіда швидше настає розсмоктування гнійних вогнищ, що дозволяє скоротити тривалість застосування антибактеріальної терапії. До повної епітелізації елементів ураження забороняють загальні ванни і умивання. Дитині також забороняється відвідування дитячих установ та контактування із здоровими дітьми до закінчення хвороби.

Специфічні інфекції

Туберкульоз слизової оболонки порожнини рота є хронічним інфекційним захворюванням, що викликається *Mycobacterium tuberculosis*. Джерелом інфекції є хвора людина. Найбільш вірогідним шляхом зараження вважається аерогенний. Проте можливо і аліментарне (з молоком тварин) і контактне (через пошкоджену шкіру і слизові оболонки) інфікування.

На місці первинної інфекції утворюється первинний запальний інфільтрат і збільшення регіонарних лімфатичних вузлів - первинний комплекс. Реакція Пірке у більшості дітей позитивна. Після завершення інкубаційного періоду (8-30 днів) на місці впровадження патогенних мікобактерій виникає болісна виразка з підритими краями і брудно-сірим дном. Розміри її можуть досягати 1,5-2,0см, епітелізація настає впродовж місяця.

Найчастіше ці явища спостерігаються в легенях. Якщо інфекція внаслідок чого, то первинний інфільтрат покривається виразками, і збудник гематогенним шляхом може потрапити в легені, слизову оболонку порожнини рота і інші органи і викликати специфічну тканинну реакцію. Вона характеризується ділянками некротичного розпаду, які оточені інфільтраційним валом. У інфільтраті міститься велика кількість лімфоцитів і з'єднувальнотканинних клітинних утворень. Основну долю інфільтрату складають гігантські епітеліоїдні клітини Пирогова-Лангханса.

Клінічні прояви туберкульозу слизової оболонки порожнини рота у дітей зустрічаються при гострому міліарному (дисемінованому) туберкульозі і при вторинній туберкульозній інфекції (Рис. 3.24).

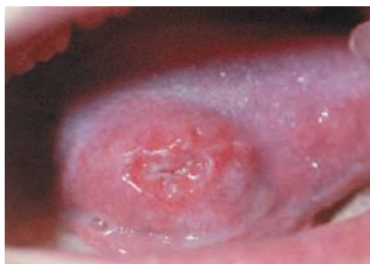


Рис. 3.24. Туберкульоз. Виразка на бічній поверхні язика.

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубева І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

У дітей раннього віку може виникнути досить рідкісна форма туберкульозу порожнини рота - гострий міліарний туберкульоз порожнини рота.

Це захворювання характеризується появою великої кількості найдрібніших горбків на яснах, слизовій оболонці щік і м'якому небі. Горбки містять мікобактерії туберкульозу, покриваються виразками, зливаються і утворюють виразку. Виразки поверхневі, покриті жовтуватим нальотом, краї м'які, безболісні, на їхньому місці після епітелізації залишаються гладкі блискучі рубці.

Виразковий туберкульоз виникає у осіб, що страждають важким туберкульозом легенів, внаслідок аутоінфікування мікобактеріями туберкульозу слизової оболонки порожнини рота в результаті гострої або хронічної травми її. Може вражатися слизова оболонка щік по лінії зімкнення зубів, спинка і бічні поверхні язика, м'яке небо або мигдалини.

Туберкульозна виразка характеризується порівняно великими розмірами і глибиною. Край її нерівні, фестончасті, нависаючі над укритим виразками зернистим дном. По краях видно дрібні вкраплення жовтого кольору - мікроабсцеси, або зерна Треля. Слизова оболонка, що оточує виразку інфільтрована, ущільнена. Характерна різка болісність виразки.

Діагностика робиться на підставі мікроскопічного дослідження зскрібка з дна виразки, забарвленого по Цилю-Нильсену, в якому виявляються гігантські клітини Пирогова-Лангханса.

Лікування захворювання повинне проводитися спільно з фтизіатром. Місцево застосовуються знеболюючі препарати, антисептичні і кератопластичні засоби. Обов'язкова ретельна санація порожнини рота і дотримання гігієнічних правил.

Гонорейний стоматит. Гонорея - гостре інфекційне захворювання, що викликається гонококом - диплококом Нейссера. Джерелом інфекції є хвора людина. Зараження дітей відбувається, як правило, контактно - побутовим шляхом: через предмети ужитку, якими користувався хворий, постільне приладдя, білизна, користування загальним туалетом. Інфікування слизової оболонки порожнини рота новонародженого може відбуватися при проходженні його через інфіковані родові шляхи матері. Останніми роками описуються випадки виявлення гонокока в порожнини рота дорослих і дітей, а також прояви цієї інфекції в ротоглотці (гонорейний тонзиліт і стоматити). Інкубаційний період захворювання складає 3-7 днів, хоча можливе продовження до 10-15 днів. У клінічному перебігу гонореї виділяється свіжа (гостра, підгостра, торпідна) і хронічна форми.

Клінічно гонорейний стоматит проявляється вираженою гіперемією з ціанотичним відтінком і набряком слизової оболонки порожнини рота. По мірі розвитку хвороби в області щік, язика, м'якого неба і ясен з'являється густий, з жовтуватим відтінком ексудат. Виражений запах з рота. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені і болісні при пальпації.

При постановці діагнозу важливу роль грає епідеміологічний анамнез в плані з'ясування контактів хворої дитини з дорослими. При мікроскопічному дослідженні ексудату із забарвленням по Граму в полі зору виявляється велика кількість типових диплококів.

Лікування гонорейного стоматиту передбачає застосування сульфаніламідів і антибіотиків місцево у вигляді розчинів для зрошування порожнини рота, ротових ванн і мазевих аплікацій. Лікування проводиться спільно з лікарем-венерологом.

Сифіліс викликається блідою спірохетою (*treponema pallidum*). Спірохета потрапляє в організм через слизову оболонку і шкіру статевих органів. У зовнішньому середовищі малостійка. Джерелом інфекції для дітей є родичі або обслуговуючий персонал дитячих установ хворі сифілісом. Бліда трепонема може проникати в організм через плаценту, дефекти шкіри і слизових оболонок. Природжений сифіліс виникає внаслідок трансплацентарної передачі збудника від хворої матері на 5-му місяці вагітності.

Придбаний сифіліс у дітей найчастіше є наслідком побутового зараження - через поцілунок, предмети ужитку (посуд, постільне приладдя, іграшки та ін.). Статевий шлях зараження зустрічається у підлітків. Можливо і трансфузійне зараження під час переливання крові.

Клінічні прояви в порожнині рота при сифілісі дуже різноманітні і багато в чому визначаються стадією розвитку захворювання. Первинний сифіліс клінічно визначається після інкубаційного періоду, який триває 3 тижні. На місці первинного впровадження (слизова оболонка губ, мигдалин, язика, твердого або м'якого неба) виникає ущільнення як наслідок запалення з вираженою інфільтрацією. На поверхні ділянки ущільнення утворюється ерозія або виразка - твердий шанкр. Сифілітичні ерозії поверхневі, розміром з 1-2-копійчану монету, покриті сірувато - білим нальотом, мають рівні підведені краї, щільної хрящовидної консистенції основа червоного або сірувато - червоного кольору, лиснюче дно. Вони безболісні при пальпації. Сифілітична виразка при пальпації щільна, навкруги визначається твердий інфільтрат (Рис. 3.25). Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, безболісні. Загальний стан хворих не страждає.

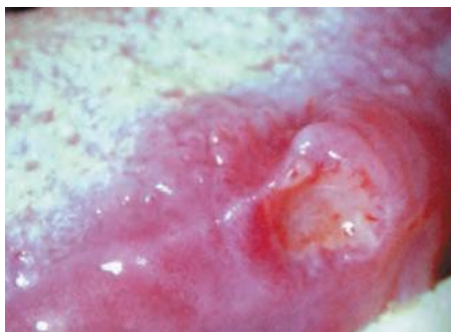


Рис. 3.25. Первинний набутий сифіліс. Твердий шанкр на бічній поверхні язика.

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубева І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Вторинний сифіліс проявляється через 9-10 тижнів після зараження. На тілі хворого з'являються розеоли у виді блідо - червоних плям, потім папули. У складках шкіри, а також в кутах рота утворюються мокнучі бляшки - широкі кондиломи. У порожнині рота виявляються округлі папули (5-10мм) білуватого кольору з різко обмеженими краями у вигляді вінчика гіперемії, а в центрі - явища мацерації з ерозійністю.

У хворих може з'явитися осиплість голосу, хрипота, випадання волосся і помірне збільшення усіх груп лімфатичних вузлів. Симптоми можуть хвилюподібно рецидивувати.

Елементи ураження при первинному і вторинному сифілісі містять велику кількість блідих спірохет, у зв'язку з чим ці дві форми захворювання дуже заразливі.

Третинний сифіліс проявляється через 3-5 років після зараження і характеризується утворенням вогнищ специфічної грануляційної тканини - гум. У порожнині рота гуми можуть локалізуватися на твердому або м'якому небі, задній стінці глотки, в тканинах язика, щік або губ. Частіше вони бувають поодинокі, солітарні. На дотик вони дуже щільні, різко відмежовані від нормальних тканин, безболісні, розміром з квасоллю або лісовий горіх. Гуми м'яких тканин покриваються виразками через 2-3 тижні і гояться з рубцюванням. При локалізації сифілітичної гуми в області твердого неба можлива його перфорація. Хвороба в третинному періоді практично не заразлива.

При природженому сифілісі у новонароджених в порожнині рота можна виявити ерозії і поверхневі виразки. На шкірі обличчя в області щік і губ з'являються дифузні інфільтрати, які призводять до напруги шкіри і слизових оболонок. Надалі навколо рота утворюються радіальні тріщини, що гояться з рубцюванням і зберігаються на все життя (рубці Фурнье - Робінсона).

У дітей від 3 до 15 років можна діагностувати пізній природжений сифіліс, який проявляється тріадою Гетчинсона (дистрофія твердих тканин зубів, паренхіматозний кератит і вестибуліт). На користь природженої сифілітичної інфекції свідчать також інші дистрофічні зміни: готичне небо, широко розставлені верхні різці (симптом Гаше), дистрофія черепних кісток (Рис. 3.26). Характерною ознакою є дольчастий язик, при якому на відміну від складчастого язика борозни розташовані несиметрично.



Рис. 3.26. Зуби Гетчинсона

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубева І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Велике значення при діагностиці захворювання має мікроскопічне дослідження матеріалу з осередків ураження на предмет виявлення блідої спірохети. Починаючи з 6-го тижня після інфікування стають позитивними специфічні серологічні реакції. Прийом антибіотиків навіть в невеликих дозах змінює клінічну картину захворювання і призводить до труднощів в його діагностиці.

Лікування сифілісу повинне проводитися в умовах стаціонару в шкірно - венерологічному диспансері за відповідними схемами.

СНІД - це захворювання, що викликається вірусами імунodefіциту людини (ВІЛ-1 і ВІЛ-2), що відносяться до підродини лентівірусів сімейства ретровірусів, а також Т-лімфотропні віруси 1-го і 2-го типів, що мають трансформуючу дію на клітини лімфатичної системи, з виборчим ураженням Т-системи імунітету.

Джерелом ВІЛ-інфекції може бути тільки людина. Передача ВІЛ-інфекції відбувається наступними шляхами: від матері до дитини (під час вагітності, пологів і годування грудьми), парентеральним шляхом (при ін'єкціях і маніпуляціях, переливанні крові і її компонентів, трансплантації органів та ін.), статевим шляхом.

Виділяють наступні стадії СНІДу:

1. Інкубаційний період, який триває від декількох місяців до 5 років і клінічно нагадує інфекційний моноклеоз (підвищена температура тіла впродовж 2-10 днів, головний біль, артралгія, міалгія, збільшення лімфовузлів, ангіна, фарингіт та ін.).

2. Синдром генералізованої лімфаденопатії, при якому вражаються групи лімфовузлів (підщелепних, привушних підборідних та ін.).

3. СНІД - асоційований комплекс, якому властиві підйом температури тіла до 39°C впродовж 1-1,5 місяців, розлад травлення (діарея), втрата маси тіла більш ніж на 10%, слабкість, порушення клітинного імунітету.

4. Власне СНІД-летальні ускладнення у вигляді новоутворень і важких множинних інфекцій.

СНІД в порожнині рота характеризується різноманітним клінічним симптомів. У більшості частини інфікованих діагностуються інфекції, що викликаються вірусами групи герпесу (вітряна віспа, гострий і рецидивуючий герпес порожнини рота, губ, шкіри, цитомегаловірусна інфекція з високим ризиком бактерійних ускладнень, атипової течії, диссемінування) і грибкові інфекції (кандидоз, аспергільоз).

Кандидомікоз клінічно протікає у вигляді ангулярного хейліту, стоматиту, фарингіту, езофагіту, рецидивує після припинення специфічного

лікування. Важко протікаючі гострі виразкові гінгівостоматити обумовлені фузоспірілярним симбіозом, що бурхливо розвивається. Описані також вірусні ураження слизової оболонки порожнини рота у вигляді рецидивуючої герпетичної інфекції, оперізувального лишая, вірусних папілом.

Патогномонічною ознакою СНІДУ є "волохата" лейкоплакія, як найбільш рання ознака інфекції, безсимптомні вогнища її локалізуються на бічній поверхні язика.

Близько половини проявів СНІДУ в порожнині рота складає геморагічна саркома Капоши, яка має також шкірні прояви і може поєднуватися з іншими інфекціями, наприклад з пневмоцитарною пневмонією. Саркома локалізується в області твердого і м'якого неба, сосочків кореня язика, розташування її симетричне, протікає в'яло, утворення не епітелізуються. Іншими пухлиноподібними утвореннями є плоскоклітинна карцинома, що локалізується на язичі, а також лімфоми.

Традиційні методи лікування перелічених захворювань не призводять до успіху. Лікування уражень порожнини рота при СНІДІ проводиться лікарем - стоматологом в тісному контакті з інфекціоністами, імунологами, онкологами та іншими фахівцями.

Профілактика СНІДУ в стоматології передбачає виявлення груп ризику, ретельний збір анамнестичних даних, специфічну стерилізацію інструментарію і дотримання лікарем заходів обережності при прийомі пацієнтів.

Захворювання слизової оболонки порожнини рота, що виникають внаслідок медикаментозної і мікробної алергії

Порожнина рота має місцевий імунітет, що залежить від загальної імунологічної системи організму.

Слизова оболонка порожнини рота є однією з найбільш реактивних алергенних зон. Вона багата медіаторними і рецепторними утвореннями. Великий вміст імунних тіл в слизовій оболонці порожнини рота обумовлений великою кількістю плазматичних клітин. Нині встановлено, що схильність до алергічних захворювань передається у спадок як домінантна ознака. Наслідуються не алергічне захворювання, а тільки схильність до самих різних алергічних захворювань. Алергени і типи алергічних реакцій можуть бути самими різними. Можлива сенсibilізація організму у внутрішньоутробному розвитку через плаценту, а також сенсibilізація грудних дітей через молоко матері без зіткнення дитини з алергеном.

Значна фізіологічна незрілість нервових центрів, тканинних рецепторів, ферментативної системи, кори надниркових залоз у дітей

раннього віку обумовлює значну варіабельність клінічних ознак патології. Так, у новонароджених, стан алергії виражається в підвищеній чутливості не лише до патологічних, але і до фізіологічних чинників зовнішнього середовища. В результаті можуть розвиватися наполеглива нежить, невіддатлива лікуванню, бронхіти і пневмонії, блювота, диспепсія і інші симптоми. Надалі патологічний стан може обтяжуватися вірусною, бактерійною і грибовою інфекцією, призводячи до токсико-алергічного захворювання.

Безпосередньою причиною алергічної реакції є сенсibiлізація до екзоалергенів (інфекційних і неінфекційних), у меншій мірі - до ендо - (ауто) алергенів. Під впливом алергенів розвиваються алергічні реакції I - IV типів.

Тип I - реагiновий (гіперчутливість негайного типу). Характеризується виникненням atopічних і анафілактичних реакцій. У відповідь на попадання алергену в організм утворюються антитіла IgE, IgC4 з особливою спорідненістю до тучних клітин і базофілів. Після повторного проникнення в організм антигенів відбувається їх фіксація на антитілах, пов'язаних з тучними клітинами (базофілами). Розвивається специфічна реакція антиген - антитіло з наступним вивільненням біологічно активних речовин. Частіше такі реакції проявляються у вигляді кропив'янки, набряку Квінке, анафілактичного шоку, atopічного дерматиту.

Тип II - цитотоксичний. Характеризується утворенням антитіл (IgM, IgC) до первинних або вторинних компонентів клітинних мембран і обумовлений взаємодією антитіл з фіксованими на мембранах власних клітин антигенами.

Тип III - імунокомплексний. Виникає внаслідок утворення імуних комплексів антигена з імуноглобулінами різних класів (IgM, IgG). Імунний комплекс може утворюватися місцево або в кровотоку. Найчастіше вражаються органи і тканини з розвиненою капілярною мережею. Ушкоджувальна дія реалізується, головним чином, через активацію комплементу. За типом імунокомплексної алергічної реакції протікають хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, багатоформна ексудативна еритема, синдром Стивенса - Джонсона.

Тип IV - гіперчутливість уповільненого типу. У відповідь на попадання в організм алергену утворюються сенсibiлізовані лімфоцити. Вони відносяться до популяції Т-клітин. При повторному попаданні алерген з'єднується з сенсibiлізованими лімфоцитами. Це веде до ряду морфологічних, біохімічних і функціональних змін в лімфоцитах. Вони починають продукувати цитокіни, що чинять цитотоксичну дію на клітини, на яких фіксований алерген. Реакція розвивається упродовж 1-3 днів. Реакції

частіше проявляються у вигляді контактного алергічного стоматиту та хейліту.

Набряк Квінке і кропив'янка. Кропив'янка - обмежений тимчасовий набряк дерми або з'єднувальнотканинного шару слизової оболонки. Набряк Квінке - глибший набряк з'єднувальнотканинного шару і гіподерми або підслизового шару.

Патогенетичним механізмом їх являється підвищення проникності судинних стінок з розвитком набряку тканин у відповідь на вплив біологічно активних речовин (гістаміну та ін.) в ході реалізації алергічної реакції негайного (I) типу.

Формування вказаних патохімічних і патофізіологічних змін може виникнути під впливом харчових продуктів, деяких медикаментів (частіше при їх пероральному прийомі), а також при підвищеній чутливості до холоду і сонячних променів. Враховуються також особливості імунологічної реактивності, діяльність ендокринної системи, наявність хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту, печінки, інтоксикації та ін.

Кропив'янка характеризується появою типових пухирів, що зудять, на шкірі, рідше - на слизовій оболонці порожнини рота (на губах і щоках). Пухирі виникають дуже швидко і зникають впродовж 1-2хвилин.

Набряк Квінке - швидко виникаючий обмежений глибокий набряк тканин, безболісний, м'якої еластичної консистенції. Локалізується на обличчі (в області губ, щік, повік) і на слизовій оболонці порожнини рота (на язичі, щоках, гортані). При локалізації патологічного процесу в області гортані можливий розвиток асфіксії. Набряк може зберігатися від декількох годин до 2-3 діб (Рис. 3.27).



Рис. 3.27. Набряк Квінке

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2

(видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Лікування полягає у виявленні і усуненні алергену (якщо це можливо), призначенні антигістамінних і кортикостероїдних препаратів. Нині прийнято виділяти три покоління антигістамінних препаратів.

Препарати I покоління можуть блокувати m -холінорецептори, а -адренорецептори, серотонінові рецептори, чинити седативну, місцевоанестезуючу дію. До них відносяться: "Димедрол", "Тавегіл", "Супрастин", "Діазолін", "Фенкарол", "Бікарфен", "Піпольфен".

Антигістамінні препарати II покоління чинять вибірккову дію на H₁-рецептори, більше виражену антигістамінну дію, не мають седативної дії. До них відносяться "Кларитин", "Лоратидин", "Лорано", "Семпрекс", "Фенистил".

Препарати III покоління являються активними метаболітами антигістамінних препаратів I і II покоління. Сучасні антигістамінні препарати третього покоління мало вивчені педіатрами, тому їх використання рекомендоване у дітей старше 12 років. До них відносяться: "Цетиризин", "Телфаст", "Дезлоратадин".

Антигістамінні засоби (переважно II покоління) призначають у віковій дозі всередину або парентерально (внутрішньом'язово, внутрішньовенно), залежно від тяжкості клінічних проявів. Глюокортикоїди (преднізолон, гідрокортизон, флуцинар та ін.) використовують місцево у вигляді аплікацій.

У комплексному лікуванні цих захворювань використовуються також дезінтоксикаційні засоби, зокрема сорбенти.

Багатоформна ексудативна еритема (БЕЕ) - гостре алергічне захворювання інфекційно - токсико - алергічної природи, що розвивається за типом імунотоксичної алергічної реакції (III тип), характеризується поліморфними висипаннями на слизовій оболонці порожнини рота і шкірі, циклічною течією і схильністю до рецидивів переважно в осіннє - весняний періоди. Залежно від характеру алергену розрізняють інфекційно - алергічну і токсико - алергічну форми захворювання.

При інфекційно - алергічній формі у хворих визначається алергічна реакція на бактерійні алергени - стафілококовий, стрептококовий, кишкову паличку, віруси. Джерелом сенсibilізації є осередки хронічної інфекції. Чинниками, що провокують початок захворювання і його рецидиви, служать переохолодження, загострення хронічних соматичних захворювань (тонзиліт, бронхіт та ін.), травми слизової оболонки. В анамнезі у таких

пацієнтів відзначаються перенесені і супутні хронічні захворювання різних органів і систем, найчастіше носоглотки і порожнини рота.

Етіологічними чинниками токсико - алергічної форми БЕЕ найчастіше являються медикаменти (сульфаніламід, барбітурати, антибіотики і анестетики) або побутові алергени.

У патогенезі БЕЕ певну роль грають аутоімунні процеси, причому їх вираженість зростає по мірі наростання тяжкості захворювання.

Захворювання інфекційно - алергічної форми зазвичай починається гостро, часто після переохолодження. Температура тіла підвищується до 39-40°C, виникає головний біль, погіршення здоров'я, часто болі в горлі, м'язах, суглобах. При БЕЕ відзначається істинний поліморфізм елементів ураження.

На слизовій оболонці порожнини рота, зазвичай в передніх відділах (на губах, щоках, язиці і м'якому небі), спостерігається набряк і гіперемія. Через 1-2 дні на цьому фоні утворюються субепітеліальні пузири, після розтину яких виникають болісні ерозії. Надалі вони можуть зливатися в суцільні вогнища, покриті фібринозним нальотом, при знятті якого оголюється поверхня, що кровоточить. По краях ерозій залишаються обривки епітелію - залишки покривки пухирців, які при потягуванні за них обриваються в межах уражених тканин (негативний симптом Нікольського). На поверхні ерозій, розташованих на червоній облямівці губ, утворюються кров'яні кірки, які утруднюють відкривання рота (Рис. 3.28).



Рис. 3.28. Багатоформна ексудативна еритема.

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

На шкірі з'являються набряклі різко обмежені плями або плоскі папули рожевого кольору, що злегка височіють, розміром від 1 до 5см, центральна частина їх западає і приймає синюшний відтінок - "кокарда". Улюбленою локалізацією цих висипань є шкіра тильних поверхонь кистей і стоп і розгинальних поверхонь передпліч і гомілок (Рис. 3.29).



Рис. 3.29. Багатоформна ексудативна еритема. «Кокарди» на шкірі

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Клінічна картина БЕЕ при токсико - алергічній формі така ж, але їй невластива сезонність рецидивів, а її виникнення пов'язане з прийомом лікарських препаратів. Як правило, ця форма захворювання рецидує при контакті з алергеном. Тривалість захворювання - від 5-7 до 12-14 днів.

Синдром Стівенса-Джонсона (гострий слизово-шкірно-очний синдром). При одночасному ураженні слизових оболонок очей, носа, сечостатевих органів, шлунково-кишкового тракту розвивається синдром Стівенса-Джонсона.

Захворювання починається гостро, з температури 39-40°C, яка повільно знижується і впродовж 3-4 тижнів залишається субфебрильною. Різко виражена інтоксикація організму. Відзначаються суглобові болі, бронхопневмонії, щедрий плямисто-папульозний висип, який локалізується не лише в типових місця, але і практично по усьому тілу. Висипання з'являються одночасно на усіх слизових оболонках і на шкірі. Слизова оболонка порожнини рота набрякла, є в'ялі пузирі, бульбашки, ерозії, виразки. Вражається дуже велика поверхня, що робить неможливою

вживання їжі, навіть рідкої. Губи покриваються кров'янисто-гнійними кірками. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болісні. Уражена і кон'юнктива очей (пузирі, ерозії), шкіра повік різко набрякла, покрита бульбашками і кірочками. Кератит і панофталміт у важких випадках закінчуються сліпотою. Слизові оболонки геніталій різко набрякають, з'являються поліморфні висипання. Часті носові кровотечі. При залученні до процесу гортані і трахеї іноді потрібна трахеостомія. Різко виражені порушення функції шлунково-кишкового тракту, є супутні захворювання: гепатит, плеврит, бронхіт, пневмонія та ін. Симптом Нікольського негативний. Описані смертельні випадки в результаті ураження центральної нервової системи і розвитку коми. У периферичній крові - лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, прискорена ШОЕ.

Синдром Лайєлла, або токсичний епідермальний некроліз, є важкою формою багатоформної ексудативної еритеми, яка характеризується ураженням шкіри і слизових оболонок внутрішніх органів. На шкірі елементами ураження є еритематозні плями і пузирі, наповнені геморагічним ексудатом. При цьому відбувається відшарування епідермісу, що призводить до утворення суцільних ерозійних поверхонь. Симптом Нікольського позитивний тільки в області пухирів. Захворювання розвивається гостро, температура тіла досягає 39-40°C. Течія може бути безперервною, рецидивуючою, супроводжується вираженою дегідратацією, порушенням електролітної рівноваги, шоком, вторинною місцевою інфекцією, септицемією.

Лікування - комплексне: загальне і місцеве. Діти з важкою формою захворювання підлягають госпіталізації.

Загальне лікування включає наступні призначення:

1. Антигістамінні препарати II і III покоління (кларитин, лоратадин, цетиризин), що призначаються всередину у віковій дозі.

2. Нестероїдні протизапальні засоби (аспірин, натрію саліцилат, кислота мефенамінова, ібупрофен, ефералган та ін.), що також призначаються всередину у віковій дозі при підвищенні температури тіла до 38-38,5°C. Вони чинять протизапальну, анальгезуючу, жарознижуючу і помірну десенсибілізуючу дію, а також гальмують агрегацію тромбоцитів.

3. Стероїдні протизапальні препарати (преднізолон, тріамцинолон, дексаметазон), показані при середньоважкому і важкому перебігу захворювання. Преднізолон призначають по 20-30 мг в день впродовж 5 днів, потім кожні 2-3 дні дозу його знижують на 1 пігулку до повної відміни препарату. Протизапальний ефект кортикостероїдів пов'язаний з їх стабілізуючою дією на біологічні мембрани і зменшенням проникності капілярів.

4. Антибіотики (широкого спектру дії, що призначаються при інфекційно-алергічній природі захворювання).

5. Дезінтоксикаційна терапія, що проводиться залежно від ступеня тяжкості захворювання. При легкій і середньоважкій течії рекомендується щедre вітамінізоване неподразливе обволікаюче питво. В цілях дезінтоксикації рекомендується також проведення ентеросорбції (активоване вугілля, "Ентеросгель" та ін.). При важкій формі захворювання показано парентеральне введення ізотонічного або плазмозамінного розчину (неогемодезу, реополіглюкіну, нативної плазми).

6. Вітамінні препарати (вітаміни групи В, аскорбінова, ніотинова кислоти та ін.);

7. Корекція харчування. Їжа має бути енергетично повноцінною, неподразливою. Слід обмежити вживання гострих, солоних і пряних продуктів. Важливе місце в лікуванні дітей з алергією, в першу чергу харчовою, належить елімінаційній дієті, яка передбачає виключення з раціону харчування "підозрілих" (за даними анамнезу) продуктів з потенційно високими алергізуючими властивостями, - молока, яєць, риби, грибів, кави, шоколаду, меду, цитрусових, моркви, горіхів, ананасів, м'ясних бульйонів, маринадів, консервів та ін.

Місцеве лікування включає:

1) аплікаційне знеболення (використовують 10% гель лідокаїну, гель "Камістад");

2) антисептичну обробку порожнини рота із застосуванням похідних нітрофурана (розчину фурациліну, фурагіна), окисників (перекису водню), а також препаратів рослинного походження (настоянки календули, софори японської та ін.);

3) використання протеолітичних ферментів (трипсину, хемотрипсина, терилітіна) для видалення фібринозного нальоту і геморагічних кірок;

4) застосування протизапальних засобів: кортикостероїдних препаратів (гелю "Флуцинар", мазі "Ауробін"), засобів рослинного і тваринного походження (настоянки календули, софори японської, ектеріцида та ін.);

5) кератопластичну терапію (масляні розчини вітамінів А і Е, каротолін, масло шипшини і обліпихи, желе і мазь "Солкосерил" та ін.) в цілях прискорення процесів епітелізації.

Дітям кортикостероїди призначають всередину або парентерально тільки при синдромі Стівенса - Джонсона або Лайєлла в стаціонарних умовах за життєвими показаннями.

Після стихання гострих проявів БЕЕ доцільно провести специфічну алергодіагностику і десенсибілізацію організму хворого, санувати осередки хронічної інфекції, відновити імунологічну реактивність.

У міжрецидивний період рекомендується прийом препаратів, що підвищують імунологічні захисні сили дитячого організму: метилурацилу, пентоксила, нуклеіната натрію, левомізола, аскорутину, препаратів кальцію у вікових дозуваннях. Важливо унеможливити прийому медикаментів, які сприяли виникненню попередніх рецидивів. Хворі діти підлягають диспансерному спостереженню.

Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит (ХРАС) - це хронічне запальне захворювання слизової оболонки порожнини рота інфекційно - алергічної природи, що характеризується періодичними ремісіями і частими загостреннями з висипанням афт. Основним патогенетичним механізмом хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту є алергія. Алергеном виступають мікроорганізми – L-форми стафілокока, аденовіруси і інші форми інфекції, медикаментозні препарати, продукти харчування. Важливу роль в патогенезі хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту грає моно- і полівалентна бактерійна алергія до різних видів бактерій - протею, стафілококів, стрептококів, кишкової палички. Основною залишається версія аутоімунного механізму патогенезу ХРАС, де певна роль належить перехресній імунній реакції, що виникає внаслідок дисбактеріозу проксимальних і дистальних відділів травного тракту. Це може послужити причиною розвитку аутоімунних реакцій і бактерійної алергії, про що свідчить високий рівень циркулюючих імунних комплексів в периферичній крові у пацієнтів з ХРАС.

Важливими чинниками, сприяючими розвитку хронічного захворювання, є наявність клітинного імунодефіциту, рецидиви хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту, трофоневротичні зміни.

Хворіють діти старше 4-х років. Захворювання діагностується як первинно хронічне. Розрізняють три періоди хвороби: продромальний, період афти і виразки, період згасання хвороби. У продромальний період діти стають в'ялими, вередливими, дратівливими, скаржаться на болі в ногах, головний біль, відчувають зуд або печію в окремому місці слизової оболонки порожнини рота. Діти можуть точно вказати місце на слизовій оболонці порожнини рота, де з'явиться "виразка".

При огляді дитини в цьому періоді виявляється блідість шкірних покривів, рихлість і пастозність ясен. Слизова оболонка порожнини рота блідо-рожевого кольору. Ділянка, в області якого передбачається розвиток афти, гіперемійована, видно ін'єктовані судини, іноді в центрі визначається маленька біла голівка - ділянка некрозу епітелію болісна при пальпації.

Віна збільшується, обмежується і відторгається - утворюється афта, яка має рівні краї, округлу або овальну форму і яскраво гіперемійований обідок. Розмір афти складає від 0,5 до 1 см, дно покрите сіро-білим або жовто-сірим фібринозним нальотом. Основа афти може бути інфільтрованою, що сприяє деякому її підвищенню над навколишніми тканинами. При пальпації відзначається різка болісність (Рис. 3.30).



Рис. 3.30. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит. Афта на слизовій оболонці нижньої губи

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубева І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Період еволюції елемента ураження від гіперемії до повної епітелізації триває від 4-5 до 7-9 і навіть 14 днів.

По ступеню тяжкості виділяють легкий, середній і важкий, залежно від частоти рецидивів.

Легкий ступінь тяжкості - 1-2 елементи ураження, 1 раз в два роки; середній – до 5 елементів ураження, 2 рази на рік; важкий - до 6 і більше елементів ураження, три і більше разів на рік. Рецидиви можуть спостерігатися щомісячно або безперервно (перманентна течія).

Частота зв'язаності рецидивуючого афтозного стоматиту з іншими хронічними захворюваннями: перше місце - патологія шлунково-кишкового тракту, печінки, жовчовивідних шляхів, на

другому - алергічні захворювання, на третьому - захворювання ЛОР органів. Більш ніж у половини дітей виявлені лямблїї.

Лікування захворювання - комплексне. Проводиться терапевтична або хірургічна санація осередків хронічної інфекції.

Місцеве лікування ХРАС включає ретельну санацію порожнини рота, проведення професійної гігієни порожнини рота, знеболення слизової оболонки порожнини рота, обробку протеолітичними ферментами, м'якими антисептиками і кератопластиками.

Загальне лікування ХРАС включає дієтотерапію, десенсибілізуючу, імуностимулюючу і вітамінотерапію. При важкому ступінні захворювання призначають кортикостероїдні препарати, за показаннями - седативні і транквілізатори. З фізіотерапевтичних методів показані фонофорез гепарину, УФО, опромінення гелій-неоновим лазером.

Профілактика загострень полягає у виключенні будь-якої мікротравми слизової оболонки порожнини рота, встановленні алергенів, що викликають гіперчутливість організму, призначенні десенсибілізуючих засобів, загальнозміцнюючій терапії, загартуванні організму за методикою специфічної бактерійної гіпосенсибілізації.

Усі хворі потребують диспансерного спостереження. Лікування доцільно проводити спільно з гастроентерологом, ЛОР - лікарем, педіатром.

Прогноз захворювання сприятливий.

Стоматит Сеттона. Це захворювання є особливою формою ХРАС (рецидивуючі глибокі афти) і характеризується формуванням виразок з попередніх афтозних елементів, найбільш наполегливими рецидивами і тривалою течією (2-4 тижні). Найбільш обґрунтовано припущення про інфекційно – алергічну природу захворювання. Так у хворих є тривала шкірно - алергічна проба та ефективність лікування захворювання методами гіпосенсибілізації і специфічної десенсибілізації.

Клінічна картина типова. На слизовій порожнині рота (на шоках, внутрішній поверхні губ, під язиком, по краях язика) з'являються болісні точки. Слизова оболонка в цій області гіперемована, набрякла і вибухає над оточуючими тканинами із-за інфільтрату підлеглих тканин, болісна. По мірі розвитку процесу поверхня гіперемійованої ділянки "розповзається", некротизується, ділянка некрозу збільшується і поглиблюється. Збільшується ділянка інфільтрації тканин. Вона набуває вигляд подушки і в 2-3 рази перевищує ділянку некрозу (Рис. 3.31).



Рис. 3.31. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит. Афта Сеттона.

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубева І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривonos Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

В період прогресу захворювання ураження має кратероподібну форму, покриту сіруватим нальотом і більше нагадує виразку. При заповненні дефекту грануляційною тканиною він поступово набуває вигляду афти. Після епітелізації таких афт залишаються рубці, що деформують слизову оболонку порожнини рота. Лімфаденіту не буває, проте може виникати набряк підщелепної області відповідно до розташування лімфатичних вузлів. Розвиток елементів ураження від 7 до 20 днів. Лікування - симптоматичне: місцеве і загальне.

Синдром Бехчета. Етіологія захворювання до кінця не з'ясована. Відзначається системний васкуліт. Хворіють, як правило, хлопчики в країнах Середньої Азії (хвороба «шовкового шляху»). Характерний гострий початок, а надалі захворювання набуває хронічного характеру з частими рецидивами впродовж багатьох років.

Синдром Бехчета характеризується тріадою симптомів:

1. Утворення на слизовій оболонці порожнині рота і глотки різко болісних афтозно - виразкових елементів, розташованих на гіперемійованій і набряклій основі і покритих щільним фібринозним нальотом;
2. Висипання на зовнішніх статевих органах;
3. Ураження очей - гіпопійон, атрофія зорового нерва, кон'юнктивіти, кератити, які можуть призводити до сліпоти.

Лікування синдрому Бехчета проводиться в умовах стаціонару. У порожнині рота - симптоматичне лікування.

Контактний алергічний стоматит. Причиною розвитку захворювання є формування алергічної реакції уповільненого (IV) типу внаслідок зіткнення слизової оболонки порожнини рота з алергенами - матеріалами, використовуваними в стоматологічній практиці, місцево вживаними медикаментами, зубними пастами, обполіскувачами, косметичними засобами та ін.

Клінічні прояви контактного алергічного стоматиту виникають через деякий час в місці повторного контакту з алергеном. Основними симптомами захворювання є гіперемія, набряк слизової оболонки, бульбашки, ерозії, виразки, рідше - точкові крововиливи. Відмітною ознакою цього захворювання є формування патологічного процесу в місцях контакту з алергеном.

Класичний приклад контактного алергічного стоматиту - ураження, що виникають безпосередньо в місцях зіткнення з ортодонтим апаратом (протезом). Пацієнти пред'являють скарги на появу печіння, свербіжу, сухості у роті; можлива зміна смакових відчуттів, болісність при вживанні їжі. У частини пацієнтів виникають явища запального характеру на слизовій оболонці язика, червоній облямівці губ, шкірі навколо рота.

Слизова оболонка порожнини рота, тверде і м'яке небо гіперемійовані і набряклі, язик "лакований". Можливий розвиток гострого катарального гінгівіту. У таких хворих на тлі катаральних явищ спостерігаються геморагії, при ерозійних ураженнях - болісні ерозії різної величини, покриті фібринозним нальотом. Ерозії мають схильність до злиття. Характерна локалізація - губи, щоки, бічні поверхні язика, тверде небо.

З урахуванням алергічної природи захворювання головним завданням лікування являється усунення (елімінація) контакту з алергеном. За наявності алергічної реакції на пластмасу базису ортодонтимного (ортопедичного) апарату його виготовляють з іншого матеріалу.

Для усунення свербіжу, больового синдрому до складу комплексу місцевих лікувальних заходів включають апікації знеболюючих засобів і кортикостероїдних препаратів. В цілях профілактики вторинного мікробного інфікування рекомендують ротові полоскання, ванночки з розчинами антисептиків. Для стимулювання репаративних процесів призначають апікації керапопластичних засобів.

ЗМІНИ І ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА, ЩО Є СИМПТОМАМИ ЗАГАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту і біліарної системи у дітей характеризуються появою набряку слизової оболонки порожнини рота, через що по лінії зімкнення зубів з'являються їх відбитки на язиці, щоках, а в інших відділах слизової оболонки можуть бути складки, іноді визначаються дрібні крововиливи, викликані травмуванням набряклої слизової оболонки під час їжі.

Крім того, на спинці язика, як правило, скупчується помітний наліт в результаті порушення процесів ороговіння і злущування його епітелію. Зазвичай наліт має сірувато-білий колір, проте він може придбавати жовтий відтінок при поєднанні уражень шлунково-кишкового тракту і біліарної системи.

Інтенсивність нальоту може бути різною і залежить від клінічної фази запалення (загострення або ремісії) і типу шлункової секреції. **Гастродуоденіт з підвищеною кислотоутворюючою функцією шлунку і виразкова хвороба дванадцятипалої кишки** характеризуються гіпертрофією ниткоподібних і грибоподібних сосочків язика. У ділянці ясен розвивається хронічний катаральний гінгівіт з ціанотичним відтінком ясенного краю, який при навіть незначному травмуванні рясно кровоточить. У дітей з'являється різкий і неприємний запах з рота.

При **зниженні шлункової секреції**, навпаки, спостерігаються десквамація епітелію і атрофія ниткоподібних сосочків язика. Ознаки десквамативного глоситу також відзначаються у більшості дітей з дисбактеріозом кишечника. У таких хворих іноді виникають порушення смаку в результаті змін в сосочковому апараті язика. Хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту часто супроводжуються ураженням губ. Відзначаються сухість і лущення червоної облямівки, іноді утворення вертикальних тріщин. Тріщини, мацерація і злущування епітелію спостерігаються також в кутах рота. До розвитку описаних патологічних змін призводять порушення всмоктування вітамінів і їх ендogenous синтезу (особливо групи В) при дисбактеріозі кишечника.

Для **хронічного атонічного коліту** характерне рецидивування афт в порожнині рота, виражена пастозність слизової оболонки порожнини рота і язика, десквамація аж до утворення поверхневих ерозій, осередкових крововиливів. В період рецидиву захворювання на слизовій оболонці порожнини рота можливе виникнення хронічного кандидозу.

Для **гепатохолецистита, холецистохолангіту і дискінезії жовчовивідних шляхів** характерна періодична поява так званих пептичних виразок в складках бічних поверхонь язика, жовтушний відтінок слизової оболонки м'якого неба і піднебінних дужок, рідше - щік. Жовтий відтінок також придбаває наліт на язиці.

Хронічні гастрити з ознаками різкого зниження секреторної функції супроводжуються атрофічними явищами на спинці язика, при цьому тканини у край чутливі до різноманітних подразників. У дітей часто спостерігається збочення смаку, аж до повної його відсутності. Більшість хворих скаржаться на сухість у роті, іноді на гіперсаливацію, а також на наявність неприємного присмаку у роті (металевий, гіркий).

Порушення функцій підшлункової залози. При цукровому діабеті прояви в порожнині рота нерідко служать первинними ознаками хвороби.

Цукровий діабет супроводжується значною гіпосаливацією, спрагою, сухістю СОПР, відчуттям печіння і болю в області ясен, слизової оболонки, набряком, гіперемією, ознаками хронічного катарального гінгівіту і пародонтита. Можуть бути і прояви з боку язика, коли він покривається білим нальотом, і з'являються болосні тріщини. Усе це супроводжується порушенням смакової чутливості.

Порушення функції гіпофіза. При гіпофункції передньої частини гіпофіза розвивається карликовість (нанізм) і адипозо - генітальна дистрофія. Недостатня продукція гормону росту проявляється пізнім прорізуванням зубів одночасно з уповільненням розвитку скелета дитини. Зуби сформовані правильно, пульпові камери постійних зубів широкі, утворення вторинного дентину уповільнене. Кістки щелеп відрізняються маленькими розмірами, понижена еластичність шкіри, що сприяє виникненню променевих зморшок навколо рота.

При гіперфункції передньої частини гіпофіза спостерігаються гіпофізарний гігантизм і юнацька акромегалія. Гіпофізарний гігантизм характеризується вираженим прискоренням розвитку зубів. Для юнацької акромегалії характерний чіткий розвиток нижньої щелепи. У дітей спостерігаються макрогლოსія, гіпертрофія сосочків і складчастий язик, потовщення губ, гіперплазія ясен, можливе потовщення слизової оболонки порожнини рота.

Порушення функції щитовидної залози. При гіпофункції щитовидної залози у дітей спостерігається анемічність, набряклість, пастозність слизової оболонки порожнини рота. Можливе збільшення язика, гіперплазія його сосочків, збільшення губ, ясен, слинотеча. Шкіра обличчя бліда, суха, легко лущиться, підшкірна клітковина набрякла і пастозна. Прорізування зубів пізніше, часто виявляються зубощелепні деформації, можлива затримка розвитку кісток лицьового скелета.

Гіперфункція щитовидної залози характеризується передчасним прорізуванням зубів, схильністю до виникнення карієсу, зниженням

смакових відчуттів, зміною активності слинових залоз, зниженням в'язкості слини борознистим язиком. У порожнині рота розвивається катаральний стоматит з явищами десквамації і геморрагіями, у дітей пубертатного віку - гіпертрофічний гінгівіт.

Порушення функцій паращитовидних залоз. Проявами гіпофункції паращитовидних залоз найчастіше є гіпоплазія емалі постійних різців і перших молярів, оскільки під час їх мінералізації рівень кальцію в крові дитини понижений. Можливий розвиток кандидозу слизової оболонки порожнини рота. Відзначаються сухість шкіри, ламкість нігтів, волосся, спазм м'язів обличчя. З'являються відчуття стягнутості губ, печіння і сухості в роті. Збільшується частота захворювань пародонту. Під час нападу тетанії виникає відчуття оніміння і коління язика.

При гіперплазії паращитовидних залоз відзначається надмірне виділення гормону паратиреоїдина. При цьому відбуваються зміни за типом фіброзної остеодистрофії (хвороба Реклінгхаузена). В альвеолярному відростку спостерігається прогресуюча резорбція кісткової тканини з розхитуванням і випадінням зубів.

Порушення функції надниркових залоз. Підвищена продукція специфічних кортикоїдів при гіперфункції кіркової речовини надниркових залоз проявляється як хвороба Іценко-Кушинга. У пацієнтів спостерігається набряк слизової оболонки порожнини рота з відбитками зубів на щоках і язиці. Зі збільшенням вираженості гормональних порушень зростає вірогідність виникнення деструктивних елементів (ерозій, афт), кандидозного ураження слизової оболонки порожнини рота та захворювань тканин пародонту.

Клінічним проявом гіпофункції кори надниркових залоз є хвороба Аддисона. У пацієнтів спостерігається ряд загальних симптомів - гіпотонія, анорексія, диспепсія. Патогномонічним симптомом хвороби Аддісона є пігментація шкіри (особливо в місцях, схильних до інсоляції) і у більшості випадків - пігментація слизової оболонки порожнини рота. Ділянки пігментації мають вигляд плям або смуг, розташованих на бічних поверхнях язика, яснах, щоках, губах.

Захворювання крові і кровотворних органів. При захворюваннях системи крові у 65,8 % хворих відзначаються зміни слизової порожнини рота. Це пояснюється тим, що кров, власне шкіра і слизова оболонка є однією з форм розвитку сполучної тканини, об'єднані спорідненістю ектодермального походження.

Прояви анемії в порожнині рота. Анемії - стани, що характеризуються зменшенням кількості еритроцитів і зниженням вмісту гемоглобіну в одиниці об'єму крові. Залізодефіцитна анемія складає 80 % усіх анемічних станів. Клінічні ознаки захворювання розвиваються поступово і представлені наступними симптомами: блідістю шкірних покривів і слизових оболонок, сухістю шкіри, нігтів, ламкістю і випаданням волосся, зміною смаку з потребою вживати нехарчові продукти (крейду, папір та ін.), стомлюваністю, шумом у вухах, тахікардією, сонливістю, у дівчаток в пубертатний період - оліго- чи аменореєю. У порожнині рота - атрофія сосочків язика і сухість слизової оболонки, язик "лакований", яскраво-червоний, з глибокими складками, на слизовій оболонці порожнини рота - геморагічні елементи; червона облямівка губ суха, розвиваються тріщини, особливо ангулярні.

При фолієво- і V_{12} -дефіцитній анемії спостерігаються астенічний синдром, анорексія, блідість шкіри з лимонним відтінком, помірна гепатомегалія, глосит, геморагічні явища.

Зміни слизової оболонки порожнини рота при лейкозі. Лейкоз - злоякісне пухлинне захворювання кровотворної системи з переважною локалізацією в кістковому мозку. Лейкоз розділяється на гострий і хронічний.

Течія гострого лейкозу у дітей характеризується швидкою стомлюваністю, слабкістю, зниженням апетиту і активності, високою сприйнятливістю до ГРВІ і дитячих інфекцій, реактивацією хронічних осередків інфекції у формі загострень хронічного тонзиліту, пульпіту, періодонтиту; розвиваються інтоксикація, анорексія, гіпертермія, анемія, блідість, запаморочення, тахікардія, приглушена серцевих тонів, геморагічний шкірний (слизовий) синдром і кровотечі, гіперпластичний синдром (збільшення лімфатичних вузлів, печінки, селезінки), некротичні ураження слизових оболонок і шкіри. При гострому лейкозі відзначається блідість шкірних покривів і слизових оболонок, пастозність, схильність до кровоточивості і легкого травмування, крововиливи від дрібноточкових до великих. Однією з ранніх ознак захворювання є кровоточивість ясен. Слизова оболонка ясен набрякла, рихла, з явищами виразко-некротичних процесів по краю ясен. Некротичні процеси можуть поширюватися на мигдалини, в ретромоларну область, на інші ділянки слизової оболонки. Поява значних масивів некрозу і деструкції супроводжується вираженим больовим синдромом, внаслідок чого виникають труднощі при їді, ковтанні. Лімфатичні вузли при гострому лейкозі трохи збільшені, при пальпації - м'які, безболісні. Дуже важко протікає гострий промієлоцитарний лейкоз внаслідок домінування в клінічній картині геморагічного синдрому з

профузними кровотечами. Для гострого мієлобластного лейкозу характерне формування лейкоемічної інфільтрації ясен або їх гіпертрофія.

При хронічному лейкозі у дітей спостерігається інтоксикація, збільшується селезінка, виникає біль в хребті і суглобах. Характерною особливістю хронічного лейкозу є залучення до процесу лімфатичних вузлів на ранніх стадіях захворювання. На слизовій оболонці порожнини рота виникають геморагічні і виразково-некротичні ураження, пухлиноподібні розростання. Геморрагії переважно мають вигляд дрібноточкової пурпури. Виразково-некротичні ураження прогресують по мірі розвитку захворювання.

Лейкопенія (нейтропенія) характеризується появою ранніх ознак ураження порожнини рота, які є причиною звернення до стоматолога. Спостерігаються гіпертермія, явища інтоксикації, біль при ковтанні, кровоточивість ясен, регіонарний лімфаденіт. Формуються вогнища некрозу на слизовій оболонці порожнини рота, мигдалинах. Виникає неприємний гнильний запах з рота. Підвищується ризик активізації вторинної мікробної і грибкової інфекції, рецидиву хронічних форм захворювання слизової оболонки і тканин пародонту.

Тромбоцитопенічна пурпура характеризується геморагічними проявами внаслідок зниження кількості тромбоцитів в периферичній крові. Захворювання може бути гострим і хронічно рецидивуючим. Патогномонічними симптомами є крововиливи на слизових оболонках і шкірі, носові кровотечі, кровоточивість ясен та ін. Для цього захворювання характерні: спонтанність їх виникнення, переважно ночами, і неадекватність їх вираженості мірі зовнішньої дії (при травмах); поліморфність (разом з підшкірними крововиливами різної величини - екхімозами - є дрібноточкові або більші шкірні - петехії); поліхромність (як правило, одночасно виявляються на шкірі геморрагії різного забарвлення - від червоно-синюватих до зелених і жовтих); несиметричне і безладне розташування. Можливе виникнення геморрагії на слизовій оболонці порожнини рота, мигдалин, м'якого і твердого неба, на задній стінці глотки.

Гемофілії А і В - захворювання з рецесивним типом спадкоємства (зчеплені з Х-хромосомою). Хворіють тільки особи чоловічої статі; жінки являються носіями захворювання. Гемофілії А і В характерна кровоточивість, яка повторюється і має різну локалізацію. У дітей першими ознаками захворювання є кровотечі із слизової оболонки порожнини рота і гортані, обумовлені фізіологічними (прорізування зубів, плач, крик, кашель, блювота) і патологічними (травма слизової оболонки іграшками, предметами оточення та ін.) причинами. Ризик кровотечі зростає під час

ін'єкцій, травм, видалення зубів та ін. Підвищується ризик розвитку носових кровотеч, формування гематом при забиттях, кровотеч з раневої поверхні, виникає один з найбільш типових симптомів гемофілії - крововиливи в суглоби.

Спадкова геморагічна телеангіоектазія (хвороба Рандю-Ослера).

Захворювання носить сімейний характер, передається за домінантною ознакою і характеризується множинними телеангіоектазіями, що кровоточать. У дітей проявляється на обличчі і в порожнині рота, клінічно виявляються множинні капілярні гемангіоми, що кровоточать фонтанчиком при незначному ушкодженні або напрузі. На обличчі, губах, язиці, носі, кінчиках пальців виникають синьо-бузкові або червоні вузли розмірами 1-4 мм, що височіють над рівнем шкіри. Вузли утворюються в результаті розширення дрібних судин і проявляються у вигляді телеангіоектазій і ангіом. Проте видалення зубів кровотечею не супроводжується. Гістологічно особливості гемангіом при хворобі Ослера полягають в тому, що відсутній м'язовий шар і еластичні волокна в стінці судин, які складаються тільки з ендотелію. У дітей спостерігається загострення, наприклад, при шнуруванні черевик, при наклонах голови або при іншій напрузі з'являється кровотеча з ясен («стріляють фонтанчиком») іноді сильна профузна. У цих випадках дитину госпіталізують, і в цей же час стоматолог проводить санацію порожнини рота і склерозуючу терапію ясенного краю.

Гіповітамінози. Недостатність вітамінів в організмі може виникати з різних причин. Залежно від чинників, що викликають вітамінну недостатність, останню прийнято розділяти на первинну (екзогенну) і вторинну (ендогенну). Причинами вторинної недостатності вітамінів є порушення їх засвоєння і утилізації при хворобах шлунку, кишковика, печінки, інфекційних захворюваннях; застосування препаратів, особливо антибіотиків, що пригнічують кишкову мікрофлору. Розрізняють вітаміни жиророзчинні (ретинол, токоферол, холекальциферол), які всмоктуються повільно і накопичуються в організмі, і водорозчинні, які всмоктуються легко, але швидко виділяються.

Недостатність *ретинолу (вітаміну А)* призводить до порушення структури епітеліальної тканини. Слизова оболонка порожнини рота стає матовою, сухою, схильною до гіперкератозу, слиновиділення зменшується, можливі прояви гіпертрофічного гінгівіту. Шкіра суха, шорстка, волосся втрачає блиск, нігті стають ламкими, можливе пізнє прорізування зубів.

При недостатності *токоферолу (вітаміну Е)* спостерігаються швидка стомлюваність, м'язова слабкість, порушення ходи, а також

периферичні набряки, дистрофічні зміни в міокарді. На слизовій оболонці порожнини рота відзначаються дрібні точкові або більші крововиливи через підвищення ламкості і проникності капілярів. Спостерігається також кровоточивість ясен, можливі порушення чутливості слизової оболонки язика.

Недостатність *холекальциферолу (вітаміну D₃)* є головною причиною рахіту. У дітей порушується кальцієвий і фосфорний обмін, виникає розлад кісткоутворення і функцій ряду органів і систем, через зміни співвідношення концентрації кальцію і фосфору порушується мінералізація кісткової тканини. Дитина неспокійна, погано спить. Затримується поява тимчасових зубів, порядок їх прорізування може порушитися. Зміни твердих тканин зуба, що передусім стосуються дентину. В ньому виявляються ділянки з порушеною кальцифікацією, збільшуються інтраглобулярні простори.

Недостатність *філохінону (вітаміну K)* може проявлятися у вигляді геморагічного синдрому, який характеризується самовільними крововиливами в різні органи і тканини, а також подовженням часу згортання крові, виникненням кровотечі, особливо під час хірургічних втручань.

При недостатності *тіаміну (вітаміну B₁)* у дітей може спостерігатися збільшення грибоподібних сосочків язика, виникає дратівливість, знижується апетит.

Недостатність *рибофлавіну (вітаміну B₂)* викликає швидку стомлюваність дитини, відсутність апетиту, диспептичні розлади. У порожнині рота раннім проявом є ангулярний хейліт - наявність тріщин в кутах рота, червона облямівка губ яскраво-червоного кольору, суха, лущиться, на ній також можуть виникати тріщини. Змінюється слизова оболонка язика, яка спочатку стає зерниста в результаті гіпертрофії грибоподібних сосочків, потім зглаженою, полірованою.

При недостатності *піридоксину (вітаміну B₆)* діти стають дратівливими або загальмованими, у них зникає апетит. У деяких дітей відзначаються ангулярний хейліт, десквамативний глосит, себорейний дерматит в області носогубних складок, над бровами, навколо очей, діагностується лімфопенія, можливі судоми, анемія.

При недостатності *ціанокобаламіна (вітаміну B₁₂)* розвивається анемія Аддісона-Бірмера, яка характеризується порушеннями функцій шлунково-кишкового тракту, нервової системи і системи кровотворення. У дитини з'являються слабкість, швидка стомлюваність і запаморочення. Розвиваються атрофічний гастрит, діарея, можуть спостерігатися ураження спинного мозку, парестезії і судоми. Відзначається гіперпігментація відкритих ділянок шкіри. При дефіциті ціанокобаламіна в порожнині рота

спостерігаються зміни слизової оболонки язика у вигляді атрофічного глоситу. Спинка язика набуває яскраво-червоного кольору внаслідок атрофії його ниткоподібних сосочків ("лакований" язик). Пацієнти пред'являють скарги на відчуття печіння, коління при їді.

Недостатність *фолієвої кислоти* визначає схильність до кровоточивості слизових оболонок, розвиток ангулярного хейліту і десквативного глоситу.

Недостатність *аскорбінової кислоти (вітаміну С)*, передусім, проявляється в порожнині рота. В умовах тривалої недостатності аскорбінової кислоти у дітей патологічні зміни в порожнині рота визначають як хвороба Меллера-Барлоу, у дорослих - цинга. Хвороба Меллера-Барлоу може виникати у дітей, які знаходилися на штучному вигодовуванні. У порожнині рота хвороба проявляється геморагічним гінгівітом навколо зубів, що прорізуються. В результаті підвищеної проникності капілярів розвиваються ознаки геморагічного діатезу: кровоточивість ясен, петехіальні крововиливи в різних ділянках слизової оболонки порожнини рота. Можливий маргінальний гінгівіт з набряклыми, кровоточивими ясеневими сосочками.

При недостатності *нікотинової кислоти (вітаміну РР)* зміни в порожнині рота можуть бути іноді єдиною ознакою. Виникають ознаки глоситу. Язик набряклий, з відбитками зубів, його кінчик і краї червоні, початкова гіпертрофія грибо- і ниткоподібних сосочків язика змінюється їх атрофією. На нижній поверхні язика з'являються невеликі ерозії і виразки, на спинці - поперечні і подовжні тріщини, виразки.

Серцево-судинні захворювання. Виражена гіпоксія з ознаками декомпенсації супроводжуються помітними застійними явищами в слизовій оболонці порожнини рота з розвитком набряку і синюшності тканин, трофічними явищами аж до виникнення глибоких некрозів. Подібні трофічні виразки найчастіше з'являються в місцях хронічних травматичних ушкоджень слизової оболонки і поширюються в глибину. При цьому можуть оголятися кровоносні судини, нерви і навіть кісткова тканина. Некротизована тканина на дні виразки має характерний смердючий запах, краї виразок дуже болючі, але слабо інфільтровані.

Хвороби нирок. При захворюваннях нирок слизова оболонка у дітей значною мірою набрякла, легко дратлива, чутлива. Є схильність до розвитку ерозивно-виразкових процесів. Часто розвиваються хронічні катаральні гінгівіти.

Пухирчатка. Зміни на слизовій оболонці порожнини рота при дерматозах з аутоімунним компонентом. Етіологія пухирчатки остаточно не вивчена. Істотна роль належить аутоімунним реакціям. Нині пухирчатка розглядається як аутоімунне захворювання. Виділяють 4 основних клінічних форми істинної пухирчатки: вульгарну, вегетуючу, листовидну і еритематозну (себорейну, синдром Сеніра-Ашера).

Найчастіше зустрічається *вульгарна пухирчатка*. Появі елементів ураження передують симптоми інтоксикації, гіпертермії. Характерним симптомом є залучення до патологічного процесу слизової оболонки порожнини рота, червоної облямівки губ, прилеглих ділянок шкіри.

Вегетуюча форма пухирчатки часто починається з ураження слизової оболонки порожнини рота. Характерною ознакою вказаної форми є ураження шкіри і слизових оболонок в місцях природних отворів, а також в області пупка, шкірних складок. Ця форма супроводжується вираженими симптомами інтоксикації.

Листовидна форма пухирчатки характеризується появою на еритематозному фоні внутрішньоепітеліальних в'ялих пузирів з плоскою тонкою, швидко розриваючою покришкою. При цьому утворюються ерозії, покриті тонкими пластинчастими лусочками і кірками, що нашаровуються один на одного. Патогномонічним симптомом пухирчатки є формування пузирів на слизовій оболонці порожнини рота і губ. Оболонка пузиря дуже тонка, утворена верхньою частиною шипуватого шару епітелію. Пузирі швидко розтинаються, утворюючи ерозії округлої або овальної форми, по периферії ерозії можна бачити обривки пузирів, при слабкій механічній дії на них відбувається подальше відшаровування епітелію (симптом Нікольського). Елементи ураження локалізуються на слизовій оболонці щік, неба, нижньої поверхні язика, дні порожнини рота, в ретромолярній області, надалі вони зливаються і утворюють великі ерозійні поверхні, наявність яких є причиною виникнення вираженого больового синдрому при ковтанні, їді, гіперсалівації. В результаті гіперсалівації і мацерації з'являються тріщини в кутах рота. Пузирі можуть виникати на червоній облямівці губ. При їх руйнуванні формуються ерозії, покриті кров'яними і гнійними кірками. З рота з'являється смердючий запах.

Залежно від ступеню тяжкості пухирчатку поділяють на:

- легку, при якій спостерігаються невеликі обмежені ураження шкіри;
- помірну, при якій вражаються великі поверхні шкіри і слизової оболонки порожнини рота;
- важку, коли разом з поширеними ураженнями шкіри і слизових оболонок спостерігаються супутні захворювання.

Провідною клінічною ознакою захворювання є позитивний симптом Нікольського. Лабораторна діагностика пухирчатки передбачає цитологічне дослідження матеріалу з поверхні елементів ураження, що дозволяє виявити діагностично значущі патологічні клітини Тцанка. Застосовують імунофлюоресцентний метод дослідження, який дає можливість виявити в сироватці крові хворих пухирчаткою імуноглобуліни класу С.

Головна роль в лікуванні пухирчатки належить кортикостероїдним і цитостатичним препаратам. Серед кортикостероїдів використовують преднізолон, тріамцінолон (полькортолон) і дексаметазон (дексазон). У комплексній терапії разом з кортикостероїдними препаратами застосовують цитостатики - Метотрексат по 35-50 мг 1 раз на тиждень. Хороший ефект отриманий при поєднанні кортикостероїдів з гепарином, який вводять по 10 000 ОД внутрішньом'язово 2 рази в день впродовж 15-20 днів.

Для підвищення ефективності гормональної терапії можуть використовуватися еферентні методи: гемосорбція, ентросорбція, плазмаферез, які дозволяють видалити циркулюючі імунні комплекси з організму хворого. Останніми роками запропонований метод ад'ювантної терапії пухирчатки, що полягає в застосуванні в комплексі з гормональною терапією екскорпоральної фототерапії. Місцеве лікування спрямоване на зниження вираженості больового синдрому, профілактику вторинної мікробної і грибкової інфекції, активізацію репаративних процесів.

Хейліти

Усі хейліти залежно від етіологічного чинника розділили на дві групи :

1. Самостійні (власне) хейліти:

- ексфоліативний;
- гландулярний;
- контактний;
- метеорологічний;
- мікробний;
- хронічна тріщина губ.

2. Симптоматичні хейліти:

- atopічний;
- екзематозний (екзема губ);
- макрорхейліт як симптом синдрому Мелькерссона-Розенталя;

Залежно від перебігу захворювання виділяють гострі і хронічні хейліти.

Ексфоліативний хейліт. Це хронічне захворювання, при якому вражається виключно червона облямівка губ. У розвитку захворювання істотну роль грають особливості архітекτονіки губ, а саме особливості розташування зони їх змикання. Фізіологічне змикання губ відбувається по лінії переходу червоної облямівки в слизову оболонку (зона Клейна). У разі змикання губ не по зоні Клейна слизова оболонка і червона облямівка губ знаходяться в незвичному (нефізіологічному) стані пересушування. Більшість дослідників вважають, що в основі захворювання лежать нейрогенні механізми. Висловлюється припущення про роль щитовидної залози, гіповітамінозу (аскорбінової і нікотинової кислот, вітамінів групи В), тривожно-депресивних станів в розвитку ексфоліативного хейліту. Роль генетичного чинника була відмічена при виникненні сімейних випадків ексфоліативного хейліту. Останній має дві форми перебігу: ексудативну і суху.

Ексудативна форма характеризується появою на червоній облямівці губ лусочок сірувато-жовтого або жовтувато-коричневого кольору, які покривають червону облямівку губи від кута до кута рота, починаючи від перехідної зони слизової оболонки порожнини рота (лінії Клейна) до середини червоної облямівки губ. Іноді лусочки досягають значних розмірів і звисають з губи у вигляді фартуха. Процес ніколи не переходить ні на шкіру, ні на слизову оболонку. Після зняття кірок оголюється яскраво-червона, гладка, трохи волога поверхня червоної облямівки губи, причому відмінною рисою ексфоліативного хейліту є відсутність ерозій. Слизова оболонка губ в зоні Клейна злегка гіперемійована і набрякла. Нерідко відзначається невелика запальна реакція, що обумовлює порушення проникності капілярів, сприяє утворенню масивних кірок (Рис. 3.32).



Рис. 3.32. Ексфоліативний хейліт, ексудативна форма. Лусочки на червоній облямівці губ у зоні Клейна

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2

(видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Хворих турбує печіння і болісність губ, особливо при їх зімкненні, що утрудняє їду і мову, тому рот у цих хворих завжди трохи розкритий.

Суха форма як і ексудативна, характеризується локалізацією ураження виключно на червоній облямівці однієї або обох губ. Ураження має вигляд стрічки, що тягнеться від кута до кута рота і від лінії Клейна до середини червоної облямівки губ. Комісури рота залишаються вільними від висипань. Частина червоної облямівки, прилегла до шкіри, завжди залишається неуразеною. Лусочки сірого або мишастого кольору щільно прикріплені в центрі до червоної облямівки і дещо відстають по краях. Через 5-7 днів після появи лусочки досить легко знімаються, при цьому оголюється яскраво-червона поверхня червоної облямівки, причому ерозій на місці лусочок немає. Слизова оболонка губ в зоні лінії Клейна іноді трохи гіперемійована. Хворих турбують сухість і невелике печіння губ. Захворювання протікає тривало, може тривати роками (Рис. 3.33).



Рис. 3.33. Ексфоліативний хейліт, суха форма. Лусочки на червоній облямівці губ у зоні Клейна

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Ексудативна форма ексфоліативного хейліту у дітей зустрічається рідше, ніж суха. Деякі автори відмічають можливий перехід ексудативної форми захворювання в суху.

Лікування ексудативної форми включає місцеве і загальне лікування:

Місцеве:

1. Санація порожнини рота. Професійна гігієна порожнини рота.

2. Раціональна гігієна порожнини рота.
3. Аплікації кератопластиків 3-4 рази на день по 20 хвилин.
4. Аплікації кортикостероїдних мазей - преднізолонової або гідрокортизоном 3-4 рази на день по 20 хвилин.
5. Блокади 2% розчином новокаїну або 2% розчином тримекаїну 2-3 мл за типом інфільтраційної анестезії в губи 5-10 доз.
6. Пограничні промені Букки по 200Р 2 рази на тиждень, на курс лікування - 1600-3000Р. Перед сеансом слід знімати кірки.

Загальне:

1. Седативні і транквілізатори, до повного одужання.
2. Психотерапія, гіпноз, аутотренінг, електросон, релаксація.
3. Голкотерапія.
4. Полівітаміни з мікроелементами: супрадин, юнікап, пангексавіт, глютамевіт та ін.
5. Препарати, що підвищують реактивність організму: пірогенал за схемою, починаючи з 50 МПД, через 2 дні дозу збільшують до 150 МПД і далі доводять до 1000-1500 МПД (мінімальних пірогенних доз), курс лікування - 7-10 днів.

6. Гама-глобулін або гістаглобулін по 2 мл 2 рази на тиждень - 5-7 доз.

7. Антидепресанти: меліпрамін (імізін) 0,025г 3 рази на день впродовж 4-6 тижнів; 1,25% розчин по 2 мл 1 раз на день внутрішньом'язово, впродовж 6-10 днів; нерідко після курсу ін'єкцій бажано курс лікування продовжити у вигляді прийому всередину пігулок меліпраміна.

Лікування сухої форми полягає в поєднанні місцевого лікування із загальним і включає наступні процедури:

1. Санація порожнини рота. Професійна гігієна порожнини рота.
 2. Гігієна порожнини рота.
 3. Раціональне протезування.
 4. Аплікації кератопластичних засобів по 20 хвилин 3 рази на день.
- Вітаміни А і Е в маслі, каратолин, аекол, масло шипшини, масло обліпихи, та ін.

5. При виході на вулицю використовують індиферентні мазі і креми, які наносяться на губи тонким шаром - вазелін, "Дитячий".

6. Блокади 2% розчином новокаїну 2мл з екстрактом алое 1 мл по перехідній складці, щоденні 8-16 доз.

В загальне лікування входять:

1. Седативні засоби і транквілізатори впродовж 3-4 тижнів.
2. Психотерапія, гіпноз, аутотренінг, релаксація, електросон.

Гландулярний хейліт. Це захворювання розвивається внаслідок гіперплазії, гіперфункції і нерідко гетеротипії слинових залоз в області червоної облямівки губ і перехідної складки. Розрізняють первинний і вторинний простий гландулярний хейліти.

Первинний гландулярний хейліт є захворюванням, яке багато авторів зв'язують з природженою аномалією слинових залоз. Слинові залози, розташовані в області зони Клейна, під впливом різних чинників гіпертрофуються і починають інтенсивніше продукувати слину. До таких чинників відносять дентальну патологію, пародонтоз, патологію ясен і зубного ряду. Висувається гіпотеза про можливий сімейний, тобто спадковий характер захворювання. Ряд авторів вважає, що основну роль в розвитку гландулярного хейліту грає психогенний чинник.

Розвиток *вторинного гландулярного хейліту* пов'язаний, мабуть, з тим, що запальний інфільтрат, характерний для основного захворювання, подразнює залозисту тканину і викликає її гіперплазію і гіперфункцію.

Клінічні прояви первинного гландулярного хейліту дуже типові. В області переходу слизової оболонки в червону облямівку губи, а іноді і на червоній облямівці видно розширені гирла малих слинових залоз у вигляді червоних точок, з яких виділяються крапельки слини. Через 5-10 секунд після висушування губи виразно помітне виділення слини з гирл слинових залоз, причому слина, що виділяється, як «краплі роси», покриває губу. Іноді навколо гирл слинових залоз розвивається лейкоплакія (Рис. 3.34).



Рис. 3.34. Гландулярний хейліт. Симптом роси

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривonos Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

У зв'язку з тим, що у хворих гландулярним хейлітом слина, що виділяється, постійно випаровується, червона облямівка губ стає сухою, починає лущитися. На цьому фоні можуть розвинутися тріщини, ерозії, а також різні форми передракового ураження.

Вторинний гландулярний хейліт є наслідком хронічних запальних захворювань, при яких може бути уражена слизова оболонка або червона облямівка губ. В цьому випадку на тлі проявів основного захворювання, частіше на слизовій оболонці губ в області перехідної складки, видно розширені гирла слинних залоз, з яких виділяються крапельки слини.

Місцеве лікування складається з двох етапів.

Перший етап:

1. Протизапальна терапія: аплікації на губи 5 % синтоміцинової емульсії 3-4 рази в день по 20 хвилин, 0,5 % преднізолонової мазі, а також мазі синалар і локакортен.

2. Санація порожнини рота.

3. Гігієна порожнини рота.

4. Раціональне протезування.

5. Усунення шкідливих звичок.

6. Аплікації з ферментами (трипсин, хімопсин, хімотрипсин, лізоцим, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза) 1 раз на день на 15 хвилин.

7. Зрошування губ складними аерозолями "Пантенол", "Лівіан", "Оксициклозоль", "Пропасол", "Левовінізоль" 3-4 рази в день, тривалість аплікації не менше 20-25 хвилин.

Другий етап: електрокоагуляція гіпертрофованих слинових залоз. Видалення слинових гіпертрофованих залоз хірургічним методом. Пограничні промені Букки.

Загальне лікування:

1. Седативні засоби і транквілізатори.

2. Пантотенат кальцію (вітамін B₅) по 0,1г. 3 рази в день впродовж 1 місяця.

3. Вітамін А в маслі 3-4% по 10 крапель 3 рази в день впродовж 1-2 місяців.

4. Полівітаміни з мікроелементами.

Контактний алергічний хейліт. Виникає внаслідок сенсibiлізації тканин губи у відповідь на контактну дію ряду речовин хімічної природи.

Частіше хворіють дівчатка в підлітковий період, коли починають користуватися косметичними засобами. Можливий розвиток захворювання, як реакція на аплікаційний контакт з іншими речовинами - зубними пастами, обполіскувачами, жувальними гумками, пігулками, цукерками для розсмоктування у роті та ін. Однієї з форм захворювання являється реакція

на носіння ортодонтичних апаратів. Головними клінічними ознаками захворювання є гіперемія і набряк, що виникають в місці контакту з алергеном (Рис. 3.35).



Рис. 3.35. Контактний алергійний хейліт. Гіперемія і набряк червоної

облямівки губ

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Лікування захворювання передбачає усунення контакту з потенційним алергеном. Місцево використовують антигістамінні засоби і кортикостероїди. Загальне лікування при важкому перебігу захворювання полягає в призначенні антигістамінних препаратів.

Метеорологічний хейліт. Метеорологічний хейліт є запальним захворюванням губ, причиною розвитку якого є різноманітні метеорологічні чинники: вологість, пил, вітер, холод, сонячна радіація, кислотні дощі, а також високі і низькі температури, запилення приміщення та ін.

При метеорологічному хейліті вражається червона облямівка губи, зазвичай нижньої, на усьому її протязі. Губа стає неяскраво гіперемійованою, сухою, часто покривається дрібними лусочками, хворих турбує сухість або почуття "стягання" губи, при цьому багато хворих облизують губи, що призводить до збільшення сухості, лущення, а потім і інфільтрації червоної облямівки. Шкіра і слизова оболонка губи не змінені (Рис. 3.36).



Рис. 3.36. Метеорологічний хейліт. Помірна гіперемія і лущення червоної облямівки губ

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубева І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

При лікуванні, передусім, необхідно максимально ослабити або усунути дію чинників, що стали безпосередньою причиною захворювання. З цією метою місцево призначають фотозахисні жирні креми і мазі, натуральні масла рослинного і тваринного походження. Із засобів загального лікування найбільш ефективні вітаміни В₂, В₆, В₁₂, нікотинова кислота (РР). Рекомендується застосування 0,5 % преднізолонової мазі, аплікацій вітаміну А в маслі, Е в маслі. Всередину призначають седативні засоби і транквілізатори, антималярійні препарати (делагіл, резохін, хингамін) по 0,25г. 3 рази в день.

Мікробний хейліт. Хвороба спостерігається у дітей будь-якого віку, але частіше у молодших. Мікробний хейліт викликається стрептококовою, стафілококовою мікрофлорою і дріждеподібними грибами роду *Candida*. Істотне значення в розвитку мікробного хейліту має зниження імунологічної реактивності дитини. Захворювання контагіозне. Діти скаржаться на виникнення болісних тріщин в кутах рота, набряклість і лущення губ. Виділяють хронічний стрептококовий, стафілококовий і мікотичний хейліт. В кутах рота визначаються гіперемія, набряклість, тріщини різної глибини, шкіра кутів рота покрита лусочками різної величини.

У ослаблених дітей, на тлі гіповітамінозу, після перенесених інфекційних і інших хвороб можливо діагностувати стрептококове імпетиго, яке локалізується на шкірі обличчя, переважно в кутах рота. Первинним морфологічним елементом є бульбашка з в'ялою тонкою оболонкою. Утворюється фліктена, яка є різновидом абсцесу (гнійничка). Вміст фліктени спочатку серозно-гнійний, потім гнійний. Через 1-2 дні на місці фліктени з'являються кірки, при видаленні яких утворюється ерозія (Рис. 3.37).



Рис. 3.37. Мікробний хейліт: кірки, гіперемія і пігментація шкіри кутів рота

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубева І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

При стафілококовій інфекції розвивається вульгарне імпетиго. При цьому вміст фліктени має жовтий колір, на її місці утворюється жовто-коричнева кірка. Імпетиго супроводжується інтенсивним свербіжем.

Для постановки діагнозу необхідно здійснити бактеріологічне дослідження матеріалу з уражених ділянок.

Лікування залежить від результатів бактеріологічного дослідження. Антибактеріальна терапія здійснюється паралельно із загальногігієнічними заходами. З цією метою використовують антибіотики (мазь і крем гентаміцина сульфату, тетрациклінову мазь, лінімент синтоміцина, мазь "Левоміколь", яка містить левоміцетин і метилурацил) і антибактеріальні препарати рослинного походження. При виявленні грибів роду *Candida* показана антимікотична терапія.

Хронічна тріщина червоної облямівки губ. У виникненні тріщини велике значення має індивідуальну будову червоної облямівки губ (глибока

складка в центрі губи), а також наявність шкідливих звичок і хронічна травма. Мікробна флора підтримує існування хронічних тріщин і перешкоджає їх загоєнню. З'являється одинична або декілька лінійних тріщин різної глибини. Тріщина може локалізуватися на червоній облямівці або поширюватися на слизову оболонку губи. При рухах губами края тріщини можуть розходитися і вона починає кровоточити. При частому рецидивуванні края тріщини ущільнюються, підводяться і можуть ороговівати (Рис. 3.38).



Рис. 3.38. Хронічна тріщина верхньої губи

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Лікування передбачає усунення причин, сприяючих формуванню і прогресу захворювання (усунення шкідливих звичок, корекція ортодонтичної патології та ін.). Призначають аплікації препаратів з антибактеріальним ефектом (гель "Метрогил Дента", плівки "Диплен дента", мазь "Левоміколь" та ін.). При важкій формі захворювання короточасно використовують аплікації мазей, що містять кортикостероїди. Показано також застосування мазі "Ауробін", яка містить преднізолон, лідокаїн, пантенол і триклозан. Застосовують препарати, що мають кератопластичну дію (дентальна адгезивна паста або желе "Солкосерил", 5% метилурацилова мазь, масляні розчини вітамінів А і Е, каратолин, масло шипшини, обліпіхи та ін.). В комплекс лікувальних заходів доцільно включити блокаду 1% розчином лідокаїну.

Місце введення препарату і тріщину слід заздалегідь обробити 10% розчином або гелем лідокаїну. Курс лікування зазвичай обмежується проведенням однієї блокади під тріщину губи.

Атопічний хейліт. Розвивається як симптом атопічного дерматиту. Атопічний дерматит - це захворювання, яке спостерігається у осіб із спадковою схильністю до atopії. У розвитку захворювання велике значення мають чинники, що зумовлюють схильність до atopічної алергії. Атопічний хейліт може поєднуватися з бронхіальною астмою, алергічним ринітом. У дітей молодшого віку в патогенезі захворювання важливу роль грають аліментарні порушення і хвороби травної системи. Ураження травного тракту проявляється дисбактеріозом кишковика, дискінезією жовчовивідних шляхів, у 39% пацієнтів спостерігаються паразитарні інвазії кишковика (гельмінтами, простішими, бластоцистами та ін.), персистуюча вірусна інфекція, зокрема вірусний гепатит.

В анамнезі у дитини можуть спостерігатися алергічні реакції на деякі лікарські засоби, харчові продукти та ін. Залежно від віку і особливостей клінічного перебігу в стоматологічній практиці доцільним є виділення атопічного і екзематозного хейліту.

При атопічному хейліті вражається червона облямівка губ і неодмінно шкіра, причому найінтенсивніше процес проявляється в області кутів рота. Частина червоної облямівки, прилегла до слизової оболонки порожнини рота, залишається неураженою, при цьому процес ніколи не переходить на слизову оболонку.

Захворювання починається зі свербіжу і появи рожевої еритеми з досить чіткими межами, іноді відзначається незначна набряклість шкіри і червоної облямівки губ. У деяких хворих на місці розчухувань утворюються кірочки. Досить швидко гострі запальні явища стихають, виникає ліхенізація губ. Червона облямівка інфільтрується, лущитися дрібними лусочками, уся її поверхня як би прорізана тонкими радіальними борозенками. Атопічний хейліт протікає тривало, загострення захворювання виникають переважно в осінньо-зимовий період, влітку ж настає ремісія (Рис. 3.39).



Рис. 3.39. Атопічний хейліт. Лусочки і борозни на інфільтрова-

ній червоній облямівці і шкірі губ

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривonos Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

При загальному лікуванні застосовують мембраностабілізуючі препарати (антилібератори) - кетотифен, задитен, натрію кромглікат, інтал та ін. Дітям призначають антилібератори в цілях попередження реалізації atopічних захворювань курсами від 1 до 3 місяців. на фоні елімінаційної дієти, а також неспецифічна десенсибілізуюча терапія, включаючи антигістамінні препарати, вітаміни (піридоксин, рибофлавін та ін.). У ряду хворих хорошу терапевтичну дію чинять гістаглобулін, який призначають курсами по 6-8 ін'єкцій підшкірно 2 рази в тиждень в зростаючих дозах, починаючи з 0,2 до 1 мл, тіосульфат натрію всередину або внутрішньовенно, седативні препарати (триоксазин, седуксен, меллерил та ін.). Використовують полівітаміни з мікроелементами, фенкарол 0,025г. двічі в день 1 місяць. При наполегливій течії atopічного хейліту на 2-3 тижні можна призначити всередину кортикостероїди: преднізолон (дітям 8-14 років по 10-15 мг/доб.) або дексаметазон по 13 мг/доб. Місцево з успіхом застосовують кортикостероїдні мазі, "Адвантан", "Флуцинар", 0,5% преднізолонову мазь, 1 % мазь гідрокортизону 4-5 раз на день по 20 хвилин. При значній інфільтрації і ліхенізації призначають мазі, що містять від 5 до 15% нафталану, 5-10% іхтіолу, 2-10% дерматола. Хорошу дію чинять промені Букки. З харчового раціону слід виключити гостру, солону, пряну їжу, алкоголь, різко обмежити кількість вуглеводів. Показані аплікації керамопластичних засобів, вітаміни А, Е в маслі, бальзам Шостаковського.

Екзематозний хейліт. Розвивається частіше у дітей 4-6 років з порушенням архітекtonіки губ, при неправильному прикусі, шкідливій звичці облизувати губи. Важливе значення в етіології мають мікробні алергени, а також харчові, хімічні, медикаментозні (Рис. 3.40).



Рис. 3.40. Екзематозний хейліт. Ерозії, кірки і лусочки на набряклій і гіперемованій червоній облямівці губ

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Розрізняють гостру і хронічну екзему губ. Її клінічна картина характеризується поліморфізмом висипань.

Для *гострого екзематозного хейліту* характерні гіперемія і набряк губ з наступним виникненням дрібних вузликів, які швидко перетворюються на бульбашки, що зливаються між собою, потім вони лопаються з утворенням мокнучих поверхонь і кірок, іноді масивних. Найчастіше процес локалізується на обох губах і прилеглий до них шкірі, супроводжується свербіжем.

При *хронічному екзематозному хейліті* - червона облямівка губ і шкіра ущільнені в результаті запальної інфільтрації. На цьому фоні місцями розташовуються вузлики, бульбашки, кірки. На червоній облямівці нерідко утворюються болісні тріщини і кров'яні кірочки. Вона може бути гіперемійована, покрита лусочками, що легко відділяються.

Лікування при екзематозному хейліті необхідно проводити спільно з лікарем-педіатром або алергологом. Ефективність його залежить від виявлення і усунення впливу алергенів, які викликають екзематозний процес. В план загального лікування включають антигістамінні засоби, вітамінні препарати, дієту зі зменшенням кількості вуглеводів. При важких формах екземи призначають системно кортикостероїди у віковій дозі.

Місцеве лікування передбачає використання мазей, гелів і аерозолів на кортикостероїдній основі ("Ауробін", "Адвантан", "Флуцинар", 0,5% преднізолонова мазь, 1% мазь гідрокортизону), а

також нестероїдних протизапальних засобів (мазь "Мефенат"), показано застосування препаратів, що мають антибактеріальний ефект (мазь "Лінгзін", до складу якої входять лінкоміцина гідрохлорид, гентаміцина сульфат і протеаза "С", мазь "Левоміколь" та ін.)

Для стимуляції процесів епітелізації на ерозійні поверхні призначають аплікації препаратів, що мають кератопластичну дію ("Солкосерил", каратолін, масло шипшини та ін.).

Макрохейліт. Це хронічний рецидивуючий патологічний процес. Хвороба частіше виникає під впливом інфекційно-алергічного компонента. У дітей можливою причиною є природжена аномалія лімфатичних судин. Хвороба може виникнути у дитини у будь-якому віці.

Хвороба починається несподівано. Упродовж декількох годин набрякає одна губа або обидві. Набряк рецидивує з різною частотою, потім залишається постійним. Потовщення губ відбувається нерівномірно, одна сторона може бути більше іншої. В окремих хворих губа може вивертатися, нагадуючи "хоботок". На губах можуть утворюватися тріщини і лусочки. Шкіра в області набряку бліда з цианотичним відтінком. Пальпаторно визначається набряк різної міри щільності, особливістю якого є наявність динаміки (збільшення або зменшення), але при цьому губа до нормальних розмірів не повертається (Рис. 3.41).



Рис. 3.41. Макрохейліт

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривonos Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Синдром Мелькерссона-Розенталя - це захворювання, яке характеризується наявністю трьох симптомів : макрохейліта, рецидивуючого парезу лицьового нерва і складчастого язика.

Загальне лікування залежить від віку дитини, ступеня тяжкості хвороби. Воно передбачає призначення кортикостероїдів у віковій дозі, антибіотиків широкого спектру дії, похідних нітроїмідазола, антигістамінних препаратів.

Для місцевого лікування використовують аплікації гепарину з димексидом, електрофорез гепарину і лідази, парафінолікування, метод контрастних температур. При порушенні архітектоніки губ призначають курс дихальної гімнастики тривалістю 10-15 хвилин на добу з використанням різних вправ.

Разом з цим обов'язково проводять міотерапію і масаж губ.

Глосити

Цей патологічний стан тканин язика запального характеру, що є частіше симптомом загального захворювання організму, рідше протікає самостійно. Термін "глосит" часто вживається по відношенню до усіх патологічних станів язика.

Слизова оболонка язика може залучатися до будь-якого патологічного процесу, що протікає в організмі людини, обумовлений інфекцією, травмою, новоутворенням та ін. Язик реагує на самі різні патологічні стани організму найчастіше катаральним запаленням, яке може мати гостру і хронічну течію. Запальний процес може локалізуватися в товщі язика у вигляді абсцесу, флегмони.

Класифікація Є.В. Боровського і М.Ф. Данилевського (1991):

- 1) десквамативний глосит (географічний язик);
- 2) ромбовидний глосит;
- 3) складчастий язик;
- 4) чорний волохатий язик (хронічна гіперплазія ниткоподібних сосочків язика).

Десквамативний глосит. Це запально-дистрофічне захворювання власне слизової оболонки язика, "географічний язик", доброякісний мігруючий глосит.

Етіологія і патогенез остаточно не з'ясовані. Ряд дослідників вважає десквамативний глосит симптомом різних захворювань (і в першу чергу шлунково-кишкового тракту), нейродистрофічних процесів, захворювань кровотворних органів, ендокринної системи, порушень вітамінного балансу, алергічних станів, аутоінтоксикацій.

Десквамативний глосит зустрічається частіше у осіб жіночої статі і переважно в дитячому віці. Не супроводжується скаргами, іноді можуть бути відчуття легкого поколювання, особливо при вживанні подразнюючої їжі.

Клінічно процес починається з появи на якій-небудь ділянці язика невеликої зони білувато-сірого кольору, що обумовлено поступовим відторгненням поверхневих шарів епітелію. Останній повністю відторгається, оголюється яскраво-червоного кольору підлежна тканина, ділянка десквамації оточена сірим обідком з ниткоподібних сосочків, покритих шарами епітелію, що не відторгнулися. У центральній зоні ниткоподібні сосочки повністю атрофовані, грибоподібні сосочки зберігаються. Чергування ділянок, позбавлених епітелію, і ділянок, не залучених в патологічний процес, створює картину, що нагадує географічну карту. При цьому деепітелізація ділянки змінюється швидкою (впродовж 1-3 днів) епітелізацією, проте можуть спостерігатися одиничні вогнища десквамації. По краях осередків ураження виникає слабо виражена запальна реакція (Рис. 3.42).



Рис. 3.42. Десквамативний глосит

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Клінічно розрізняють декілька форм цього захворювання.

1. Поверхнева. Їй властива поява чітко обмежених яскраво-червоних смуг і плям, які оточені слизовою нормального забарвлення. При злущуванні епітелію поверхня язика стає гладкою, блискучою, суб'єктивно хворі відчувають свербіж і печіння язика.

2. Гіперпластична. Відбувається осередкове ущільнення ниткоподібних сосочків язика, в зоні їх гіпертрофії вогнища білого, жовтого, сірого кольорів.

3. Лихеноїдна. Спостерігаються ділянки десквамації епітелію різних контурів і величин, на яких збільшені грибоподібні сосочки; суб'єктивно хворі відчувають печіння.

Перебіг десквамативного глоситу хронічний, ремісії виникають спонтанно і, як правило, короткочасно.

Лікування складається з місцевих і загальних заходів.

Загальне лікування:

1. Рекомендується нормалізувати функцію травлення, показано лікування соматичних захворювань.

2. Санація порожнини рота.

3. Седативні засоби: препарати валеріани, пустирника, різні комбіновані препарати, мікстура Бехтерева, корвалол, валокордин.

4. Десенсибілізуюча терапія: тавегіл, піпольфен, супрастин, фенкарол.

5. Пантотенат Са (вітамін В₅) по 0,1-0,2 г 3 рази в день впродовж місяця.

6. Полівітаміни з мікроелементами.

Місцеве лікування:

1. При вираженій болісності доцільно призначати місцеві знеболюючі засоби:

- піромекаїн в розчині 0,5, 1 і 2 %;

- мазь піромекаїнову 5 %;

2. Полоскання слабкими фізіологічними розчинами антисептиків в теплом вигляді:

- фурациліном 0,02% (1:5000);

- риванолем 1:1000, 1:5000;

- 0,02% димексидом.

Ромбоподібний глосит. Є різновидом десквамативного і протікає як хронічний запальний процес слизової оболонки язика, позбавленої сосочків. Захворювання слід розглядати як природжене, обумовлене порушенням ембріогенезу. Провокуючі чинники: паління, грибкова флора, захворювання шлунково-кишкового тракту, гіповітаміноз вітаміну С.

По середній лінії язика ближче до кореня попереду желобоватих сосочків виявляється вогнище ромбовидної або овальної форми шириною 0,5-2 см, завдовжки 1,5-5 см; вогнище одиничне, дуже рідко їх 2-3, розташоване уздовж середньої лінії язика (Рис. 3.43).



Рис. 3.43. Десквамативний глосит

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривonos Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Розрізняють три форми:

- гладку (чи плоску);
- горбисту (чи горбкуву);
- папіломатозну (чи гіперпластичну).

При гладкій формі ромбовидного глоситу ураження поверхні звичайне невеликих розмірів, рожевого або червоного кольору, чітко відмежовано від інших ділянок, не виступає над навколишньою слизовою оболонкою, сосочки епітелію відсутні, пальпаторно ділянка ураження ущільнена, безболісна, підщелепні лімфатичні вузли при плоскій і інших формах ромбовидного глоситу не пальпуються. Скарг може і не бути. Іноді може бути печіння, пощипування, що посилюється при їді. Ромбовидний глосит має доброякісну течію.

Лікування проводять комплексне.

Загальне:

1. Санація порожнини рота.
2. За наявності больових відчуттів місцеві анестетики («Дентол» гель, або «Камістад» гель).
3. При виявленні гриба кандиди - протигрибкове лікування.
4. У разі канцерофобії - психотерапія, седативні препарати і транквілізатори.
5. Пантотенат Са (вітамін В₅) по 0.1-0.2 г 3 рази на день впродовж місяця.
6. Кератопластичні засоби (жиророзчинні вітаміни А та Е, «Аевіт», «Каротолін», шипшинову і обліпихову олію, желе «Солкосерил»

Місцеве:

1. При плоскій формі лікування не проводиться.
2. При значних папіломатозних розростаннях проводять гістологічне дослідження осередку ураження та кріодеструкцію.

Складчастий язик. Складчастий (скротальний) язик зазвичай є наслідком аномалії розвитку і виявляється в ранньому дитинстві. Висока вірогідність цієї аномалії при спадкових захворюваннях (хвороби Дауна), органічних ураженнях центральної нервової системи.

Складчастість часто супроводжується помірним збільшенням усього язика - макроглосія. Характерна наявність численних борозен на його поверхні. Подовжня складка зазвичай розташовується строго по середині, беручи свій початок від кінчика язика і нерідко досягаючи рівня розташування желобоватих сосочків, від неї відходять поперечні складки (у вигляді жилок листа).

За наявності глибокої подовжньої борозни і згладженої поперечних складок язик називають щілиновидним. На дні і бічних поверхнях складок розташовуються сосочки, характерні для нормальної слизової оболонки язика. Язик м'який. Складчастість і збільшення язика як аномалія розвитку може захоплювати тільки передню третину язика (Рис. 3.44).



Рис. 3.44. Складчастий глосит

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривonos Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Складчастий язик в 30-50% випадків поєднується з десквамативним глоситом. У осіб зі значними соматичними розладами, що перенесли гострі інфекції, слизова оболонка чутливіша до різних

розростань, легко порушується її цілісність, на ній добре розмножується мікробна флора, особливо гриб кандиди. Це призводить до катарального запалення або кандидозного глоситу. У цих випадках з'являється біль, печіння. Порушення гігієни порожнини рота, скупчення залишків їжі і клітин злушеного епітелію призводять до посилення процесів бродіння і гниття в складках язика, які є причиною поганого запаху з рота.

Складчастий язик може бути одним з симптомів синдрому Мелькерсона-Розенталя і при цьому як природженим, так і придбаним.

Спеціальне лікування при складчастому язичі не потрібно. Рекомендують санацію і дотримання гігієни ротової порожнини для профілактики ускладнень. При виникненні ускладнень проводять відповідне лікування.

Чорний волохатий язик. Патогенетичним механізмом є порушення процесів ороговіння ниткоподібних сосочків язика з формуванням гіперплазії (більш ніж на 1см). Внаслідок фарбування харчовими барвниками ороговілі клітини епітелію гіперплазованих сосочків виглядають чорними (Рис. 3.45).



Рис. 3.45. Чорний «волохатий» глосит

Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривonos Ю. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2016. - 328 с

Лікування передбачає обстеження в цілях виявлення загальносоматичної патології (хвороби шлунково-кишкового тракту або наявність кандидозу), місцеве використання фунгіцидних речовин і кератолітиків (аплікації 1% розчину резорцину, 1% розчину саліцилової кислоти).

Диспансеризація дітей з хронічними захворюваннями СОПР

Діти, у яких виявлені захворювання внутрішніх органів у поєднанні з ураженнями слизової оболонки порожнини рота, що мають схильність до періодичного рецидивування, потребують не лише повноцінного і своєчасного лікування, але і обов'язкової диспансеризації. Доцільно виділяти декілька диспансерних груп залежно від гостроти і тяжкості захворювання. Діти, які перенесли гострі стоматити нерецидивного характеру, потребують короткострокового диспансерного спостереження впродовж 3-6 місяців.

Тривалій диспансеризації потребують діти, які мають рецидивуючі захворювання. Відсутність рецидиву захворювання упродовж одного року дозволяє зняти дитину з обліку. У випадках рецидивування захворювання дітей переводять в стаціонарну групу спостереження. Періоди спостереження і визначення ефективності лікування залежать від ступеня тяжкості хвороби: 1 раз на рік при легкій формі і 2 рази в рік при важкій. На кожному етапі проводиться повторний збір анамнезу, поглиблене обстеження дитини із застосуванням додаткових методів дослідження, із заповненням епікризу, на підставі якого можна скласти уявлення про ефективність лікування, що проводиться. Ефективним слід вважати таке лікування, коли захворювання виліковується повністю або переходить в легку форму.

В процесі диспансеризації і реабілітації забезпечується зниження тяжкості рецидивів аж до повного припинення. Проте першочерговим завданням слід вважати їх профілактику, тобто первинне попередження гострих форм захворювання, або принаймні, максимальну реабілітацію дітей на гострій стадії, не допускаючи його переходу в хронічне.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ.

1. Види слизової оболонки порожнини рота (СОПР).
2. Будова СОПР.
3. Функції СОПР.
4. Особливості будови СОПР у дітей по вікових періодах;
 - а) в грудному періоді і періоді новонародженості
 - б) в ранньому дитячому періоді
 - в) в первинному і вторинному дитячих періодах.

5. Захворювання СОПР характерні для кожного вікового періоду.
6. Елементи ураження СОПР;
 - а) первинні
 - б) вторинні.
7. Класифікації захворювань СОПР.
8. Види травматичних уражень СОПР.
9. Гострі і хронічні механічні травми СОПР.
10. Афти Беднара.
11. М'яка лейкоплакія, етіологія, патогенез, форми, клініка, лікування, профілактика.
12. Опіки СОПР, види, клініка, лікування, надання невідкладної допомоги.
13. Етіологія і патогенез грибкових уражень СОПР.
14. Гострий псевдомембранозний кандидоз - молочниця клініка, діагностика, дифдіагностика.
15. Хронічні грибкові ураження СОПР.
16. Лікування грибкових уражень СОПР (загальне і місцеве).
17. Профілактика грибкових уражень СОПР.
18. ГГС. Етіологія, патогенез, основні відомості про збудників.
19. ГГС. Діагностика, клініка, періоди перебігу захворювання, профілактика.
20. РГС - етіологія, патогенез, діагностика, клініка, профілактика.
21. Основні принципи лікування ГГС і РГС:
 - А. Загальні принципи специфічного лікування.
 - Б. Загальні принципи неспецифічного лікування.
 - В. Місцеве специфічне лікування.
 - Г. Місцеве неспецифічне лікування.
22. Прояв на СОПР кору.
23. Прояв на СОПР краснухи.
24. Прояв на СОПР скарлатини.
25. Прояв на СОПР вітряної віспи і оперізувального лишая.
26. Прояв на СОПР дифтерії.
27. Прояв на СОПР коклюшу.
28. Прояв на СОПР ящура.
29. Інфекційний мононуклеоз, його прояв на СОПР.
30. Герпангіна. Етіологія, патогенез, діагностика, клініка, лікування.
31. Везикулярний стоматит. Етіологія, патогенез, діагностика, клініка, лікування.
32. Вірусні бородавки. Етіологія, патогенез, діагностика, клініка, лікування.
33. Прояв на СОПР специфічних інфекцій:

- а) гонореї;
 - б) сифілісу;
 - в) туберкульозу;
 - г) СНІДу.
34. Стрептостафілококкові ураження СОПР. Етіологія, патогенез, діагностика, клініка, лікування, профілактика.
35. Виразково-некротичний стоматит Венсана, Етіологія, патогенез, діагностика, клініка, лікування, профілактика.
36. Прояв на СОПР ГРВІ :
- а) грипу;
 - б) парагрипу;
 - в) аденовірусної інфекції.
37. ХРАС - етіологія, патогенез, діагностика, клініка, лікування, профілактика.
38. Синдроми Бехчета і Сеттона.
39. БЕЕ - етіологія, патогенез, діагностика, клініка, лікування, профілактика.
40. Синдром Стівенса- Джонсона, як важкий перебіг БЕЕ.
41. Пухирчатка - етіологія патогенез, діагностика, клініка, лікування.
42. Прояви на СОПР загальносоматичних захворювань:
- а) ШКТ;
 - б) крові;
 - в) ендокринних захворювань;
 - г) гіпо - і авітамінозів;
 - д) серцево-судинних захворювань та ін.
43. Етіологія, патогенез, дифдіагностика, форми, клініка і лікування і профілактика хейлітів:
- а) ексфолюативного;
 - б) контактного алергічного;
 - в) метеорологічного;
 - г) гландулярного;
 - д) мікробного;
 - е) хронічної тріщини червоної облямівки губ;
 - ж) атопічного;
 - з) екзематозного;
 - и) макрохейліту.
44. Етіологія, патогенез, дифдіагностика, форми, клініка, лікування і профілактика глоситів:
- а) десквамативного;
 - б) ромбовидного;
 - в) складчастого язика;

г) волохатого язика.

ТЕСТИ ДЛЯ САМОПЕРЕВІРКИ ТА КОНТРОЛЮ ЗАСВОЄННЯ ЗНАНЬ

1. Батьки дитини 9 років звернулися до лікаря-стоматолога з метою профілактичного огляду. На слизовій оболонці щік по лінії зімкнення зубів виявлені ділянки сірувато-білого кольору, які дещо височіють над рівнем навколишніх тканин. Слизова оболонка в цій області трохи набрякла, слабо гіперемійована, безболісна при пальпації. У хлопчика відзначається звичка закушувати щоки. Який найбільш вірогідний діагноз?

А. Хронічний кандидозний стоматит.

- В. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.*
- С. М'яка форма лейкоплакії.*
- Д. Червоний плоский лишай.*
- Е. Гострий кандидозний стоматит.*

2. Батьки дитини 4 місяців скаржаться на появу у нього білого нальоту в порожнині рота. Дитина вередлива, погано їсть. Загальний стан задовільний, температура тіла нормальна. Об'єктивно: на слизовій оболонці щік, губ і на язиці відзначається білий сирнистий наліт, який легко знімається. Слизова оболонка під ним гіперемійована, набрякла. Виберіть препарати для етіотропного лікування цього захворювання.

- А. Протигрибкові.*
- В.*
- Антибактеріальні.*
- С.*
- Противірусні.*
- Д.*
- Протизапальні.*
- Е.*
- Антигістамінні.*

3. Батьки дитини 6 місяців скаржаться на наявність у нього нальоту в порожнині рота. Дівчинка неспокійна, вередлива під час їжі. Об'єктивно: на слизовій оболонці язика на тлі гіперемії і набряку спостерігається наліт білого кольору, який нагадує молоко, що згорнулося, і легко знімається. Який найбільш вірогідний діагноз?

- А. Рецидивуючий герпетичний стоматит.*
- В. Хронічний кандидозний стоматит.*
- С. Гострий герпетичний стоматит.*
- Д. Гострий кандидозний стоматит.*
- Е. Багатоформна ексудативна еритема.*

4. Батьки дитини 3 місяців пред'являють скарги на наявність у нього "виразки" в порожнині рота. Дівчинка народилася недоношеною, знаходиться на штучному вигодовуванні. При огляді на межі твердого і м'якого неба виявлена подовжня ерозія розміром 0,5 x 1,0см, яка покрита фібринозним нальотом, оточена гіперемійованим і інфільтрованим валиком. Поставте попередній діагноз.

- А. Афта Беднара.*
- В. Гострий герпетичний стоматит.*

- С. Афта Сеттона.*
- Д. Рецидивуючий герпетичний стоматит.*
- Е. Гострий кандидозний стоматит.*

5. Батьки дитини 12 років звернулися зі скаргами на наявність у нього нальоту в порожнині рота, відчуття сухості і печіння впродовж декількох місяців. Об'єктивно: на набряклій і гіперемійованій слизовій оболонці губ і щік визначається наліт світло-сірого кольору. На язиці наліт щільний, не знімається. В анамнезі у дитини - хронічний бронхіт, систематичне лікування антибіотиками. Який найбільш вірогідний діагноз?

- А. Гострий герпетичний стоматит.*
- В. Хронічний кандидозний стоматит.*
- С. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.*
- Д. Багатоформна ексудативна еритема.*
- Е. Гострий кандидозний стоматит.*

6. Дитина 5,5 років відмовляється від їжі внаслідок болю і відчуття печіння у роті. Упродовж останнього тижня дитина приймала антибіотики з приводу гострого бронхіту. Об'єктивно: слизова оболонка порожнини рота набрякла, гіперемійована. На спинці язика і слизовій оболонці нижньої губи визначається щільний плівчастий наліт сірого кольору. Після його видалення залишається болісна ерозійна поверхня. Регіонарні лімфатичні вузли дещо збільшені. Поставте попередній діагноз.

- А. М'яка форма лейкоплакії.*
- В. Гострий герпетичний стоматит.*
- С. Гострий кандидозний стоматит.*
- Д. Червоний плоский лишай.*
- Е. Десквамативний глосит.*

7. Дитина 3 місяців. хворіє впродовж 2 днів, неспокійний під час їжі, температура тіла нормальна. Об'єктивно: слизова оболонка порожнини рота гіперемійована, набрякла. На спинці язика і слизовій оболонці щік визначається сирнистий наліт білого кольору. Після його видалення залишається яскраво-червона неушкоджена поверхня з точковими крововиливами. Поставте попередній діагноз.

- A. *Гострий кандидозний стоматит.*
- B. *М'яка форма лейкоплакії.*
- C. *Гострий герпетичний стоматит.*
- D. *Герпетична ангіна.*
- E. *Червоний плоский лишай.*

8. Дитина 6,5 років скаржиться на біль і відчуття печіння в кутах рота, які утрудняють його відкривання. Об'єктивно: в кутах рота виявлені тріщини з інфільтрованими краями, покриті нальотом сірувато-білого кольору. У цих ділянках також відзначаються гіперемія і мацерація шкіри. Прикус глибокий. В анамнезі у дитини - дисбактеріоз кишечника. Поставте попередній діагноз.

- A. *Ексфоліативний хейліт.*
- B. *Макрохейліт.*
- C. *Кандидозний хейліт.*
- D. *Метеорологічний хейліт.*
- E. *Атопічний хейліт.*

9. Батьки дитини віком 1,5 місяці. скаржаться на наявність у неї нашарувань білястого кольору на слизовій оболонці щік і губ. Об'єктивно: слизова оболонка в області уражених ділянок гіперемійована, набрякла, покрита сирнистим нальотом, який легко знімається. Назвіть збудника цього захворювання.

- A. *Спірохета Венсана.*
- B. *Гриби роду *Candida*.*
- C. *Веретеноподібна паличка.*
- D. *Паличка Леффлера.*
- E. *Диплококи Нейссера.*

10. Дитина 2,5 роки перехворіла пневмонією, отримувала антибіотики. На 7-й день лікування стала неспокійна, вередлива під час їжі. При огляді в порожнині рота виявлений білий плівчастий наліт на гіперемійованій і набряклій слизовій оболонці щік і язика. Наліт знімається, оголяючи ерозійну поверхню. Загальний стан задовільний, температура тіла 37,1°C. Поставте попередній діагноз.

- А. Гострий герпетичний стоматит.*
- В. Рецидивуючий герпетичний стоматит.*
- С. Гострий кандидозний стоматит.*
- Д. Хронічний кандидозний стоматит.*
- Е. Багатоформна ексудативна еритема.*

11. У новонародженої дитини мати виявила невеликий білий наліт на слизовій оболонці губ і язика. Об'єктивно загальний стан не порушений. При огляді на слизовій оболонці губ і спинці язика, виявлений наліт білого кольору, що нагадує молоко, що згорнулося, тампоном наліт знімається лише частково. Поставте попередній діагноз і визначите ступінь тяжкості.

- А. Гострий кандидоз легкого ступеня тяжкості.*
- В. Гострий герпетичний стоматит легкого ступеня тяжкості.*
- С. Гострий кандидоз середнього ступеня тяжкості.*
- Д. Гострий герпетичний стоматит середнього ступеня тяжкості.*
- Е. Гострий кандидоз важкого ступеня тяжкості.*

12. У дитини 3-х місяців, що перенесла бронхопневмонію і отримувала антибіотики, на слизовій оболонці порожнини рота визначаються великі нальоти білого кольору, що покривають язик, небо, губи, щоки. Наліт майже не знімається, при насильницькому видаленні утворюються ерозії, що кровоточать. Дитина неспокійна, не їсть, температура субфібрильна. Поставте попередній діагноз і визначите ступінь тяжкості.

- А. Гострий кандидоз легкого ступеня тяжкості.*
- В. Гострий герпетичний стоматит важкого ступеня тяжкості.*
- С. Гострий кандидоз середнього ступеня тяжкості.*
- Д. Гострий герпетичний стоматит середнього ступеня тяжкості.*
- Е. Гострий кандидоз важкого ступеня тяжкості.*

13. Дитина 2,5 роки під час падіння пошкодила нижнім іклом слизову оболонку щоки. Медсестра ясел тричі змащувала слизову оболонку щоки спиртовим розчином діамантової зелені, наступного дня при огляді стоматологом виявлена білувато-сіра ділянка слизової щоки, болісна при пальпації, набряк м'яких тканин щоки, лімфаденіт підщелепних вузлів на стороні ураження. Поставте попередній діагноз.

- А. Декубитальна афта.*

- В. Афта Беднара.*
- С. Термічний обпik.*
- Д. Афта Сеттона.*
- Е. Хімічний обпik.*

14. При профілактичному огляді у дитини 12 років на слизовій оболонці щік, - переважно по лінії зімкнення зубів, виявлені на фоні, помутніння слизової оболонки білясті ділянки, що злегка височіють над поверхнею, шорсткі на дотик. При зіскрібанні "наліт" частково знімається, без кровоточивості і утворення ерозій. Загальний стан дитини не порушений. Поставте попередній діагноз.

- А. Хронічний кандидозний стоматит.*
- В. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.*
- С. М'яка форма лейкоплакії.*
- Д. Червоний плоский лишай.*
- Е. Гострий кандидозний стоматит.*

15. Мати скаржиться на те, що дитина 3-х тижнів, плаче при годуванні відмовляється від грудей, мало додає у вазі. При огляді стоматологом виявлений різець нижньої щелепи, що передчасно прорізається, форма і структура його не відповідає нормі. На нижній поверхні язика, - дефект слизової оболонки округлої форми 0,5 на 0,5см в діаметрі, покритий фібринозною плівкою, оточений гіперемійованим вінчиком. Поставте попередній діагноз.

- А. Декубитальна афта.*
- В. Афта Беднара.*
- С. Термічний обпik.*
- Д. Афта Сеттона.*
- Е. Хімічний обпik.*

16. У дитини 8 років проводилося лікування карієсу у стадії плями 31,41 зубів. Наступного дня мати помітила темно-бурий колір краю ясен в області цих зубів. При огляді край ясен в області 31,41 темно-бурого кольору, пальпація злегка болісна. Поставте попередній діагноз.

- А. Декубитальна афта.*
- В. Афта Беднара.*
- С. Термічний обпik.*
- Д. Афта Сеттона.*
- Е. Хімічний обпik.*

17. Батьки дитини 1,5 року звернулася із скаргами на появу у нього виразок в порожнини рота, слинотечу, підвищення температури до 38,3°C. Об'єктивно: слизова оболонка ясен гіперемірована, набрякла. На слизовій оболонці щік, губ і на язичі виявлені численні болісні ерозії, що частково злилися, покриті білястим нальотом. На шкірі обличчя навколо губ визначаються 4 бульбашки з серозним вмістом. Підщелепні лімфовузли збільшені. Який попередній діагноз?

- A. Гострий герпетичний стоматит.*
- B. Гострий кандидозний стоматит.*
- C. Багатоформна ексудативна еритема.*
- D. Герпетична ангіна.*
- E. Рецидивуючий герпетичний стоматит.*

18. Дитина 10 років скаржиться на біль в горлі і підвищення температури тіла до 38,7°C впродовж 2 днів. При об'єктивному обстеженні виявлений гострий катаральний стоматит. Мигдалини набряклі, гіперемійовані, покриті жовто-сірим нальотом, який легко знімається. Підщелепні, шийні, потиличні лімфовузли значно збільшені в розмірах, слабо болісні при пальпації. При лабораторному дослідженні виявлені лейкоцитоз і атипові мононуклеари. Визначите збудника цього захворювання.

- A. Паличка Борде-Жангу.*
- B. Гемолітичний стрептокок.*
- C. Вірус Епіштейна-Барра.*
- D. Вірус Коксаки.*
- E. Вірус простого герпесу.*

19. У дитини 10 років визначаються виражена слабкість, підвищення температури тіла до 38,5°C, біль в горлі. Об'єктивно: на тлі інтенсивної гіперемії і набряку слизової оболонки піднебінних дужок, мигдалин і задньої стінки глотки виявлений щільний плівчастий наліт сіро-білого кольору. Відзначається підвищене слиновиділення, неприємний запах з рота, підщелепний лімфаденіт. Визначите збудника цього захворювання.

- A. Вірус Коксаки.*
- B. Вірус простого герпесу.*
- C. Паличка Борде-Жангу.*
- D. Вірус Епіштейна-Барра.*
- E. Паличка Леффлера.*

20. Хлопчик 12 років скаржиться на біль в порожнини рота, головний біль, що триває впродовж 2 діб, підвищення температури тіла до

39°C. Об'єктивно: на шкірі рук визначаються плями, папули і пухирі. Спостерігається катаральний кон'юнктивіт і риніт. Червона облямівка губ набрякла, покрита кров'яними кірками. На слизовій оболонці порожнини рота на тлі набряку і гіперемії виявлені великі болісні ерозії, покриті сірувато-білим нальотом, з обривками оболонок пупирів по краях. Поставте попередній діагноз.

- A. Гострий герпетичний стоматит.*
- B. Синдром Стівенса-Джонсона.*
- C. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.*
- D. Багатоформна ексудативна еритема.*
- E. Синдром Лайєлла.*

21. Хлопчик 5 років скаржиться на підвищення температури тіла до 39,2°C і сильний біль в горлі, що тривають впродовж 3 днів. Об'єктивно: слизова оболонка м'якого неба, піднебінних дужок і мигдалин інтенсивно гіперемійована, набрякла, чітко відмежована від навколишніх тканин. Язик сухий, набряклий, його бічні поверхні вільні від нальоту, червоного кольору, грибоподібні сосочки збільшені в розмірах. Шкіра обличчя, за винятком блілого носогубного трикутника, гіперемійована, покрита дрібними плямистими висипаннями. Спостерігається регіонарний лімфаденіт. Визначите збудника цього захворювання.

- A. Паличка Борде-Жангу.*
- B. Вірус Коксакі.*
- C. Вірус герпесу.*
- D. Гемолітичний стрептокок.*
- E. Паличка Леффлера.*

22. Хлопчик 11 років впродовж 2 діб скаржиться на підвищення температури тіла до 38,3°C, наявність болісних "виразок" в порожнині рота. Об'єктивно: на гіперемійованій і набряклій слизовій оболонці щік і на бічних поверхнях язика спостерігаються ерозії великих розмірів з фібринозним нальотом. Губи покриті товстими кров'яними кірками. Які лікарські засоби слід використовувати на першому етапі місцевого лікування?

- A. Протигрибкові.*
- B. Протизапальні.*
- C. Противірусні.*
- D. Антибіотики.*
- E. Знеболюючі.*

23. Дитина 1,5 років хворіє впродовж 2 днів, погано їсть, неспокійна. Батьки відмічають підвищення температури тіла до 38,2°C, появу болісних "виразок" в порожнині рота. Об'єктивно: на набряклій і гіперемійованій слизовій оболонці м'якого і твердого неба визначаються 5-7 ерозій овальної форми діаметром 2-3мм, покритих фібринозним нальотом. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, безболісні при пальпації. Відзначаються набряк, гіперемія і кровоточивість ясен. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Рецидивуючий герпетичний стоматит.*
- B. Герпетична ангіна.*
- C. Інфекційний моновіруоз.*
- D. Багатоформна ексудативна еритема.*
- E. Гострий герпетичний стоматит.*

24. Дитина 8 років скаржиться на біль, відчуття свербіжу і печіння на нижній губі, незначну слабкість, головний біль. Впродовж останнього тижня переніс ГРВІ. Об'єктивно: на межі червоної облямівки і шкіри нижньої губи на тлі гіперемії і набряку виявлені дрібні згруповані бульбашки з серозним вмістом. Визначите збудника цього захворювання.

- A. Вірус простого герпесу.*
- B. Вірус Коксаки.*
- C. гриби дріжджеподібні.*
- D. Змішана флора.*
- E. Кокова флора.*

25. Дитина 7 років скаржиться на підвищення температури тіла до 38,3° С, головний біль, слабкість і біль в горлі. Об'єктивно: на набряклій і гіперемійованій слизовій оболонці м'якого неба, піднебінних дужок і мигдалин виявлені численні болісні дрібні ерозії яскраво-червоного кольору. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені, слабоболісні при пальпації. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Гострий герпетичний стоматит.*
- B. Герпетична ангіна.*
- C. Інфекційний моновіруоз.*
- D. Рецидивуючий герпетичний стоматит.*
- E. Багатоформна ексудативна еритема.*

26. Хлопчик 14 років пред'являє скарги на наявність болісних висипань на губах. Аналогічні прояви спостерігаються 3-4 рази на рік впродовж останніх 3 років. Об'єктивно: загальний стан дитини задовільний, температура тіла 36,9°C. На набряклій, гіперемійованій червоній облямівці і на шкірі нижньої губи спостерігаються численні згруповані дрібні

бульбашки з напівпрозорим вмістом і кірочки. Які засоби потрібні для етіотропного лікування?

- A. Протигрибкові.*
- B. Противірусні.*
- C. Антигістамінні.*
- D. Антибактеріальні.*
- E. Протизапальні.*

27. Батьки дитини 2,5 року скаржаться на наявність у неї болісних "виразок" в порожнині рота. Захворювання почалося гостро, з підйому температури до 38,8°C. На третій день на слизовій оболонці щік, твердого і м'якого неба на тлі набряку і гіперемії з'явилося 10-15 невеликих за розміром ерозій, покритих фібринозним нальотом. Ерозії в окремих ділянках зливаються. Відзначаються гіперемія ясенного краю, гіперсалівація, підщелепний лімфаденіт. Визначите збудника цього захворювання.

- A. Змішана флора.*
- B. Кокова флора.*
- C. Грибкова флора.*
- D. Вірус герпесу.*
- E. Вірус Коксаки.*

28. Дитина 3 років відмовляється від їди, температура тіла впродовж 2 днів - 37-37,5° C. При огляді на шкірі обличчя виявлені згруповані бульбашки з серозним вмістом. У порожнині рота: на гіперемійованій, набряклій слизовій оболонці губ, щік і на язиці виявлені одиничні болісні афтоподібні елементи діаметром до 3мм. Слизова оболонка ясен набрякла, інтенсивно гіперемійована. Підщелепні лімфовузли збільшені. Який попередній діагноз?

- A. Багатоформна ексудативна еритема.*
- B. Синдром Стівенса-Джонсона.*
- C. Гострий герпетичний стоматит.*
- D. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.*
- E. Рецидивуючий герпетичний стоматит.*

29. У дитини 4,5 роки спостерігаються висипання в порожнині рота і на шкірі, які з'явилися напередодні увечері. При огляді: загальний стан середньої тяжкості, температура тіла 38,3°C. На шкірі волосистої частини голови, лиця, тулуба і кінцівок визначаються множинні бульбашки з прозорим вмістом. У порожнині рота на слизовій оболонці щік, язика і неба - болісні

ерозії округлої форми, покриті фібринозним нальотом. Підщелепні лімфовузли дещо збільшені. Який попередній діагноз?

- A. Герпетична ангіна.*
- B. Гострий герпетичний стоматит.*
- C. Багатоформна ексудативна еритема.*
- D. Вітряна віспа.*
- E. Інфекційний мононуклеоз.*

30. Дитина 11 років скаржиться на помірний біль в горлі, що посилюється при ковтанні, кашель і підвищення температури тіла до 38,3°C, головний біль, слабкість. Об'єктивно: на набряклій і гіперемійованій слизовій оболонці мигдалин, м'якому небі і піднебінних дужках виявлені численні болісні дрібні ерозії, не покриті фібринозним нальотом. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені. Визначите збудника цього захворювання.

- A. Вірус герпесу.*
- B. Вірус Коксакі.*
- C. Вірус Епіштейна-Барра.*
- D. Гемолітичний стрептокок.*
- E. Паличка Леффлера.*

31. Батьки дитини 3 років звернулася із скаргами на наявність у нього "виразок" в порожнини рота і підвищення температури тіла до 39°C впродовж 2 останніх днів. Об'єктивно: на набряклій і гіперемійованій слизовій оболонці присінку порожнини рота і м'якого неба визначаються множинні дрібні болісні ерозії, покриті фібринозним нальотом. Спостерігаються ознаки гострого катарального гінгівіту і підщелепного лімфаденіту. Вкажіть збудника цього захворювання.

- A. Вірус вітряної віспи.*
- B. Вірус Епіштейна-Барра.*
- C. Вірус Коксакі.*
- D. Вірус простого герпесу.*
- E. Аденовірус.*

32. Дитина 12 років влітку пред'являє скарги на біль в горлі, головний біль і підвищення температури тіла до 38,5°C, нежить, кашель. Об'єктивно: слизова оболонка порожнини рота гіперемійована, набрякла, на небі і піднебінних дужках виявлено близько 10 ерозій розмірами до 0,5мм, які не покриті нальотом і мають червоне дно. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болісні при пальпації. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Інфекційний мононуклеоз.*

- В. Гострий герпетичний стоматит.*
- С. Багатоформна ексудативна еритема.*
- Д. Рецидивуючий герпетичний стоматит.*
- Е. Герпетична ангіна.*

33. Дитина 15 років скаржиться на підвищення температури до 39,5°C, нудоту, головний біль і біль в горлі, особливо при ковтанні. Об'єктивно: слизова оболонка порожнини рота набрякла, гіперемійована. Мигдалини гіпертрофовані, покриті нальотом жовто-сірого кольору, який не поширюється за межі лімфоїдної тканини і легко знімається. Підщелепні, шийні, потиличні лімфовузли значно збільшені в розмірах з перших днів захворювання, трохи болісні при пальпації. Який найбільш вірогідний діагноз?

- А. Скарлатина.*
- В. Інфекційний мононуклеоз.*
- С. Дифтерія.*
- Д. Герпетична ангіна.*
- Е. Кір.*

34. Дівчинка 2,5 роки впродовж 2 днів відмовляється від їжі, вередлива. Температура тіла 38°C. В порожнині рота на слизовій оболонці губ, щік і м'якого неба на тлі набряку і гіперемії виявлені численні дрібні ерозії, в окремих ділянках що зливаються між собою, покриті білястим нальотом. Відзначаються ознаки гострого катарального гінгівіту і регіонарного лімфаденіту. Поставте попередній діагноз.

- А. Герпетична ангіна.*
- В. Рецидивуючий герпетичний стоматит.*
- С. Багатоформна ексудативна еритема.*
- Д. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.*
- Е. Гострий герпетичний стоматит.*

35. Дитина 11 років скаржиться на біль у роті, загальну слабкість, підвищення температури тіла до 39°C. Напередодні перехворіла ангіною, приймала антибіотики. Об'єктивно: губи набряклі, покриті масивними кров'яними кірками. На набряклій і гіперемійованій слизовій оболонці щік, губ і на дні порожнини рота визначаються множинні великі ерозії, покриті світло-сірим нальотом. Відзначаються також кров'яні кірки в області носових ходів. Який найбільш вірогідний діагноз?

- А. Синдром Стівенса-Джонсона.*
- В. Рецидивуючий герпетичний стоматит.*
- С. Гострий виразково-некротичний стоматит.*

Д. Синдром Лайелла.

Е. Багатоформна ексудативна еритема.

36. Дитина 1,5 роки впродовж 2 днів відмовляється від їди, неспокійна під час сну, вередлива. Температура тіла 38,5°C. Об'єктивно: слизова оболонка неба, щік і губ гіперемійована, набрякла, покрита численними болісними ерозіями, що частково злилися. Ясенні сосочки на верхній і нижній щелепі яскраво-червоного кольору, набряклі, мають закруглену форму. Виберіть засоби для місцевого етіотропного лікування цього захворювання.

А. Протигрибкові.

В. Антисептики.

С. Противірусні.

Д. Антибактеріальні.

Е. Кератопластичні.

37. Дитина 11,5 років скаржиться на періодичну появу болісних висипань на губах. При огляді на набряклій, гіперемійованій червоній облямівці і на шкірі верхньої губи виявлені дрібні бульбашки з серозним вмістом, що зливаються між собою, і кірочки. Поставте попередній діагноз.

А. Метеорологічний хейліт.

В. Рецидивуючий герпес.

С. Екسفоліативний хейліт.

Д. Мікробний хейліт.

Е. Атопічний хейліт.

38. Скарги матері на наявність у дитини 3 років почервоніння ясен і висипань в порожнині рота, що з'явилися 2 дні тому, температура підвищена до 37°C. При огляді в порожнині рота виявлена гіперемія слизової оболонки, гінгівіт, одиничні ерозії на м'якому небі і внутрішній поверхні нижньої губи, покриті фібринозним нальотом. Підщелепні лімфовузли збільшені, болісні при пальпації. Поставте діагноз і визначите ступінь тяжкості цього захворювання.

А. ОГС середнього ступеню тяжкості.

В. ОГС важкого ступеню тяжкості.

С. Вітряна віспа легкого ступеня тяжкості.

Д. Вітряна віспа середнього ступеня тяжкості.

Е. ОГС легкого ступеню тяжкості.

39. Мати скаржиться на те, що дитина 4 років, відвідуючий садок, захворіла гостро, температура тіла 39°C, головний біль, нудота, блювота,

болі при ковтанні. При огляді порожнини рота слизова оболонка мигдалин і м'якого неба різко гіперемійована (вогнище гіперемії різко відмежоване). Язик в 1-й день захворювання був обкладений сіруватим нальотом, на другу добу сталося самоочищення язика. На 3-ю добу язик мав гладку поверхню і малинове забарвлення, грибоподібні сосочки гіпертрофовані. Регіонарні лімфовузли збільшені, болісні при пальпації. Поставте попередній діагноз.

A. ОГС.

B. Скарлатина.

C. Вітряна віспа.

D. Кір.

E.Краснуха.

40. Дитина 1,5 роки, відвідуюча ясла, хворіє 2 день. Захворювання почалося гостро з підвищення температури тіла до 37,5°C. Потім з'явилися висипання в порожнині рота і на шкірі. На слизовій оболонці порожнини рота - болісні множинні ерозії з жовтувато-сірим дном, на губах - бульбашки, діаметром 2мм, з прозорим вмістом, оточені вінчиком гіперемії. Поставте попередній діагноз.

A. ОГС.

B. Скарлатина.

C. Вітряна віспа.

D. Кір.

E. Краснуха.

41. Мати скаржить на те, що у дитини 3 років, відвідуючої садок, температура тіла 38°C, почервоніння горла, слабкість, млявість, сльозотеча. При огляді порожнини рота на слизовій оболонці м'якого і твердого неба - червоні плями неправильної форми, величиною з шпилькову голівку. На слизовій оболонці щік в області верхніх молярів - утворення білувато-жовтого кольору, що височіють над поверхнею слизовою, величиною з просяне зерно, шорсткі на дотик, тампоном не знімаються. Поставте попередній діагноз.

A. ОГС.

B. Скарлатина.

C. Вітряна віспа.

D. Кір.

E. Краснуха.

42. Дитині 2 роки 8 місяців. Мати скаржить на те, що упродовж 3 діб у неї температура до 39,8°C, головний біль, кровотеча з носа, блювота, нудота, щедра саливація. Дитина відмовляється від їжі, в'яла, пасивна.

Об'єктивно: на шкірі обличчя, на віках, мочках вух дрібні бульбашки з серозним вмістом, губи червоні, що запеклися, в кутах рота заїди, лімфаденіт підщелепних і шийних лімфовузлів, болісні при пальпації. При огляді порожнини рота - слизова оболонка гіперемійована, набрякла, різко виражений гінгівіт, кровоточивість ясен при дотику. По усій порожнині рота множинні осередки ураження, що злилися, у вигляді поверхневого некрозу епітелію, покриті буро-жовтим нальотом. Слина в'язка, неприємний запах з рота. Поставте діагноз і визначите ступінь тяжкості цього захворювання.

A. ОГС середнього ступеню тяжкості.

B. ОГС важкого ступеню тяжкості.

C. Вітряна віспа легкого ступеня тяжкості.

D. Вітряна віспа середнього ступеня тяжкості.

E. ОГС легкого ступеню тяжкості.

43. Дитині 1 рік 6 місяців, ясла не відвідує, зі слів матері хворіє 4-й день. Захворювання почалося гостро, з підйому температури тіла до 38°C, появи висипань в порожнині рота, підвищення саливації, дитина відмовилася від їжі, погано спала, стала дратівлива. При огляді встановлено збільшення лімфатичних підщелепних вузлів і їх болісність при пальпації. На шкірі верхньої губи - дві бульбашки з прозорим серозним вмістом. У порожнині рота слизова оболонка гіперемійована, набрякла, при дотику кровоточить. На слизовій оболонці язика, губ, щік є ураження у вигляді некрозу поверхневих шарів епітелію у кількості 10-12. Язик обкладений білим нальотом. Поставте діагноз і визначите ступінь тяжкості цього захворювання.

A. ОГС середнього ступеню тяжкості.

B. ОГС важкого ступеню тяжкості.

C. Вітряна віспа легкого ступеня тяжкості.

D. Вітряна віспа середнього ступеня тяжкості.

E. ОГС легкого ступеню тяжкості.

44. Дівчинка 12 років скаржиться на підвищення температури тіла до 38,8°C, головний біль, наявність болісних "виразок" в порожнині рота. У анамнезі: напередодні - прийом антибіотиків. Об'єктивно: на гіперемійованій, набряклій слизовій оболонці губ, щік і на язичі виявлені великі ерозії, покриті фібринозним нальотом. На червоній облямівці відзначаються тріщини і кров'яні кірки. Спостерігається ураження слизової оболонки носа і кон'юнктиви. Який найбільш вірогідний діагноз?

A. Рецидивуючий герпетичний стоматит.

B. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.

- С. Синдром Стівенса-Джонсона.*
- Д. Виразково-некротичний стоматит.*
- Е. Багатоформна ексудативна еритема.*

45. Дитина 6 років скаржиться на болісність і сухість губ. Захворювання розвинулося після тривалого перебування на відкритому повітрі. При огляді виявлені сухість, незначна набряклість, гіперемія і інфільтрація губ. На червоній облямівці визначаються численні лусочки. Який попередній діагноз?

- А. Метеорологічний хейліт.*
- В. Контактний алергічний хейліт.*
- С. Екзематозний хейліт.*
- Д. Ексофоліативний хейліт.*
- Е. Атопічний хейліт.*

46. Дитина 10 років скаржиться на підвищення температури тіла до 38,5°C, головний біль, на наявність болісних "виразок" в порожнині рота. Об'єктивно: на гіперемійованій і набряклій слизовій оболонці щік, губ і дна порожнини рота визначаються великі ерозії неправильної форми, покриті фібринозним нальотом. На червоній облямівці губ - тріщини і масивні нашарування буро-коричневого кольору. На шкірі передпліч виявлені елементи ураження з двоконтурним фарбуванням. В анамнезі - прийом медикаментозних препаратів впродовж декількох днів. Поставте попередній діагноз.

- А. Синдром Стівенса-Джонсона.*
- В. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.*
- С. Пухирчатка.*
- Д. Багатоформна ексудативна еритема.*
- Е. Рецидивуючий герпетичний стоматит.*

47. Батьки дитини 3,5 року скаржаться на часті носові кровотечі, крововиливи під шкіру і слизові оболонки. Об'єктивно: на тлі блідості шкіри і слизової оболонки порожнини рота визначаються множинні петехії. Спостерігається спонтанна кровоточивість ясен. Яке додаткове дослідження потрібне для постановки діагнозу?

- А. Загальний аналіз крові.*
- В. Біохімічне дослідження крові.*
- С. Імунологічне дослідження крові.*
- Д. Аналіз крові на цукор.*
- Е. Аналіз сечі на цукор.*

48. Батьки дитини 3 років звернулися до лікаря-стоматолога в цілях санації порожнини рота. В анамнезі: передчасне прорізування молочних зубів. Об'єктивно: значення індексу кп = 9, переважає гостра течія каріозного процесу. Відзначається сухість слизової оболонки порожнини рота. Стан якої ендокринної залози необхідно досліджувати у цієї дитини?

- A. Підшлункової.*
- B. Щитовидної.*
- C. Гіпофіза.*
- D. Надниркових залоз.*
- E. Паращитовидних залоз.*

49. Дитина 8 років звернулася до стоматолога із скаргами на періодичну появу в порожнині рота болісних утворень. Об'єктивно: на слизовій оболонці альвеолярної частини ясен в області 63 і 64 зубів виявлена невелика афта з гіперемійованим вінчиком, покрита фібринозним нальотом. Слизова оболонка щік набрякла. Ясенні сосочки набряклі, мають цианотичний відтінок. Спинка язика покрита щільним нальотом сірувато-білого кольору, грибоподібні сосочки збільшені. В анамнезі у дитини - болі в животі після їди, часті проноси, запори. Ця симптоматика найбільш характерна для наступного захворювання:

- A. Холецистохолангіту.*
- B. Дисбактеріозу кишечника.*
- C. Виразкової хвороби.*
- D. Панкреатиту.*
- E. Ерозійного гастриту.*

50. Батьків дитини 3,5 роки турбують виражене слиновиділення і складчастість язика. Дитина має гіперстеничу конституцію, неактивний, розмова погано розвинена. Обличчя округле, шкіра бліда, суха, пастозна, губи дещо збільшені. Слизова оболонка порожнини рота бліда, набрякла, язик складчастий, ниткоподібні сосочки гіперплазовані. Відзначається виражена слинотеча, кп = 5. В анамнезі: пізні прорізування молочних зубів. Ці прояви найбільш характерні для захворювання:

- A. Тиреотоксикозу.*
- B. Гіпертиреозу.*
- C. Гіпотиреозу.*
- D. Гіпопаратиреозу.*
- E. Гіперпаратиреозу.*

51. Дитина 13 років скаржиться на сухість і лущення губ впродовж 1,5 року. При огляді на червоній облямівці визначаються численні

напівпрозорі сухі лусочки з підведеними краями. Після їх видалення оголюється яскраво-червона неушкоджена поверхня. Прилегла до шкіри червона облямівка губ не уражена. Поставте попередній діагноз хейліту.

- A. Метеорологічний.*
- B. Актинічний.*
- C. Екзематозний.*
- D. Ексфоліативний.*
- E. Гландулярний.*

52. Дитина 12 років скаржиться на біль в порожнині рота, особливо при їді, неприємний запах з рота. Об'єктивно: температура тіла - 38,7°C, стан середнього ступеня тяжкості. Шкіра обличчя і слизова оболонка порожнини рота бліді. На тлі незначної гіперемії і набряку спостерігається некроз ясенних сосочків, маргінального краю і альвеолярної частини ясен в області нижніх фронтальних зубів. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, спаяні з навколишніми тканинами. Ця симптоматика може спостерігатися при захворюванні:

- A. Гострої лейкемії.*
- B. Залізодефіцитної анемії.*
- C. Гемофілії.*
- D. Хвороби Верльгофа.*
- E. В₁₂-дефіцитної анемії.*

53. Дитина 8 років пред'являє скарги на лущення, відчуття сухості і стягнутості губ. Об'єктивно: на червоній облямівці губ в зоні Кляйна визначаються лусочки сіруватого кольору, які щільно прикріплені в центрі, підведені по краях і легко знімаються без ушкодження тканин. Який хейліт найбільш вірогідний?

- A. Контактний алергічний.*
- B. Атопічний.*
- C. Ексфоліативний.*
- D. Екзематозний.*
- E. Мікробний.*

54. Дитина 10 років скаржиться на постійну слабкість, спрагу, підвищений апетит, відчуття сухості в порожнині рота. Об'єктивно: шкіра обличчя суха, в області кутів рота спостерігається незначне лущення. Слизова оболонка ясен набрякла, ціанотична. Поверхня язика суха, покрита білястим нальотом. Дані аналізу крові : глюкоза - 10 ммоль/л, сечовина - 10 ммоль/л. Ця симптоматика відповідає:

- A. Цукровому діабету.*

- В. Хворобі Аддисона.*
- С. Хворобі Іценко-Кушинга.*
- Д. Гіпертиреозу.*
- Е. Мікседемі.*

55. Хлопчик 9 років скаржиться на наявність болісних "виразок" в порожнині рота. Подібна симптоматика відзначалася минулого року. Об'єктивно: на бічній поверхні язика виявлено 2 ерозії овальної форми, розмірами до 0,5см, покриті фібринозним нальотом і болісні при пальпації. Ерозії оточені гіперемійованим вінчиком, їх краї дещо підводяться над навколишньою слизовою оболонкою. У анамнезі у дитини - хронічний гастродуоденіт. Поставте попередній діагноз.

- А. Синдром Стівенса-Джонсона.*
- В. Багатоформна ексудативна еритема.*
- С. Синдром Бехчета.*
- Д. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.*
- Е. Рецидивуючий герпетичний стоматит.*

56. Під час профілактичного огляду у дитини 6 років на спинці язика виявлені ділянки десквамації епітелію у вигляді овальних червоних плям, які чергуються із зонами підвищеного ороговіння ниткоподібних сосочків. Грибоподібні сосочки гіпертрофовані. Суб'єктивні відчуття відсутні. В анамнезі у дитини - дисбактеріоз кишечника. Поставте попередній діагноз.

- А. Десквамативний глосит.*
- В. Кандидозний глосит.*
- С. Гострий катаральний глосит.*
- Д. Ромбовидний глосит.*
- Е. Складчастий язик.*

57. Хлопчик 7 років скаржиться на біль в кутах рота при розмові і під час їди протягом тижня. У анамнезі - ГРВІ 5-6 раз на рік. Об'єктивно: загальний стан задовільний, температура тіла 36,6°C. В кутах рота виявлені тріщини, які мають гіперемійовані та інфільтровані краї. Слизова оболонка порожнини рота без патологічних змін. Яке додаткове дослідження необхідно провести для постановки остаточного діагнозу?

- А. Морфологічне.*
- В. Мікробіологічне.*
- С. Імунологічне.*
- Д. Вірусологічне.*
- Е. Імунофлюоресцентне.*

58. Дитина 13 років скаржиться на наявність болісних "виразок" в порожнині рота, підвищення температури тіла до 38°C, слабкість, головний біль. На гіперемійованій і набряклій слизовій оболонці губ, щік і на язиці визначаються великі ерозійні поверхні з нерівними контурами, покриті фібринозним нальотом. По краю деяких з них виявлені обривки оболонок пузирів, симптом Нікольського негативний. Губи покриті масивними кров'яно-бурими кірками. Шкіра не уражена. Поставте попередній діагноз.

- A. Багатоформна ексудативна еритема.*
- B. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.*
- C. Рецидивуючий герпетичний стоматит.*
- D. Гострий герпетичний стоматит.*
- E. Синдром Стівенса-Джонсона.*

59. Батьки дитини 11 років скаржаться на наявність у неї в порожнині рота декількох болісних "виразок", які з'являються 2-3 рази в рік. На слизовій оболонці нижньої губи і язиці виявлено дві ерозії овальної форми діаметром до 0,7см з гіперемійованим краями. Ерозійні елементи покриті нальотом білувато-сірого кольору, різко болісні при пальпації. Краї ерозій дещо підводяться над навколишньою слизовою оболонкою. Поставте попередній діагноз.

- A. Гострий герпетичний стоматит.*
- B. Рецидивуючий герпетичний стоматит.*
- C. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.*
- D. Багатоформна ексудативна еритема.*
- E. Синдром Бехчета.*

60. Дівчинка 13 років звернулася до лікаря-стоматолога у зв'язку з погіршенням загального стану, появою висипань на губах і в порожнині рота. Об'єктивно: на червоній облямівці губ на межі зі шкірою виявлено 4-5 бульбашок з серозним вмістом. На слизовій оболонці щік на тлі набряку і гіперемії визначається декілька згрупованих ерозійних елементів розмірами 2-3мм. Температура тіла 37,4°C. Подібні висипання з такою ж локалізацією відзначалися близько року тому. Поставте попередній діагноз.

- A. Виразково-некротичний стоматит.*
- B. Гострий герпетичний стоматит.*
- C. Багатоформна ексудативна еритема.*
- D. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.*
- E. Рецидивуючий герпетичний стоматит.*

61. Дитина 15 років скаржиться на біль при відкриванні рота. При огляді виявлені сухість і лущення шкіри обличчя і червоної облямівки губ. В кутах рота спостерігаються болісні тріщини, що тривало не гояться. Відзначаються сухість слизової оболонки порожнини рота, набряклість, застійна гіперемія і кровоточивість ясен. В анамнезі: ожиріння I ступеню, підвищення продукції гормонів надниркових залоз. При цитологічному дослідженні в кутах рота виявлена значна кількість грибів роду *Candida*. Для якого захворювання ці прояви найбільш характерні?

- A. Цукрового діабету.*
- B. Хвороби Іценко-Кушинга.*
- C. Мікседеми.*
- D. Гіпертиреозу.*
- E. Гіпотиреозу.*

62. У дитини 6,5 років під час об'єктивного обстеження виявлені застійна гіперемія і набряклість ясенного краю в області фронтальних зубів на верхній і нижній щелепах. Задня третина спинки язика покрита нальотом жовтуватого кольору. Спостерігаються посилення капілярного малюнка і гіперплазія епітелію кінцевих відділів вивідних проток малих слинових залоз на м'якому небі, яке має ектеричний відтінок. На слизовій оболонці щік відзначаються відбитки зубів по лінії їх зімкнення. Ці прояви в порожнині рота найбільш характерні для захворювання:

- A. Панкреатиту.*
- B. Дисбактеріозу кишкового.*
- C. Холецистохолангіту.*
- D. Виразковій хворобі.*
- E. Гастродуоденіту*

63. При об'єктивному обстеженні у дитини 10 років виявлені незначна гіперемія, інфільтрація, сухість і лущення усієї поверхні червоної облямівки губ. Архітектоніка губ порушена. Відзначаються скарги на сухість і відчуття "стягання" губ, особливо в холодну пору року. Поставте попередній діагноз хейліту.

- A. Атопічний.*
- B. Алергічний.*
- C. Метеорологічний.*
- D. Ексфоліативний.*
- E. Мікробний.*

64. Дитина 11 років скаржиться на наявність в порожнині рота болісного утворення, яке заважає їді. Подібна симптоматика уперше

відмічена 2 роки назад. На дні порожнини рота виявлена невелика болісна ерозія овальної форми, що покрита нальотом сірувато-білого кольору, має гіперемійовані та інфільтровані краї. Поставте попередній діагноз.

- А. Синдром Стівенса-Джонсона.*
- В. Багатоформна ексудативна еритема.*
- С. Синдром Бехчета.*
- Д. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.*
- Е. Травматична ерозія.*

65. Дівчинка 8,5 років скаржиться на короточасні больові відчуття в язиці, що виникають при вживанні гарячої, кислої і солодкої їжі. В анамнезі у дитини - схильність до проносів, запорів і метеоризму. На спинці язика спостерігаються яскраво-червоні ділянки атрофії ниткоподібних сосочків і десквамації епітелію. Грибоподібні сосочки гіпертрофовані. Слизова оболонка ясен набрякла, цианотична. Ці прояви найбільш характерні для захворювання?

- А. Холецистохолангіту.*
- В. Панкреатиту.*
- С. Гастриту.*
- Д. Дуоденіта.*
- Е. Дисбактеріозу кишечника.*

66. Дитина 14 років звернулася на прийом до лікаря-стоматолога із скаргами на незвичайний вид язика. Об'єктивно: на спинці язика виявлені глибокі борозни, розташовані симетрично в подовжньому і поперечному напрямі. Дно і бічні поверхні складок покриті гіпертрофованими ниткоподібними сосочками. Язик збільшений в розмірі. Поставте попередній діагноз:

- А. Складчастий язик.*
- В. Чорний волохатий язик.*
- С. Гострий катаральний глосит.*
- Д. Десквамативний глосит.*
- Е. Ромбовидний глосит.*

67. Дитина 14 років звернулася до лікаря-стоматолога в цілях санації порожнини рота. Об'єктивно: шкіра обличчя бліда, червона облямівка губ суха, покрита лусочками, в кутах рота визначаються тріщини. Слизова оболонка порожнини рота білого кольору, язик яскраво-червоний, гладкий, ниткоподібні сосочки атрофіровані. Спостерігаються набряклість і цианоз ясенного краю у фронтальній ділянці щелеп. КПУ=10. Поставте попередній діагноз.

- А. Залізодефіцитна анемія.*
- В. Гемофілія.*
- С. Хвороба Верльгофа.*
- Д. Гостра лейкемія.*
- Е. Геморагічний діатез.*

68. Дитина 8,5 років скаржиться на сухість і печіння губ впродовж останньої доби. Хлопчик має шкідливу звичку утримувати у роті олівець або ручку. Об'єктивно: червона облямівка і шкіра губ набряклі, яскраво гіперемійовані. Відзначається помірне лущення уражених ділянок. Який найбільш вірогідний діагноз?

- А. Контактний алергічний хейліт.*
- В. Метеорологічний хейліт.*
- С. Атопічний хейліт.*
- Д. Ексфоліативний хейліт.*
- Е. Екзематозний хейліт.*

69. Хлопчик 14 років звернувся із скаргами на відчуття сухості і печіння в порожнини рота, що посилюються під час їди. В анамнезі: 3 місяці тому йому був проведений курс хіміотерапії з приводу гострого лімфобластного лейкозу. Об'єктивно: в дистальній третині спинки язика на тлі набряку і гіперемії виявлений щільний наліт білястого кольору, спаяний з навколишніми тканинами. У інших ділянках язика спостерігається десквамація ниткоподібних сосочків. Яке дослідження необхідно здійснити для постановки остаточного діагнозу?

- А. Загальний аналіз крові.*
- В. Цитологічне.*
- С. Імунологічне.*
- Д. Серологічне.*
- Е. Мікробіологічне.*

70. Дитина 8,5 років скаржиться на підвищення температури тіла до 38,6°C, головний біль, наявність болісних "виразок" в порожнині рота. Об'єктивно: на набряклій, гіперемійованій слизовій оболонці губ і щік виявлені великі ерозійні поверхні, покриті фібринозним нальотом. На червоній облямівці губ відзначаються масивні нашарування кров'яно-коричневого кольору і тріщини, що кровоточать. На шкірі гомілки виявлені елементи ураження у вигляді кокард. У анамнезі - медикаментозна алергія. Виберіть засоби для етіотропного лікування цього захворювання.

- А. Антибактеріальні.*
- В. Антигістамінні.*

- С. Протівірусні.*
- Д. Антигрибкові.*
- Е. Антисептичні.*

71. Батьки дитини 8 років скаржаться на наявність у нього в порожнині рота болісного утворення, яке перешкоджає їді. Подібні скарги відзначалися 2 роки назад. На бічній поверхні язика виявлена ерозія розміром до 0,6см овальної форми, покрита нальотом сірувато-жовтого кольору, оточена гіперемійованим вінчиком, болісна при пальпації. Порожнина рота санована. В анамнезі у дитини - хронічний холецистохолангіт. Поставте попередній діагноз.

- А. Травматична ерозія.*
- В. Багатоформна ексудативна еритема.*
- С. Синдром Бехчета.*
- Д. Синдром Стівенса-Джонсона.*
- Е. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.*

72. Дитина 8 років із приводу ГРЗ отримувала сульфадімезин у віковому дозуванні протягом тижня. Кашель і нежить зменшилися, температура тіла нормалізувалася, але потім знову піднялася, на шкірі з'явився дрібноточковий висип, губи і язик набрякли, апетит різко погіршав. Стоматолог виявив розливу еритему СОПР з окремими ерозіями неправильних контурів. Який передбачуваний діагноз?

- А. Стоматит Сеттона*
- В. Багатоформна ексудативна еритема.*
- С. Синдром Бехчета.*
- Д. Синдром Стівенса-Джонсона.*
- Е. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.*

73. У дитини 8 років, що раніше страждала хронічним тонзилітом (тонзилектомія у віці 5 років) впродовж 2 років періодично з інтервалом 2-3 місяці з'являються болісні одиничні афти округлої форми в різних ділянках СОПР. Загоєння настає впродовж 5-7 днів без рубців. Поставте передбачуваний діагноз.

- А. Стоматит Сеттона.*
- В. Багатоформна ексудативна еритема.*
- С. Синдром Бехчета.*
- Д. Синдром Стівенса-Джонсона.*
- Е. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.*

74. На консультацію прийшов підліток з сільської місцевості Північної Осетії. У дитинстві часто хворів, але до лікаря батьки зверталися рідко. Відстає у фізичному розвитку від однолітків. Впродовж трьох років у нього періодично виникають болісні "виразки" у роті. Місяць тому окрім ураження рота були елементи на геніталіях, боліло праве око. Приїхав після стихання гострих явищ. Який діагноз можна припустити?

A. Стоматит Сеттона.

B. Багатоформна ексудативна еритема.

C. Синдром Бехчета.

D. Синдром Стівенса-Джонсона.

E. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.

75. У школяра 14 років з'явилося загальне погіршення здоров'я, болі в м'язах і суглобах, головний біль, температура тіла 37,5-38°C. Наступного дня з'явилися болі у роті, що посилюються при їжі і розмові. Об'єктивно: губи набрякли, в окремих ділянках покриті кров'яними кірками. Рот відкриває важко. СОПР набрякла, гіперемійована, безліч ерозій неправильної форми, покритих фібринозними плівками. На шкірі кистей рук, передпліч - папули і пузири. Який діагноз можна припустити?

A. Стоматит Сеттона

B. Багатоформна ексудативна еритема.

C. Синдром Бехчета.

D. Синдром Стівенса-Джонсона.

E. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.

Список рекомендованої літератури:

- 1) Терапевтична стоматологія дитячого віку: Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т.2 (видання друге, 16 стереотипне) / Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. / За ред. проф. Л.О. Хоменко. - К.: Книга-плюс, 2017. - 328 с. ISBN 978-966-460-069-6.
- 2) Сучасні аспекти герпесвірусної інфекції людини. Частина 1. / Фоменко Ю.В., Щєбликіна Н.А., Колесова Т.О., Голік Н.В. / Харківський стоматологічний журнал. 2025. Т. 2. № 2(4). С. 240–257.
- 3) Стоматологічні захворювання: терапевтична стоматологія: підручник (ВНЗ І—ІІІ р. а.) / А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, Л.В. Линовицька та ін.; за ред. А.В. Борисенка – К.: ВСВ Медицина, 2017. – 664 с.

- 4) Oral mucosa diseases. / A.V. Borysenko, M.Yu. Antonenko, Yu.G. Romanova, S.A. Shnayder [et al.]; ed. By A.V. Borysenko. – Odessa: Print house, 2015. – 328 p.
- 5) Кириленко І.І., Палійчук І.В., Рожко М.М. Захворювання слизової оболонки ротової порожнини. Навчальний посібник. Київ. Медицина. 2016. - 352 с.
- 6) Фармакотерапія захворювань слизової оболонки порожнини рота та тканин пародонта. За ред. проф. А.В. Борисенка. Київ. ВСВ «Медицина». 2018. 504с.
- 7) «Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології» для студентів стоматологічних факультетів закладів вищої медичної освіти III-IV рівня акредитації, лікарів-інтернів, дитячих стоматологів» (Л.О.Хоменко, О.І.Остапко, Н.В.Біденко та ін. ; за ред. проф. Л.О. Хоменко. – 2-е вид., виправл. та доповн. – Київ : Книга-плюс, 2021. –312 с.
- 8) Chayavichitsilp P, Buckwalter JV, Krakowski AC et al. Herpes simplex. *Pediatr Rev* 2009;30(4):119-29;
- 9) Хоменко Л.О., Чайковський Ю.Б., Смоляр Н.І., Савичук О.В., Остапко О.І., Біденко Н.В. та ін. Терапевтична стоматологія дитячого віку Том 1. – Київ: Книга плюс, 2014. – 432.
- 10) Фармакотерапія в стоматології : навч. посіб. / В. М. Бобирьов, Т. А. Петрова, Г. Ю. Островська, М. М. Рябушко. – Полтава, 2011. – 265 с.
- 11) Спеціальна гістологія та ембріологія: Практикум: Навч. посібник / В. К. Напханюк, Л. В. Арнаутова, В. А. Кузьменко, С. П. Заярна; За ред. В. К. Напханюка. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2001. — 268 с.
- 12) Захворювання слизової оболонки порожнини рота /М. Ф. Данилевський, О. Ф. Несин, Ж. І. Рахній; За ред. М. Ф. Данилевського. — К...: Здоров'я, 1998. — 408 с: іл.
- 13) Brizuela M, Winters R. Histology, Oral Mucosa. [Updated 2023 May 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-.
- 14) Bergmeier LA, Dutzan N, Smith PC and Kraan H (2022) Editorial: Immunology of the Oral Mucosa. *Front. Immunol.* 13:877209. doi: 10.3389/fimmu.2022.877209
- 15) Erosive and ulcerative lesions of the oral mucosa: a literature review. *Research, Society and Development*, [S. l.], v. 11, n. 9, p. e20411931702, 2022. DOI: 10.33448/rsd-v11i9.31702.
- 16) Abid, W. K., & Alyaa I. N. (2021) “The Efficacy of a New Paste Formulation as an Alternative Therapeutic Agent for Traumatic Ulcers.” *Journal of Taibah University Medical Sciences* 16(5):724–32.
- 17) Casamassimo, P. S., Catherine M. F., Kimberly H., Shilpa S., & Ashok K. (2018) “Recognizing the Relationship Between Disorders in the Oral Cavity and Systemic Disease.” *Pediatric Clinics of North America* 65(5):1007–32.

- 18) Egami, S., Jun Y., & Masayuki A. (2020) "Autoimmune Bullous Skin Diseases, Pemphigus and Pemphigoid." *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 145(4):1031–47.
- 19) Yogarajah, S., & Jane S. (2021). "Mouth Ulcers and Diseases of the Oral Cavity." *Medicine* 49(7):407–13.
- 20) Traves, K.P. · Love, G. · Studdiford, J.S. Erythema multiforme: recognition and management *Am Fam Phys.* 2019; 100:82-88
- 21) Povsheniuk, A. V., Shinkaruk-Dykovytska, M. M., Gadzhula, N. G., Kulygina, V. M., Poberezhna, H. M., & Pylypiuk, O. Y. (2023). Manifestations of systemic connective tissue diseases on the oral mucosa: a literature review. *Reports of Vinnytsia National Medical University*, 27(4), 690-695. [https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2023-27\(4\)-28](https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2023-27(4)-28)
- 22) Mandel VD, Marconi GD, Pizzicannella J and Paganelli A (2024) Editorial: Inflammatory disorders of the oral mucosa: current challenges and future perspectives. *Front. Oral. Health* 5:1497187. doi: 10.3389/froh.2024.1497187
- 23) Horvat Aleksijević L, Prpić J, Muhvić Urek M, Pezelj-Ribarić S, Ivančić-Jokić N, Peršić Bukmir R, Aleksijević M, Glažar I. Oral Mucosal Lesions in Childhood. *Dent J (Basel)*. 2022 Nov 9;10(11):214. doi: 10.3390/dj10110214. PMID: 36354659; PMCID: PMC9689283.
- 24) Picciani B., Teixeira-Souza T., Santos V.C., Gonzaga H., Cardoso-Oliveira J., Gripp A., Dias E., Carneiro S. Geographic Tongue and Psoriasis: Clinical, Histopathological, Immunohistochemical and Genetic Correlation. *Contin. Med. Educ.* 2016;91:410–421. doi: 10.1590/abd1806-4841.20164288.
- 25) Delaney J.E., Keels M.A. Pediatric Oral Pathology: Soft Tissue and Periodontal Conditions. *Pediatr. Clin. N. Am.* 2000;47:1125–1147. doi: 10.1016/S0031-3955(05)70260-1
- 26) Savasta S., Rossi A., Foiadelli T., Licari A., Perini A.M.E., Farello G., Verrotti A., Marseglia G.L. Melkersson–Rosenthal Syndrome in Childhood: Report of Three Paediatric Cases and a Review of the Literature. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2019;16:1289. doi: 10.3390/ijerph16071289
- 27) Pinna R., Cocco F., Campus G., Conti G., Milia E., Sardella A., Cagetti M.G. Genetic and Developmental Disorders of the Oral Mucosa: Epidemiology; Molecular Mechanisms; Diagnostic Criteria; Management. *Periodontology* 2000. 2019;80:12–27. doi: 10.1111/prd.12261
- 28) Paradowska-Stolarz A.M. Oral Manifestations of COVID-19: Brief Review. *Dent. Med. Probl.* 2021;58:123–126. doi: 10.17219/dmp/131989.
- 29) Giannetti L., Murri Dello Diago A., Lo Muzio L. Recurrent Aphthous Stomatitis. *Minerva Stomatol.* 2018;67:125–128. doi: 10.23736/S0026-4970.18.04137-7.

- 30) Owczarek-Drabińska JE, Nowak P, Zimoląg-Dydał M, Radwan-Oczko M. The Prevalence of Oral Mucosa Lesions in Pediatric Patients. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Sep 8;19(18):11277. doi: 10.3390/ijerph191811277. PMID: 36141550; PMCID: PMC9517449.
- 31) Guillouet C, Riou MC, Duong LT, de La Dure-Molla M, Fournier BPJ. Oral lesions of viral, bacterial, and fungal diseases in children: A decision tree. *Front Pediatr*. 2022 Jul 25;10:937808. doi: 10.3389/fped.2022.937808. PMID: 35958174; PMCID: PMC9358008.
- 32) Сучасні аспекти герпесвірусної інфекції людини. Частина 1. Харківський стоматологічний журнал. 2025. Т. 2. № 2(4). С. 240–257 *Kharkiv Dental Journal*. 2025;2(2(4)):240–257

Електронне навчальне видання комбінованого використання
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

Ніконов Андрій Юрійович
Назарян Розана Степанівна
Фоменко Юлія Володимирівна
Іскоростенська Ольга Володимирівна
Щебликіна Наталія Альбертівна
Колесова Тамара Олексіївна
Ткаченко Марина Вікторівна

ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДИТЯЧОМУ ВІЦІ

Навчально-методичний посібник
для здобувачів вищої освіти 5 курсу, лікарів-інтернів, лікарів-стоматологів
за спеціальністю «Дитяча стоматологія»

В авторській редакції

Підписано до розміщення 21.05.2026. Гарнітура Times New Roman.
Ум. друк. арк. 6,29. Обсяг 3,227 Мб. Зам. № 263/26.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009
Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна