

**Міністерство охорони здоров'я України**  
**Вищий державний навчальний заства**  
**«Українська медична стоматологічна академія»**

«Затверджено»

на засіданні кафедри експериментальної та  
клінічної фармакології з клінічною  
імунологією та алергологією

**Завідувач кафедрою**

Професор \_\_\_\_\_ Т.О. Дев'яткіна

«\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2017 р. Пр. №\_\_

**Методичні вказівки**  
**для самостійної роботи студентів**  
**під час підготовки практичного заняття**

Навчальна дисципліна	Клінічна фармакологія
Модуль №1	Основи клінічної імунології
Змістовий модуль 2	Імунодефіциті захворювання та імунозалежна патологія
Тема заняття 7	<b>Імунологія одонтогенних, парадонтогенних та специфічних запальних процесів ЩЛД (туберкульоз, актиномікоз, сифіліс).</b> Механізми формування та особливості імунної відповіді при специфічних бактеріальних (туберкульоз), вірусних, грибкових (актиномікоз) інфекціях у стоматології. Гостра та хронічна одонтогенна інфекція (періодонтит, періостит, лімфаденіт, одонтогенний гайморит, абсцес і флегмона, остеомієліт та ін.).
Курс	5-й
Факультет	Стоматологічний, факультет підготовки іноземних студентів

### 1. Актуальність теми:

Туберкульоз - хронічне інфекційне захворювання, збудником якого є мікобактерія туберкульозу. Туберкульозне ураження слизової оболонки рота і червоної кайми губ зазвичай є вторинним і виникає при наявності туберкульозного процесу в легенях, лімфатичних вузлах або кістках. Мікобактерії туберкульозу потрапляють на слизову оболонку рота найчастіше гематогенним або лімфогенним шляхом з первинного туберкульозного вогнища. Слизова оболонка рота завдяки вираженій резистентності є несприятливим середовищем для розмноження мікобактерії туберкульозу. Як правило, вони швидко гинуть на її поверхні. Однак при наявності пошкоджень слизової оболонки мікобактерії можуть проникнути через неї і викликати первинну туберкульозну виразку. Первинний туберкульоз в порожнині рота зустрічається вкрай рідко, в основному у дітей.

У 80-х роках ХХ століття людство розподілилось на дві частини - ті, що інфіковані ВІЛ та ті, що не інфіковані вірусом. За прогнозами ВООЗ до 2000 року загальна кількість ВІЛ-інфікованих буде складати біля 30 млн., а кількість загиблих від СНІДу досягатиме 2 млн. на рік. Це і визначає актуальність теми.

Лікареві необхідні глибинні знання етіології та патогенезу імунних порушень, ранньої діагностики клінічних та імунопатологічних змін у розвитку СНІД, лікування та профілактики захворювання.

### 2. Конкретні цілі:

1. Вивчити імунологію специфічних запальних процесів ШЛД ( сифіліс).
2. Знать механізми формування та особливості імунної відповіді при специфічних бактеріальних (туберкульоз) інфекціях у стоматології.
3. Знать механізми формування та особливості імунної відповіді при вірусних інфекціях у стоматології.
4. Знать механізми формування та особливості імунної відповіді при грибкових (актиномікоз) інфекціях у стоматології.
5. Засвоїти шляхи пригнічення інфекційними збудниками імунної відповіді..
6. Засвоїти імунодіагностику, дифдіагностику та лікування хворих на ВІЛ-інфекцію.
- 7.

### 3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліна	Отримані навички
Анатомія	Оцінювати будову тимусу, лімфатичних вузлів, пейєрових бляшок, селезінки, червоного кісткового мозку.
Нормальна фізіологія	Пояснювати функціонування центральних та периферичних органів імунної системи.
Біохімія	Знать дію цитокінів, дію різних груп біологічно активних речовин.
Мікробіологія та вірусологія	Знать імунну відповідь, діагностику бактеріальної та вірусної інфекції.
Терапія	Оцінювати патогенез та клінічні прояви алергічних захворювань та вторинних імунодефіцитів.
Фтизіатрія	Знаті перебіг та клінічні прояви туберкульозу, як клітинно-залежної імунної реакції. Збір імунологічного та алергологічного анамнезу. Вміти поставити імунологічний діагноз. Принципи лікування.
Стоматологія	Знать структурно-функціональну організацію лімфоїдної тканини слизової оболонки порожнини рота.

#### 4. Завдання для самостійної роботи під година підготовки до заняття.

##### 4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинний засвоїти студент при підготовці до заняття

Термін	Визначення
Генералізований парадонтит	дистрофічно-запальне захворювання тканини пародонту (ясен, періодонту, альвеолярної кістки, зубів)
Перикоронарійт (перикоронарний абсцес)	запальний процес у м'яких тканинах, що оточують зуб, який не прорізався або напівпрорізався - третій моляр (зуб мудрості) нижньої щелепи.
Туберкульозний вовчак	туберкульозне захворювання слизової оболонки рота виникає у людей з хорошою реактивністю по відношенню до збудника.
Папульозний сифілід	найчастіша форма ураження порожнини рота, особливо часто він виникає у людей, що палять, з травмами СОПР.
Одонтогенний сепсис	одне з найбільш важких ускладнень неспецифічного гнійно-запального захворювання, що характеризується невідповідністю тяжкості загальних розладів його місцевим проявам.

##### 4.2. Теоретичне питання до заняття

1. Механізми формування та особливості імунної відповіді при специфічних бактеріальних (туберкульоз) інфекціях у стоматології.
2. Механізми формування та особливості імунної відповіді при вірусних інфекціях у стоматології.
3. Механізми формування та особливості імунної відповіді при грибкових (актиномікоз) інфекціях у стоматології.
4. Засвоїти імунодіагностику, дифдіагностику та лікування хворих на ВІЛ-інфекцію.

##### 4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

1. Скласти план обстеження хворих з специфічними запальними процесами ЩЛД.
2. Скласти план обстеження хворих з ВІЛ-інфекцією.
3. Опанування навичками оцінки даних лабораторних алергологічних, токсико-алергічних тестів хворих з специфічними запальними процесами ЩЛД.
4. Проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати клінічний діагноз у хворих зі специфічними запальними процесами ЩЛД на підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження.
5. Призначати лікування, визначати прогноз, проводити первинну та вторинну профілактику при специфічних запальних процесах ЩЛД.
6. Призначати лікування, визначати прогноз, проводити профілактику при ВІЛ-інфекції.
7. Вміти надавати невідкладну допомогу при специфічних запальних процесах ЩЛД.

##### Зміст теми

**Туберкульоз** - хронічне інфекційне захворювання, збудником якого є мікобактерія туберкульозу (паличка Коха). Туберкульоз в порожнині рота - рідкісне захворювання, оскільки слизова оболонка рота малосприйнятлива до мікобактерій туберкульозу. Первинний туберкульоз (первинний туберкульозний комплекс) практично в порожнині рота дорослих людей не розвивається. Вторинний туберкульоз слизової оболонки рота як наслідок туберкульозу легенів або шкіри зустрічається головним чином в двох формах -

туберкульозного вовчаку і міліарно-виразкового туберкульозу. Надзвичайно рідко спостерігається коліквативний туберкульоз (скрофулодерма).

**Туберкульозний вовчак.** Це найбільш часте туберкульозне захворювання слизової оболонки рота виникає у людей з хорошою реактивністю по відношенню до збудника. Воно вражає переважно шкіру обличчя. Нерідко процес з шкіри носа поширюється на шкіру верхньої губи, червону облямівку губ і слизову оболонку рота. Може бути і ізольована поразка червоної облямівки верхньої губи. Найбільш часта локалізація туберкульозного вовчаку в порожнині рота - верхня губа, ясна і альвеолярний відросток верхньої щелепи в області фронтальних зубів, тверде і м'яке піднебіння. Первинний елемент - специфічний туберкульозний горбок (люпома), м'який, червоного або жовто-червоного кольору діаметром 1-3 мм. Горбки розташовуються групами. Ростуть по периферії вогнища, а в центрі його легко руйнуються приводячи до появи виразок з м'якими малоболючими набряклими краями. Осередок ураження має вигляд поверхневої виразки, покритої яскраво-червоними або жовто-червоними чистими або з жовтуватим нальотом папіломатозними розростаннями, що легко кровоточать, нагадують малину. Кісткова тканина міжзубних перегородок руйнується, зуби стають рухливими і випадають. Уражена губа сильно набрякає, збільшується в розмірі, покривається щедрими кров'янисто-гнійними кірками, після видалення яких оголюються виразки. Виникають хворобливі тріщини на губах.

Характерні для туберкульозного вовчаку симптом яблучного желе і проба із зондом. При натисканні предметним склом на шкіру або червону облямівку губ уражена тканина блідне, стають видимими ліпоми у вигляді жовтувато-коричневих вузликів, схожих за кольором на яблучне желе (симптом яблучного желе). При натисканні зонд легко провалюється в люпому (проба із зондом, феномен Пospelова).

Регіонарні лімфатичні вузли збільшуються і ущільнюються. Реакція Пірке у більшості випадків позитивна. У виразках бацили Коха виявляються дуже рідко навіть при багатократних дослідженнях.

У хворих з тривалопоточним вовчаковим процесом розвиваються на місці поразки гладкі блискучі рубці. При локалізації на губі смороді сильно її деформують, що призводить до утруднення їди, спотворення мови. Без лікування процес триває невизначено довго, на рубцях можуть виникнути свіжі горбки. Вогнища вовчаку в порожнині рота нерідко ускладнюються вторинною інфекцією (коки, гриби *Candida*).

**Міліарно-виразковий туберкульоз.** На слизовій оболонці рота він розвивається повторно в результаті аутоінокуляції бацил Коха з відкритих осередків інфекції, найчастіше з легенів при важкій прогресуючій течії процесу. Реактивність до збудника у таких осіб знижена.

Мікобактерії туберкульозу, виділяючись, в значній кількості з мокротою, впроваджуються в слизову оболонку в місцях травм, розвиваються типові туберкульозні горбки, після розпаду яких в центрі вогнища утворюється виразка. Тому локалізуються виразки в місцях найбільшої травми. Це найчастіше слизова оболонка щік по лінії зімкнення зубів, спинка і бічні поверхні мови, м'яке піднебіння. Кількість виразок звичайна 1-3.

Спочатку утворюється невелика, як правило, дуже болюча виразка, яка росте по периферії, досягаючи іноді великих розмірів. Виразка зазвичай неглибока, з нерівними підритими м'якими краями. Дно її і краї мають зернисту будову за рахунок горбків, що не розпалися, покриті жовтувато-сірим нальотом. Навколишні тканини набряклі, навколо виразки іноді можна виявити дрібні абсцеси - так звані зерна. Регіонарні лімфатичні вузли спочатку можуть не промацуватися, надалі пальпуються збільшені, еластично щільні, хворобливі.

Зовнішній вигляд хворобливого (схуднення, задишка, пітливість), підвищення температури тіла, зміни в аналізі крові часто наводять на думання про важке загальне захворювання. Реакція Пірке часто негативна. У зішкрібах з виразок при цитологічному

дослідженні знаходять велетенські клітини Пирогова-Лангханса і епітеліоїдні клітини, нерідко вдається виявити бацили Коха.

На жаль, хворі, що страждають навіть важкими формами туберкульозу легенів, іноді не знають про своє захворювання. Виникнення виразок на слизовій оболонці порожнини рота приводить їх до стоматолога. У подібних випадках головне завдання стоматолога - поставити або припустити правильний діагноз і без зволікання направити хворого на обстеження і лікування до фтизіатра.

**Сифіліс** - хронічне інфекційне захворювання, викликається блідою трепонемою. При природженому сифілісі збудник проникає в організм плоду через плаценту від хворої матері. При придбаному сифілісі зараження відбувається через шкіру і слизові оболонки шляхом прямого контакту (в основному статевого) або через різні предмети, забруднені виділеннями, що містять збудника. Зараження може настати і через медичні інструменти, у тому числі стоматологічні (наконечники, дзеркала), якщо не зроблено достатнє їх знезараження. Обов'язковою умовою зараження є ушкодження рогового шару шкіри або покривного епітелію слизової оболонки. Проте деякі автори вважають, що бліда трепонема може проникнути через неушкоджену слизову оболонку. Зараження може статися і при безпосередньому попаданні збудника в кров, наприклад, через рану на руках лікаря при операціях. Медичні працівники, частіше гінекологи і стоматологи, можуть заразитися при лікуванні хворих. Найбільш заразні хворі з активними проявами сифілісу в первинний і вторинний періоди при локалізації їх на статевих органах і в порожнині рота. Бліда трепонема швидко проникає в організм в основному по лімфатичній системі і вже через 1-2 доби досягає регіонарних лімфатичних вузлів. Інкубаційний період триває в середньому 21-28 днів.

**Первинний сифіліс.** Первинна сифілома або твердий шанкр, виникає на місці первинного впровадження інфекції. Твердий шанкр, одиничний або у кількості 2-3, локалізується частіше на червоній облямівці губ, рідше - на слизовій оболонці рота (мова, піднебінні мигдалини або інші ділянки). Твердий шанкр в типових випадках розпочинається з гіперемії і ущільнення обмеженої ділянки, яка збільшується до 1 -2 см в діаметрі. Потім центральна частина його на поверхні некротизується, виникає безболісна ерозія або поверхнева блюдцеподібна виразка круглої або овальної форми з підведеними рівними краями. У основі її промацується потужний хрящоподібний інфільтрат. Дно виразки рівне, блискуче, м'ясо-червоного кольору, без нальоту або покрите сірувато-жовтим «сальним» нальотом.

Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, хрящовидно-щільні, безболісні при пальпації, не спаюються між собою і з навколишніми тканинами.

У порожнині рота, що не санована, при поганій гігієні твердий шанкр може ускладнюватися стафілострептококовою інфекцією або фузоспірохетозом.

**Вторинний сифіліс.** Слизова оболонка рота при вторинному сифілісі вражається дуже часто. Це відноситься як до вторинного свіжого сифілісу, так і до рецидивного. Прояви в порожнині рота виникають одночасно зі шкірними, але можуть бути і ізольованими. Для проявів вторинного сифілісу характерні фокусність розташування елементів, часта відсутність суб'єктивних відчуттів. У порожнині рота в цій стадії захворювання виникають в основному дві форми ураження: плямистий (макульозний) і папульозний сифіліди, рідко пустульозний сифілід.

*Плямистий сифілід* локалізується найчастіше в зіві і на м'якому піднебінні, характеризується появою червоних різко обмежених плям, що зливаються в еритему, також чітко відмежовану від незміненої слизової оболонки. Без лікування ці зміни тримаються не менше 1 міс. Диференціювати їх необхідно від алергічних висипань.

*Папульозний сифілід* - найчастіша форма ураження порожнини рота. Особливо часто він виникає у людей тих, що палять, з травмами. Улюблена локалізація - мигдалини, м'яке небо і дужки, рідше слизова оболонка щік, губ, язика, ясен. Папули і відокремлюване ерозій містять величезну кількість трепонем. Характерна фокусність розташування цих

елементів. Клінічна картина придбаває риси стоматиту і ангіни Венсана, тим більше що укриті виразками папули можуть викликати значну болючість.

*Пустульозний (виразковий) сифілід* зустрічається в порожнині рота рідко, зазвичай у ослаблених хворих, і проявляється як інфільтрат, що переходить у виразку з некротично-гнійним нальотом і часто з гострими запальними явищами, характерний специфічний склераденіт.

**Третинний сифіліс.** Він починається через 3-5 років після зараження і може тривати десятиліттями. Слизова оболонка рота вражається досить часто. Спостерігаються дві форми ураження: гуми і горбковий сифілід.

*Гуми*, поодинокі або множинні, локалізуються переважно на м'якому і твердому небі, рідше на мові. У товщі слизової оболонки з'являються безболісні вузли. Вони поступово збільшуються, досягаючи нерідко великих розмірів - 3 см і більше в діаметрі. Потім центр гуми розпадається, виникає глибока кратероподібна виразка з некротичним стержнем в центрі. Виразка оточена великим щільним інфільтратом, краї її гладкі, непідриті. Поверхня виразки застійно-червоного кольору, покрита дрібною грануляцією. При локалізації на твердому піднебінні процес первинно вражає кістку і окістя, виникають некроз кістки, секвестрація її і часто великі дефекти, прорив твердого піднебіння.

Гумозна поразка може протікати у вигляді дифузного склерозуючого сифілітичного глоситу - розвитку суцільного глибокого інфільтрату, захоплюючого підслизовий і м'язовий шари.

*Горбковий сифілід* локалізується найчастіше на губах, альвеолярних відростках і небі і є дрібними щільними безболісними горбками синюшно-червоного кольору. Вони мають схильність до групового розташування, швидко розпадаються, призводячи до утворення виразки. На відміну від туберкульозного вовчаку краю таких виразок щільні.

Регіонарні лімфатичні вузли при третинному сифілісі можуть не реагувати або давати неспецифічну реакцію на впровадження вторинної інфекції. Виявити бліду спірохету у вогнищах третинного сифілісу вдається дуже рідко. Реакція Васермана і осадові реакції бувають позитивними в 50-80%, реакції імунофлюоресценції і імобілізації блідих трепонем позитивні в 100% випадків. При клінічній підозрі сифіліс хворого необхідно направити на консультацію до венеролога.

### **Актиномікоз**

Актиномікоз, або променисто-грибкова хвороба, інфекційне захворювання, що виникає в результаті впровадження в організм актиноміцетів (променистих грибів). Захворювання може вражати усі органи і тканини, але частіше (80-85% випадків) щелепно-лицьову область.

У розвитку актиномікозу значну роль грають змішана інфекція - стрептококи, стафілококи, диплококи і інші коки, а також анаеробні мікроби - бактеріїди, анаеробні стрептококи, стафілококи та ін. Анаеробна інфекція допомагає проникненню актиноміцетів в тканині щелепно-лицьової області і подальшому поширенню їх по клітинних просторах.

*Патогенез.* Актиномікоз виникає в результаті аутоінфекції, коли променисті гриби проникають в тканини щелепно-лицьової області, і формується специфічна актиномікозна гранулема або декілька гранулем. У порожнині рота актиноміцети знаходяться в зубному нальоті, каріозних порожнинах зубів, патологічних зубоясенних кишнях, на мигдаликах; актиноміцети складають основну строму зубного каменю.

Розвиток актиномікозного процесу відбиває складні зміни імунобіологічної реактивності організму, чинників неспецифічного захисту у відповідь на впровадження інфекційного агента - променистих грибів. У нормі постійна присутність актиноміцетів в порожнині рота не викликає інфекційного процесу, оскільки між імунологічними механізмами організму і антигенами променистих грибів існує природна рівновага.

Основним механізмом розвитку актиномікозу є порушення імунної системи. Для розвитку актиномікозу в організмі людини потрібні особливі умови: зниження або

порушення імунобіологічної реактивності організму, чинника неспецифічного захисту у відповідь на впровадження інфекційного агента - променистих грибів. Серед загальних чинників, що порушують імунітет, можна виділити первинні або вторинні імунодефіцитні захворювання і стани. Велике значення мають місцеві патогенетичні причини - одонтогенні або стоматогенні, рідше - тонзилогенні і риногенні запальні захворювання, а також ушкодження тканин, що порушують нормальний симбіоз актиноміцетів і іншої мікрофлори. При актиномікозі розвиваються порушення специфічного імунітету і феномени імунопатології, з яких ведучим є алергія.

Вхідними воротами впровадження актиномікозної інфекції при ураженні тканин і органів щелепно-лицьової області можуть бути каріозні зуби, патологічні зубоясна кішечка, пошкоджена і запалена слизова оболонка порожнини рота, зіву, носа, протоки слинних залоз та ін.

Актиноміцети від місця впровадження поширюються контактним, лімфогенним і гематогенним шляхами. Зазвичай специфічне вогнище розвивається в добре васкуляризованих тканинах: рихлій клітковині, з'єднувально-тканинних прошарках м'язів і органів кістки, де актиноміцети утворюють колонії - друзи.

Інкубаційний період коливається від декількох днів до 2-3 тижнів, але може бути і тривалішим - до декількох місяців.

*Патологічна анатомія.* У відповідь на впровадження в тканини променистих грибів утворюється специфічна гранулема. Безпосередньо навколо колоній променистого гриба - друз актиноміцетів скупчуються полінуклеари і лімфоцити. По периферії цієї зони утворюється багата тонкостінними судинами малого калібру грануляційна тканина, що складається з круглих, плазматичних, епітеліоїдних клітин і фібробластів. Тут зрідка виявляються велетенські багатоядерні клітини. Характерна наявність ксантомних клітин. При цьому макрофаги спрямовуються до колоній друз променистого гриба, захоплюють шматочки міцелія і з ними мігрують в сусідні із специфічною гранулемою тканини. Там утворюється вторинна гранулема. Далі подібні зміни спостерігаються у вторинній гранулемі, утворюється третинна гранулема, і т. д. Дочірні гранулеми дають початок дифузним і осередковим хронічним інфільтратам. По периферії специфічної гранулеми грануляційна тканина дозріває і перетворюється на фіброзну.

Морфологічні зміни при актиномікозі знаходяться в прямій залежності від реактивності організму - чинників специфічного і неспецифічного його захисту. Це обумовлює характер тканинної реакції - переважання і поєднання ексудативних і проліферативних змін.

*Клінічна картина* хвороби залежить від індивідуальних особливостей організму, що визначають міру загальної і місцевої реакції, а також від локалізації специфічної гранулеми в тканинах щелепно-лицьової області.

Актиномікоз найчастіше протікає як гострий або хронічний із загостреннями запальний процес. При тривалості захворювання 2-3 місяців і більше у осіб, обтяжених супутньою патологією (первинні і вторинні імунодефіцитні захворювання і стани), актиномікоз придбаває хронічний перебіг і характеризується гіперергічною запальною реакцією. Порівняно рідко актиномікоз протікає як гострий прогресуючий і хронічний гіперпластичний.

Залежно від клінічних проявів хвороби і особливостей її течії, пов'язаних з локалізацією специфічної гранулеми, треба розрізняти наступні клінічні форми актиномікозу особи, шиї, щелеп і порожнини рота : 1) шкірну, 2) підшкірну, 3) слизову підоболонку, 4) слизову оболонку, 5) одонтогенну актиномікозну гранулему, 6) підшкірно-міжм'язову (глибоку), 7) актиномікоз лімфатичних вузлів, 8) актиномікоз периоста щелепи, 9) актиномікоз щелеп, 10) актиномікоз органів порожнини рота - язика, мигдалин, слизових залоз, верхньощелепної пазухи.

*Шкірна форма.* Зустрічається рідко. Виникає як одонтогенний, так і в результаті ушкодження шкірного покриву. Хворі скаржаться на незначні болі і ущільнення на

невеликому протязі шкіри, при опитуванні вказують на поступове збільшення і ущільнення вогнища або вогнищ.

Актиномікоз шкіри протікає без підвищення температури тіла. При огляді визначається запальна інфільтрація шкіри, виявляється один або декілька вогнищ, що проростають назовні. Це супроводжується стоншуванням шкіри, зміною її кольору від яскраво-червоного до буро-синього. На шкірі обличчя і шиї можуть переважати пустули або горбки, зустрічається їх поєднання.

**Підшкірна форма** характеризується розвитком патологічного процесу в підшкірній клітковині, як правило, поблизу одонтогенного вогнища. Хворі скаржаться на болі і припухлість. З анамнезу можна з'ясувати, що підшкірна форма виникла в результаті передування гнійного одонтогенного захворювання. Також ця форма може розвинутися при розпаді лімфовузлів і залучення до процесу підшкірної клітковини.

Патологічний процес при цій формі актиномікозу відрізняється тривалою, але спокійною течією. Період розпаду специфічної гранулеми може супроводжуватися незначними болями і субфебрильною температурою.

При огляді в підшкірній клітковині визначається округлий інфільтрат, спочатку щільний і безболісний. В період розпаду гранулеми шкіра спаюється з належними тканинами, стає яскраво-рожевою до червоної, в центрі вогнища з'являється ділянка розм'якшення.

Підслизова *форма* зустрічається порівняно рідко, при ушкодженні слизової оболонки порожнини рота - прикушенні, попаданні чужорідних тіл і т. д.

Форма розвивається без підйому температури тіла. Больові відчуття у вогнищі поразки помірні. Залежно від локалізації болю можуть посилюватися при відкриванні рота, розмові, ковтанні. Далі з'являється відчуття чужорідного тіла, незручності. При пальпації визначається округлої форми щільний інфільтрат, який надалі обмежується. Слизова оболонка над ним спаюється.

*Актиномікоз слизової оболонки рота* зустрічається рідко. Променистий гриб проникає через пошкоджені слизові оболонки покриви, травмуючими чинниками найчастіше є чужорідні тіла, іноді - гострі краї зубів.

Актиномікоз слизової оболонки порожнини рота характеризується повільною, спокійною течією, не супроводжується підвищенням температури тіла. Болі у вогнищі незначні.

При огляді визначається поверхнево розташований запальний інфільтрат з яскраво-червоною слизовою оболонкою оболонкою над ним. Часто спостерігається поширення вогнища назовні, його прорив і утворення окремих дрібних свищуватих ходів, з яких вибухає грануляція.

*Одонтогенна актиномікозна гранулема* в тканинах періодонта зустрічається рідко, але розпізнається важко. Це вогнище завжди має тенденцію до поширення в інші тканини. При локалізації гранулеми в шкірі і підшкірній клітковині спостерігається тяж по перехідній складці, що йде від зуба до вогнища в м'яких тканинах; при підслизовому вогнищі тяжа немає. Процес часто поширюється до слизової оболонки, при черговому загостренні вона стоншується, утворюючи свищуватий хід.

*Підшкірно-міжм'язова (глибока) форма* актиномікозу зустрічається часто. При цій формі процес розвивається в підшкірній, міжм'язовій, міжфасціальній клітковині, поширюється на шкіру, м'язи, щелепні і інші кістки особи. Вона локалізується в поднижньощелепній, щічній і привушно-жувальній області, а також вражає тканині скроневої, підочноямкової, вилицюватій областей, підскроневої і крилоподібно-піднебінній ямок, крилоподібно-щелепного і навкологлоткового просторів і інших областей шиї.

При глибокій формі актиномікозу хворі вказують на появу припухлості внаслідок запального набряку і подальшої інфільтрації м'яких тканин.

Часто першою ознакою є прогресуюче обмеження відкривання рота, т. до.



променисті гриби, що проростають в тканину, вражають жувальну і внутрішню крилоподібну м'язи, внаслідок чого і виникає те, що турбує хворого обмеження відкривання рота.

При огляді відзначається синюшність шкірного покриву над інфільтратом; вогнища розм'якшення, що виникають в окремих ділянках інфільтрату, нагадують абсцеси, що формуються. Прорив стоншеної ділянки шкіри веде до її перфорації і виділення тягучої гноєвидної рідини, що нерідко містить дрібні білуваті зерна - друзи актиноміцетів.

Гострий початок або загострення захворювання супроводжується підвищенням температури тіла до 38 - 39°С, болями. Після розкриття актиномікозного вогнища гострі запальні явища стихають. Відзначається дошкообразна щільність периферичних відділів інфільтрату, ділянки розм'якшення в центрі зі свищуватими ходами. Шкіра над ураженою ділянкою спаяна, синюшна. У подальшому актиномікозний процес розвивається по двох напрямках: відбувається поступова резорбція і розм'якшення інфільтрату або поширення на сусідні тканини, що іноді призводить до вторинної поразки кісток особи або метастазування в інші органи.

*Актиномікоз лімфатичних вузлів* виникає при одонтогенному, тонзилогенному, отогенному шляхах поширення інфекції.

Процес може проявлятися у вигляді актиномікозного лімфангіту, абсцедуючого лімфаденіту, аденофлегмони або хронічного гіперпластичного лімфаденіту.

Клінічна картина лімфангіту відрізняється поверхнево розташованим плоским інфільтратом, спочатку щільним, а потім що розм'якшується і спаюється з шкірою. Іноді інфільтрат буває у вигляді щільного тяжа, що йде від ураженого лімфовузла вгору або вниз по шії.

*Абсцедуючий актиномікозний лімфаденіт* характеризується скаргами на обмежений, злегка хворобливий щільний вузол. Захворювання розвивається в'яло, без підвищення температури тіла. Лімфовузол збільшений, поступово спаюється з прилеглими тканинами, навколо нього наростає інфільтрація тканин. При абсцедуванні посилюються болі, підвищується температура тіла до субфебрильної, з'являється погіршення здоров'я. Після розкриття абсцесу процес піддається зворотному розвитку, залишається щільний рубцево-змінений конгломерат.

*Аденофлегмона* характеризується скаргами на різкі болі в ураженій області, клініка нагадує картину флегмони, викликану гнієродною інфекцією.

При гіперпластичному актиномікозному лімфаденіті спостерігається збільшений, щільний лімфатичний вузол, що нагадує пухлину або пухлиноподібне захворювання. Характерна повільна, безсимптомна течія. Процес може загостряться і абсцедувати.

*Актиномікоз періоста щелепи* в порівнянні з іншими формами зустрічається рідко. Протікає у вигляді ексудативного або продуктивного запалення.

При *ексудативному періоститі щелепи* запальні явища розвиваються в області зуба і переходять на вестибулярну поверхню альвеолярного відростка і тіло щелепи. Больові відчуття виражені слабо, самопочуття не порушене.

Клінічно розвивається щільний інфільтрат напередодні порожнини рота, згладжена нижнього зведення. Слизова оболонка над ним червона, іноді з синюватим відтінком. Потім інфільтрат повільно розм'якшується, обмежується, з'являється хворобливість. Перкусія зуба безболісна, він як би «пружинить». При розкритті вогнища не завжди виділяється гній, часто відзначається розростання грануляції.

При продуктивному актиномікозному періоститі відзначається потовщення основи нижньої щелепи за рахунок окістя. Процес з окістя альвеолярної частини переходить на основу щелепи, деформуючи і потовщуючи її край.

Рентгенологічно зовні альвеолярної частини, підстави тіла щелепи і особливо по нижньому краю визначаються рихлі періостальні потовщення неоднорідної структури.

*Актиномікоз щелепи.* Патологічний процес при первинній поразці щелеп частіше локалізується на нижній щелепі і дуже рідкісний - на верхній. Первинний актиномікоз

щелепи може бути у вигляді деструктивного і продуктивно-деструктивного процесу.

Первинний деструктивний актиномікоз щелепи може проявлятися у вигляді внутрішньокісткового абсцесу або внутрішньокісткової гуми.

При внутрішньокістковому абсцесі хворі скаржаться на болі в області ураженого відділу кістки. При сусідстві вогнища з каналом нижньої щелепи порушується чутливість в області розгалуження нерва підборіддя. Надалі болі стають інтенсивними, набувають характеру невралгічних. З'являється набряк прилеглих до кістки м'яких тканин.

Клініка кісткової гуми характеризується повільною, спокійною течією з незначними больовими відчуттями; супроводжується загостреннями, при яких виникає запальна контрактура жувальних м'язів.

Рентгенологічно первинний деструктивний актиномікоз щелеп проявляється наявністю в кістці однієї або декількох порожнин округлої форми, що злилися, що не завжди чітко контурують. При гумі вогнище може бути оточене зоною склерозу.

Первинна продуктивно-деструктивна поразка щелеп спостерігається переважно у дітей, підлітків, причина - одонтогенний або тонзилогенний запальний процес. Відзначається потовщення кістки за рахунок періостальних накладень, яке прогресивно збільшується і ущільнюється, симулюючи новоутворення.

Перебіг хвороби тривалий - від 1-3 років до декількох десятиліть. На тлі хронічного перебігу бувають окремі загострення, схожі з такими при деструктивному процесі.

На рентгенограмі видно новоутворення кістки, що йде від окістя, ущільнення будови компактної і губчастої речовини в області тіла, гілки нижньої щелепи. Виявляються окремі вогнища резорбції; дні порожнини дрібні, майже точкові, інші великі. Більш менш виражений склероз кістки в колі цих вогнищ.

*Актиномікоз органів порожнини рота* зустрічається порівняно рідко і представляє значні труднощі для діагностики.

Клініка *актиномікозу мови* може протікати у вигляді дифузного запального процесу за типом флегмони або абсцесу. На спинці або кінчику язика виникає малохворобливий вузол, який довго залишається без змін, а після 1-2 міс. дозволяється абсцедуванням і розкриттям назовні з утворенням свищів і вибуханням щедрої грануляції.

**Актиномікоз слинових залоз** може бути первинним і вторинним. Клініка різноманітна, залежно від протяжності процесу в залозі і характеру запальної реакції можна виділити наступні форми актиномікозу слинових залоз: 1) ексудативний обмежений і дифузний актиномікоз; 2) продуктивний обмежений і дифузний актиномікоз; 3) актиномікоз глибоких лімфовузлів в привушній слиновій залозі.

**Діагноз.** Діагностика актиномікозу у зв'язку зі значною різноманітністю клінічної картини захворювання представляє деякі утруднення. В'яла і тривала течія одонтогенних запальних процесів, безуспішність протизапальної терапії, що проводиться, завжди насторожують відносно актиномікозу.

Клінічний діагноз актиномікозу повинен підкріплюватися мікробіологічним дослідженням відокремлюваного, проведенням шкірно-алергічної проби з актинолізатом і іншими методами імунодіагностики, патоморфологічним дослідженням. В окремих випадках потрібно повторні, часто багатократні діагностичні дослідження.

Мікробіологічне вивчення відокремлюваного повинне полягати в дослідженні нативного препарату, цитологічному дослідженні забарвлених мазків і у ряді випадків у виділенні патогенної культури шляхом посіву.

Дослідження відокремлюваного в нативному препараті є найбільш простим методом визначення друз і елементів променистих грибів. Цитологічне дослідження забарвлених мазків дозволяє встановити наявність міцелія актиноміцетів, вторинної інфекції, а також судити по клітинному складу про реактивні здібності організму (фагоцитоз та ін.).

**Диференціальний діагноз.** Актиномікоз диференціюють від ряду запальних захворювань: абсцесу, флегмони, періоститу і остеомієліту щелепи, туберкульозу,

сифілісу, пухлин і пухolinoподібних процесів. Клінічній діагностиці допомагають мікробіологічні дослідження, специфічні реакції, серодіагностика. Важливу роль в дифдіагностиці пухлин грають морфологічні дані.

**Лікування.** Терапія актиномікозу щелепно-лицьової області має бути комплексною і включати: 1) хірургічні методи лікування з місцевою дією на рановий процес; 2) дія на специфічний імунітет; 3) підвищення загальної реактивності організму; 4) дія на супутню гнійну інфекцію; 5) протизапальну, десенсибілізуючу, симптоматичну терапію, лікування супутніх захворювань; 6) фізичних методів лікування і ЛФК.

Хірургічне лікування актиномікозу полягає в: 1) видаленні зубів, вхідними воротами інфекції, що явилися; 2) хірургічний обробці актиномікозних вогнищ в м'яких і кісткових тканинах, видаленні ділянок надмірно новоутвореної кістки і у ряді випадків лімфатичних вузлів, уражених актиномікозним процесом.

Велике значення має відхід за раною після розкриття актиномікозного вогнища. Показано її тривале дренивання, подальше вискоблювання грануляції, обробку уражених тканин 5% настоянкою йоду, введення порошку йодоформу. При приєднанні вторинної гнієрідної інфекції показано введення антибіотиків, що депонує.

При нормергичній течії актиномікозу проводять актинолізатотерапію або призначають спеціально підібрані імуномодулятори, а також загальнозміцнюючі стимулюючі засоби і в окремих випадках біологічно активні лікарські препарати.

Терапію актиномікозу з гіпергичною запальною реакцією розпочинають з детоксикаційного, загальнозміцнюючого і стимулюючого лікування. Актинолізат і інші імуномодулятори призначають строго індивідуально. Для того, щоб зняти інтоксикацію, внутрішньовенно краплинно вводять розчин гемодезу, реополіглюкіну з додаванням вітамінів, кокарбоксілази. У комплекс лікування хронічної інтоксикації включають полівітаміни з мікроелементами, ентеросорбенти, щедre питво з настоєм лікарських трав. Таке лікування проводять по 7-10 днів неповним 10 днів у складі 2-3 курсів. Після 1-2 курсу призначають імуномодулятори: Т-активін, тимазін, актинолізат, стафілококовий анатоксин, левамизол.

При гиперергическом типі процесу з вираженою сенсibiliзацією до променистого гриба лікування розпочинають із загальної антибактеріальної, ферментативної і комплексної інфузійної терапії, спрямованої на корекцію гемодинаміки, ліквідацію метаболічних порушень, дезінтоксикацію. Призначають препарати, що мають десенсибілізуюче, загальнозміцнююче і тонізує властивостями. У комплексі лікування застосовують вітаміни групи В і 3, кокарбоксілазу, АТФ. Після курсу такого лікування (від 2-3 тиж. до 1-2 міс.) на підставі даних імунологічного дослідження призначають курс імунотерапії актинолизатом або левамизолом.

Важливе місце в комплексному лікуванні займає стимулююча терапія: гемотерапія, призначення антигенних стимуляторів і загальнозміцнюючі засоби - полівітаміни, вітаміни В1, В12, 3, екстракту алое, продигозану, пентоксилу, метілурацилу, левамизолу, Т-активіну, тималіну. Лікування повинне поєднуватися з призначенням антигістамінних засобів, піразолонових похідних, а також симптоматичній терапії.

Рекомендують застосовувати фізичні методи лікування (УВЧ, іонофорез, фонофорез лікарських речовин, випромінювання гелій-неонового лазера) і ЛФК.

**Прогноз** при актиномікозі щелепно-лицьової області у більшості випадків сприятливий.

**Профілактика.** Санують ротову порожнину і видаляють одонтогенні, стоматогенні патологічні осередки. Головним в профілактиці актиномікозу є підвищення загального протиінфекційного захисту організму.

#### ***Клініко-лабораторні прояви ВІЛ***

Хворі з ознаками вказаних патологій в ротовій порожнині підлягають додатковому клінічному, епідеміологічному та серологічному обстеженню з метою виключення чи підтвердження у них можливого захворювання СНІД або вірусоносійство ВІЛ. Необхідно

ще раз підкреслити, що ВІЛ відносно легко (через найдрібніші пошкодження шкіри і слизових оболонок) може проникати в інший організм. Через це лікувально-діагностичні заходи у таких хворих потрібно проводити з дотриманням суворих заходів, які регламентовані спеціальними наказами МОЗ.

У хворих з ВІЛ-інфекцією відмічаються деякі клінічні особливості враження тканин пародонта:

по-перше, це лінійна еритема ясен – різновид гінгівіту, який не пов'язаний з зубною бляшкою, проявляється у вигляді чіткої вогняно-червоної смужки уздовж маргінальних ясен з характерним крапковим або дифузним почервонінням ясневої тканини.

по-друге, це гнійно-некротичні захворювання пародонту, які часто проявляються як виразково-некротичний гінгівіт, виразково-некротичний пародонтит та некротичний стоматит.

Біля 75% хворих на ВІЛ-інфекцією та 35% безсимптомних осіб з серопозитивною реакцією (вірусоносіїв) страждають на грибкові інфекції, які в основному, викликаються кандидозною флорою. Відмічено, що розповсюдження кандидозного ураження з порожнини рота на стравохід нерідко буває першою клінічною ознакою СНІДа. Одними з проявів патології порожнини рота у хворих на ВІЛ є бактеріальні інфекції у вигляді важких форм пародонтиту, некротизуючого гінгівіту, виразок у порожнині рота. Характерні також вірусні захворювання, які часто викликаються вірусами простого герпеса, Herpes zoster та папіломи людини.

Прояви виразково-некротичного гінгівіту, як правило, обмежені маргінальною зоною ясен і характеризуються деструкцією міжзубних сосочків. Подальше розповсюдження процесу за межі маргінальної ясен є проявами виразково-некротичного пародонтиту і може проявлятися патологічними змінами кісткової тканини з втратою зубо-ясневого сполучення. Враження пародонтальної тканини у ВІЛ-інфікованих характеризується присутністю дріжджових грибків, псевдомонад, кишкової мікрофлори.

Кандидозні ураження у хворих з ВІЛ-інфекцією мають три основні прояви: ангулярний хейліт, еритематозний та псевдомембранозний кандидоз.

Типові прояви **ангулярного хейліту** - це еритематозні утворення або щелепний дефект у куточках рота. У хворих з імунодефіцитом нерідко може зустрічатися в сполученні з псевдомембранозним кандидозом, може довгостроково персистувати при відсутності лікування.

При **еритематозному кандидозі** хворі пред'являють скарги на печію в роті, в основному при харчуванні гострими, солоними, кислими продуктами. Сама зона враження має вигляд червоного плоского малопомітного осередку..

Ознакою **псевдомембранозного кандидозу** є кремові або білі сироподібні нальоти на слизовій щік, язика та інших відділів слизової оболонки порожнини рота; характерним є те, що при видаленні нальотів оголюється червона поверхня, що кровоточить.

Одним із самих важких форм ВІЛ-патології є поєднання цієї інфекції з **туберкульозом**. Комбіноване інфікування *Mycobacterium tuberculosis* і ВІЛ є причиною біля третини випадків смерті від СНІДу. По даним деяких авторів розвиток кандидозу порожнини рота може бути ранньою ознакою ВІЛ-інфікування хворих на туберкульоз.

**«Волосяна» лейкоплакія** порожнини рота (збудником якої є вірус Епштейн-Барра) в типовому випадку як ізольована патологія має безсимптомний перебіг. При об'єктивному дослідженні виявляються білі гофровані осередки нальоту з обох боків язика. Характерно, що цей наліт неможливо видалити при пробі зішкрібання. Цей стан, як правило, не вимагає спеціального лікування.

Найбільш частим злоякісним проявом ВІЛ-інфекції порожнини рота є **саркома Капоші**. Основним етіологічним фактором цієї патології є спеціальний герпесвірус (тип 8), який асоційований із цим видом саркоми. Типові прояви саркоми: локальні вузловаті, плямисті або виразкові розростання слизової оболонки, кольором від червоного до

лілового.

**Матеріали для самоконтролю:**

**А. Завдання для самоконтролю**

**Контроль початкового рівня знань:**

1. З яким типом імуноалергічних реакцій по Джеллу-Кумбсу найбільше споріднений процес запалення у хворих на туберкульоз?

- A. I;
- B. II;
- C. III;
- D. IV.+

2. З яким типом імуноалергічних реакцій по Джеллу-Кумбсу найбільше споріднений процес запалення у хворих на сифіліс?

- A. I;
- B. II;
- C. III;
- D. IV.+

3. Вірус СНІДу не вражає:

- A. Т-хелпери 1-го порядку;
- B. Т-хелпери 1-го порядку;
- C. Т-хелпери 1-го порядку;
- D. Цитотоксичні лімфоцити.+

**Ситуаційні задачі:**

1. Хворий 34-х років звернувся до стоматолога із скаргами на наявність виразки на твердому піднебінні, яка з'явилася приблизно місяць тому. Лікувався полосканням відварів трав, але виразка поступово "повзе". Об'єктивно: на слизовій оболонці твердого піднебіння є неглибока болісна виразка з нерівними підритими краями, м'якої консистенції, дно містить грануляції. На периферії виразки видно жовтуваті зернини. Ваш найбільш вірогідний діагноз.

- A \*Туберкульозна виразка
- B Трофічна виразка
- C Ракова виразка
- D первинна сифілома
- E актиномікоз

2. Хворий 39 років скаржиться на наявність виразок і горбків м'якої консистенції на СОПР, кровоточивість ясен, болі і розхитування зубів. Об'єктивно: на 3 мови, ясен є поодинокі виразки з м'якими малохворобливими набряклими краями, покриті жовтим нальотом. Регіонарні лімфовузли збільшені, м'які, безболісні, не спаяні з навколишніми тканинами. Поставте попередній діагноз.

- A \* Туберкульозний вовчак
- B Лепра
- C Сифіліс [третинний період]
- D Скрофулодермія
- E Афта Сеттон

**Контроль кінцевого рівня знань:**

1. Гострий дескваматозний гінгівіт – найгостріше може бути проявом:

- A. Герпетичного гінгівостоматиту

- В. Кандидозу порожнини рота
- С. Червоного плескатої лишаю +
- Д. Герпетичної ангіни

2. Препубертатний періодонтит, як правило, є проявом:

- А. Первинного Т-клітинного імунодефіциту
- В. Дефіциту лейкоцитарної адгезії +
- С. Первинного В-клітинного імунодефіциту
- Д. Дефіциту С3 фрагменту комплементу

3. Найгострішим проявом специфічної інфекції порожнини рота у хворих на ВІЛ є:

- А. Сифіломи
- В. Лейкоплакія
- С. Туберкульоз +
- Д. Дескваматозний гінгівостоматит

4. Який із сучасних імунологічних методів лабораторної діагностики туберкульозу повинен активно використовуватися для виявлення скритого перебігу туберкульозної інфекції (при можливій негативній пробі Манту):

- А. T-spot test
- В. Квантеріновий (GuantiFeron) +
- С. Diaskintest
- Д. Проба Пірне

5. Хворий І., 37 років звернувся до лікаря зі скаргами на наявність болючої виразки на слизовій оболонці порожнини рота, яка утруднює приймання їжі. Об'єктивно: на слизовій оболонці м'якого піднебіння є болюча виразка з підритими м'якими краями розміром 0,5 см в діаметрі. Дно вкрите сіро-жовтими бугорками. Цитологічне дослідження: наявність клітин Ланганса. Поставте діагноз.

- А. Сифіліс.
- В. Трофічна виразка.
- С. \*Туберкульозна виразка.
- Д. Афта Сеттона.
- Е. Декубітальна виразка.

6. Хвора, 25 років, звернулася зі скаргами на наявність виразки на язиці. Об'єктивно: на бічній поверхні язика виразка овальної форми, 1 см в діаметрі з щільно-еластичним інфільтратом в основі, при пальпації безболісна. Лімфатичні вузли на стороні ураження збільшені, щільні, безболісні. Який діагноз найбільш імовірний?

- А. \* Первинний сифіліс, виразкова форма.
- В. Ракова виразка
- С. Виразково-міліарний туберкульоз
- Д. Афта Сеттона
- Е. Шанкріформна піодермія.

7. Хворий Я., 47 років, скаржиться на наявність виразки на спинці язика. Об'єктивно: на спинці язика є неглибока виразка з підритими краями, болісна, навкруги якої численні горбики. Який діагноз найбільш вірогідний?

- А. Декубітальна виразка
- В. \* Туберкульозна виразка
- С. Твердий шанкр
- Д. Ракова виразка

Е. Трофічна виразка

**Рекомендована література:**

**Основна:**

1. Клінічна імунологія та алергології. Підручник / За ред. проф. Г.М. Дранніка. -К.: Здоров'я, 2006. - 888 с.
2. Бобирьов В.М., Ляховський В.І. Клінічна імунологія та алергологія. Учебний посібник. – Полтава, 2011. – 128 с.
3. Казмірчук В.Є., Ковальчук Л.В. Клінічна імунологія та алергологія. - Вінниця: Нова Книга, 2010. - 528 с.
4. Пухлик Б.М. Алергологія . - Вінниця: Нова Книга, 2006. - 228 с.

**Додаткова:**

1. Бажора Ю.І. та співав. Клінічна імунологія. – Одеса: Одеський державний медичний університет, 2000. - 384 с.
2. Кишкун А.А. Иммунологические исследования и методы диагностики инфекционных заболеваний в клинической практике. – М.,2009. – 710 с.
3. Основы клинической иммунологии (учебное пособие для медицинских вузов) / Пер. с англ. Э. Чепель, М. Хайни, С. Мисбах, Н. Сновден. - М: Гэотар-Медиа, 2008. – 416 с.
4. Рабсон А. Основы медицинской иммунологии: пер. с англ. – М.: Мир, 2006. – 319 с.
5. Хаитов Р.М. Иммунология. Учебник для медицинских вузов. - М.: Изд. Гэотар Медиа, 2006. – 526 с.

<http://www.esmo.org>.

<http://www.fda.gov>.

<http://www.medicaldaily.com/immune-system>

<http://www.who.int/mediacentre>

<http://www.medicalnewstoday.com>

<http://www.sciencedaily.com>

**Методичні вказівки склала**

**ас. Ляховська Н. В.**