

ЗАНЯТИЕ 29

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИЙ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА И СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Строение слизистых оболочек

Эпителиальная
клетка

Соединительноткан
ный слой слизистой
оболочки

Мышечный слой
слизистой оболочки

Подслизистая

Мышечный слой



Защитные свойства слизистых оболочек полости рта

- Слизистые оболочки полости рта покрыты большим количеством слюны, выделяемой околоушными и подчелюстными слюнными железами
- Большое количество слюнных желез, расположенных в слизистом слое помогают сохранять слизистые оболочки полости рта влажными и эластичными.
- Слюна обладает антисептическим свойством и предохраняет полость рта от инфицирования, нейтрализуя кислую среду, уничтожая бактерии способствует защите зубов от кариеса

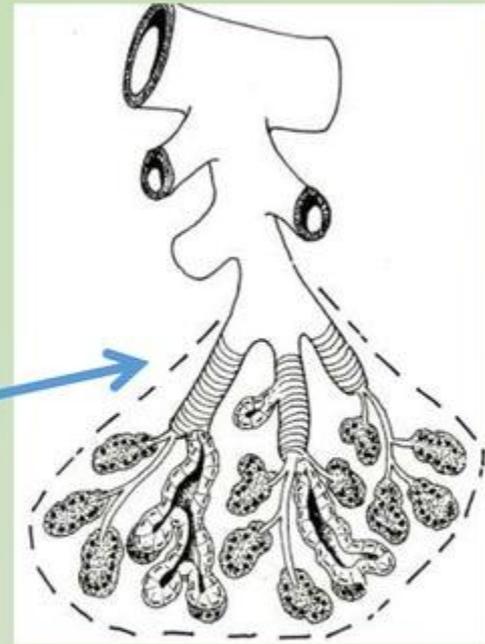
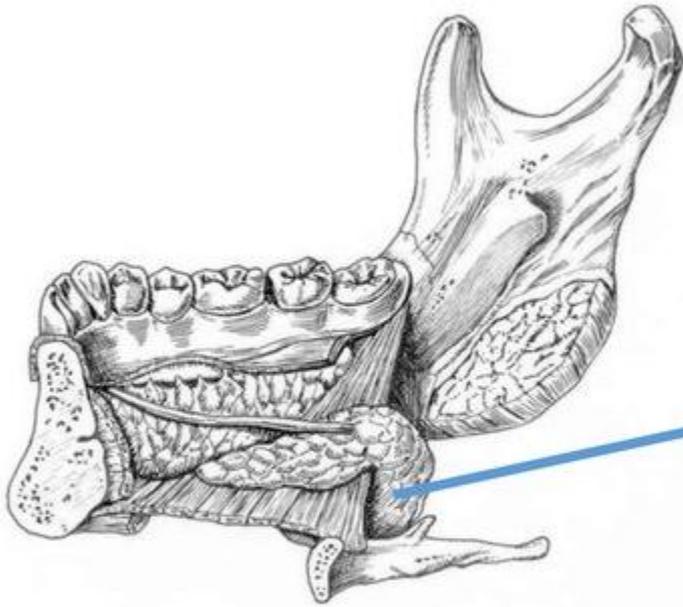
Инфекции слизистой оболочки полости рта

- Заболевания слизистой оболочки полости рта сопровождаются патоморфологическими изменениями — **воспаление, дистрофия, опухоли**
- Воспаление один из наиболее заметных патологических процессов, представляет собой защитную реакцию организма в ответ на действие патогенного фактора
- Воспаление может быть **острым и хроническим**
- Течение и результат воспалительного процесса зависит от реактивности организма, локализации и активности патогенного фактора.

- **Различают три стадии воспаления**

- Kəskin **alterativ** iltihabda epitelin və birləşdirici toxumanın hüceyrə elementlərində distrofik və nekrotik proseslər, damar divarlarının ödemі, mukoid və fibrinoid degenerasiyası və selikli qişanın **nazik birləşdirici toxumadan ibarət təbəqəsi (lamina propria mucosa) lifli komponenti üstünlük təşkil edir.**
- При остром альтеративном воспалении преобладают дистрофические и некротические процессы в клетках эпителия и соединительной ткани, отек стенок сосудов, слизистая и фибриноидная дегенерация, **фиброзный компонент тонкого соединительнотканного слоя слизистой оболочки (собственная пластинка слизистой оболочки).** .
- **Eksudativ** iltihab üçün damarların genişlənməsi, endotel hüceyrələrinin şişməsi, leykositlərlə damar divarlarının və perivaskulyar birləşdirici toxumanın ödemі və infiltrasiyası daha **xarakterikdir.**
- Для **экссудативного воспаления** более характерны вазодилатация, набухание эндотелия, отек и инфильтрация стенок сосудов и периваскулярной соединительной ткани лейкоцитами.
- При пролиферативном воспалении преобладают процессы пролиферации и трансформации клеток, в результате чего формируется зрелая соединительная ткань.

Подчелюстная слюнная железа (glandula submandibularis)



сложная альвеолярно-трубчатая разветвленная железа с белково-слизистым типом секрета.

Острые инфекционные поражения слизистой оболочки полости рта

- **Стоматиты** (от греч. *stoma*, рот, + *-itis*, воспаление) – воспаление слизистой оболочки полости рта.
- Стоматиты – наиболее частое поражение полости рта. Серозные стоматиты наблюдаются при многих острых инфекциях, особенно часто при кори, скарлатине, дифтерии, дизентерии, тифах, пневмонии, гриппе, септических состояниях и др.
- Клиническая картина острого серозного стоматита – вся слизистая оболочка полости рта ярко-красного цвета и слегка отёчна; в тяжёлых случаях появляются пузырьки, пустулы, эрозии; дёсны отёчны и окружают зубы в виде валика, межзубные сосочки дёсен гипертрофированы и легко кровоточат

Классификация стоматитов в зависимости от этиологии

- **бактериальный** — вызванный разного рода бактериями (стрептококковый, сифилитический, туберкулезный и др.);
- **вирусный** — возникает на фоне герпетической, энтеровирусной инфекций, гриппа, кори;
- **грибковый** — вызванный развитием грибковой инфекции;
- **лучевой** — результат облучения (поражает ткани при лучевой болезни);
- **химический** — приобретенный вследствие ожога слизистых оболочек агрессивными химическими веществами (перекисью водорода, другими щелочами или кислотой);
- **медикаментозный** — аллергическая реакция слизистой на прием каких-то лекарственных препаратов.

Причины возникновения стоматитов

- Стоматит возникает как реакция иммунной системы на чужеродные агенты: бактерии, вирусы, грибы или молекулы химических веществ. При этом организм начинает активно вырабатывать большое количество лимфоцитов, которые и провоцируют образование язвочек на слизистой оболочке рта.
- Патологический процесс развивается при воздействии внешних или внутренних факторов.

Внешние факторы

- Нарушение гигиенических норм, употребление немытых овощей и фруктов.
- Ношение некачественных зубных протезов – они могут натирать слизистую, вызывая раздражение.
- Чрезмерная гигиена ротовой полости – частое применение зубных паст и ополаскивателей с лаурил сульфат натрия, который пересушивает оболочку ротовой полости.
- Механические и химические травмы слизистой – употребление слишком твердой, кислой, горячей пищи.
- Курение

Внутренние факторы

- Гормональный дисбаланс, который часто наблюдается у женщин в период беременности и подростков.
- Заболевания внутренних органов – анемия, проблемы с ЖКТ, сердечно-сосудистой системой.
- Стрессы, нервное перенапряжение.
- Прием некоторых лекарственных препаратов, которые снижают выработку слюны.
- Плохое питание, недостаток в организме витаминов С, Е, группы В, а также цинка, железа и других важных микроэлементов.

В зависимости от формы стоматит в полости рта делится на:

- катаральный;
- язвенный стоматит (язвенно-некротический Венсана);
- афтозный;
- гангренозный.

Бактериальные стоматиты

- Вызывают различные бактерии, в большинстве случаев – виды, перманентно обитающие в полости рта.
- Возможен и экзогенный занос возбудителей. Слизистая оболочка полости рта устойчива к действию микроорганизмов, нарушение её целостности (обычно после микротравм) предрасполагает к развитию инфекционного процесса

Инфекции полости рта

СТОМАТИТЫ

**Катаральный
стоматит** –
поверхностное
воспаление слизистой
рта

- ❖ Staphylococcus
- ❖ Neisseriaceae
- ❖ Haemophilus
- ❖ Corynebacterium

**Язвенно- некротический
стоматит** –
преимущественно
анаэробы

- ❖ Fusobacterium
- ❖ Bacteroides
- ❖ Veillonella
- ❖ Peptostreptococcus
- ❖ T.vinsentii
- ❖ Actinomycetes

Острый стоматит : гонококковый
гингивостоматит Венсана

Катаральные стоматиты

- Стоматиты, вызываемые стафилококками и стрептококками, составляют основную группу поражений. Стоматиты могут быть поверхностными и кратковременными, либо тяжёлыми
- В детском возрасте наблюдают импетигнозный стоматит. Для заболевания характерно появление на слизистой оболочке губ, щёк, дёсен, твёрдого нёба и языка поверхностных эрозий, часто сливающихся вместе.
- Эрозии покрыты желтовато-серым налётом, при его соскабливании возникает кровотечение.
- Поражения не распространяются на миндалины и глотку. Дёсны, особенно на свободном крае, нередко изъязвляются.
- Первоначально из очагов поражения выделяют стрептококки, а на более поздних сроках – стафилококки.

Streptococcus pyogenes также способен вызывать **рожистое воспаление** слизистой оболочки полости рта.

Поражения могут быть продолжением воспаления на коже лица либо начинаться с мелких трещин и ссадин на слизистых оболочках полости рта и носа. Нередко входными воротами могут быть кариозные зубы и гнойное воспаление десневых карманов.

Иногда рожистое воспаление развивается после хирургических и ортопедических вмешательств в полости рта.

На слизистой оболочке рта развивается серозно-геморрагическое воспаление с выраженным отёком.

В глубоких слоях слизистой оболочки развивается лейкоцитарная инфильтрация.

Слизистая оболочка приобретает тёмно-малиновый цвет.

В тяжёлых случаях на ней появляются пузыри и участки некроза.



- Другое, часто встречающееся заболевание, вызываемое стрептококками, – **заеда**. Заболевание начинается с появления в углу рта маленькой стрептококковой пустулы, быстро трансформирующейся в эрозию с обрывками эпидермиса по краям.
- При отсутствии лечения и несоблюдении основных правил гигиены, а также вследствие растягивания кожи при раскрытии рта и мелких травм в центре эрозии образуется трещина, переходящая на слизистую оболочку щеки. Трещина легко кровоточит и покрывается кровянистой или гнойной коркой.
- Усиленное слюноотечение и неопрятное содержание полости рта способствуют постоянному раздражению стрептококковой эрозии, которая может привести к стрептококковому импетиго на коже лица.

Язвенно-некротический стоматит Венсана

Это запущенная форма катарального стоматита, при которой наблюдается поражение большей части слизистой рта язвенными и эрозийным очагами, покраснение, отечность и кровоточивость десен, незначительное повышение температуры до $37,5^{\circ}$, боль в деснах. Вызывается комплексным воздействием спирохет и фузобактерий.

Язвенно-некротический стоматит имеет три разновидности: *острый, подострый, хронический*.

По степени тяжести выделяют *легкую форму, среднюю и тяжелую*.

Стоматит протекает в трех фазах: начальной, активной и стадии разрешения. В самом начале пациент жалуется на легкое недомогание. Затем можно диагностировать начало гингивита: для него характерна кровоточивость десны и развитие гиперемии. Слизистая оболочка рта покрывается язвочками, покрытыми сверху сначала желтоватым, а потом серо-зелёным налетом. Пораженные некрозом ткани так плотно прилегают к поверхности, что начинают кровоточить при попытке их удалить.

Если своевременное лечение отсутствует, заболевание распространяется на костную ткань и возникает остеомиелит.

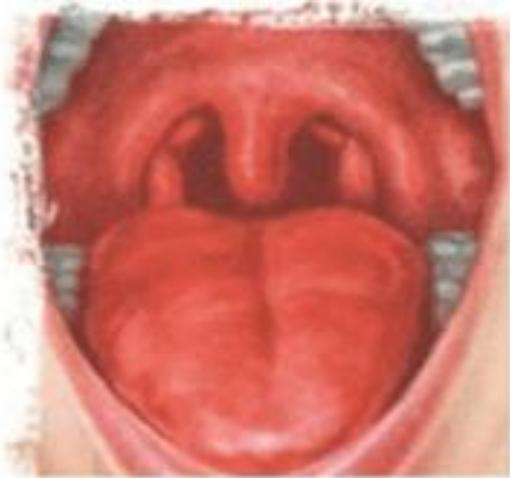
Причины развития язвенно-некротического стоматита

- ✓ Болезнь чаще всего возникает на фоне снижения общей резистентности организма, которая проявляется на фоне стрессов, после перенесенных операций или тяжелых продолжительных инфекционных болезней.
- ✓ Несоблюдение базовых правил гигиены также приводит к развитию заболевания, ведь в зубных отложениях отлично развивается болезнетворная микрофлора. Толчком к началу развития инфекции могут стать микротравмы, полученные в результате царапания слизистой оболочки полости рта краешками разрушенных хрупких зубов.
- ✓ Также провоцируют травмирование слизистой оболочки неправильно установленные зубные протезы, ребристые элементы ортодонтической или ортопедической конструкции. Прорезывание восьмого зуба (ретинированной нижней или верхней «восьмерки») также становится причиной развития стоматита Венсана.

Гангренозный стоматит

- Гангренозный стоматит — это сильное поражение всех челюстных тканей, сопровождаемое их быстрым некротическим и гангренозным распадом. При этом воспалительный процесс поврежденного участка может практически полностью отсутствовать.
- **Главное отличие** гангренозного стоматита от язвенного в том, что второй поражает **только мягкие ткани и слизистую**, а первый постепенно разрушает **и кости, и надкостницу, и мышцы, и кожу**.
- Яркой отличительной особенностью данного вида стоматита от других является **ужасный запах гнили**, доносящийся от больного человека.
- Такой стоматит присущ людям с очень низким уровнем иммунитета, в частности с синдромами иммунодефицита. Низкая сопротивляемость организма в результате гиповитаминозов, истощения, серьезных инфекционных и желудочно-кишечных заболеваний создает благоприятные условия для развития гангренозного поражения ротовой полости.

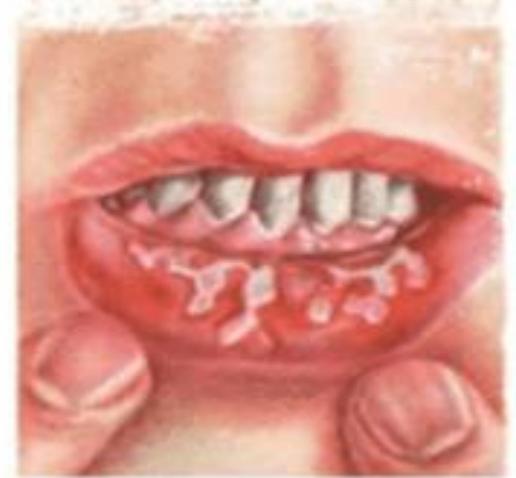
Виды стоматита



Катаральный стоматит



Афтозный стоматит



Медикаментозный стоматит



Афта на небной дужке



Язва на языке



Герпетический стоматит

Гонококковый стоматит

Вызывается *Neisseria gonorrhoeae*, передается контактно-половым и контактно-бытовым путями, а также при прохождении ребенка через родовые пути.

Заболевание проявляется гиперемией, отеком на слизистой оболочке рта, небольшими эрозиями с вязким слизисто-гнойным секретом. На губах при гонорее могут быть язвенные поражения, десны отечны и воспалены. Язык, слизистая оболочка щёк могут быть гиперемированы и с изъязвлениями. Возможно также поражение слюнных желез и глотки.



Язвенно-некротический стоматит (болезнь Венсана)

- Острое, иногда рецидивирующее, поражение дёсен с изъязвлением, некрозом десневого края и деструкцией десневых сосочков.
- Основные возбудители – ассоциация *Fusobacterium plautii* и *Treponema vincentii*. Часто развитию заболевания предшествует воспаление, вызванное стафилококками и стрептококками. Процесс быстро прогрессирует, чему способствуют выделение фузобактериями большого количества коллагеназы, разрушающей коллаген соединительной ткани, и анаэробные условия, создающиеся в некротизированных тканях.
- Нередко наблюдают поражение миндалин и гортани с развитием состояния, известного как ангина Симановского-Венсана-Плаута. Состояния чаще возникают при нарушениях резистентности организма (иммунодефициты, стрессы, гиповитаминозы и др.).

Бактериальные поражения слизистой оболочки полости рта

хронические:

- ✓ туберкулез
- ✓ туберкулезная волчанка
- ✓ лепра
- ✓ сифилис
- ✓ актиномикоз

Туберкулез

Туберкулез слизистой оболочки полости рта и губ вызывается микобактериями человеческого типа, и обычно является вторичным, реже развивается первичный туберкулез слизистой оболочки полости рта в виде первичного туберкулезного комплекса. Микобактерии туберкулеза могут попадать в слизистую оболочку рта как эндогенным путем так и экзогенным. Клиническая форма заболевания зависит от ряда факторов, прежде всего от общего течения туберкулезного процесса и иммунологического состояния организма.

Определенную роль играют характер питания, нервно-эндокринные расстройства и др.

Из форм вторичного туберкулеза при поражении слизистой оболочки рта могут наблюдаться туберкулезная волчанка, скрофулодерма и милиарно-язвенный туберкулез

Первичный туберкулез губ и слизистой оболочки полости рта

Первичный туберкулез, или первичный туберкулезный комплекс, или первичный туберкулезный шанкр, на губах и слизистой оболочке рта встречается редко, в основном у детей. Он возникает в результате экзогенного заражения, которое происходит чаще воздушно-капельным, реже алиментарным путем.

После инкубационного периода (8—30 дн.) на месте входных ворот возникает болезненное изъязвление размером до 1—1,5 см с подрытыми неровными краями с грязносерым дном. Дно и края язвы немного уплотнены, однако на губах уплотнение может быть значительным. Через 2—4 нед увеличиваются и уплотняются подчелюстные лимфатические узлы. Сначала они подвижны, а затем спаиваются между собой и с кожей, через некоторое время эти узлы нагнаиваются и вскрываются.

От рака губы и твердого шанкра туберкулезный шанкр отличает довольно быстрое его развитие, молодой возраст больных, размягчение лимфатических узлов, наличие микобактерий туберкулеза в отделяемом язвы.

туберкулезная волчанка

- Является наиболее частым, упорным, склонным к рецидивам, хронически текущим туберкулезным заболеванием слизистой оболочки рта и губ.
- Излюбленной локализацией туберкулезной волчанки является лицо, которое поражается примерно у 75% больных, причем очень часто в процесс вовлекаются красная кайма верхней губы, на которую процесс обычно переходит с носа. Однако может быть и изолированное поражение красной каймы верхней губы.
- Первичным элементом при туберкулезной волчанке является бугорок (люпома). Люпома представляет собой ограниченное, в начале плоское, величиной с булавочную головку или чуть больше красное или желтовато-красное мягкое безболезненное образование, склонное к периферическому росту и слиянию с соседними элементами. В результате слияния люпом образуются очаги поражения, имеющие разные размеры и очертания.

туберкулезная волчанка

Очаги волчанки на красной кайме губ и особенно на слизистой оболочке рта изъязвляются. Края образующихся при этом язв изъеденные, неправильной формы. Дно язвы покрыто либо грязно-серым налетом, либо папилломатозно разрастающимися грануляциями, иногда они напоминают яркую сочную малину. На красной кайме губ на поверхности язвы нередко образуются корки, иногда очень толстые.

В местах изъязвления могут образоваться грубые, уродующие рубцы.

Язвенный волчаночный процесс, хотя и редко, приводит к значительным разрушениям тканей.



туберкулезная волчанка

- Слизистая оболочка рта является частой локализацией туберкулезной волчанки, причем поражение слизистой оболочки рта может сочетаться с поражением кожи либо предшествовать ему.
- По данным ряда авторов, частота поражения слизистой оболочки туберкулезной волчанкой варьирует от 18 до 35%. Самой частой локализацией волчаночного процесса во рту являются десны, твердое и мягкое небо, язык же поражается крайне редко.

сифилис

- Слизистая оболочка полости рта и красная кайма губ являются локализацией сифилитических высыпаний во всех стадиях заболевания, в том числе и при первичном сифилисе.
- При внеполовых заражениях локализация шанкра на губах и слизистой оболочке полости рта встречается наиболее часто.
- Твердый шанкр может возникнуть на любом участке красной каймы губ или слизистой оболочки полости рта, но чаще всего он локализуется на губах, языке, миндалинах.

Твердый шанкр



Развитие твердого шанкра на губе или слизистой оболочке полости рта, как и на других местах, начинается с появления ограниченной красноты, в основании которой в течение 2—3 дней возникает уплотнение за счет воспалительного инфильтрата.

Затем уплотнение постепенно увеличивается и достигает обычно 1 —2 см в диаметре. В центральной части поражения происходит некроз и образуется эрозия мяско-красного цвета, реже — язва с инфильтратом в основании.

Иногда эрозии покрыты серовато-белым налетом.

При расположении шанкра на губах иногда образуется значительный отек, вследствие которого губа отвисает, а шанкр держится дольше, чем на других местах.

Чаще развивается один твердый шанкр, реже — два и более. Если присоединяется вторичная инфекция, то эрозия может углубляться, при этом образуется язва с грязно-серым некротическим налетом.

Твердый шанкр

- В углах рта и в области переходных складок твердый шанкр приобретает вид трещины с овальными очертаниями. При расположении твердого шанкра в углу рта он клинически может напоминать заеды,.
- На языке твердый шанкр обычно бывает одиночным, возникает чаще в средней трети. Помимо эрозивной и язвенной форм может возникнуть щелевидная форма.
- При расположении твердого шанкра на спинке языка из-за значительного инфильтрата в основании шанкр обычно резко выступает над окружающей тканью, на его поверхности имеется мясо-красная эрозия. Обращают на себя внимание отсутствие воспалительных явлений вокруг шанкра и его безболезненность.

В углах рта и в области переходных складок твердый шанкр приобретает вид трещины с овальными очертаниями. При расположении твердого шанкра в углу рта он клинически может напоминать заеды.

На языке твердый шанкр обычно бывает одиночным, возникает чаще в средней трети. Помимо эрозивной и язвенной форм может возникнуть щелевидная форма.

При расположении твердого шанкра на спинке языка из-за значительного инфильтрата в основании шанкр обычно резко выступает над окружающей тканью, на его поверхности имеется мясо-красная эрозия. Обращают на себя внимание отсутствие воспалительных явлений вокруг шанкра и его безболезненность.



АКТИНОМИКОЗ

- **При развитии актиномикоза слизистой оболочки рта основным является эндогенный путь внедрения возбудителя. Определенное значение в возникновении заболевания имеют банальные воспалительные процессы и травма слизистой оболочки. Актиномицеты постоянно обитают в полости рта. Они находятся на слизистой оболочке, составляют строму зубного камня, входят в состав зубного налета.**
- **Актиномицеты находят в кариозных полостях зубов, в патологических десневых карманах, на миндалинах, в протоках слюнных желез.**
- **Однако наличия актиномицетов на слизистой оболочке еще недостаточно для развития заболевания. Решающим фактором в развитии актиномикоза является реактивность организма.**

АКТИНОМИКОЗ

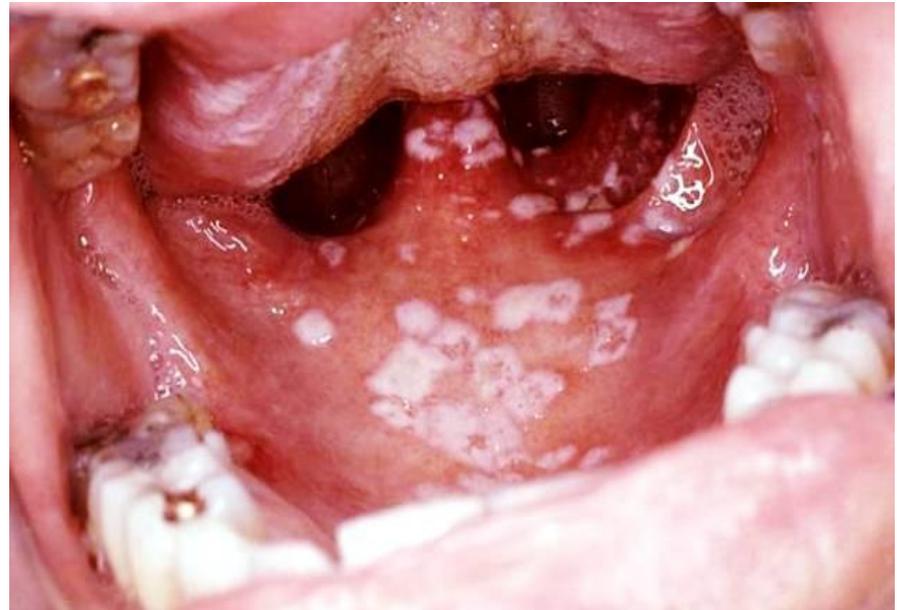
- Актиномикоз слизистой оболочки полости рта может быть *первичным и вторичным*.
- Развитие *первичного актиномикоза* чаще всего является следствием травмы слизистой оболочки острыми концами злаков, травинок, рыбной кости, а также острыми краями зубов и др. Хроническое воспаление, возникающее в результате травмы, способствует развитию актиномикоза.
- При *вторичном актиномикозе* слизистой оболочки процесс из близлежащих тканей — подслизистой ткани, подкожной клетчатки, надкостницы и кости челюстей - распространяется на слизистую оболочку и вызывает ее поражение.
- Чаще актиномикоз возникает на слизистой оболочке нижней губы и щеки, подъязычной области, нижней и боковой поверхностях языка.

АКТИНОМИКОЗ

Актиномикоз слизистой оболочки полости рта может быть первичным и вторичным. Развитие первичного актиномикоза чаще всего является следствием травмы слизистой оболочки острыми концами злаков, травинок, рыбной кости, а также острыми краями зубов и др. Хроническое воспаление, возникающее в результате травмы, способствует развитию актиномикоза.

При вторичном актиномикозе слизистой оболочки процесс из близлежащих тканей — подслизистой ткани, подкожной клетчатки, надкостницы и кости челюстей — распространяется на слизистую оболочку и вызывает ее поражение.

Чаще актиномикоз возникает на слизистой оболочке нижней губы и щеки, подъязычной области, нижней и боковой поверхностях языка.



АКТИНОМИКОЗ

- Первичный актиномикоз слизистой оболочки полости рта характеризуется незначительно выраженными болевыми ощущениями. Он начинается с появления поверхностно расположенного воспалительного инфильтрата. При локализации процесса на нижней губе или щеке инфильтрат округлой формы, спаян с подлежащей подслизистой тканью.
- При расположении очага в подъязычной области, на нижней и боковой поверхностях языка инфильтрат более поверхностный. Слизистая оболочка в области поражения имеет красный или застойно-красный цвет. Нередко слизистая оболочка становится сухой, матовой, иногда белесоватой окраски. Постепенно происходит размягчение инфильтрата и его отграничение. В этом периоде заболевания появляются незначительные болевые ощущения.
- При расположении очагов на губе или щеке возникает абсцедирование. По вскрытии такого очага образуется полость, после опорожнения которой процесс регрессирует и постепенно, при проведении лечения, все воспалительные явления проходят.

Кандидозный стоматит

- Заболевание чаще возникает у грудных детей, но встречается и у взрослых, особенно у ослабленных, страдающих сахарным диабетом, болезнями крови, гиповитаминозами, длительно получающих кортикостероиды, цитостатики, антибиотики и др.



Кандидозный стоматит

- Заболевание характеризуется появлением вначале точечных, легко снимающихся налетов на слизистой оболочке неба, щек, десен, языка. Точечные налеты обычно сливаются между собой за счет периферического роста. Под налетом обнажается гладкая, слегка отечная, гиперемированная поверхность. При длительном существовании процесса образуются грубые беловато-серого цвета пленки, которые плотно спаяны с подлежащей слизистой оболочкой. При снятии таких пленок обнажается яркая эрозивная кровоточащая поверхность.
- Белый налет при кандидозном стоматите состоит из десквамированных клеток эпителия, фибрина, остатков пищи, бактерий, дрожжевого мицелия.
- Процесс может распространиться на слизистую оболочку гортани, зева и пищевода. У ряда больных наблюдается изолированный кандидоз языка (кандидозный глоссит), возникновению которого способствует наличие скротального (складчатого) языка.
- В его глубоких складках хорошо размножаются *Candida albicans*, причем клиническая картина кандидозного глоссита не отличается от таковой при поражении других участков слизистой оболочки рта.
- Однако на языке чаще возникает так называемая псевдолейкоплакическая, или гиперпластическая, форма поражения с образованием толстого слоя плотно сидящего налета. Больные жалуются на жжение в полости рта, сухость, а при наличии эрозий — на болезненность

Грибковые заболевания слизистой оболочки полости рта

Острый псевдомембранозный кандидоз наблюдается у недоношенных детей и ослабленных новорожденных, вызывается *C. albicans*, *C. tropicalis*

Острый атрофический кандидоз – сопровождается ксеростомией (сухостью во рту, жжением, покраснением слизистой)

Хронический гиперпластический кандидоз развивается на фоне ВИД (выражается в виде заеды, палатинита, хейлита, глоссита, парейта)

Хронический атрофический кандидоз (сухость, покраснение, отечность слизистой, зуд, заеды, трещины на кончиках губ) может развиваться при ношении съемных протезов



Кандидозный стоматит

Вирусные заболевания слизистой оболочки полости рта

- **Стоматит при гриппе**
- **Герпетический стоматит**
- **Ветряная оспа**
- **Инфекционный мононуклеоз**
- **Корь**
- **Везикулярный стоматит**
- **ВИЧ-инфекция** (кандидоз, ВИЧ-гингивит, язвенно-некротический гингивит Венсана, ВИЧ-пародонтит, саркома Капоши, актиномикоз, микобактериозы, стафилококковый остеомиелит и пр.)

Вирусные стоматиты

- Основной возбудитель – ВПГ 1-го типа; реже – ВПГ 2-го типа и *varicella-zoster*. Вирусные стоматиты чаще наблюдаются у лиц с иммунодефицитными состояниями. Обычно высыпания образуются на участках, где кожа переходит в слизистую оболочку, например на красной кайме губ и около неё. Одновременно высыпания могут появиться на слизистой оболочке полости рта, чаще на слизистой оболочке губ и щёк, реже – на глотке и миндалинах.
- Везикулы трансформируются в пустулы, образуя эрозии. Течение заболевания может осложняться пародонтозом, кариесом, наличием съёмных протезов. Герпетические поражения напоминают герпангины, проявляющиеся везикулярными высыпаниями на задней стенке глотки, дисфагиями и анорексией (возбудители – вирусы Коксаки группы А). В динамике заболевания везикулы лопаются с образованием афт с белёсым дном. Заболевание самоограничивается через 7-10 сут.

Герпетический стоматит

Тяжелая форма



Стоматит



Инфекционный стоматит – следствие воздействия **вирусной, бактериальной** или **грибковой** инфекции на слизистую оболочку. Особый вид инфекционных стоматитов – специфический стоматит, развивающийся при **туберкулезе, сифилисе** и других специфических заболеваниях

Причина стоматитов на первый взгляд проста, ведь многие **заболевания желудка, кишечника, печени, крови, сердечно-сосудистой системы, эндокринной и нервной** системы сопровождаются явлениями стоматита

Другими словами, стоматит может быть как **отражением воздействия факторов окружающей среды** на полость рта, так и **проявлением заболеваний внутренних органов**

????

- Виды стоматита у взрослых
- Герпетический стоматит
- 90% взрослых пациентов являются носителями вируса герпеса, однако он активизируется только при ослабленном иммунитете (при простуде, переохлаждении, нервном истощении).
- Заболевание сопровождается признаками общей интоксикации организма, а также оозованием на слизистой рта мелких пузырьков.
- Афтозный стоматит
- Это тяжелая форма болезни, когда во рту формируются глубокие болезненные афты круглой формы. Это бляшки желтого или серого цвета с красной каймой, их размер может достигать 10 мм. Как правило, причиной заболевания становятся стафилококки и другие патогенные микроорганизмы в ротовой полости, которые начинают атаку на фоне пониженного иммунитета.

Виды стоматита



Заеда



Поражения слюнных желез

Пороки развития

Сиалоадениты

Сиалолитиаз

Аутоиммунные поражения слюнных желез

Кисты слюнных желез

Опухолеподобные поражения слюнных желез

- Опухоли слюнных желез

Первичный, вторичный (чаще)

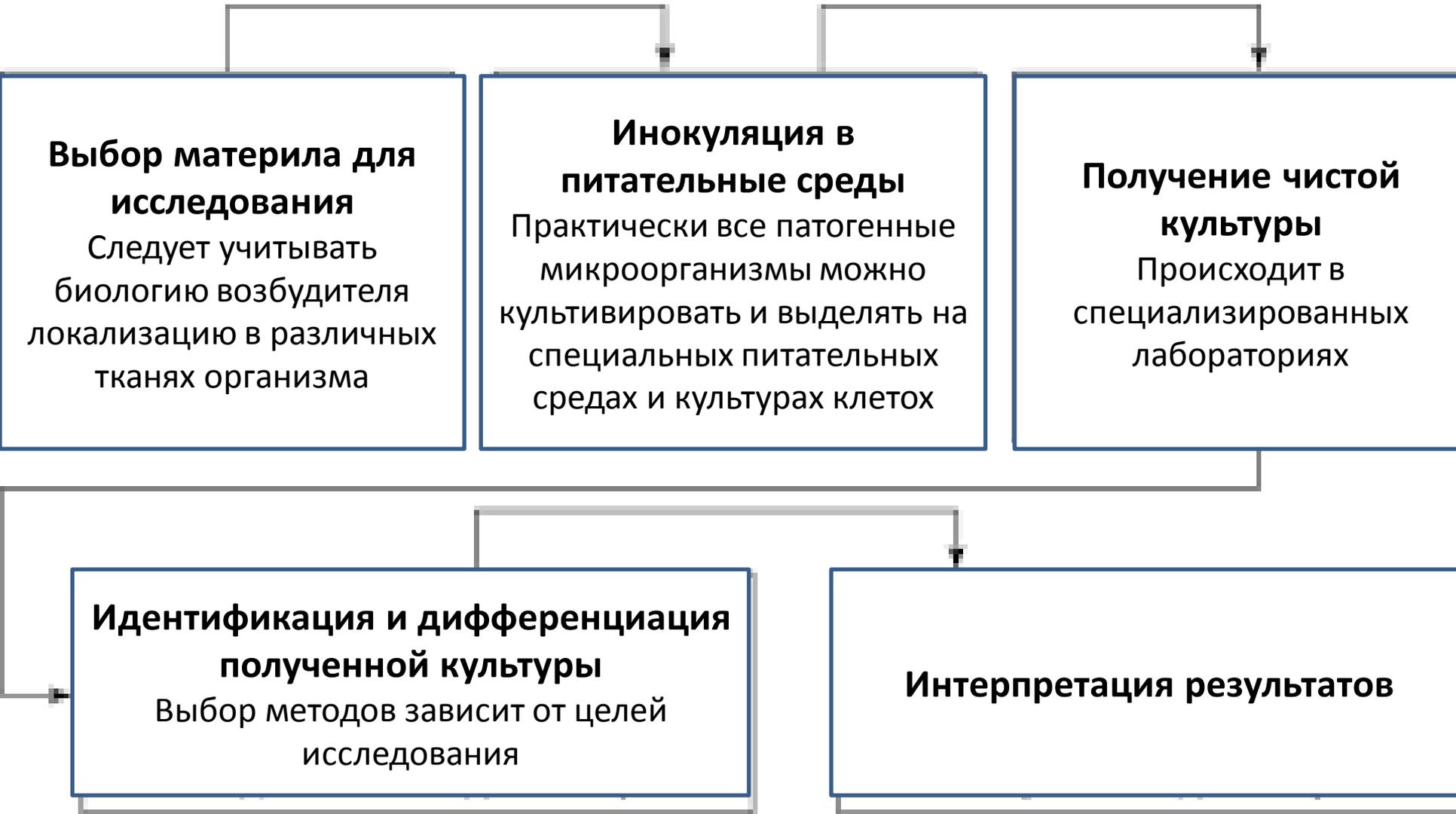
- Интрадуктальный, лимфогенный, гематогенный
- Околоушные (паротит),
поднижнечелюстные, подъязычные (редко)
- Вирусный, бактериальный, грибковый

Методы диагностики

Включают :

- ОАК
- Биопсию очагов поражений
- Бактериологические исследования
- Иммунологические исследования
- Биохимические анализы крови
- Вирусологические исследования
- Гистологические цитологические исследования

Схема исследования



Взятие патологического материала

- Для выяснения причин заболеваний слизистой оболочки полости рта проводят бактериоскопические и бактериологические исследования
- Для взятия материала используют специальные стерильные пробирки
- Взятие материала проводится с соблюдением необходимых мер
- Биопсия очагов поражений



Интерпретация результатов

- Обнаруженные в препарате единичные клетки, даже в стадии почкования, не имеют диагностического значения и расцениваются как носительство
- Обнаружение большого количества элементов гриба, множественное почкование, наличие мицелия или псевдомицелия свидетельствует о **паразитизме гриба**
- В типичных случаях диагностика туберкулезной волчанки нетрудна. Дифференциальную диагностику волчаночных поражений на слизистой оболочке полости рта и губах следует проводить с бугорковым сифилидом, лепрой.
- К сожалению в отделяемом из язв микроскопически не удастся обнаружить туберкулезные микобактерии.

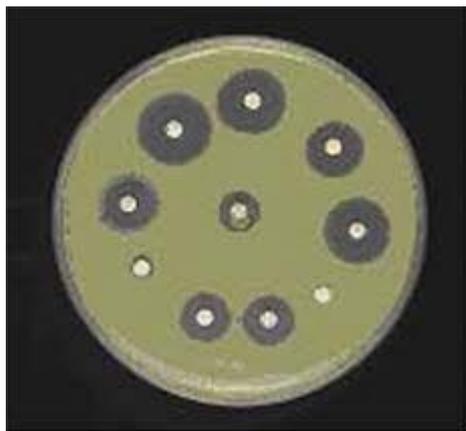
Интерпретация результатов

- Диагноз острого **герпетического стоматита** устанавливают на основании клинической картины и эпидемиологии заболевания.
- Рекомендуется производить цитологическое исследование материала с герпетических эрозий, который окрашивают по Романовскому-Гимзе, чтобы обнаружить так называемые гигантские многоядерные клетки, которые характерны для герпеса.
- Метод иммунофлюоресценции позволяет получить результат в течение 2,5—3 ч с момента заболевания материала.
- Диагноз **ангины Венсана** ставят на основании клинической картины и обнаружения фузоспирохетозного симбиоза. Дифференциальную диагностику ангины Венсана необходимо проводить с дифтерией. Следует помнить, что дифтерия и фузоспирохетоз могут существовать одновременно в одних и тех же очагах поражения.
- Только при отсутствии дифтерийных палочек можно исключить диагноз смешанной инфекции.
- При гистологическом исследовании обнаруживают две зоны поражения: в центре — некроз с большим количеством веретенообразных бацилл, по периферии — резко выраженная воспалительная реакция с большим количеством спирохет Венсана.

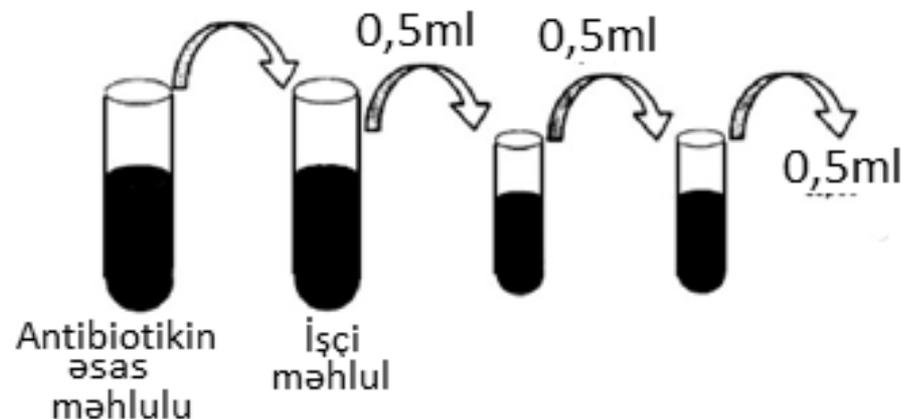
Определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам

Определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам основывается на определении минимальной концентрации препарата

- Методом диффузии дисков
- Методом серийных разведений



Метод диск-диффузии



Метод серийных разведений