

І.П. Мазур

## Вірусні ураження порожнини рота

НМАПО ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

**Резюме.** У статті наведено дані про систематизацію вірусних уражень, що можуть проявлятися у порожнині рота, їх клінічні прояви та схеми лікування. Найбільш поширені вірусні захворювання в порожнині рота, зумовлені герпесвірусною інфекцією. Також представлено систематизацію герпесвірусної інфекції та клінічні прояви при первинному ураженні та при реактивації інфекції, у тому числі й у порожнині рота.

**Ключові слова:** вірусні захворювання порожнини рота, герпесвірусна інфекція.

Вірусні ураження порожнини рота спостерігаються протягом життя людини: у дітей діагностують такі інфекційні захворювання, як кір, епідемічний паротит, а в дорослих переважає герпесвірусна інфекція. Клінічні прояви в порожнині рота є вторинними ознаками вірусного захворювання, тому для лікування використовують етіотропну терапію, спрямовану на певний вид вірусу, патогенетичну – з метою корекції імунної та запальної відповіді організму та симптоматичну терапію для усунення клінічних проявів інфекції в порожнині рота, зменшення проявів больового синдрому. Найпоширеніші вірусні захворювання у стоматологічній практиці та їх збудники представлено в табл. 1.

**Кір** – висококонтagioзне захворювання, зумовлене РНК-вірусним вірусом Measles virus роду Morbillivirus, з родини Paramyxoviridae. Для цього захворювання характерні інтоксикація, гарячка, ураження верхніх дихальних шляхів і кон'юнктиви, а також специфічна енантема на слизовій оболонці порожнини рота (плями білого кольору – симптом Бельського-Філатова-Копліка) і плямисто-папульозний висип на шкірі, що з'являється поступово (лат. *morbili*, англ. *measles, rubeola*). Блакитно-сірі плями

на червоному тлі, які діагностують на слизовій оболонці щік у дітях молярів за 48 год. до появи висипу на шкірі, є патогномонічною ознакою кору в порожнині рота.

**Епідемічний паротит** – вірусне захворювання, викликане вірусом Mumps virus із роду Paramyxovirus. Уражує привушні слинні залози, а вірусемія зумовлює розвиток орхіту, асептичного менінгіту, панкреатиту та оофориту в невакцинованих осіб. Вірус споріднений з інтерстиціальною тканиною залоз, тому може уражувати й інші слинні залози (підщелепні, під'язикову). Захворювання характеризується збільшенням привушних слинних залоз (однієї або обох), їх болочістю під час пальпації, посилене слиновиділення, гіперемією й набряком слизової оболонки навколо отвору привушної залози на тлі загальної інтоксикації, гарячки, болю в м'язах і суглобах.

**Ентеровірусний везикулярний стоматит** (вірусна пухирчатка порожнини рота й кінцівок, Hand, Foot and Mouth Disease, HFMD) – інфекція, викликана вірусом Коксакі, яка зумовлює запальні процеси на слизовій оболонці порожнини рота, появу болочих пухирців на шкірі стоп і кистей і супроводжується підвищеною температурою тіла.

Таблиця 1

Вірусні інфекції, що спричинюють зміни в порожнині рота

Захворювання	Вид вірусу	Родина
Кір	Measles virus	Paramyxoviridae
Епідемічний паротит	Mumps virus	Paramyxoviridae
Ентеровірусний везикулярний стоматит. Герпангіна	Coxsackievirus (A5, A10, A16) Coxsackievirus (A2-6, A10)	Picornaviridae
Плоскоклітинна папілома. Бородавка вульгарна. Конділома гострокінцева. Вогнищева епітеліальна гіперплазія	Human papillomavirus (HPV)	Parovaviridae
Первинний герпетичний гінгівостоматит. Рецидивний герпес. Рецидивний лабіальний герпес	Herpes simplex type 1 (HSV-1) or type 2 virus (HSV-2)	Herpesviridae
Вітряна віспа. Оперізувальний герпес	Varicella-zoster virus (VZV, або HHV-3)	Herpesviridae
Інфекційний мононуклеоз. Волосата лейкоплакія	Epstein-Barr virus (EBV, або HHV-4)	Herpesviridae
Цитомегаловірусна інфекція. Інфекційний мононуклеоз (Heterophil-negative)	Cytomegalovirus hominis (CMV або HHV-5)	Herpesviridae
Раптова екзантема (exantema subitum; син. дитяча розеола). Інфекційний мононуклеоз (Heterophil-negative)	Human herpesvirus 6 (HHV-6)	Herpesviridae
Рожевий пітіриаз (pityriasis rosea)	Human herpesvirus 7 (HHV-7)	Herpesviridae
Саркома Капоші	Kaposi's sarcoma herpesvirus (HHV-8)	Herpesviridae

Таблиця 2

Герпесвірусна інфекція та її клінічні прояви у стоматології

Група	Вид	Первинна інфекція	Реактивація вірусної інфекції, у тому числі в порожнині рота
HHV-1	HSV-1	Первинний герпетичний гінгівостоматит.	Рецидивний герпес. Рецидивний лабіальний герпес.
HHV-2	HSV-2	Генітально-ректальний герпес, неонатальна HSV-інфекція, герметичний менінгоенцефаліт, поперековий радикуліт, субклінічна інфекція, генералізована герпесвірусна інфекція.	Хронічна інфекція шкіри, очей і слизових оболонок (skin, eyes and mouth-SEM), генітальний герпес, герпетичний менінгіт та/або енцефаліт, герметичний кератит.
HHV-3	VZV	Вітряна віспа.	Оперізувальний герпес.
HHV-4	EBV	Інфекційний мононуклеоз, енцефаліт у новонароджених, лімфоїдна інтерстиціальна пневмонія в дітей, В-клітинна лімфопроліферація.	Волосата лейкоплакія, злоякісні пухлини порожнини рота – карцинома носоглотки, лімфома Беркїтта, В-клітинна лімфома, плоскоклітинний рак. Ускладнює перебіг генералізованого пародонтиту. Лімфопроліферативний синдром.
HHV-5	CMV	Субклінічна інфекція, СМВ-мононуклеоз.	Мононуклеозна форма з ураженням регіонарних лімфатичних вузлів. Хронічна СМВ-інфекція з ураженням слинних залоз. Ускладнює перебіг генералізованого пародонтиту.
HHV-6	HHV-6A, HHV-6B	Раптова екзантема (дитяча рожеола).	Плоскоклітинний рак, цервікальна карцинома, червоний плоский лишай, лейкоплакія. Злоякісні лімфопроліферативні захворювання, інтерстиціальна пневмонія, енцефаломієліт, гістіоцитарний некротичний лімфаденіт, імунodefіціт.
HHV-7	Human herpesvirus 7	Раптова екзантема в дітей.	Ураження слинних залоз. Вторинний імунodefіціт, синдром хронічної втоми.
HHV-8	Kaposi's sarcoma herpesvirus	Асоціація з ВІЛ-інфекцією, саркома Капоші.	Асоціація із саркомою Капоші, лімфома порожнини тіла.

**Герпангіна** – вірусне захворювання, що викликається вірусом Коксаки, яке характеризується гострим початком, гарячкою, болем у горлі, везикулярним та виразковим висипом на слизовій оболонці порожнини рота й горла (зіва). У порожнині рота на 1–2-й день хвороби на тлі гіперемії слизової оболонки м'якого і твердого піднебіння, піднебінних дужок, язичка, мигдаликів діагностують дрібні папули діаметром 1–2 мм, які перетворюються на пухирці. На 3–4-й день пухирці лопаються та утворюються ерозії, укриті сіро-білим нальотом з вузьким вінчиком гіперемії. Пухирці також з'являються на язиці, яснах, слизовій оболонці щік.

**Плоскоклітинна папілома** – ураження у вигляді цвітної капусти з тонкою основою та розовими або білими екзофітними розростаннями слизової оболонки. Лікування хірургічне.

**Бородавка** характеризується екзофітним розростанням слизової оболонки з більш широкою основою. Ураження діагностують на яснах, слизовій оболонці губ, твердому піднебінні, язиці. Лікування хірургічне.

**Локальна епітеліальна гіперплазія** (хвороба Хека) проявляється у вигляді множинних гладеньких сидячих вузликів на поверхні слизової оболонки нижньої губи або щоки. Вузлики можуть зникати через кілька місяців. До інших уражень, спричинених вірусом папіломи людини, належать еритроплакія (HPV-16), проліферативна верукозна лейкоплакія (HPV-16), плоскоклітинний рак (HPV-16, HPV-19), червоний плоский лишай (HPV-6, HPV-11, HPV-16). Доброякісні ураження слизової оболонки порожнини рота викликають типи вірусів папіломи 2, 4, 6, 11, 13, 32, переважно злоякісні – HPV-16, HPV-19.

**Герпесвірусні інфекції**

У родину Herpesviridae входять ДНК-вмісні віруси, що передаються при безпосередньому контакті зі слиною, виділеннями зі статевих шляхів. Альфа-група (Alphaherpes-

virinae) включає вірус простого герпесу (HSV-1, HSV-2), також Varicellazoster (VZV). До бета-групи (Betaherpesvirinae) належить цитомегаловірус (CMV), а до гама-групи (Gammaherpesvirinae) – вірус Епштейна-Бара. Після первинного інфікування дитини віком від 6 міс. до 3-х років від матерів або в дитячих колективах віруси потрапляють у середню клітину й залишаються латентними протягом усього життя. HSV-1, HSV-2 персистують у чутливих нервових гангліях, вірус Епштейна-Бара – у лімфоцитах і тканині слинних залоз, HHV-6 – у мононуклеарних клітинах епітелію протоків залози, HHV-7 – переважно в підщелепних слинних залозах, HHV-8 – у клітинах слинних залоз.

Перебіг герпесвірусної інфекції може бути латентним, субклінічним і клінічним. Клінічна маніфестація є результатом реактивації латентної інфекції, що пов'язано з імунним статусом пацієнта (табл. 2). Реактивацію вірусу зумовлюють стрес, зниження або дисфункція імунітету, інсоляція, травма, променева терапія. В іммунокомпетентних осіб формуються захисні противірусні реакції, первинне інфікування й реактивація латентного вірусу відбуваються безсимптомно під час реплікації та системного поширення вірусу. При іммунодефіцитному стані герпесвірусної інфекції можливі як субклінічні, так і тяжкі форми захворювання. Герпесвірусна інфекція та супутні розлади функції імунної системи підвищують ризик і тяжкість бактеріальних, грибкових та інших вірусних інфекцій.

Герпесвірусна інфекція може мати цитопатичну дію на фібробласти, кератиноцити, ендотеліальні клітини тканин пародонту. Під її впливом ослаблюється фагоцитарна й бактеріцидна активність поліморфноядерних нейтрофілів – клітин першої лінії захисту тканин пародонту від мікробної інфекції. Також вірусна інфекція пригнічує репаративну регенерацію тканин пародонту.

**Простий герпес (herpes simplex)** – хронічне рецидивне захворювання, характерною ознакою якого є поява пухирців на слизових оболонках і шкірі.

Клінічні форми ураження та їх прояви

Захворювання	Особливості перебігу
Первинний герпетичний гінгівостоматит	ураження спостерігається переважно в дітей; виникає при первинному контакті слизової оболонки та губ дитини з вірусом; підвищення температури тіла; регіональний лімфаденіт; гіперемія та набряк слизової оболонки; при легкій формі – одноразова поява пухирцево-ерозивних елементів із серозним чи серозно-геморагічним вмістом у порожнині рота, на губах, шкірі навколо губ; при середньотяжкій формі – дво- і триразове висипання пухирцево-ерозивних елементів, їх злиття та утворення великих ерозій; катаральний чи катарально-виразковий гінгівіт
Рецидивний герпес порожнини рота	рецидиви висипань: 1 раз на 1–2 роки при легкій формі, 1–2 рази на рік – при середньотяжкій формі; до 3-х і більше разів на рік – при тяжкій формі; пухирцево-ерозивні елементи із серозним чи серозно-геморагічним вмістом виникають мимовільно чи під впливом стресових факторів – гіперінсоляції, переохолодження, ГРВІ, інших інфекційних захворювань, психоемоційного стресу, менструації та ін.; гіперемія та набряк слизової оболонки порожнини рота та ясен, катаральний гінгівіт; можливе підвищення температури тіла, регіонарний (підщелепний) лімфаденіт
Рецидивний лабіальний герпес (пухирцевий лишай)	продромальний біль, свербіж, печіння в ділянці губ та шкіри навколо губ; регіонарний (піднижньощелепний) лімфаденіт; поява трьох і більше пухирців із серозним ексудатом на межі червоної облямівки губ; за 2–3 дні пухирці лопаються, ексудат підсихає, утворюючи кірку жовто-сірого кольору. Ерозії загоюються без утворення рубців

**Етіологія.** Збудник – вірус простого герпесу, який виявляють у порожнині рота та на шкірі обличчя в 75–90 % випадків серед дорослих осіб.

У 80–90 % випадків захворювання викликає вірус простого герпесу 1-го типу, регіональна реактивація вірусу відбувається в гангліях трійчастого нерва, де він зберігається в латентній персистентній формі протягом усього життя, а за несприятливих для організму умов (хронічні захворювання, переохолодження, емоційні стреси та ін.) може дисемінувати в інші органи.

Вірус простого герпесу 2-го типу уражує порожнину рота в 10–20 % випадків, оскільки його реактивація відбувається в поперекових гангліях. Частіше цей вірус спричинює захворювання статевих органів. Джерелом інфекції є хворі й вірусоносії. Первинне інфікування відбувається в дитячому віці від 6 міс. до 3-х років.

**Клінічні прояви** простого герпесу наведено в таблиці 3. **Ускладнення**

Перебіг рецидивного лабіального герпесу може ускладнитись невралгією трійчастого нерва. Такі нейросенсорні зміни зумовлені реактивацією вірусу в гангліях трійчастого нерва.

Параліч Белла (одно- чи двосторонній) також пов'язаний з герпесвірусною інфекцією, що уражує VII пару черепних нервів, а саме лицевий нерв.

**Діагностика** ґрунтується на таких критеріях:

- дані анамнезу та скарг хворого;
- результати клінічного обстеження;
- позитивні результати ДНК-полімеразного дослідження зішкрябів з елементів висипу на вірус простого герпесу;
- результати серологічних досліджень на наявність специфічних антитіл класів IgM (на 7–14-й день від початку захворювання) до HSV-1 та HSV-2 та IgG (на 14–21 день від початку захворювання) у сироватці крові;
- проведення альтернативних методів дослідження – цитологічне дослідження зіскрібків з поверхні елементів висипу для виявлення великих багатоядерних клітин.

**Диференціальну діагностику** проводять при алергічній реакції, хронічному рецидивному афтозному стоматиті, мультиформній ексудативній еритемі та вторинному сифілісі.

**Лікування** включає етіотропну патогенетичну й симптоматичну терапію.

**Оперізувальний герпес** – вірусне інфекційне захворювання, що викликається нейротропним вірусом вітряної віспи.

**Клінічні прояви.** У дітей при первинному ураженні вірус спричинює вітряну віспу. У порожнині рота захворювання проявляється у вигляді везикул на губах і піднебінні. Після первинного інфікування вірус залишається латентним у спинномозкових гангліях і може реактивуватись в осіб старших вікових груп, зумовлюючи розвиток оперізувального герпесу. Елементи ураження – пухирці й виразки на шкірі та слизовій оболонці порожнини рота, що з'являються на тлі еритематозних плям. Гіперемія, больові відчуття, елементи ураження локалізуються тільки з одного боку за хворими гілками трійчастого нерва. Через кілька годин (рідше днів) з'являється група пухирців із серозним або геморагічним вмістом, діаметром від 1 до 6 мм, у вигляді ланцюжка, гірлянд, грона винограду. Висип локалізується на шкірі підборіддя, щік, лоба, волосистої частини голови, потилиці, шиї за ходом нервів, а також на слизовій оболонці порожнини рота (тверде піднебіння, щока, губа, язик).

Пухирці, що з'являються на слизовій оболонці, швидко розриваються з утворенням ерозій з фестончатими контурами. Поверхня ерозій спочатку червона, а потім вкривається фібриновим нальотом. Ерозії не зливаються, нагадують афти, різко болючі; епітелізація відбувається без формування рубця. На шкірі внаслідок розривання пухирців утворюються кірочки, після відпадання яких залиша-

ється пігментація. При ураженні рухових і чутливих волокон лицевого нерва іноді розвивається синдром Рамзая-Ханта, що включає оперізувальний герпес, параліч лицевого нерва й біль у вухах.

**Лікування** включає етіотропну, патогенетичну та симптоматичну терапію.

**Етіотропне лікування.** Системні противірусні препарати зменшують прояви болю, знижують ризик розвитку постгерпетичної невралгії. Призначають одразу після встановлення діагнозу й не пізніше ніж за 72 год. після появи висипу.

Ацикловір, таблетки по 800 мг – по 1 таб. 5 разів на день протягом 7-и днів.

Препаратами вибору є валацикловір, фамцикловір, пенцикловір і ганцикловір.

**Патогенетичне лікування:** корекція імунної відповіді організму.

**Симптоматичне лікування:** зменшення проявів больових відчуттів. За наявності пухирців у роті – полоскання антисептичними розчинами, аплікація зі знеболювальними мазями, протизапальними препаратами.

**Інфекційний мононуклеоз** у підлітків й осіб молодого віку викликає вірус Епштейна-Бара (HHV-4). Спорадичні спалахи інфекції виникають протягом року з підвищенням захворюваності у весняно-осінній період. Шляхи передачі – повітряно-краплинний. Вірус виділяється зі слиною у продромальний період, протягом усієї хвороби та впродовж 6 міс. після періоду реконвалесценції.

Таблиця 4

**Схема лікування герпесвірусної інфекції**

Загальний режим	Дієтотерапія, споживання м'якої, подрібненої їжі; достатнє вживання води/рідини; при тяжких формах – стаціонарне лікування
<b>Етіотропне лікування</b>	
Місцева противірусна терапія (призначається імунокомпетентним хворим з легким перебігом захворювання в поєднанні із системною противірусною терапією в імунокомпетентних пацієнтів з тяжким перебігом хвороби й імунокомпрометованим хворим)	Ацикловір, 5 % крем – наносити на уражені ділянки кожні 4 год. (5 разів на день) протягом 5-ти днів. Пенцикловір, 1 % крем – наносити на уражені ділянки кожні 2 год. протягом 4-х днів. Призначення препаратів у продромальний період хвороби посилює терапевтичний ефект.
Системна противірусна терапія (призначається імунокомпрометованим хворим й імунокомпетентним пацієнтам з тяжким перебігом хвороби)	Ацикловір, таблетки по 200 мг – по 1 таб. 5 разів на день протягом 5-ти днів.
<b>Патогенетичне лікування</b>	
Засоби для місцевого застосування, що модулюють імунну відповідь організму	Імудон, таблетки для розсмоктування – по 1–2 таб. розсмоктувати 3–4 рази на добу протягом 10-ти днів. Вірогель, мазь – наносити на уражені ділянки. Віферон – Ферон, мазь – для зовнішнього та місцевого застосування
Засоби, що регулюють імунну відповідь	Лаферон-ФармБіотек, ліофілізат інтерферону альфа-2b рекомбінантного людського – за схемою.
<b>Симптоматичне лікування</b>	
Системна знеболювальна та протизапальна терапія	Ацетилсаліцилова кислота, парацетамол, нестероїдні протизапальні засоби (діклофенак натрію)
Контроль утворення мікробного біофільма	Біглоконат хлоргексидину, 0,2 % розчин – полоскати порожнину рота протягом 1 хв. 2 рази на день. Перекис водню, 6 % розчин для полоскання – 15 мл розчинити в 0,5 склянки теплої води й полоскати порожнину рота протягом 2 хв. 3 рази на день
Місцева знеболювальна та протизапальна терапія	Холісал гель. Камістад гель. Тантум Верде – розчин, спрей.

**Клінічні прояви:** гарячка, наростання ознак інтоксикації (загальна слабкість, головний біль, біль у м'язах і суглобах), збільшення лімфатичних вузлів (нижньощелепних і шийних); ураження лімфоенітеліального глоткового кільця, гіпертрофія глоткових мигдаликів, набряк слизової оболонки глотки та порожнини носа, біль під час ковтання; гіперемія та набряк слизової оболонки порожнини рота, поява пухирців із серозним чи серозно-геморагічним вмістом, після розриву яких утворюються ерозії. Також характерна активізація умовно-патогенної бактеріальної та грибкової мікрофлори.

Вірус Епштейна-Бара розвивається в епітеліальних клітинах і може викликати розвиток **волосатоклітинної лейкоплакії**. Уперше це захворювання було описано у ВІЛ-інфікованих осіб у вигляді одно- чи двосторонньої гіперплазії, ке ратинових «волосків» на бічній поверхні язика. Волосатоклітинна лейкоплакія також розвивається в імунокомпрометованих осіб.

Крім того, вірус Епштейна-Бара виявлено у злоякісних пухлинах порожнини рота, таких як карцинома носоглотки, лімфома Беркітта, В-клітинна лімфома, плоскоклітинний рак. При тяжких формах захворювання пародонту також ідентифікують цей вірус.

**Цитомегаловірусна інфекція**

Цитомегаловірус людини тропний до клітин епітелію протоків слинних залоз. Після проникнення в кров він також репродукується в лейкоцитах, фагоцитах, Т-лімфоцитах, може персистувати в лімфоїдних органах. У стоматології виділяють мононуклеозоподібну форму та хронічну цитомегаловірусну інфекцію.

**Мононуклеозоподібна форма** характеризується ураженням лімфатичних вузлів – шийних і піднижньощелепних, болочістю під час пальпації великих слинних залоз, болем у горлі на тлі гарячки й наростанням ознак інтоксикації, гіперемією слизової оболонки нижньої губи, формуванням дрібних елементів ураження у вигляді везикул, а згодом ерозій.

**Хронічна цитомегаловірусна інфекція** супроводжується ураженням слинних залоз із поступовим розвитком склерозу або фіброзу.

Результатами багатьох досліджень доведено наявність герпесвірусної інфекції у тканинах пародонту у хворих на генералізований пародонтит. Цитомегаловірусну інфекцію виявлено в 95 % хворих на пародонтит й у 74 % хворих на гінгівіт.

Вірус Епштейна-Бара та цитомегаловірус найбільше уражують тканини пародонту. Під впливом цих вірусів посилюється тяжкість перебігу пародонтиту, що зумовлено як їх системною дією на імунний статус пацієнта, так і місцевою дією. Вірусна інфекція пригнічує імунну відповідь організму, підвищує сприйнятливність до інфекції, унаслідок чого накопичуються грамнегативні пародонтопатогени, а саме *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *D. pneumosintes*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *C. rectus* і *T. denticola*, у мікробному біофільмі. В осіб молодого віку з локалізованим пародонтитом герпесвірусна інфекція асоціюється з *P. gingivalis* та *A. Actinomycetem comitans*.

Мікробна інвазія у тканини пародонту зумовлює розвиток запального процесу й посилене надходження крові (як результат виникає кровоточивість ясен), макрофагів і Т-лімфоцитів, що містять латентні форми цитомегаловірусу, а також В-лімфоцитів з вірусом Епштейна-Бара. Під впливом інфекції, травми, гормонального гомеостазу, змін імунного статусу відбувається реактивація вірусу в макрофагах та лімфоцитах. У цих клітинах накопичується критичний рівень прозапальних цитокинів – ІЛ-1β, ФНП-α, ІЛ-6. Активовані макрофаги й лімфоцити посилюють прозапальну реакцію у тканинах пародонту й зумовлюють активацію остеокластів. Поглиблення пародонтальних кишень унаслідок резорбції альвеолярного відростка верхньої щелепи, скупчення пародонтопатогенної мікрофлори призводять до підвищеного вмісту ліпопротеїдів, які посилюють запальну реакцію. Замикається патологічне коло, коли ліпопротеїди разом з активованими макрофагами й лімфоцитами активують продукування прозапальних цитокинів і хемокінів, що суттєво ускладнює перебіг генералізованого пародонтиту, призводить до значної втрати висоти альвеолярного відростка.

**Лікування.** Ефективною є комбінація ацикловіру з гентацикловіром.

**Інфекції, викликані герпесвірусами людини 6, 7 та 8-го типів.** HHV-6 тропний до В-лімфоцитів. У дітей асоціюється з раптовою екзантемою (появою розеоли на шкірі). Вірус викликає мононуклеоз, пневмонію, енцефаліт; слугує кофактором прискореної імуносупресії у ВІЛ-інфікованих, оскільки має афінитет CD4 та посилює його експресію. При хронічному перебігу можливі ураження печінки, лімфатичних вузлів, легенів, нервової системи, виникнення злоякісних новоутворень лімфатичної системи й розвиток імунodefіциту. Вірус стимулює малігнізацію в порожнині рота й ідентифікований у 79 % випадків злоякісних пухлин (у тому числі при плоскоклітинному раку, цервікальній карциномі), у 67 % випадків червоного плеского лишая та лейкоплакії; у здорових тканинах порожнини рота вірус ніколи не виявляли.

Первинне інфікування HHV-7 відбувається в дитинстві від батьків, передається зі слиною. Реплікація відбувається в епітеліальних клітинах слинних залоз та інших тканинах. Результати досліджень слинних залоз продемонстрували наявність цього вірусу у 100 % випадків (у підщелепних слинних залозах, 85 % – у привушних, 59 % – у малих губних слинних залозах).

HHV-8 асоційований із саркомою Капоші і є одним із 7-семи відомих на сьогодні онкогенних вірусів. Первинна інфекція зазвичай перебігає безсимптомно. Однак описано таку клінічну форму первинної інфекції в дітей, яка розвивається як гостре захворювання з гарячкою, макуло-папульозним висипом, фарингітом. Шлях передачі вірусу – контактний (зі слиною, статевий). Фактором, що провокує розвиток саркоми Капоші, є HHV-8. У хворих на саркому Капоші спостерігаються зменшення Т-клітинної ланки імунітету і продукування альфа- й гама-інтерферонів, пригнічення активності цитокінів – медіаторів імунної відповіді, а також зниження субпопуляції Т-лімфоцитів.

Таким чином, вірусні ураження порожнини рота проявляються як у дітей, так і в дорослих. Первинне інфікування вірусною інфекцією відбувається переважно в дитинстві, а в дорослих клінічні прояви вірусної інфекції спостерігаються при реактивації вірусу, зниженні імунної відповіді. Своєчасну комплексну діагностику та лікування захворювань, викликаних вірусною інфекцією, необхідно проводити у співпраці з педіатрами, лікарями сімейної практики.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Крамарев С.О., Савичук Н.О., Палатна Л.О. Сучасні підходи до протирецидивної терапії герпесу шкіри та слизової оболонки порожнини рота // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2000. – № 3. – С. 23–26.
2. Мазур И.П., Бакшугова Н.А., Ставская Д.М. Клиническая и микробиологическая эффективность применения местных противомикробных и антисептических препаратов при лечении заболеваний пародонта // Современная стоматология. – 2014. – № 1. – С. 32–39.
3. Савичук Н.О. Превентивна та протирецидивна терапія захворювань слизової оболонки порожнини рота й губ, асоційованих з вірусами герпесу // Современная стоматология. – 2011. – № 5. – С. 35–38.
4. Birek C. Herpesvirus-induced diseases: oral manifestations and current treatment options // J. Calif. Dent. Assoc. – 2000: 28: 911–921.
5. Glick M., Siegel M.A. Viral and fungal infections of the oral cavity in immunocompetent patients // Infect. Dis. Clin. North. Am. – 1999: 13: 817–831.
6. Global action plan on antimicrobial resistance. – World Health Organization. – 2015, 40 с.
7. Ivera-Hidal F., Stanford T. W. Oral mucosal lesions caused by infective microorganisms I. Viruses and bacteria // Periodontology. – 2000. – Vol. 21, 1999, 106–124.
8. Pallasch T. J Antifungal and antiviral chemotherapy // Periodontology. – 2000. – 2002. – Vol. 28. – P. 240–255.
9. Sada E., Yasukawa M., Ito C., Takeda A., Shiosaka T., Tanioka H., Fujita S. Detection of human herpesvirus 6 and human herpesvirus 7 in the submandibular gland, parotid gland, and lip salivary gland by PCR // J. Clin. Microbiol. – 1996: 34: 2320–2321.
10. Slots J. Herpesviruses in periodontal diseases // Periodontology. – 2000. – Vol. 38, 2005, 33–62.
11. Slots J. Interactions between herpesviruses and bacteria in human periodontal disease. In: Brogden K.A., Guthmiller J.M., editors. Polymicrobial Diseases. – Washington, DC: ASM Press, 2002: 317–331.
12. Slots J. Oral viral infections of adults // Periodontology. – 2000. – Vol. 49. – 2009. – 60–86.
13. Slots J. Update on human cytomegalovirus in destructive periodontal disease // Oral Microbiol. Immunol. – 2004: 19: 217–223.
14. Yadav M., Arivanathan M., Chandrashekrana A., Tan B.S., Hashim B.Y. Human herpesvirus-6 (HHV-6) DNA and virus-encoded antigen in oral lesions // J. Oral Pathol. Med. – 1997: 26: 393–401.

### Вірусні ураження порожнини рота

*И.П. Мазур*

**Резюме.** В статье приведены данные о систематизации вирусных поражений, которые могут проявляться в полости рта, их клинические проявления и схемы лечения. Наиболее распространенные вирусные заболевания в полости рта обусловлены герпесвирусной инфекцией. Также представлены систематизация герпесвирусной инфекции и клинические проявления при первичном поражении и при реактивации инфекции, в том числе и в полости рта.

**Ключевые слова:** вирусные заболевания полости рта, герпесвирусная инфекция.

### Viral lesions of the oral cavity

*I. Mazur*

**Summary.** The article presents data on the systematization of viral lesions, which can be manifested in the oral cavity, their clinical manifestations and treatment regimens. The most common viral diseases in the oral cavity are caused by herpesvirus infection. The article presents the systematization of herpesvirus infection and clinical manifestations during primary lesion and during reactivation of the infection, including in the oral cavity.

**Key words:** viral diseases of the oral cavity, herpesvirus infection.

*И.П. Мазур – д-р мед. наук,*

*професор кафедри стоматології Інституту стоматології НМАПО ім. П.Л. Шутика.*

*Адреса: м. Київ, вул. Пімоненка, 10-а, Інститут стоматології НМАПО ім. П.Л. Шутика. Тел.: +38 (044) 486-00-22.*

## ДО УВАГИ АВТОРІВ ЖУРНАЛУ «СУЧАСНА СТОМАТОЛОГІЯ»

### 1. Вимоги до оформлення статей:

редакція приймає до друку статті українською та російською мовами, які не друкувались раніше й не перебувають на розгляді до друку в редакціях інших періодичних фахових видань України, лише за умови їх відповідності вимогам ДСТУ 7152:2010 до структури наукової статті. Обсяг наукової статті – до 15000 знаків із пробілами.

### 2. Вимоги до оформлення тексту:

- статті подаються в електронному та друкованому вигляді у 2-х примірниках (CD, e-mail) у форматі Microsoft Word. Один примірник мусять підписати всі автори та керівник установи/завідувач кафедри;
- рисунки й таблиці оформляються згідно з ДСТУ ГОСТ 2.105-95;
- ілюстрації подаються окремими файлами у форматах EPS, TIF, JPG з роздільною здатністю 300 dpi;
- підписи до ілюстрацій подаються окремо в кінці статті.

### 3. У комплект матеріалів, що подаються на розгляд, входять:

- УДК.
- Українською, російською та англійською мовами:
  - назва публікації (без використання абревіатур);
  - прізвище, ім'я, по батькові авторів у називному відмінку, їх посади та наукові звання, місце роботи, адреса, назва установи, з якої надходить стаття (без використання абревіатур);
  - резюме, структуроване відповідно до розділів статті, повинно містити слова «Мета», «Методи», «Результати», «Висновки» та у стислій формі передавати зміст відповідних розділів тексту. Обсяг резюме – не менше 500 знаків;
  - ключові слова – 8–10 слів або словосполучень, що відображають зміст статті.
- Основний текст статті (українською або російською мовами) повинен складатися з таких розділів: вступ, матеріали та методи дослідження, результати дослідження та їх обговорення, висновки.
- Список використаної літератури, оформлений відповідно до вимог ДСТУ ГОСТ 7.1:2006, повинен складатися з 10–20-ти позицій.

### 4. Супровідні матеріали:

- авторська довідка із зазначенням прізвища, ім'я, по батькові, наукового ступеня, звання, посади, місця роботи; поштового індексу, домашньої адреси й телефонів, e-mail.

### 5. Інформація про надходження статей і термін їх публікацій:

- Інформацію про надходження статей і строк їх публікацій уточнюйте безпосередньо в редакції по тел.: **(099) 314-53-36, (044) 230-27-19**, або e-mail: **igor.zubnik@gmail.com** (Сидорчук Ігор Олександрович).

### Статті просимо надсилати за адресою:

Україна, 04210, м. Київ-210, а/с 32, ТОВ «Експерт ЛТД»,  
тел./факс: (044) 230-27-19,  
e-mail: med\_expert@ukr.net.