

**Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького
Кафедра стоматології дитячого віку**

***Методичні вказівки
до практичних занять з дисципліни
«Дитяча терапевтична стоматологія»
для індивідуальних профільних курсів за вибором
«Терапевтична стоматологія»
«Ортопедична стоматологія»
«Хірургічна стоматологія»***

з підготовки фахівців вищої освіти другого (магістерського)
рівня денної форми навчання (Vкурс, IX - X семестр)
кваліфікації освітньої «Магістр стоматології»
кваліфікації професійної «Лікар-стоматолог»
галузь знань 22 «Охорона здоров'я»
спеціальність 221 «Стоматологія»

(для студентів)

ЛЬВІВ - 2023

Методичні вказівки склали:

доц. Гірчак Г.В , доц. Гуменюк О.М., доц. Солонько Г.М., доц. Пришко З.Р., доц. Гриньох В.О, доц. Гринишин О.Б., доц. Єфремова О.В., ас. Солина Н.М.

За редакцією завідувача кафедри стоматології дитячого віку, к.мед.н.,
доц. Колесніченко О.В.

Рецензенти:

Чухрай Н.Л. – д. мед. н, професор, завідувачка кафедри ортодонції ЛНМУ імені Данила Галицького

Стадник У.О. – доцент кафедри терапевтичної стоматології ЛНМУ імені Данила Галицького

Методичні рекомендації обговорені та затверджені на засіданні кафедри стоматології дитячого віку (протокол № 1 від « 30» серпня 2022 р.) та на засіданні профільної методичної комісії зі стоматологічних дисциплін (протокол № 4 від «05» грудня 2022 р.)

Відповідальний за випуск:

Перший проректор з науково-педагогічної роботи, к.біол.н., доцент Солонинко І.І.

Методичні рекомендації обговорені, перезатверджені та ухвалені на засіданні кафедри стоматології дитячого віку ЛНМУ імені Данила Галицького

протокол № 1 від « 30 » серпня 2023р.

протокол № від « » _____ 202 р.

протокол № від « » _____ 202 р.

протокол № від « » _____ 202 р.

протокол № від « » _____ 202 р.

протокол № від « » _____ 202 р.

**Тематичний план практичних занять
з дитячої терапевтичної стоматології**

№ п/п	Тематика практичних занять	К-сть годин
1	Зміст, структура та вимоги тестового ліцензійного іспиту “Крок-2” за спеціальністю «Стоматологія». Методика проведення ОСКІ. Морфо-функціональні особливості будови пародонту у дітей. Класифікація захворювань пародонту. Етіологія та патогенез захворювань тканин пародонту. Гінгівіти у дітей. Клініка, діагностика, диференціальна діагностика та лікування при різних формах гінгівіту.	6
2	Пародонтит у дітей. Клініка, діагностика. Принципи лікування пародонтиту у дітей. Пародонтальний синдром у дітей	6
3	Морфо-функціональні особливості будови СОПР у дітей. Первинні та вторинні елементи ураження СОПР. Класифікація захворювань СОПР. Стоматити у дітей (Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит) Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика.	6
4	Грибкові ураження слизової оболонки порожнини рота у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика. Захворювання губ та язика у дітей. Самостійні та симптоматичні хейліти. Причини, клініка, діагностика, лікування Грибкові ураження слизової оболонки порожнини рота у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика. Захворювання губ та язика у дітей. Самостійні та симптоматичні хейліти. Причини, клініка, діагностика, лікування	6
5	Прояви в порожнині рота при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, системи крові, ендокринної системи та інфекційних захворювань у дітей. Клініка, діагностика, лікування. Травматичні ураження СОПР у дітей. Клініка, діагностика лікування та профілактика	6
6	Алергічні реакції негайного (анафілактичний шок, набряк Квінке, кропивниця) та сповільненого (медикаментозна алергія, багатоформна ексудативна еритема, синдром Стівенса-Джонсона) типу, їх прояви у порожнині рота дітей різного віку	6
7	СНІД. Етіологія, клініка, діагностика, профілактика. Особливості клінічних проявів у дітей. Тактика лікаря-стоматолога. Специфічна інфекція порожнини рота у дітей (туберкульоз, сифіліс та ін.). Особливості клінічних проявів на СОПР. Тактика дитячого стоматолога	6
8	Підсумкове заняття. Захист історії хвороби. Контроль засвоєння практичних навичок	6
	ВСЬОГО	48

**Тематичний план самостійної позааудиторної роботи студентів з дитячої
терапевтичної стоматології**

№ п/п	Тематика	К-сть годин
1.	Методика обстеження тканин пародонта у дітей: клінічна та індексна оцінка, рентгенологічні і лабораторні методи дослідження. Індивідуальне визначення чинників ризику захворювань тканин пародонта	6
2	Ідіопатичні хвороби пародонта у дітей: особливості клінічного перебігу, діагностика, диференційна діагностика. Тактика лікаря-стоматолога.	6
3	Герпетичний стоматит у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика,	6

	диференційна діагностика, лікування. Характеристика основних груп противірусних засобів	
4	Грибкові ураження порожнини рота у дітей. Характеристика основних груп протигрибкових засобів.	6
5	Травматичне ураження слизової оболонки порожнини рота у дітей	6
6	Апексогенез та апексифікація у лікуванні пульпіту несформованих постійних зубів	6
7	Написання історії хвороби	6
	ВСЬОГО	42

Максимальна кількість балів, яку може набрати студент за поточну діяльність при вивченні дисципліни, дорівнює 200 балів.

Мінімальна кількість балів, яку може набрати студент за поточну діяльність для зарахування дисципліни, становить 120 балів.

Підсумковий контроль(залік) проводиться з метою оцінювання результатів навчання на певному освітньо-кваліфікаційному рівні та на окремих його завершених етапах за національною шкалою та шкалою ECTS. Підсумковий контроль включає семестровий контроль та атестацію студента та визначається робочою програмою в терміни, встановлені робочим навчальним планом, індивідуальним навчальним планом студента.

Регламент проведення практичного заняття

1. Кожне заняття розпочинається з оцінки **вихідного рівня знань** і визначення ступеню готовності студентів до заняття (тестовий контроль, письмові завдання).
2. Після цього викладач **обов'язково** проводить **індивідуальне усне опитування**, роз'яснює студентам окремі питання теми поточного заняття, відповідає на запитання студентів.
3. Впродовж основного етапу заняття студенти самостійно **безпосередньо біля крісла хворого** опрацьовують певні стоматологічні маніпуляції, пов'язані з лікуванням і профілактикою карієсу, його ускладнень, захворювань тканин пародонта, слизової оболонки порожнини рота та інших стоматологічних захворювань у дітей. Викладач контролює роботу студентів, дає пояснення, підкреслює особливості стоматологічних втручань у дітей різного віку в залежності від конкретної клінічної ситуації.
4. На заключному етапі заняття викладач здійснює **контроль кінцевого рівня знань** студентів (тестовий контроль, вирішення ситуаційних задач, індивідуальне опитування студентів). Наприкінці практичного заняття, викладач підводить його підсумки, надає студентам завдання для самостійної роботи, вказує на вузлові питання наступної теми і пропонує список рекомендованої літератури для самостійного опрацювання.
5. На заключних заняттях проводиться контроль засвоєння практичних навичок.

Практичне заняття №1.

Тема: Зміст, структура та вимоги тестового ліцензійного іспиту “Крок-2” за спеціальністю «Стоматологія». Методика проведення ОСКІ. Морфо-функціональні особливості будови пародонту у дітей. Класифікація захворювань пародонту. Етіологія та патогенез захворювань тканин пародонту.

Мета заняття: Ознайомити студентів зі змістом, структурою та вимогами другого етапу державної атестації за спеціальністю 221 «Стоматологія» - “Крок-2” та методикою проведення ОСКІ. Вивчити морфо-функціональні особливості будови пародонту у дітей; класифікацію захворювань пародонту; етіологію та патогенез захворювань тканин пародонту.

Контроль початкового рівня знань:

1. Що таке пародонт?
2. Анатомо-фізіологічні особливості будови тканин пародонта у дітей в різні вікові періоди.
3. Поширеність захворювань тканин пародонта.
4. Роль місцевих та загальних факторів у розвитку захворювань пародонта у дітей.
5. Методи діагностики захворювань тканин пародонта у дітей.
6. Індексна оцінка стану тканин пародонта у дітей.
7. Вибір засобів індивідуальної гігієни при захворюваннях тканин пародонта у дітей.
8. Види запалення (альтеративне, ексудативне, проліферативне).

Зміст заняття

Основною формою державної атестації здобувачів ступеня вищої освіти магістр за спеціальностями галузі знань “22 Охорона здоров’я” є єдиний державний кваліфікаційний іспит, який складається з таких компонентів, як інтегрований тестовий іспит “КРОК 2” та об’єктивний структурований практичний (клінічний) іспит (ОСКІ). Додаткові форми атестації можуть бути визначені стандартом вищої освіти.

Іспит “КРОК 2” - стандартизований тест із клінічних дисциплін, що перевіряє досягнення компетентностей здобувачів вищої освіти, визначених вимогами стандартів вищої освіти, розроблений державною організацією “Центр тестування професійної компетентності фахівців з вищою освітою напрямів підготовки “Медицина” і “Фармація” при Міністерстві охорони здоров’я України”.

Практичний (клінічний) іспит - це іспит, яким оцінюється готовність випускника до провадження професійної діяльності відповідно до вимог стандарту вищої освіти шляхом демонстрування практичних (клінічних) компонентів професійної компетентності на реальному об’єкті (людина) або на моделі (фантом, муляж, симулятори тощо).

До складання іспиту «КРОК 2» допускаються студенти лише за умови відсутності заборгованості по виконанню навчального плану та наявності сертифікатів про складання ліцензійного іспиту «КРОК 1». Студенти, які були зареєстровані на складання ліцензійного іспиту, але були відсутні на іспиті, отримують результат «0», який враховується у загальний результат ВНЗ. Упродовж трьох днів після іспиту такі студенти мають подати до Центру тестування документи, що підтверджують причину відсутності. Таким документом є належним чином оформлена довідка зі студентської поліклініки (чи завірена студентською поліклінікою) щодо тимчасової непрацездатності. Студентам, які у визначені терміни надали належну довідку, результат «0» скасовується і надається можливість скласти ліцензійний іспит у термін, визначений Центром тестування. У випадку відсутності відповідної довідки або надання її після 3- денного терміну студент вважається таким, що не з’явився на іспит без поважної причини. Студенти, які з поважних причин не можуть проходити тестування за графіком у загальній аудиторії за станом здоров’я, можуть складати іспит у лікарні у день іспиту або у Центрі тестування за індивідуальним графіком. Для студентів з особливими потребами можливим є створення особливих умов для складання іспиту, які визначаються індивідуально. Реєстрація студентів на складання ліцензійного іспиту здійснюється Центром тестування за поданням ВНЗ. Реєстрація починається за три місяці до початку іспиту і закінчується не пізніше, ніж за два тижні до початку проведення іспиту. Зміна кількості зареєстрованих студентів або внесення змін у реєстраційні дані студентів здійснюються виключно на підставі додаткового письмового замовлення не пізніше, ніж за два тижні до початку проведення іспиту. Центр тестування може відмовити ВНЗ у реєстрації студента на підставі неналежного оформлення комплекту реєстраційних документів; неможливості створення

особливих умов для проходження тестування; подання замовлення пізніше встановленого терміну; порушення вимог діючої нормативної бази.

Права та обов'язки особи, яка складає ліцензійний іспит. Студент має право на виконання тестів за затвердженим графіком, отримання результатів та подання апеляції щодо тестового балу в установленому порядку. Студент зобов'язаний:

- ознайомитися з Порядком проведення ліцензійного іспиту;
- вчасно прибути на іспит та мати при собі паспорт;
- виконувати вказівки та вимоги представника Центру тестування, який проводить іспит;
- після закінчення роботи над тестом повернути бланк відповідей та екзаменаційний буклет представнику Центру тестування, який проводить іспит;
- не проносити до аудиторій небезпечні предмети та речовини, що можуть створити загрозу життю та здоров'ю учасників тестування;
- не користуватися в аудиторії, де проводиться тестування, будь-якими засобами зв'язку, пристроями зчитування, обробки, збереження та відтворення інформації. Упродовж часу, відведеного для складання екзаменаційного тесту, студент повинен:
 - не заважати іншим студентам працювати над тестом, а також особам, відповідальним за проведення ліцензійного іспиту, виконувати покладені на них обов'язки;
 - не спілкуватися з іншими студентами, не передавати їм будь-які предмети та матеріали; не розголошувати у будь-якій формі інформацію про зміст тестових завдань до завершення іспиту;
 - не користуватися та не мати при собі засобів зв'язку, пристроїв зчитування, обробки, збереження та відтворення інформації, друкованих і рукописних матеріалів, що не передбачені процедурою тестування. У разі порушення цих вимог студент позбавляється права на продовження роботи над екзаменаційним тестом і на вимогу представника Центру тестування повинен здати бланк відповідей і залишити аудиторію, де проводиться тестування, про що має бути складений відповідний Акт. Бланк відповідей цього студента не перевіряється, він отримує результат «0» («не склав»). Результат ліцензійного іспиту представляється у якісній та кількісній формах. Якісний результат ліцензійного іспиту «КРОК 2» представлений як «Склав»/«Не склав». Величина критерію «Склав» становить 60,5% правильних відповідей. Кількісний результат представлений у багатобальній шкалі ліцензійного іспиту з середнім балом 200 та стандартним відхиленням 20. Офіційне оголошення результатів ліцензійного іспиту здійснюється Центром тестування шляхом інформування ректора ВНЗ у 7-денний строк. При успішному складанні ліцензійного іспиту студент отримує відповідний сертифікат впродовж 30 днів. Наявність сертифіката є обов'язковою умовою для допуску студента до наступних етапів державної атестації при присвоєнні кваліфікації фахівця відповідного освітньо-кваліфікаційного рівня. Студент має право подати апеляцію щодо тестового балу до Центру тестування. Апеляційна заява має бути завірена ректором ВНЗ, де навчається екзаменований, і подана ним особисто або надіслана рекомендованим листом до Центру тестування не пізніше 14 календарних днів з дня проведення ліцензійного іспиту. Апеляція має бути розглянута не пізніше 30 днів з дня проведення іспиту у присутності екзаменованого. Студенти, які отримали незадовільну оцінку на тестовому екзамені «КРОК 2», можуть повторно його скласти один раз не раніше, ніж через рік впродовж трьох років. У випадку повторного незадовільного результату студент не допускається до подальших перескладань без проходження повторного курсу. Кожному студенту Центр тестування присвоює ідентифікаційний код, який заноситься до реєстру осіб, що позитивно складають ліцензійний екзамен. Код є постійним і буде використовуватися на всіх етапах іспиту. На екзамені студент отримує екзаменаційний буклет та бланк

відповідей. Екзаменаційний буклет має номер, на обкладинці слід вписати свій ідентифікаційний код, прізвище та ініціали. Кожен буклет містить 200 тестових завдань. До кожного завдання додається чотири-п'ять відповідей (А, В, С, D, E), серед яких необхідно вибрати одну найкращу. Бланк відповідей складається з двох частин: ліва містить інформацію про екзамен та особисті дані студента (ідентифікаційний код, прізвище, ім'я, по-батькові, курс, дату складання екзамену та додаткову інформацію), права—є бланком відповідей на тестові завдання. Ліцензійний іспит «КРОК 2. Стоматологія» включає 25% тестових завдань з терапевтичної стоматології, 25% - з хірургічної стоматології, 25% - з ортопедичної стоматології, 12% - з дитячої терапевтичної стоматології, 7% - з дитячої хірургічної стоматології, 6% -з ортодонтії. Після закінчення екзамену кожний екзаменаційний буклет перевіряється на цілісність, відсутність будь-якої частини Вашого екзаменаційного буклету автоматично призводить до нескладання Вами екзамену.

Рекомендації студентам щодо складання ліцензійного іспиту Готуючись до складання ліцензійних іспитів, студентам необхідно звернути увагу на такі аспекти підготовки:

- змістова підготовка, тобто знання учбового матеріалу;
- ознайомлення з процедурою ліцензійних іспитів (регламент, умови допуску, наслідки запізнення або відсутності);
- ознайомлення з правилами заповнення бланків та буклетів;
- вибір власної тактики тестування, проходження тренувальних тестувань, хронометраж часу.

Перед початком цілеспрямованої підготовки до ліцензійного іспиту самостійно або в групі пройдіть пробне тестування, імітуючи умови проведення ліцензійного іспиту. Для цього можна використати відкриті буклети попередніх років, які є в бібліотеці кожного навчального закладу. Так Ви отримаєте об'єктивну інформацію щодо власних знань і зможете контролювати успішність підготовки. Оскільки ліцензійний іспит базується на галузевих стандартах вищої освіти, які також є основою для визначення змісту навчальних програм, то найважливішим джерелом для підготовки до іспиту є стандартні навчальні матеріали, якими користуються студенти, вивчаючи відповідні дисципліни—підручники, тексти лекцій, практикуми тощо. Таким чином, перший крок у підготовці до ліцензійного іспиту—систематичне вивчення і повторення навчального матеріалу. Наступним кроком є опрацювання відкритих тестових баз. Починаючи з 2010-2011 н.р., Центр тестування оприлюднює на сайті банки якісних тестових завдань для підготовки (пакет складається з 2000-2500 завдань). Знання банків тестових завдань безумовно підвищує шанси на успішне складання, бо частина тесту формується з відкритих банків та тестів попередніх років. Решта тесту—це завдання закритого банку. Саме через це для успішного складання ліцензійного іспиту не слід обмежувати свою підготовку лише вивченням відкритих банків. Над тестовими завданнями радимо працювати, дотримуючись наступного алгоритму:

- уважно прочитайте кожне тестове завдання та переконайтеся, що Ви точно зрозуміли його зміст і запитання;
- спробуйте самостійно дати відповідь, а потім знайдіть її серед запропонованих варіантів; в іншому разі - уважно прочитайте кожний варіант відповідей та відкиньте ті, які на Вашу думку абсолютно неправильні, з решти відповідей оберіть найкращу;
- правильну відповідь внесіть до бланку шляхом повного замальовування кружка з відповідною літерою біля номера, що відповідає номеру даного тестового завдання; робіть густу темну відмітку так, щоб неможливо було прочитати літеру всередині замальованого кружка;

- правильна відповідь на тестове завдання дає 1 бал, неправильна – 0 балів; якщо Ви відмічаєте більше однієї відповіді, то така відповідь вважається неправильною; якщо Ви змінюєте літеру, повністю стирайте gumкою попередню відмітку до появи літери; залишки відміток можуть призвести до того, що деякі відповіді вважатимуться неправильними;

- не витрачайте надто багато часу на окреме тестове завдання: Ви маєте лише 1 хв. Для відповіді на кожне з них; періодично контролюйте;

- після закінчення роботи перевірте, чи повністю Ви заповнили бланк; далі бланки відповідей перевіряються шляхом комп'ютерного сканування у ЦТ МОЗ України;

- після закінчення часу тестування (адміністратори екзамену про це повідомляють) Ви припиняєте роботу, закриваєте екзаменаційний буклет і чекаєте, поки адміністратор забере Ваші тестові матеріали;- якщо Ви закінчите іспит раніше, необхідно повідомити про це адміністратора екзамену, здати йому свої тестові матеріали та вийти з екзаменаційної аудиторії, не заважаючи іншим студентам.

Морфо-функціональні особливості будови пародонту у дітей.

Пародонт є комплексом морфологічно і функціонально взаємозв'язаних структур, які оточують зуб і утримують його в альвеолярному відростку. До них відносяться: ясна, волокна пародонту, цемент кореня зуба і кісткова тканина альвеоли.

Згідно рекомендаціям ВООЗ (1991), до хвороб пародонту слід віднести всі виникаючі в ньому патологічні процеси. Вони можуть обмежуватися тільки однією складовою частиною тканин пародонту, уражати декілька або всі його структури.

Ясна - слизова оболонка, що покриває альвеолярний відросток верхньої щелепи й альвеолярну частину нижньої щелепи і охоплює зуби в ділянці шийки. У яснах розрізняють міжзубний (ясенний) сосочок, крайові ясна, або ясенний край (вільні ясна), альвеолярні (прикріплені) та рухомі ясна.

Періодонт (періодонтальна зв'язка, десмодонт) - це щільна сполучна тканина, що оточує корінь зуба, розташована між цементом і альвеолярною кісткою по всій протяжності періодонтальної щілини. Топографічно розрізняють маргінальний періодонт (на межі з яснами) і власне періодонт (у ділянці кореня зуба).

Цемент покриває корінь зуба від межі емалі до верхівки. Розрізняють цемент первинний - безклітинний (розташовується переважно в пришийковій частині кореня, безпосередньо прилягаючи до дентину) і вторинний - клітинний (покриває дентин верхівкової третини кореня і міжкореневу поверхню багатокореневих зубів).

Кісткова тканина. Альвеолярні відростки верхньої щелепи й альвеолярна частина нижньої щелепи складаються із зовнішньої і внутрішньої кортикальних пластинок і розташованої між ними губчастої кістки, простір між трабекулою якої заповнений кістковим мозком. Нормальне функціонування кісткової тканини, процеси її оновлення визначаються діяльністю клітинних елементів: остеобластів, остеокластів, остеоцитів, під регулюючим впливом нервової системи, гормонів (насамперед гормону парашитоподібних залоз). Корені зубів фіксуються в альвеолах. В альвеолах виділяють 5 стінок: вестибулярну, язикову (піднебінну), медіальну, дистальну і дно. Кровообіг пародонта. Пародонт постачають кров'ю кінцеві гілки верхньо- і нижньощелепної артерій, що відходять від зовнішньої сонної артерії. Ясна верхньої щелепи постачаються кров'ю з анастомозів, утворених судинами зовнішньої артеріальної дуги верхньої щелепи. Ясна нижньої щелепи - артеріальними гілками внутрішньої альвеолярної дуги, з язикової поверхні - язиковою артерією.

Лімфатична система пародонта представлена численними судинами, тісно пов'язаними з мікроциркуляторною системою кровообігу, і відіграє провідну роль у патогенезі запалення. Лімфатичні судини супроводжують кровоносні та мають спільні колектори в слизовій оболонці, зв'язковому апараті, кістці альвеолярного відростка, пульпі. У яснах лімфатичні судини утворюють поверхневу і глибоку мережі. Лімфатичні

судини пародонта розташовуються переважно в прошарках пухкої сполучної тканини, вони циркулярно охоплюють корінь зуба і разом із мікроциркуляторною системою крові забезпечують амортизуючу функцію пародонта.

Іннервація пародонта. Пародонт іннервується трійчастим нервом, верхня щелепа - другою, а нижня - третьою його гілками.

Будова пародонта має вікові особливості.

Будова ясен у дітей:

- епітелій зроговіваючий (жувальний, 4 шари);
- васкуляризованіші, епітелій має тонший шар зроговіваючих клітин, у зв'язку з чим колір ясен яскравіший; немає підслизового шару;
- менше виражена зернистість поверхні через незначне заглиблення епітеліальних сосочків;
- невисока щільність сполучної тканини;
- глибші ясенні борозенки;
- у період прорізування зубів ясенний край має округлі краї з явищами набряку і гіперемії.

Цемент кореня зуба в дітей:

- тонший;
- менш щільний;

- має тенденцію до гіперплазії в ділянці прикріплення епітелію.

Пародонтальна зв'язка (десмодонт, або періодонт) у дітей: — розширена пародонтальна щілина;

- має тонкі, ніжні волокна;
- відрізняється гідратацією за рахунок посиленого лімфо- і кровопостачання.

Альвеолярна кістка в дітей характеризується:

- плоскішим гребенем;
- тонкою решітчастою (твердою) пластинкою;
- збільшенням простору губчастої речовини, де розташований кістковий мозок;
- нижчим ступенем мінералізації;
- меншою кількістю трабекул губчастої речовини;
- посиленням лімфо- і кровопостачанням.

Пародонт виконує такі *функції*: бар'єрну, трофічну, рефлекторної регуляції жувального тиску, пластичну й амортизуючу.

Особливості будови пародонту у дітей по D. Zappler(1968) :

I. Ясна: 1) більш васкуляризовані, епітелій має тонший шар ороговілих клітин, у зв'язку з чим забарвлення ясен яскравіше;

2) має менш виражену зернистість поверхні із-за незначного заглиблення епітеліальних сосочків;

3) відрізняється невеликою щільністю сполучної тканини;

4) характеризується більшою глибиною ясеневих борід;

5) в період прорізування зубів ясеневий край має округлі краї з явищами набряку і гіперемії.

II. Цемент кореня :

1) тонший;

2) менш щільний;

3) має тенденцію до гіперплазії в ділянці прикріплення епітелію.

III. Пародонтальна зв'язка (десмодонт або періодонт) :

- 1) розширена;
- 2) має тонкі ніжні волокна;
- 3) відрізняється гідратацією за рахунок посиленого лімфо- і кровопостачання.

IV. Альвеолярна кістка характеризується:

- 1) плоскішим гребенем;
- 2) тонкою решітчастою (твердою) пластинкою;
- 3) збільшенням просторів губчастої речовини, де розташований кістковий мозок;
- 4) меншою мінералізацією;
- 5) меншою кількістю трабекул губчастої речовини;
- 6) посиленням лімфо- і кровопостачанням.

Класифікація хвороб тканин пародонта в дітей

- I. *Гінгівіт* - запалення ясен, зумовлене несприятливою дією загальних і місцевих чинників, яке має перебіг без порушення цілості зубоясенного прикріплення. Форми: катаральний, гіпертрофічний, виразковий. Тяжкість: легкий, середній, тяжкий ступені. Перебіг: гострий, хронічний, загострений, ремісія. Поширеність: локалізований, генералізований.
- II. *Пародонтит* - запалення тканин пародонта, яке характеризується прогресуючою деструкцією періодонтальної зв'язки і кістки. Тяжкість: легкий, середній, тяжкий ступені. Перебіг: гострий, хронічний, загострений, абсцес, ремісія. Поширеність: локалізований, генералізований.
- III. *Пародонтоз* - дистрофічне ураження пародонта. Тяжкість: легкий, середній, тяжкий ступені. Перебіг: хронічний, ремісія. Поширеність: генералізований.
- IV. *Ідіопатичні хвороби* з прогресуючим лізисом тканин: — синдром Папійона-Лефевра; — Х-гістіоцитоз; — агамаглобулінемія; — акантолазія; — нейтропенія; — цукровий діабет некомпенсований та ін.
- V. *Пародонтоми* - пухлинні та пухлиноподобні процеси пародонта. — епулід (фіброзний, ангіоматозний, гігантоклітинний); — гіпертрофія ясен гормонального характеру; — спадкова гіпертрофія ясен; — симетрична фіброма; — фіброматоз ясен.

Останніми роками виділена швидкопрогресуюча форма пародонтиту.

Залежно від віку й особливостей перебігу виділяють 4 види:

- препубертатний (до 11 років);
- локалізований юнацький; - генералізований юнацький (12-21 років);
- швидкопрогресуючий пародонтит дорослих (21-35 років).

У дітей рекомендується розрізняти хвороби пародонта самостійні та симптоматичні, такі, що розвиваються на тлі загальних хвороб дитячого організму.

За ступенем компенсації патологічного процесу в дітей розрізняють:

- I. Компенсована форма - відсутні виражені клінічні ознаки захворювання за наявності етіологічних чинників.
- II. Субкомпенсована форма - клінічні зміни характеризуються наявністю гінгівіту. Деструктивні патологічні процеси, що діагностуються рентгенологічно, відсутні або представлені мінімально. Причини встановлені або можуть бути не виявлені.
- III. Декомпенсована форма - в пародонті переважають необоротні процеси. Роль етіологічних чинників не виявлена або виявлена, але не усунена і не може бути усунена

Етіологія та патогенез захворювань тканин пародонту.

Причини, що викликають розвиток хвороб пародонту, підрозділяють на місцеві і загальні. Як місцеві, так і загальні чинники роблять різний вплив на несформовані тканини пародонту, тобто незначні по силі подразники можуть істотно впливати на пародонт, який у дітей знаходиться в стані формування.

Провідна роль у виникненні запального процесу в тканинах пародонту належить *інфекційному чиннику*. Рясна пародонтопатогенна мікрофлора, яка знаходиться в підясенному нальоті (бактерійній бляшці), на поверхні зуба і епітелію ясен, може надати виражену шкідливу дію на оточуючі зуб тканини. Проте бактерійну модель етіопатогенеза захворювань пародонту слід розглядати в комплексі із специфічними індивідуальними реакціями людського організму і іншими негативними локальними діями. Необхідно пам'ятати, що мікробний чинник може бути реалізований тільки в умовах неадекватного імунного захисту.

М'який зубний наліт є неструктурованими рихлими відкладеннями сірувато-білого або жовтуватого кольору, які нещільно прилягають до поверхні зуба і можуть бути частково змиті струменем води. Він накопичується переважно в нічний час, особливо у осіб, які нерегулярно доглядають за порожниною рота. Певна кількість м'якого нальоту виникає вже через 2 год. після ретельного чищення зубів. Зубна бляшка складається з проліферуючих мікроорганізмів, злущених епітеліальних кліток, лейкоцитів, макрофагів і матриксу.

Формування зубної бляшки відбувається в результаті постійного нашарування нових мікроорганізмів. У міру потовщення бляшки змінюється і її мікробний пейзаж: переважання кокової флори змінюється утворенням складнішої популяції, що містить палички і звиті форми мікроорганізмів. Максимальне накопичення бляшки відбувається протягом 30 днів. Починаючи з 30-го і до 90-го дня кількість стрептококів зменшується до 30—40%, а число паличок, навпаки, збільшується до 40%. Пародонтопатогенні мікроорганізми підясенних м'яких зубних відкладень об'єднані в певні комплекси, які відграють провідну роль в розвитку запального і деструктивного процесів в тканинах пародонту.

Комплекс 1 утворений бактеріями *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*.

Комплекс 2 в основному формують *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Fusobacterium nucleatum*.

Комплекс 3 включає головним чином стрептококи: *Str. sanguis*, *Str. oralis*, *Str. mitis*, *Str. intermedius* і ін.

Комплекс 4 складається з трьох видів мікроорганізмів — *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Corynebacterium*, *Eikenella corrodens*.

Комплекс 5 утворений *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces naeslundii*, *Veillonella parvula* і ін.

При народженні дитини його порожнина рота стерильна. В процесі годування і спілкування малюка з навколишнім середовищем в порожнині рота відбувається колонізація мікроорганізмів, особливо *Str. salivarius* і *Actinomyces naeslundii*. Після прорізування зубів в нальоті у дітей переважають лактобацили, *Str. sanguis* і *Str. mutans*.

У здорових тканинах пародонту визначається головним чином аеробна грампозитивна мікрофлора: стрептококи (*Str. oralis*) і актиноміцети (*Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces gerencseriae*).

У виникненні пародонтиту провідна роль належить грамнегативним анаеробним мікроорганізмам підясенного зубного нальоту: *Porphyromonas (Bacteroides) gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella (Bacteroides) intermedia*,

Fusobacterium nucleatum. Найбільш вірулентною серед пародонтопатогенних бактерій вважається *Porphyromonas gingivalis*. Даний вид мікроорганізмів має домінуюче значення в розвитку деструктивних змін в пародонті у дорослих.

Превалуючим пародонтопатогеном при ювенільному пародонтиті є *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Prevotella intermedia* виявляється при швидкопрогресуючій деструкції тканин пародонту, що відповідає перебігу пародонтиту, що загострився.

Таким чином, якісний і кількісний склад субгінгівальної мікрофлори тісно корелює із ступенем важкості запально-деструктивних змін в пародонті, зокрема, з глибиною пародонтальних кишень. Характер впливу мікроорганізмів зубної біляшки і зубного нальоту на пародонт дуже різносторонній. Основними чинниками їх патогенності є ендотоксини, ферменти, хемотаксичні речовини і різні антигенні субстанції. Відомо, що при недостатності механізмів захисту порожнини рота мікроорганізми здатні проникати через епітеліальний бар'єр і індукувати розвиток запальної реакції. Безпосередній вплив на стан тканин пародонту роблять токсини. Різні види анаеробних пародонтопатогенів зубної біляшки (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*) виділяють ендотоксини, які є ліпополісахаридно-нуклеїновими комплексами. Ендотоксини здатні проникати через інтактний епітелій ясен і активувати систему комплементу, викликаючи у відповідь імунологічні реакції гуморального і клітинного типу. Вони також стимулюють секрецію вазоділататорів (гістаміну, кінінів), які збільшують проникність судин і призводять до розвитку набряку, гіперемії і кровоточивості ясен. Ендотоксини сприяють міграції і накопиченню в ділянці запалення поліморфноядерних лейкоцитів. Нейтрофільні лейкоцити, у свою чергу, повертають в зону поразки імунокомпетентні клітини і здійснюють провідну роль в процесах фагоцитозу. Разом з цим, нейтрофіли можуть пошкодити навколишні тканини за рахунок виділення лізосомальних ферментів. Біологічно активні речовини, що утворюються в процесі запалення, сприяють виходу формених елементів крові за межі судинної стінки, що посилює порушення мікроциркуляції в тканинах пародонту. Резорбтивна дія ендотоксинів на кісткову тканину підсилює також виділення гепарину.

Антигенні компоненти пародонтопатогенних бактерій приводять до гіперсенсibiliзації лейкоцитів, що сприяє альтерації тканин пародонту з утворенням тканинних аутоантигенів. В результаті їх токсичного впливу порушується функціональний стан Т-лімфоцитів і починається безконтрольна активація імунної відповіді на антиген, що визначає тяжкість клінічного перебігу захворювань пародонту. У відповідь на виділення мікроорганізмами продуктів життєдіяльності відбуваються міграція лейкоцитів в ясенну борозну і потім в ротову рідину і інфільтрація цими клітинами слизової оболонки ясен. Між ступенем тяжкості хвороб пародонту і вираженістю міграції лейкоцитів існує пряма залежність. Найбільший ступінь активності лейкоцитів визначається в рідині зубодесневої борозни. Основну масу мігруючих лейкоцитів складають нейтрофільні лейкоцити.

На утворення зубної біляшки і м'якого зубного нальоту значний вплив роблять чинники внутрішнього середовища організму. До них відносяться: імунологічна система рідини ясенної борозни, секреторний імуноглобулін А і гідролітичні ферменти ротової рідини, бактеріофаги, кислоти, вуглеводи. Ці біологічні чинники знаходяться в складній взаємодії з мікрофлорою порожнини рота і здатні ослабити, частково або повністю усунути її патогенетичний потенціал. Важливу роль в підтримці біологічної рівноваги між бактерійним симбіозом і тканинами порожнини рота відіграють фактори, які регулюють тканинний метаболізм.

Негативний вплив на стан тканин пародонту роблять також мінералізовані зубні відкладення — над- і підясенний зубний камінь. Тверді наддесневые зубні відкладення спостерігаються у 1% дітей дошкільного віку. Це пояснюється тим, що в

молодшому дитячому віці неорганічна частина слини представлена в основному розчинними солями хлористоводневої кислоти, переважно натрію хлоридом. В період змінного прикусу надясенний зубний камінь визначається частіше. На відміну від дорослих у дітей і підлітків відкладення зубного каменя незначні. Вони мають м'якшу консистенцію і локалізуються переважно в пришийковій області. Збільшення кількості твердих зубних відкладень у дітей старшого віку пов'язане із зниженням рН, змінами мінерального складу і хімізму слини, а також з тривалим травмуванням і пошкодженням судинного апарату тканин пародонту. Механізм впливу зубного каменя (над- і підясенного) на тканині пародонту різносторонній. Завдяки щільній консистенції і тенденції до постійного накопичення він створює механічну травму, чинячи тиск на ясна. Слід також враховувати хімічний вплив твердих зубних відкладень. Воно залежить від кількісного і якісного змісту різних мікроелементів, створюючих у складі зубного каменя оксиди металів. Найбільш токсичними з них є пентаксид ванадію, оксиди свинцю, міді, заліза і ін.

У профілактиці утворення м'яких і твердих зубних відкладень велике значення мають регулярна і якісна гігієна порожнини рота і характер харчування дитини. Перевантаження раціону харчування вуглеводами і їжею м'якої консистенції сприяє затримці залишків їжі на ретенційних ділянках коронкової частини зубів або в каріозних порожнинах.

До найбільш важливих локальних сприяючих чинників, сприяючих проникненню пародонтопатогенної мікрофлори в слизову оболонку ясен і подальшому інфікуванню тканин пародонту, слід віднести:

- особливості анатомічної будови зубодесневої борозни у дітей;

- численні мікротравми слизової оболонки ясен;
- дефіцит місцевого імунітету порожнини рота;
- первинну травматичну оклюзію;
- порушення будови м'яких тканин присінку порожнини рота.

У виникненні хвороб пародонту істотну роль грає наявність патологічної оклюзії, обумовленої аномаліями зубощелепної системи і порушеннями функції жування, які також можуть виникати в результаті розвитку карієсу і його ускладнень. Це призводить до нерівномірного розподілу жувального навантаження на зубний ряд з перевантаженням окремих його ділянок, унаслідок чого тканини пародонту піддаються тривалій механічній травмі, сприяючій розвитку в них патологічних змін.

Так, глибокий прикус створює значне навантаження на пародонт передньої групи зубів. У віці до 11 років у 34% дітей з цією патологією прикусу діагностується запальний процес в слизовій оболонці ясен. Окрім хронічного катарального гінгівіту, у таких пацієнтів в підлітковому віці можуть спостерігатися ознаки пародонтиту.

Аналогічні зміни в тканинах пародонту виникають унаслідок скупченості фронтальних зубів переважно нижньої щелепи у 60% дітей. Зміни в пародонті при відкритому прикусі, навпаки, обумовлені функціональним недовантаженням його тканин. При цьому у фронтальній ділянці щелеп розвивається гінгівіт.

Піднебінне розташування окремих зубів (різців) верхньої щелепи сприяє розвитку деструктивних процесів в тканинах пародонту у антагоністів нижньої щелепи. Травматичний вузол оклюзії (прямий або відбитий) виникає і при інших видах патології прикусу. Якщо ортодонтичне лікування своєчасно не проводиться, то патологічний процес в пародонті прогресує.

У розвитку хвороб пародонту велике значення має *гіподинамія зубощелепної системи* (відсутність активного жування і повноцінного навантаження на щелепно-лицьовий апарат), обумовлена кулінарною обробкою їжі сучасної людини. Фізіологічна активність тканин порожнини рота при постійному вживанні їжі,

кулінарній обробці, що піддалася, істотно зменшується, у зв'язку з чим зростає кількість дітей з нетренованими жувальними м'язами. Цьому сприяє тривале недовантаження жувального апарату у зв'язку з лінощами жування або вживанням їжі в поспіху.

Виникненню і прогресуванню патологічного процесу в пародонті сприяє також *утруднене носове дихання* (аденоїди, поліпи). Унаслідок висихання слизової оболонки ясен порушується очищення зубів від нальоту ротовою рідиною. Накопичення зубних відкладень підтримує запальний процес в пародонті.

На стан пародонту впливають також *аномалії будови і прикріплення м'яких тканин порожнини рота* — глибина її присінку, неправильна анатомічна будова і прикріплення вуздечок губ і мови. Аномальним є прикріплення вуздечок губ на рівні верхівок ясенних сосочків, тоді як в нормі вони розташовуються у підстави сосочків. За наявності масивних, щільних, нееластичних вуздечок губ, високого їх прикріплення, а також дрібного присінку порожнини рота створюються умови для хронічної травми і порушення трофічних процесів в даній ділянці пародонту. У клініці це виявляється анемізацією слизової оболонки ясен, розвитком гінгівіту, переважно атрофічного, відшаровуванням ясен і зміною рівня зубоепітеліального прикріплення. Можливість розвитку патологічного процесу в морфологічно незрілій структурі пародонта у дітей навіть при звичайному функціональному навантаженні є достатньо високою.

За наявності вищезазначених аномалій будови, функціональних порушень або шкідливих звичок ризик його виникнення переростає в закономірність.

Серед чинників, сприяючих виникненню хвороб пародонту, важливу роль відіграють *захворювання різних органів і систем*: травною, ендокринною, нервовою, серцево-судинною, а також гіповітаміноз і інші порушення обміну речовин. Серед хвороб ендокринної системи особливої уваги заслуговує цукровий діабет, який частіше розвивається у дітей у віці 3, 6 і 12 років, тобто в періоди посиленого росту. Переважно він спостерігається у дівчаток 11 років і у хлопчиків 13 років. Його розвиток в дитячому віці призводить до глибоких порушень вуглеводного, жирового, водний-електролітного обміну, а також до виникнення ангіопатій, які виявляються у вигляді пародонто- і ретинопатії. Пародонтопатії спостерігаються у 50—90% дітей, хворих цукровим діабетом.

Слід зазначити, що судинні зміни в пародонті виникають раніше, ніж в інших органах. Іноді гінгівіт або генералізований пародонтит діагностується раніше інших клінічних проявів цукрового діабету, тому стан тканин пародонту є важливим діагностичним критерієм у таких пацієнтів. При розвитку клінічних ознак гінгівіту і пародонтиту у дітей, особливо в тимчасовому прикусі, лікар повинен припустити наявність серйозної загальносоматичної патології, зокрема цукрового діабету. Така симптоматика диктує необхідність проведення ретельного усестороннього обстеження у педіатра або інших фахівців. Слід пам'ятати, що дослідження вмісту глюкози в крові, визначення толерантності до неї, а також використання тестів навантажень повинне проводитися неодноразово. Патологічні зміни в тканинах пародонту при цукровому діабеті спочатку носять дистрофічний характер в результаті специфічної діабетичної мікроангіопатії, плазморрагії стінок судин з розвитком їх склерозу і гіалінозу. Аналогічні морфологічні зміни спостерігаються також і в сполучнотканинній основі ясен. Розвиток запального процесу в таких умовах відбувається дуже швидко і в короткі терміни призводить до деструкції тканин пародонту. Слід також враховувати, що у дітей з даною патологією значно зменшується вміст в крові аскорбінової кислоти.

Зниження функції щитовидної залози (гіпотиреоз) також може супроводжуватися запаленням слизової оболонки ясен з одночасною затримкою розвитку і прорізування зубів. У даного контингенту дітей спостерігається тенденція до розвитку множинного

карієсу. Подібні процеси в пародонті виникають і при порушенні функції паращитовидних залоз. Окрім вираженої клінічної симптоматики гінгівіту значні дистрофічні зміни спостерігаються в альвеолярному відростку у дітей з гіпофізарним нанізмом, ендемічним зобом і хворобою Іценко—Кушинга.

Діти, хворі епілепсією, на думку фахівців, схильні до виникнення значних змін у всіх тканинах пародонту. Такі порушення пов'язані з негативним впливом протисудомних лікарських засобів, використовуваних для лікування даного захворювання.

Достатньо часто ураження тканин пародонту у дітей і підлітків виникає в результаті *порушення функції статевих залоз* в препубертатному і пубертатному періоді. У патогенезі гінгівіту, що розвинувся на тлі дисфункції статевих гормонів, важливу роль грає порушення дозрівання і функціонування епітелію слизової оболонки ясен і порожнини рота. Висока поширеність гіпертрофічного гінгівіту в пубертатному періоді обумовлена впливом статевих гормонів, рівень яких в цьому віці значно підвищується. Слід зазначити спільність гістогенезу всіх слизових оболонок, у тому числі і ясен. Таке ураження слизової оболонки ясен і інших тканин пародонту спостерігається переважно у дівчаток. В період статевого розвитку у них підвищується екскреція естрогену. Переважання синтезу фолікуліну стимулює розвиток проліферативних процесів в епітелії ендометрія і інших слизових оболонках, у тому числі і в яснах. Прогестерон, на відміну від фолікуліну, сприяє десквамації епітелію. Таким чином, виникнення симптомів гіпертрофічного або десквамативного гінгівіту залежить від переважання тих або інших гормонів: фолікуліну або прогестерону. Певне значення при цьому мають кількісні і якісні зміни співвідношення статевих гормонів — естрогену і андрогенів, а також мінералокортикоїдів. Однією з можливих причин є порушення гіпоталамо-гіпофізарної регуляції. Гінгівіт, що виникає в препубертатний або в пубертатний період на тлі порушення функції статевих залоз, одержав назву юнацького. Тривалий його перебіг може привести до втрати зубоепітеліального прикріплення і розвитку важких деструктивних змін в тканинах пародонту. Частіше це відбувається в тих випадках, коли нестабільність функціонування ендокринних залоз доповнюється поганим гігієнічним станом порожнини рота, наявністю зубощелепних аномалій і деформацій, тривалим функціональним перевантаженням зубів і іншими місцевими сприяючими чинниками. При такій тривалій комплексній негативній дії на пародонт у дівчаток, а іноді і у хлопчиків у віці 14—17 років розвивається генералізований пародонтит.

Визначена роль *захворювань органів травлення* в етіології і патогенезі хвороб пародонту, що пояснюється спільністю будови і функціонування травного каналу. Відповідно до сучасних уявлень, шлунково-кишковий тракт є одним з органів імуногенезу, який продукує широкий спектр біологічно активних речовин, а також чинників специфічного і неспецифічного захисту. Тому хронічні захворювання органів травлення (гастрити, дуоденіти, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, холецистохолангіти і ін.) супроводжуються зниженням активності імунної системи. Виникненню імунодефіцитних станів сприяє пригнічення клітинних і гуморальних чинників захисту: зменшення активності макрофагів, сироваткових білків, комплементу, лізоциму і імуноглобулінів. Недостатність імунітету, порушення окремих його механізмів приводить до підвищення вірулентності мікроорганізмів. В умовах зниження імунного захисту мікрофлора проявляє свої патогенні властивості там, де в першу чергу відбувається її контакт з організмом, у тому числі і в порожнині рота. Найчастіше у дітей із захворюваннями шлунково-кишкового тракту і біліарної системи діагностується хронічний перебіг катарального гінгівіту.

Є дані про значне ураження тканин пародонту у дітей і при *інших захворюваннях*: ревматизмі, нефропатіях, туберкульозній інтоксикації. При хворобах ЦНС у дітей

спостерігаються важкі поразки пародонту, які діагностуються вже в 3—5-річному віці. Такі патологічні зміни обумовлені комплексною дією загальних і місцевих чинників. Істотний вплив надає відсутність адекватного гігієнічного догляду за порожниною рота у даного контингенту дітей.

Важливу роль в розвитку захворювань тканин пародонту в дитячому віці грає також *недостатність вітамінів* унаслідок незбалансованого живлення (зокрема, аскорбінової кислоти, ретинолу, токоферола ацетату і вітамінів групи В). При дефіциті аскорбінової кислоти порушується синтез колагену і виникає виражений геморагічний синдром. Патологічні зміни при недостатності вітаміну С спостерігаються у всіх тканинах пародонту: у слизистій оболонці ясен, періодонті і кістковій тканині альвеолярного відростка, де наголошується порушення процесів освіти і репарації кісткової тканини.

Важкі поразки пародонту (ідіопатичні хвороби) діагностуються у дітей з важким, *декомпенсованим перебігом системних захворювань і генетично обумовленими синдромами* (гістіоцитозами, нейтропенією, синдромом Папійона—Лефевра і ін.). Під час обстеження дитини лікар повинен виявити всі етіотропні і сприяючі чинники. Особливу увагу слід приділити оцінці рівня гігієнічного догляду за порожниною рота, який багато в чому визначає ступінь ураження тканин пародонту. Якщо патологічний процес набуває генералізованого характеру, що зв'язано не тільки з дією локальних чинників, дитину повинен обстежувати педіатр для виявлення хвороби, що привела до ураження пародонту.

Гінгівіт — це запалення ясен, зумовлене несприятливим впливом місцевих і загальних чинників, перебіг якого не супроводжується порушенням цілісності зубоясенного з'єднання.

Хронічний катаральний гінгівіт є найпоширенішою формою гінгівіту серед дітей. Гострий катаральний гінгівіт виникає на тлі гострих інфекційних хвороб (кору, скарлатини, дифтерії, ГРВЗ та ін.).

За локалізацією гінгівіт поділяється на локалізований і генералізований.

Для гострого катарального гінгівіту характерними є ознаки ексудативного запалення. Діти скаржаться на біль, печію, припухлість та кровоточивість ясен. При об'єктивному обстеженні виявляється набряк і гіперемія ясен. Внаслідок набряку змінюється рельєф ясен — вони набувають куполоподібної форми, при пальпації болючі, кровоточать.

При хронічному катаральному гінгівіті діти скаржаться на незначні больові відчуття в яснах, їх набряк і напруженість, кровоточивість під час вживання твердої їжі та чищення зубів щіткою. Об'єктивно у хворих на хронічний катаральний гінгівіт виявляються набряк, гіперемія ясен з ціанотичним відтінком. Спостерігається зміна рельєфу ясенного краю у вигляді валикоподібного стовщення.

Перебіг хронічного катарального гінгівіту може бути також безсимптомним або характеризується симптомами, які мало турбують дитину, наприклад, кровоточивістю ясен під час чищення зубів. Тому захворювання частіше виявляється під час лікування карієсу та його ускладнень або при планових оглядах дітей і підлітків в організованих колективах.

При диференційній діагностиці хронічного катарального гінгівіту слід враховувати значну подібність його клінічних проявів до ранніх симптомів хронічного гіпертрофічного гінгівіту та генералізованого пародонтиту. Однак, в основі гіпертрофічного гінгівіту лежить гіперплазія слизової оболонки ясен, яка приводить до її збільшення. Ведучими диференційно-діагностичними ознаками генералізованого пародонтиту є рентгенологічні зміни: початкова резорбція та остеопороз верхівок міжзубних перегородок, а також розширення періодонтальної щілини в пришийковій ділянці.

Лікування катарального гінгівіту полягає, насамперед, у виявленні та усуненні етіологічного чинника.

Схема лікування катарального гінгівіту у дітей:

- Професійна гігієна порожнини рота та навчання методів індивідуального догляду за порожниною рота, гігієнічний контроль за їх виконанням та рекомендації відносно вибору гігієнічних середників.
- Усунення місцевих сприятливих чинників (лікування карієсу, корекція аномалій прикріплення м'яких тканин присінку порожнини рота та порушень прикусу).
- Антибактеріальна терапія (антисептики, препарати групи нітроїмідазола).
- Протизапальна терапія (середники рослинного походження, нестероїдні протизапальні препарати, інгібітори протеолітичних ферментів).
- Фізіотерапія.
- Підтримуюча терапія кожні 3-6 міс.
- Консультація та лікування у педіатра або інших спеціалістів.

Одним з перших етапів лікування є проведення професійної гігієни порожнини рота. Спочатку видаляють немінералізований зубний наліт, який переважає у дітей в період тимчасового і змінного прикусу. Чищення вестибулярних і оральних поверхонь проводять за допомогою торцевих щіток та абразивних паст (у дітей використовують пасти середнього ступеня зернистості, з розміром частинок наповнювача 40-70 мкм). Видалення м'якого нальоту з контактних поверхонь проводять флосами. Для зняття твердих зубних відкладень у змінному прикусі використовують ручні скейлери. З цією метою при гінгівіті застосовують різні модифікації серповидних скейлерів (гачків). В постійному прикусі видалення масивних твердих зубних відкладень можна починати з використання механічних скейлерів: звукових, ультразвукових. *Необхідно пам'ятати, що в підлітковому віці механічні скейлери не рекомендують застосовувати до завершення мінералізації коронкової частини і формування коренів постійних зубів.* На заключному етапі професійної гігієни порожнини рота необхідно провести полірування зубів. З цією метою використовують полірувальні гумові ковпачки і дрібнодисперсні пасти (з розміром частинок 1-2 мкм).

Професійну гігієну порожнини рота слід поєднувати з антисептичною обробкою. Найбільш ефективну антибактеріальну дію мають хлорвмісні антисептики: хлоргексидин, триклозан, мірамістин та ін. Їх застосовують у вигляді полоскань, ірригацій ясенних кишень і порожнини рота.

Хлоргексидин володіє бактерицидною дією на численні вегетативні форми грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів, факультативні анаероби, а також дріжджоподібні гриби. У низьких концентраціях (0,02-0,05%) хлоргексидин викликає бактеріостатичний ефект, а у високих (0,12-0,2%) – коагуляцію протоплазми і загибель бактеріальних клітин.

Препарати "Стоматидин" та "Гівалекс", складовою яких є гекситидин, також характеризуються широким спектром антимікробної і протигрибкової дії. Окрім того, "Стоматидин" має в'яжучий і протизапальний ефект.

Інший хлорвмісний антисептик – мірамістин впливає на різні види аеробних і анаеробних мікроорганізмів, спірохети, гриби та ін. Препарат також стимулює активність імунокомпетентних клітин, призводить до репарації і регенерації тканин.

Поряд з хлорвмісними засобами застосовуються також інші групи антисептиків: похідні нітрофурану (0,02% розчин фурациліну, 0,1% розчин фурагіну), окислювачі (3% розчин перекису водню), а також препарати рослинного походження (настоянка календули, евкаліпта, ромазулан та ін.).

При гострому перебігу запального процесу місцеве лікування спрямовано на зменшення набряку, гіперемії, кровоточивості ясен. З цією метою застосовуються засоби рослинного походження, які мають протизапальну та антисептичну дію. До них відносять:

листя шалфею, квітки ромашки або ромазулан, траву звіробою, корневище зміїовика та інші трави. Їх використовують у вигляді полоскань, зрошень і ротових ванночок. Якщо запалення не блокується, необхідно додатково використати НПЗП – мефенаміну натрієву сіль (1% паста, 0,1-0,2% водний розчин), диклофенак-натрій (1% желе "Диклоран", 1% емульгель "Вольтарен"), піроксикам (1% крем) та ін.

При лікуванні дітей з хронічним катаральним гінгівітом, особливо при генералізованому ураженні, в комплексі з антисептиками бажано призначати похідні нітроїмідазолу – метронідазол. Препарат має антибактеральні властивості щодо анаеробних пародонтопатогенних мікроорганізмів. Антимікробна дозована дія метронідазолу безпосередньо у вогнищі ураження досягається шляхом його іммобілізації на біополімерній матриці. Таку дію має 25% ліпідний гель "Елізол" і плівка "Диплен дента М".

Найбільш ефективним на сьогоднішній день вважається поєднання похідних нітроїмідазола з хлорвмісними антисептиками. Одним з таких комплексних препаратів є гель "Метрогіл-дента", який містить два активних компонента: метронідазолу бензоат і хлоргексидин. Його застосовують у вигляді аплікацій на слизову оболонку ясен або інстиляцій в зубоясенну борозну не менш, ніж 2 рази на добу впродовж 20-30 хв.

При лікуванні хронічного та загострення хронічного катарального гінгівіту середнього і важкого ступеня поряд з НПЗП застосовують інгібітори протеолітичних ферментів. До них відносять: апрокал, контрікал, трасілол, параамінометилбензойна кислота (ПАМБА) та ін.

Для покращення репаративних процесів призначають кератопластики: масляні розчини вітамінів А і Е, масло шипшини, обліпихи, каротолін у вигляді аплікацій або ультрафонофорезу.

З фізіотерапевтичних методів для лікування хронічного катарального гінгівіту застосовують гідротерапію з вуглекислим газом впродовж 10 хв. щоденно або через день, всього 10-15 сеансів. Застосовують також електрофорез 1% розчину галаскорбіну або 5% розчин аскорбінової кислоти в поєднанні з 1% розчином нікотинової кислоти. Курс лікування складає 10 сеансів.

Наявність рентгенологічної симптоматики при тривалому перебігу хронічного катарального гінгівіту є показом до призначення електрофорезу з препаратами кальцію і фтору. Для ліквідації явищ остеопорозу застосовують 10% розчин кальцію глюконату або 2,5% розчин кальцію гліцерофосфату, всього 5-6 сеансів. В якості каталізатора процесів ремінералізації кісткової тканини застосовують 1% розчин натрію фториду протягом 4-5 днів.

Профілактика гінгівіту полягає у своєчасній санації порожнини рота, раціональному гігієнічному догляді за нею, ліквідації аномалій прикусу, а також лікуванні хронічних загальносоматичних захворювань.

Гіпертрофічний гінгівіт – це хронічний проліферативний процес, який супроводжується розростанням волокнистих елементів сполучнотканинної основи ясен та проліферацією базального шару епітелію. Розрізняють дві клінічні форми: фіброзну і гранулюючу. Остання форма найчастіше діагностується в підлітковому віці. Важливе значення при цьому має порушення функції статевих залоз в препубертатному та пубертатному віці, особливо у дівчат.

Причиною виникнення гіпертрофічного гінгівіту може бути також прийом протисудомних препаратів при лікуванні епілепсії.

Гіперплазія слизової оболонки ясен у фронтальній ділянці щелеп частіше виникає при наявності скупченості зубів, аномаліях прикріплення м'яких тканин присінку порожнини рота.

Гіпертрофічний гінгівіт у дітей має переважно хронічний перебіг. Діагностується також період загострення та ремісії.

Розрізняють три ступені гіпертрофії слизової оболонки ясен. При I ступені збільшення ясенних сосочків сягає не більше 1/3 висоти коронок зубів. При II ступені відмічається їх розростання до половини висоти коронок. При III ступені гіпертрофія ясенних сосочків перевищує 2/3 висоти коронкової частини і може досягати ріжучого краю або жувальної поверхні зубів.

При *гранулюючій* формі гіпертрофічного гінгівіту діти скаржаться на розростання, болючість і кровоточивість ясен під час чищення зубів або прийому твердої їжі.

Об'єктивно: набряк, гіперемія і ціаноз вестибулярної поверхні слизової оболонки ясен. Ясенні сосочки збільшені в розмірах, розрихлені, мають заокруглену або неправильну форму, легко кровоточать при дотику. Відмічається також нерівномірна фестончастість маргінального краю, особливо при гіпертрофії II – III ступеню.

Внаслідок гіпертрофії і набряку слизової оболонки ясен формуються несправжні пародонтальні кишені. Їх глибина залежить від вираженості проліферативних змін. Цілісність зубоясенного з'єднання не порушена. Пришийкова частина зубів, особливо в ділянці ураження, вкрита м'яким зубним нальотом через утруднений догляд за ротовою порожниною. Можуть також спостерігатися відкладення над- і підясенного зубного каменю.

Найтяжчі прояви гіпертрофічного гінгівіту зустрічаються у дітей, які хворіють на епілепсію та приймають протисудомні препарати. Проліферація ясен спостерігається як з вестибулярної, так і оральної сторони.

Загострення гранулюючої форми гіпертрофічного гінгівіту характеризується посиленням гіперемії, набряку і кровоточивості слизової оболонки.

При *фіброзній* формі гіпертрофічного гінгівіту діти скарг не мають (особливо при легкому ступені) або скаржаться на незвичний вигляд ясен за рахунок їх збільшення і зміни конфігурації. Колір слизової оболонки практично не змінений, ясна блідо-рожевого кольору, збільшені, ущільнені, не болючі при пальпації, без ознак кровоточивості.

При тривалому перебігу гіпертрофічного гінгівіту, особливо за наявності місцевих чинників ризику, рентгенологічно може визначатися остеопороз верхівок міжальвеолярних перегородок без деструкції кортикальної пластинки.

Диференційну діагностику проводять з хронічним катаральним гінгівітом, фіброматозом ясен і лейкоемічними інфільтратами в слизовій оболонці ясен при захворюваннях крові.

Лікування хронічного гіпертрофічного гінгівіту залежить від етіологічних чинників, клінічної форми та перебігу, а також ступеню гіперплазії ясен. Якщо гіпертрофічний гінгівіт розвинувся в пубертатному періоді на фоні дисбалансу статевих гормонів, то дитину скеровують до дитячого гінеколога, якщо причиною є прийом протисудомних препаратів, план лікування пацієнта необхідно узгодити з лікарем-психоневрологом.

Схема лікування *гранулюючої* форми гіпертрофічного гінгівіту:

1. Професійна гігієна порожнини рота (проводиться ручними або ультразвуковими скейлерами з попереднім знеболенням слизової оболонки ясен (10% гель лідокаїну, гель "Камістад").
2. Антибактеріальна терапія (використовуються переважно хлорвмісні препарати – хлоргексидин, гекситидин; похідні нітроїмідазолу – метронідазол; а також поєднані комплексні препарати – гель "Метрогіл-дента"; рослинні препарати – ромазулан, хлорофіліпт, настойка календули, евкаліпту).
3. Протизапальна терапія застосовується для ліквідації запального процесу (використовують нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) – мефенамінову пасту, желе "Диклоран", емульгель "Вольтарен" і засоби рослинного походження – траву звіробою, кору дуба, листя шалфею).

4. Склерозуюча терапія проводиться після зменшення ознак запалення – набряку, гіперемії та кровоточивості ясен (при гіпертрофії I–II ступеню використовують засоби рослинного походження – чистотіл, мараславін і біогенні препарати – бефунгін, також ефективним є використання 10% розчину кальцію хлориду у вигляді електрофорезу, 8-10 сеансів; при II–III ступені гіпертрофії ясен доцільно використовувати електрофорез з ферментними препаратами, зокрема, з ліпазою в буферному розчині pH-5,2, курс лікування 15-20 сеансів; для регуляції метаболізму тканин пародонта і покращення мікроциркуляції призначають гепарин у вигляді аплікацій на слизову оболонку або електрофорезу; вакуум-масаж, 6-10 процедур через день; гідротерапію з вуглекислим газом, 10 сеансів; при гіпертрофічному гінгівіті III ступеню необхідно використовувати деструктивні методи: кріодеструкцію, діатермокоагуляцію).
5. Фізіотерапія.
6. Навчання методів індивідуального догляду за порожниною рота, гігієнічний контроль за їх виконанням і рекомендації стосовно вибору засобів гігієни ротової порожнини.
7. Усунення місцевих чинників, що можуть сприяти розвитку гіпертрофічного гінгівіту.
8. Підтримуюча терапія кожні 3-6 місяців (обов'язковий контроль якості гігієнічного догляду за порожниною рота та професійна гігієна, використання антибактеріальної, протизапальної, склерозуючої терапії, а також фізіотерапевтичних і хірургічних методів лікування залежить від стадії розвитку захворювання, ступеню гіпертрофії і характеру перебігу).
9. Консультація та лікування у дитячого гінеколога, психоневролога, ендокринолога та інших спеціалістів.

Схема лікування *фіброзної* форми гіпертрофічного гінгівіту:

- Професійна гігієна порожнини рота.
- Антисептична обробка порожнини рота.
- Склерозуюча терапія.
- Фізіотерапія.
- Навчання правилам догляду за порожниною рота.
- Санація порожнини рота.
- Ортодонтичне лікування (за показами).

За відсутності ознак запалення при фіброзній формі гіпертрофічного гінгівіту протизапальну терапію не проводять. При гіпертрофії I ступеню використовують засоби склерозуючої дії, при гіпертрофії II – III ступеню рекомендовано хірургічне лікування.

Виразковий (виразково-некротичний) гінгівіт – це запальний процес у слизовій оболонці ясен, який характеризується переважанням альтеративного компоненту, порушенням цілісності та некрозом тканин. Спостерігається рідше, ніж інші форми гінгівіту.

В етіології провідну роль відіграє фузоспірілярний симбіоз: фузобактерії (грамнегативні анаеробні палички) і спірохети. Гострий виразково-некротичний гінгівіт розвивається, як правило, на тлі зниження імунологічної реактивності організму внаслідок перенесених гострих респіраторно-вірусних захворювань, інфекційних захворювань бактеріальної етіології, при гострому герпетичному стоматиті, а також при дефіциті аскорбінової кислоти. Розвитку захворювання сприяє зниження місцевого імунітету ротової порожнини, наявність локальних травмуючих чинників, відсутність гігієнічного догляду за порожниною рота.

Виразковий гінгівіт має, як правило, гострий перебіг. В залежності від поширеності процесу і вираженості загальних клінічних проявів розрізняють легкий, середній і важкий ступінь захворювання.

В продромальному періоді (1-2 доби) у дитини спостерігається підвищення температури тіла до 37-38⁰С, слабкість, головний біль, втрата апетиту, порушення сну. В порожнині рота спочатку спостерігаються ознаки гострого катарального гінгівіту: набряк, гіперемія і кровоточивість слизової оболонки ясен. Згодом на тлі виражених катаральних змін виникає некроз ясенних сосочків і маргінального краю.

Діти скаржаться на виражену болючість та кровоточивість ясен, які посилюються при вживанні їжі, гнилісний запах з рота, підвищене слиновиділення.

Початок захворювання проявляється ураженням слизової оболонки ясен у ділянці 1-3 зубів, що відповідає *легкому ступеню важкості*. На поверхні ясен на тлі набряку і вираженої гіперемії спостерігається брудно-сірий некротичний наліт. Після його видалення оголюється різко болюча кровоточива виразкова поверхня. Ясенні сосочки втрачають конічну форму, ущільнюються. Відмічається субфебрильна температура тіла і помірні ознаки інтоксикації.

Через виражену болючість уражених ділянок діти можуть тримати рот напіввідкритим. Спостерігається значна кількість м'якого зубного нальоту, дуже неприємний запах з ротової порожнини, підвищене слиновиділення, а також збільшення регіонарних лімфовузлів.

Середній ступінь важкості характеризується дифузним поширенням процесу вздовж ясенного краю, вищою температурою тіла (від 37,5 до 39⁰С) і наростанням ознак інтоксикації. У дитини може порушуватись сон, виникнути нудота і розлад травлення. При прогресуванні процесу міжзубні сосочки можуть повністю некротизуватися. В такому випадку слизова оболонка ясен відновлюється лише частково.

Важкий перебіг гострого виразково-некротичного гінгівіту спостерігається, як правило, у ослаблених дітей. Некроз може поширюватись на альвеолярну частину ясен та інші відділи слизової оболонки порожнини рота: губи, щоки і піднебіння. Деколи захворювання розпочинається з ураження ретромолярних ділянок і піднебінних мигдаликів (ангіна Венсана). Загальний стан таких пацієнтів значно порушений внаслідок підвищення температури тіла (більше 39⁰С) і важкої інтоксикації.

Тривалість періоду виражених клінічних проявів при гострому виразковому гінгівіті складає, в середньому, від 7 до 10 днів, в залежності від ступеню важкості захворювання, своєчасності та якості надання допомоги.

Рентгенологічні зміни в тканинах пародонту при гострому перебігу виразково-некротичного гінгівіту відсутні.

Диференційну діагностику гострого виразкового гінгівіту проводять з некротичними змінами слизової оболонки ясен при ідіопатичних захворюваннях з прогресуючим лізисом тканин пародонту (спадкова нейтропенія, гістіоцитози), а також при захворюваннях крові (лейкозах).

Лікування залежить від особливостей патогенезу, ступеню важкості, характеру перебігу процесу і віку дитини.

Місцеве лікування:

- Знеболення (10% гель лідокаїну, гель "Камістад" або інші анестетики у вигляді аплікацій).
- Видалення некротизованих тканин (аплікації протеолітичних ферментів – трипсин, хімотрипсин, терилітин 1-2 рази на день, мазь "Лінгезин", що, крім ферменту, містить ще й антибіотик; антисептики – хлоргексидин, гекситидин).
- Після зняття некротизованих тканин проводиться антибактеріальна терапія (метронідазол або комплексні засоби, що містять хлоргексидин і метронідазол "Метрогіл-дента"; при важкому перебігу виразкового процесу доцільно

використовувати антибіотики широкого спектру дії – лінкоміцин, тетрациклін, у вигляді інстиляцій або аплікацій).

- Протизапальна терапія (НПЗП – 0,1-0,2% водний розчин мефенаміну натрієвої солі, 1% гель або желе "Диклоран", 1% емульгель "Вольтарен", засоби рослинного походження – квіти ромашки, календули, шалфей, листя кропиви, штучний лізоцим "Лісобакт").
- Після очищення поверхні від некротизованого та фібринозного нальоту та після зняття гострого запалення необхідно використовувати кератопластичні засоби (масляні розчини вітаміну А і Е, полівітамінний комплекс "Аевіт", олія шипшини, каратолін, олія обліпихи, а також біогенні стимулятори: сік каланхое, желе "Солкосерил", їх використовують у вигляді аплікацій).
- Навчання методів індивідуального догляду за порожниною рота, гігієнічний контроль за їх виконанням і рекомендації по вибору засобів гігієни.
- Усунення місцевих чинників, що сприяють розвитку виразково-некротичного гінгівіту (проводиться після завершення епітелізації тканин).

Загальне лікування при легкому ступеню важкості гострого виразкового гінгівіту полягає у знятті явищ інтоксикації в домашніх умовах (багаторазове пиття вітамінізованої та обволікаючої рідини – яблучно-морквяний сік, ягідний або молочний кисіль, морс). Їжа повинна бути енергетично повноцінна, м'якої консистенції (гречана, вівсяна каші), білкова їжа, яка легко засвоюється (риба, м'ясо птиці), обмежене вживання рафінованих вуглеводів.

Також призначають перорально комплекси вітамінні препарати, які містять аскорбінову кислоту, вітаміни А, Р, Е і групи В ("Декамевіт", "Макровіт", "Вітрум").

Якщо у дитини спостерігається підвищення температури більше ніж 38-38,5°C призначають НПЗП згідно віку (парацетамол, нурофен).

При середньоважкому перебігу захворювання перорально призначають похідні нітроїмідазолу: метронідазол, трихопол або метрогіл протягом 5-10 днів у відповідності до віку.

При тяжкому перебігу гострого виразкового гінгівіту лікування проводиться в умовах стаціонару разом із педіатром. Призначається дезінтоксикаційна терапія з використанням сольових та плазмозамінних розчинів (натрію хлорид, реополіглюкін, неогемодез). Парентерально або перорально призначають препарати групи нітроїмідазолу, антибіотики широкого спектру дії.

Контроль засвоєння рівня знань:

1. Які вікові особливості будови пародонту у дітей.
2. Які етіологічні фактори виникнення захворювань пародонту.
3. Які патогенні чинники виникнення захворювань пародонту.
4. Класифікація захворювань пародонту.
5. Причини виникнення гінгівіту у дітей.
6. Гострий катаральний гінгівіт. Клініка. Диференційна діагностика. Лікування.
7. Хронічний катаральний гінгівіт. Клініка. Диференційна діагностика. Лікування.
8. Фізіотерапевтичні методи лікування різних форм гінгівіту.
9. Профілактика захворювань тканин пародонта.
10. Причини виникнення виразково-некротичного гінгівіту.
11. Клінічні прояви виразково-некротичного гінгівіту.
12. Діагностика виразково-некротичного гінгівіту.
13. Диференційна діагностика виразково-некротичного гінгівіту.
14. Особливості місцевого і загального лікування виразково-некротичного гінгівіту.

Орієнтовані тестові завдання:

1. За якими індексами оцінюють інтенсивність запального процесу в яснах:
 - A. Індекс РМА та проба Писарева-Шіллера
 - B. Бензидинова проба та індекс РМА
 - C. Індeksi Федорова-Володкіної та Green-Vermillion
 - D. Визначенням глибини пародонтальних кишень;
 - E. Індекс CPITN та індекс гінгівіту за Silness-Löe
2. Поняття «Пародонт» - включає комплекс тканин, що оточують зуб і мають генетичну та функціональну спільність. В цей комплекс входять:
 - A. альвеолярний відросток, ясна, зуби, тканини періодонту
 - B. суглобовий відросток, ясна, зуби, тканини періодонту
 - C. коронарний відросток, ясна, зуби, тканини періодонту
 - D. альвеолярний гребінь, ясна, тканини періодонту
 - E. альвеолярний відросток, альвеолярний гребінь, ясна, зуби
3. Індекс Федорова-Володкіної визначають шляхом пофарбування:
 - A. губної поверхні нижніх фронтальних зубів
 - B. язикової поверхні нижніх фронтальних зубів
 - C. губної поверхні верхніх фронтальних зубів
 - D. язикової поверхні верхніх фронтальних зубів
 - E. щічної поверхні 16, 26, 36, 46 зубів
4. Що оцінюють при визначенні індексу CPITN:
 - A. Кровоточивість, зубні відкладення, глибину пародонтальної кишені
 - B. Кровоточивість, зубні відкладення, рухливість зубів
 - C. Наявність та кількість зубного каменю, наявність кишені (ясенної, пародонтальної)
 - D. Наявність пародонтальної кишені
 - E. Площу поверхні коронки 6 фронтальних нижніх зубів, що вкрита зубним нальотом
5. Які з нижчезазначених індексів є гінгівальними:
 - A. Індекс РМА, індекс SBI, індекс Silness-Löe
 - B. Бензидинова проба та індекс РМА
 - C. Індeksi Федорова-Володкіної та Green-Vermillion
 - D. Індекс Green-Vermillion, CPITN, індекс ПІ (за Rassel)
 - E. Індекс CPITN та індекс Silness-Löe
6. У дівчинки 9-ти років при визначенні гігієнічного індексу за ФедоровимВолодкіною забарвилася 3/4 поверхні кожного зуба. Який стан гігієни порожнини рота у даної дитини буде визначено при обчисленні індексу?
 - A. Дуже поганий
 - B. Хороший
 - C. Задовільний
 - D. Незадовільний
 - E. Поганий
7. Які індекси враховують наявність зубного каменю:
 - A. Індекс Green-Vermillion, CPITN, індекс ПІ (за Rassel)
 - B. Індекс Федорова-Володкіної
 - C. Проба Шіллера-Писарева
 - D. Індекс РМА
 - E. Проба Парма та бензидинова проба
8. Що оцінюють при визначенні індексу Федорова-Володкіної:
 - A. Наявність та кількість зубного нальоту
 - B. Рухомість зубів

- C. Наявність та кількість зубного каменю
 - D. Наявність зубного каменю та пародонтальної кишені
 - E. Наявність та глибину пародонтальної кишені
9. Які розчини використовують для визначення індексу РМА:
- A. Йодовмісні розчини Писарева-Шіллера, Люголя
 - B. Бензидин
 - C. Розчин діамантового зеленого
 - D. Розчин метиленового синього
 - E. 30% розчин формаліну
10. Який показник за індексом Green-Vermillion відповідає оцінці гігієни порожнини рота «незадовільно»:
- A. 0,7-1,6
 - B. 1,7-2,5
 - C. 0-0,6
 - D. 0,7-1,6
 - E. Більше 2,6
- E. 1

Практичне заняття №2

Тема заняття: Пародонтит у дітей. Клініка, діагностика. Принципи лікування пародонтиту у дітей. Пародонтальний синдром у дітей. Клініка, діагностика

Мета заняття: Вивчити причини розвитку локалізованого та генералізованого пародонтиту у дітей, особливості клінічного перебігу, методи діагностики та диференційну діагностику. Вивчити зі студентами причини виникнення пародонтального синдрому у дітей, його клініку, диференційну діагностику.

Контроль початкового рівня знань:

1. Особливості будови пародонту у дітей у різні вікові періоди.
2. Функції пародонту.
3. Індексна оцінка стану тканин пародонту.
4. Класифікація захворювань пародонту.
5. Місцеві чинники, що сприяють розвитку захворювань пародонту у дітей.
6. Загальні чинники, що сприяють розвитку захворювань пародонту у дітей.
7. Методи діагностики захворювань пародонту у дітей.

Зміст заняття

За рекомендаціями ВООЗ (1991) до хвороб тканин пародонта слід віднести всі патологічні процеси, які виникають у пародонті. Вони можуть обмежуватись тільки однією складовою частиною пародонта, уражати кілька або всі його структури. Згідно класифікації хвороб пародонта, яка відповідає вимогам стоматології дитячого віку (XVI Пленум Всесоюзного наукового товариства стоматологів, 1983р), пародонтит – запалення пародонта, що характеризується прогресуючою деструкцією його тканин і кісткової тканини коміркового відростка.

За поширеністю розрізняють локалізований та генералізований пародонтит. Локалізований пародонтит – це захворювання, при якому запалення поширюється з ясен на інші тканини пародонта, характеризується прогресуючою деструкцією періодонту і кісткової тканини міжзубних перегородок. Процес обмежений, локалізується в ділянці окремих або групи зубів (частіше фронтальної).

Чинниками, що сприяють виникненню локалізованого пародонтиту є:

- скупченість зубів ;
- аномалії та деформації прикусу, зубних рядів, розташування окремих зубів;
- аномалії розмірів та прикріплення вуздечок та тяжів слизової оболонки;
- травмування слизової оболонки ясен нависаючими краями пломб, каріозних зубів, ортодонтичними апаратами;
- мілкий присінок ротової порожнини ;
- диспропорція росту щелепи та незрілість тканин пародонту в пубертатному періоді,
- функціональне недовантаження чи перевантаження щелепно-лицевої ділянки;
- незадовільна гігієна порожнини рота;
- неправильний вибір засобів гігієни порожнини рота;
- зміна хімічного та ферментного складу слини;
- порушення носового дихання, порушення функції ковтання, жування та відкушування.

Важкість патологічного стану в певній мірі залежить і від наявності загальносоматичних захворювань (ендокринні порушення, нервово-трофічні розлади, хвороби шлунково-кишкового тракту, серцево-судинні хвороби), фізіологічних та патологічних змін в загальному стані організму дитини (порушення обміну речовин; гормональні дисфункції в пубертатний період; гіповітаміноз вітамінів групи В, аскорбінової кислоти, токоферолу, ретинолу, кальциферолів).

За етіологією чинники хвороб пародонта поділяють на місцеві та загальні. Але цей розподіл є умовним, оскільки етіологічні чинники тісно пов'язані між собою та організмом дитини.

Клінічна картина локалізованого пародонтиту зумовлена проявами тієї форми гінгівіту, що супроводжує пародонтит і є початком його розвитку. Найчастіше, у 58% випадків, локалізований пародонтит виникає у дітей з катаральним гінгівітом. Якщо запальний процес прогресує, то поступово формуються дистрофічні зміни в тканинах пародонту – порушення цілості зубоясенного сполучення, формування пародонтальної кишені, остеокластичної резорбції коміркового відростка.

На початку захворювання діти скаржаться на кровоточивість ясен, що виникає періодично, в основному під час чищення зубів, неприємне відчуття свербіння, напруженість в яснах, набряк, болючість, неприємний запах з рота. Під час об'єктивного огляду ротової порожнини виявляється застійна гіперемія та ціаноз міжзубної та частини коміркової поверхні ясен, ясенна кишеня досягає в розмірі до 3,5 мм. При прогресуванні патологічного процесу можливе формування пародонтальної кишені (4-5 мм). В окремих ділянках ясен можливі проліферативні та виразкові зміни. Зміни в яснах обмежуються фронтальною ділянкою зубів обох щелеп. На зубах спостерігається значна кількість зубного нальоту, над'ясенний та під'ясенний зубний камінь.

При рентгенологічному обстеженні виявляється розширення періодонтальної щілини, деструкція компактної пластинки на верхівках міжзубних перегородок, порушення чіткості міжзубних верхівок та їх початкова резорбція в ділянці 1-3 зубів.

Перебіг: гострий, хронічний, загострення, абсцес, ремісія.

Генералізований пародонтит у дітей виникає як наслідок довготривалого хронічного перебігу гінгівіту, а також на тлі соматичних захворювань – цукровий діабет, спадкова нейропенія, гістіоцитоз, долонно-підшвенний дискератоз, хронічна анемія (Т.Ф.Виноградова, 1987; Л.О. Хоменко, 2007) .

При генералізованому пародонтиті проявляються такі ознаки як симптоматичний гінгівіт, пародонтальні кишені, прогресуюча резорбція коміркового відростка, травматична оклюзія. Вираженість цих ознак залежить від перебігу патологічного процесу.

В залежності від перебігу патологічного процесу виділяють легкий, середньотяжкий та тяжкий ступінь захворювання; хронічний та загострений його перебіг.

Ступінь важкості	Клінічний перебіг
Легкий	Частіше перебіг безсимптомний. При загостренні процесу – скарги на біль у яснах, їх кровоточивість. При об'єктивному обстеженні – хронічний симптоматичний катаральний або гіпертрофічний гінгівіт, пародонтальні кишені глибиною до 3-3,5 мм, м'який зубний наліт, зуби нерухомі. На рентгенограмі – розширення періодонтальної щілини довкола шийок зубів, деструкція вершин міжзубних перегородок, можлива їх незначна резорбція; при загостренні процесу – дифузний остеопороз верхньої третини міжзубної перегородки.
Середньої важкості	Спостерігається хронічний катаральний, гіпертрофічний або виразковий гінгівіт. Пародонтальні кишені глибиною до 5 мм, заповнені серозним, гнійним або серозно-гнійним ексудатом. Патологічна рухомість зубів (I–II ступеня), травматична оклюзія за рахунок переміщення та висунення зубів. Рентгенологічно – нерівномірна горизонтальна резорбція міжальвеолярних перегородок на 1/3-1/2 довжини кореня, незначні ознаки остеопорозу. При загостренні - горизонтальна та вертикальна резорбція альвеолярного відростка, утворення кісткових кишень, дифузний остеопороз у збереженій кістковій тканині.
Тяжкий	Спостерігається загострення симптоматичного гінгівіту; пародонтальні кишені глибиною до 5-6 мм, заповнені грануляціями та гнійним вмістом. Спостерігаються поодинокі або множинні абсцеси. Зуби рухомі (II-III ступінь), зміщені. Рентгенологічно – горизонтальна та вертикальна резорбція альвеолярної кістки в межах 2/3 висоти міжзубних перегородок. При загостренні хвороби виявляються дифузні зони остеопорозу кісткової тканини, що ще залишилась.

Виповнення пародонтальних кишень серозно-гнійним ексудатом з вогнищами остеолізу служить джерелом хронічної інфекції та інтоксикації для дитини, що може бути причиною вогнищезумовлених захворювань.

Пародонтальний синдром у дітей. Клініка. Діагностика.

Пародонтальні синдроми ПС (ідіопатичні захворювання пародонта, пародонтоліз) це синдроми, яким притаманний генетичний характер. Загальними особливостями змін у пародонті є прогресуючий перебіг гінгівіту з швидким переходом у генералізований пародонтит, швидке формування пародонтальних кишень, патологічна рухомість зубів, схильність до утворення абсцесів, остеоліз кісткової тканини з утворенням кісткових кишень, лакун та швидке розсмоктування кістки. При виявленні ідіопатичних уражень тканин пародонта дитину необхідно обстежити у педіатра, гематолога, ендокринолога та інших спеціалістів.

Пародонтальний синдром при некомпенсованому інсулінозалежному цукровому діабеті. Клінічно: виражена кровоточивість ясен, гіперемія з ціанозом, набряк, рихлість слизової оболонки та тенденція до гіпертрофії ясен в тимчасовому прикусі, вимагають особливої уваги і ретельного обстеження дитини. Ці симптоми можуть бути першими ознаками цукрового діабету. Подальше прогресування хвороби веде до більш тяжких генералізованих змін у пародонті: утворення пародонтальних

кишень, патологічної рухомості зубів, вторинної травматичної оклюзії. Рентгенологічно виявляється нерівномірний лакунарний або кратероподібний тип резорбції міжальвеолярних перегородок. Цукровий діабет без інсулінової залежності не є чинником ризику генералізованого пародонтиту.

Пародонтальний синдром при спадковій нейтропенії зустрічається досить рідко, характеризується зменшенням вмісту в периферичній крові і кістковому мозку нейтрофільних гранулоцитів. Причиною цього є спадковий дефіцит ферментів, що відповідають за дозрівання нейтрофілів. Розрізняють дві форми спадкової нейтропенії:

- постійна, при якій в периферичній крові повністю або практично повністю відсутні нейтрофільні гранулоцити. Загальна кількість лейкоцитів, еритроцитів та тромбоцитів практично не змінюється.

- циклічна, при якій нейтрофільні гранулоцити періодично (через 2-3 тижні) зникають з периферичної крові. При цьому значно зменшується загальна кількість лейкоцитів. Кількість еритроцитів не змінюється. Такі зміни в периферичній крові та кістковому мозку дістали назву нейтропенічних кризів, вони повторюються через суворо визначені для кожного конкретного хворого проміжки часу і тривають 4-5 днів. Під час кризи значно погіршується стан дитини, підвищується температура тіла, збільшуються регіонарні лімфатичні вузли. В ротовій порожнині посилюються набряк і гіперемія ясен, утворюються виразки.

Клінічно нейтропенія (постійна або циклічна) проявляється в перші місяці життя. На шкірі і слизових оболонках з'являються гнояки, фурункули, абсцеси, виникає блефарит, нерідко абсцес легень. При прорізуванні тимчасових зубів виникає виразковий гінгівіт, який швидко прогресує та переходить у генералізований пародонтит з прогресуючою резорбцією кістки, поглибленням пародонтальних кишень, розвитком патологічної рухомості зубів та їх швидким випадінням. Прорізування постійних зубів супроводжується гіпертрофічним гінгівітом з подальшим прогресуванням і швидким переходом до генералізованого пародонтиту. Утворені глибокі пародонтальні кишені сприяють рухомості і випадінню зубів. До 12-14 років дитина практично втрачає постійні зуби. Рентгенологічно: резорбція кісткової тканини коміркового відростка з чіткими контурами, що не переходить на тіло щелепи. Лікування потребує комплексного підходу разом з гематологом та ендокринологом.

Пародонтальний синдром при гістіоцитозах. Гістіоцитози ~ це група хвороб нез'ясованої етіології, що супроводжуються порушенням метаболізму і накопиченням продуктів порушеного обміну речовин в осілих макрофагах. До гістіоцитозів належать еозинофільна гранульома (Хвороба Таратінова), хвороби Хенда-Шюллера-Крісчена, Леттерера-Сіве, Німанна-Піка, Гоше.

Еозинофільна гранульома (хвороба Таратінова) ~ найчастіше зустрічається у дошкільнят, рідше в пубертатний період. Характеризується розростанням у кістковому мозку ретикулоендотеліоцитів і порушенням внутрішньоклітинних ферментативних процесів. Хвороба має хронічний перебіг і проявляється деструктивними змінами в плоских і трубчастих кістках. Найчастіше уражаються кістки склепіння черепа, ребра, стегнові і тазові кістки, хребці. Гістологічно виявляють гіперплазію ретикулярних клітин, велику кількість холестерину і нейтральних жирів у макрофагах. Є три клінічні форми:

Гніздова (вогнищева) ~ у тілі і гілці нижньої щелепи, віддалено від коміркового відростка, розвивається болючий пухлиноподібний інфільтрат, без виражених запальних явищ у тканинах пародонту. Rtg ~ обмежені вогнища деструкції кістки круглої або овальної форми.

Дифузна ~ розвивається у комірковому відростку, поступово поширюючись на тіло і гилку нижньої щелепи, переважно в ділянці молярів. Інколи процес охоплює дві щелепи. На початку захворювання виникають скарги на свербіж та біль в інтактних

зубах, набряк, гіперемію, кровоточивість ясен, появу виразок. Об'єктивно: пародонтальні кишень, масивні відкладення над- і під'ясенного зубного каменю, оголені корені зубів та їх прогресуюча рухомість. Rtg̃ остеоліз міжзубних перегородок. У період виражених змін описані симптоми наростають, при втраті зубів залишаються болючі лунки, які довго не загоюються. Rtg̃ два різновиди змін: обмежені вогнища деструкції в різних відділах коміркового відростка і тіла щелепи з нерівними та нечіткими з'їденими контурами; дифузним ураженням тіла щелепи і коміркового відростка у формі кількох об'єднаних разом вогнищ резорбції, з крупнофестончастими нечіткими контурами.

Генералізована характеризується ураженням щелеп та інших кісток скелета. Rtg̃ зміни за типом вогнищового і дифузного ураження. У ротовій порожнині розвивається симптоматичний виразково-некротичний гінгівіт з переходом у генералізований пародонтит.

У дітей грудного віку перед прорізуванням зубів на ясенних валиках виникають ділянки некротизованої тканини сіро-зеленого кольору, при знятті якої утворюються ерозії та виразки, що довго не загоюються. В подальшому спостерігається передчасне прорізування дуже рухомих тимчасових зубів.

Хвороба Хенда-Шюллера-Крісчена. В основі лежить порушення холестеринового обміну. Хворіють переважно діти до 7-10 років та юнаки. Хвороба з аутосомно-рецесивним або рецесивним типом успадкування, розвивається повільно, поступово, з періодами ремісії протягом кількох років. Клінічно розрізняють три періоди: початковий, виражених змін, ремісії (до 3-4 років).

У початковий період спостерігається: млявість, сонливість, зниження ваги, порушення сну і апетиту, що нерідко сприймаються як прояви інших хвороб. На волосистій частині голови, шкірі за вухами і на грудях з'являються папульозні і плямисто-папульозні висипання. У ротовій порожнині є ознаки пародонтиту, що проявляється симптоматичним виразковим гінгівітом, пародонтальними кишеньками, заповненими грануляціями, патологічною рухомістю зубів, оголеними і вкритими нальотом коренями зубів. На Rtg̃ деструкція коміркового відростка за лакунарним типом, можливі вогнища ураження в ділянці тіла щелепи і її висхідної гілки. Якщо на тлі лімфаденіту, адиномії, себореїного дерматиту та пародонтиту в ранні терміни діагностувати хворобу і призначити лікування, то можна попередити подальший розвиток хвороби.

Період виражених клінічних проявів характеризується тріадою Крісчена: нецукровим діабетом, екзофтальмом, обмеженими (овальної або округлої форми) вогнищами деструкції плоских кісток скелета, особливо черепа. Також збільшені селезінка і печінка. Описані неспецифічні ураження легень. Можливі зміни в нирках, органах кровообігу і нервової системи.

У пунктатах кісткового мозку та селезінки виявляються ксантомні клітини, що мають вирішальне діагностичне значення. Це гістіоцити, які містять у цитоплазмі холестерин і нейтральні жири у великій кількості. У периферичній крові збільшується вміст холестерину.

Хвороба Леттерера-Сіве гострий системний прогресуючий гістіоцитоз неліпоїдного характеру. Частіше хворіють діти віком 1-2 роки. Хвороба перебігає дуже агресивно і має несприятливий прогноз. Починається гарячкою, генералізованим лімфаденітом, дерматитом, плямисто-папульозним висипом з утворенням жовтих лусочок, що відшаровуються, виразково-некротичним гінгівітом, пародонтитом. Швидко прогресує. Пізніше приєднується екзофтальм, нецукровий діабет, значно збільшуються печінка і селезінка. Rtg̃ деструкція кістки овальної чи округлої форми в комірковому відростку, тілі щелепи та інших кістках: черепних, тазових. У пунктатах кісткового мозку проліферація ретикулоендотеліоцитів.

Хвороба Гоше – керaziновий ретикулогiстiоцитоз, характеризується гiперплазiєю ретикулогiстiоцитiв за рахунок накопичення в клiтинах особливої речовини керазину. Розризняють гостру i хронiчну форми хвороби.

Гостра форма розвивається в ранньому вiдi (носовi кровотечi, судоми, крововиливи пiд шкiру i слизову).

Хронiчна форма частiше розвивається у дiтей, старших за 10 рокiв, i має тривалий перебiг. Проявляється рiзким збiльшенням печiнки i селезiнки, частими переломами довгих трубчастих кiсток, ураженням суглобiв i обмеженням їх рухомостi, також спостерiгаються жовтi або коричневі плями на лицi i руках. У порожнинi рота є пролиферацiя ясен, пародонтальнi кишени i патологiчна рухомiсть зубiв. Rtg – в альвеоларному вiдростку i тiлi нижньої щелепи виявляються обмеженi або дифузнi вогнища остеопорозу. Дiагноз ставлять на основi гiстологiчно виявлених клiтин Гоше.

Хвороба Нiманна-Пiка. Хворiють дiти у вiдi вiд 2 мiс. до 3 рокiв. Хвороба має злoякiсний перебiг i несприятливий прогност. Характеризується порушенням обмiну складних лiпiдiв i накопиченням сфiнгомiєліну в ретикулоендотелiальних клiтинах печiнки, селезiнки, центральної нервової системи. Виявляється збiльшення печiнки, генералiзований лiмфаденiт, жовтий колiр шкiри i слизової, уражаються кiстки. В порожнинi рота спостерiгається тяжка форма генералiзованого пародонтиту з швидкою втратою тимчасових зубiв. У пуктатi кiсткової тканини клiтини Нiманна-Пiка.

Синдром Папiйона-Лефевра – спадкова хвороба, в основi якої лежить порушення триптофанового обмiну. Характеризується поєднанням долонно-пiдошовного дискератозу i запально-дистрофiчних змiн у пародонтi. Дискератоз проявляється чергуванням дiлянок гiперкератозу жовтого або коричневого кольору з дiлянками пiдвищеного злушення епiдермiсу з утворенням болючих кровоточивих трiщин. Характерним є ураження симетричних дiлянок долонь i пiдошви, iнколи з переходом на тильнi поверхнi кистей i стоп та дiлянки лiктьових i колiнних суглобiв. Вогнища ураження чiтко вiдмежованi вiд здорових тканин лiловою облямiвкою. Прорiзування тимчасових i постiйних зубiв супроводжуються швидкопрогресуючим запаленням ясен. Утворюються пародонтальнi кишени iз розростанням грануляцiйної тканини, видiленням гною та рухомiстю зубiв. До 4-6 рокiв практично не залишається тимчасових зубiв, а до 14-15 рокiв постiйних. В подальшому виготовляються знiмнi протези.

Пародонтальний синдром при гiпоiмуноглобулінемiї. Хвороба зумовлена дефiцитом одного або кiлькох класiв iмуноглобулінів, має вроджений або набутий характер. У ротовiй порожнинi розвивається гiпертрофiчний гiнгiвiт i генералiзований пародонтит.

Важливим є те, що нерiдко першi ознаки захворювання можуть проявлятися в порожнинi рота. Так, при некомпенсованому цукровому дiабетi одною з перших ознак є симптом гiнгiвiту чи пародонтиту. При нейтропенiї прорiзування тимчасових зубiв супроводжується виникненням виразково-некротичного гiнгiвiту. При частих запальних захворюваннях ЛОР-органiв, частих ГРВІ, гнiйничкових ураженнях шкiри, можна запiдозрити нейтропенiю або iмунодефiцитнi стани. Причому дiагностувати лабораторно циклічну нейтропенiю можна лише в перiод нейтропенiчного кризу. Остаточнo поставити дiагноз можна лише на основi певних лабораторних дослiджень кровi, сечi, Rtg-знiмкiв, гiстологiчних дослiджень.

Лiкування має бути комплексним. Етiологiчне лiкування проводять педiатр, гематолог, ендокринолог, психоневролог, а лiкар-стоматолог проводить симптоматичне лiкування. Без етiологiчного лiкування симптоматичне не має сенсу. Припинити повнiстю деструктивний процес при данiй патологiї не вдається, але систематичне лiкування у стоматолога дає суб'єктивне покращення. По мiрi втрати зубiв показане знiмне протезування.

Контроль рiвня засвоєння знань:

1. Що включає пародонтальний синдром?
2. Пародонтальний синдром при некомпенсованому цукровому діабеті.
3. Клінічний перебіг пародонтального синдрому при спадковій нейтропенії.
4. Хвороба Таратінова. Клініка. Діагностика. Рентгенологічна діагностика.
5. Хвороба Хенда-Шюллера-Крісчена. Клініка. Діагностика. Рентгенологічна діагностика.
6. Хвороба Леттерера-Сіве. Клініка. Діагностика.
7. Синдром Папійона-Лефевра. Клініка. Діагностика.
8. Пародонтальний синдром при гіпоімунглобулінемії. Клініка. Діагностика.
9. Симптоматичне лікування пародонтальних синдромів.

Орієнтовані тестові завдання:

10. Ідіопатичні хвороби – це хвороби, що характеризуються прогресуючим швидким руйнуванням усіх тканин пародонта та виникають:
 - A. Розвиваються без видимих причин
 - B. На фоні захворювань ШКТ
 - C. Розвиваються як алергічна реакція
 - D. Виникають у хворих на ГРВІ
 - E. На фоні зниженого імунітету
11. В основі якого захворювання лежить спадковий дефіцит ферментів, що відповідають за нормальне дозрівання елементів нейтрофільного ряду?
 - A. Спадкова нейтропенія
 - B. Еозинофільна гранульома
 - C. Некомпенсований цукровий діабет
 - D. Гіпоімунглобулінемія
 - E. Хвороба Німанна-Піка
12. Дитина 6 років скаржиться на сухість в порожнині рота, підвищену спрагу і кровоточивість ясен при чищенні зубів. Об'єктивно: сухість губ, набряк, сухість і ціаноз слизової оболонки порожнини рота. Ясна в ділянці всіх зубів набряклі, гіперемійовані, ціанотичні. Rtg кратероподібний тип деструкції кістки. Вміст глюкози в крові 14 ммоль/л. Поставте попередній діагноз.
 - A. Хронічний катаральний гінгівіт при цукровому діабеті
 - B. Хронічний катаральний гінгівіт при еозинофільній гранульомі
 - C. Хронічний катаральний гінгівіт при хворобі Хенда-Шюллера-Крісчена
 - D. Хронічний катаральний гінгівіт при синдромі Леттерера-Сіве
 - E. Хронічний катаральний гінгівіт при спадковій нейтропенії
13. Батьки підлітка 13-ти років звернулися стоматолога із скаргами на збільшену рухомість зубів. При внутрішньо-ротовому обстеженні – розростання ясен, пародонтальні кишені, патологічна рухомість зубів в усіх напрямку. Ясна гіперемійовані, легко кровоточать при дотику, є велика кількість м'якого нальоту і зубних відкладень на зубах. На ортопантограмі – вогнища остеопорозу в ділянці альвеолярного відростка. Дитина знаходиться на диспансерному обліку у гематолога і гастроентеролога. Поставте діагноз.
 - A. Хвороба Гоше
 - B. Спадкова нейтропенія
 - C. Хвороба Німанна-Піка
 - D. Еозинофільна гранульома
 - E. Хвороба Леттерера-Сіве
14. На прийом до стоматолога звернулися батьки із 4-річним хлопчиком, який скаржиться на біль зубів і появу виразок на яснах. При огляді – зуби інтактні, дещо рухомі, є оголення коренів зубів; ясна гіперемійовані, набряклі, легко кровоточать

- при дотику, є невеликі виразки слизової оболонки, гігієна незадовільна. На рентгенограмі – ознаки остеолізу міжзубних перегородок. Поставте діагноз.
- A. Еозинофільна гранульома (дифузна форма)
 - B. Спадкова нейтропенія
 - C. Еозинофільна гранульома (вогнищева форма)
 - D. Еозинофільна гранульома (генералізована форма)
 - E. Хвороба Леттерера-Сіве
15. Батьки дівчинки 3-х років скаржаться на рухливість зубів. Об'єктивно: зуби рухливі, ясенні сосочки набряклі, синюшні, спостерігаються патологічні кишени з нійним виділенням. Відзначається підвищене зроговіння шкіри, особливо долонь і підшов. Визначте попередній діагноз.
- A. Хвороба Папійона-Лефевра
 - B. Хвороба Такахаха
 - C. Хвороба Гоше
 - D. Хвороба Німмона-Піка
 - E. Хвороба Таратинова
16. Хвора 12 років скаржиться на кровоточивість, виражений біль в яснах і рухливість нижніх фронтальних зубів. Страждає на цукровий діабет з 5 років. Об'єктивно: ясна гіперемовані, міжзубні сосочки набряклі, пухкі, зуби рухливі, пародонтальні кишени до 5 мм з гнійним вмістом. На рентгенограмі альвеолярного відростка в області нижніх фронтальних зубів визначається деструкція компактної пластинки і губчастої речовини міжзубних перегородок до 1/3 довжини кореня. Який найбільш ймовірний діагноз?
- A. Генералізований пародонтит, загострення
 - B. Локалізований пародонтит, хронічний перебіг
 - C. Локалізований пародонтит у стадії загострення
 - D. Генералізований пародонтит, хронічний перебіг
 - E. Катаральний гінгівіт, хронічний перебіг
8. У дитини 5 років кровоточивість ясен протягом місяця, неприємний запах з рота. В анамнезі часті кровотечі з носа, стомлюваність. Об'єктивно: шкіра обличчя і слизова оболонка порожнини рота бліда, є дрібні крововиливи. Ясна яскраво гіперемовані, набряклі, кровоточать. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені, рухливі, безболісні. Консультація якого фахівця необхідна в першу чергу
- A. Гематолог
 - B. Невропатолог
 - C. Ендокринолог
 - D. Інфекціоніст
 - E. Гастроентеролог
9. Дівчина 16-ти років звернулася зі скаргами на кровоточивість і розростання ясен. Об'єктивно: ясна в області фронтальних зубів нижньої щелепи пухкі, гіперемовані, перекривають коронки зубів на 1/3 висоти, кровоточать при доторканні. Визначаються пародонтальні кишени до 3,5 мм. Зубна дуга нижньої щелепи звужена, скупченість зубів у фронтальній ділянці. Гігієнічний індекс за Федоровим-Володкіною - 3,5 бала. Який найбільш ймовірний діагноз?
- A. Локалізований пародонтит I ступеня, хронічний перебіг
 - B. Загострення хронічного катарального гінгівіту
 - C. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
 - D. Гіпертрофічний гінгівіт, набрякла форма I ступеня
 - E. Десквамативний гінгівіт, еритематозна форма
10. Дівчинці 8 років, після повного обстеження встановлено діагноз – Хвороба Хенда-Шюллера-Крісчена. Які клінічні прояви входять у триаду Крісчена?

- А. екзофтальм, нецукровий діабет, вогнища деструкції кісток (особливо черепа)
- В. цукровий діабет, екзофтальм, дискератоз симетричних ділянок долонь і підшви
- С. цукровий діабет, екзофтальм, вогнища деструкції кісток (особливо черепа)
- Д. збільшення печінки і селезінки, часті переломи трубчастих кісток, жовті і коричневі плями на лиці і руках
- Е. екзофтальм, нецукровий діабет, збільшення печінки і селезінки

Практичне заняття №3

Тема заняття: Морфо-функціональні особливості будови СОПР у дітей. Первинні та вторинні елементи ураження СОПР. Класифікація захворювань СОПР. Стоматити у дітей (Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит) Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика

Мета: Вивчити анатомо-фізіологічні особливості СОПР у дітей, прояви в порожнині рота при гострих інфекційних захворюваннях, їх клініку та діагностику.

Контроль початкового рівня знань:

1. Основні методи обстеження хворого з патологією СОПР.
2. Допоміжні методи обстеження хворих з патологією СОПР (лабораторні, функціональні, імунологічні, інструментальні)
3. Патоморфологічні прояви захворювання СОПР (запалення, дистрофія)
4. Зміни епітелію СОПР, що спричиняються різними патологічними процесами:
 - порушення зроговіння (пара-, гіпер- та дискератози);
 - ексудативні зміни (вакуольна дистрофія, спонгіоз, балонуюча дистрофія, акантоліз);
 - гіпертрофія.

Зміст заняття:

Слизова оболонка, що вистеляє порожнину рота, на відміну від інших її відділів, має низку особливостей. Вона стійка до дії механічних, термічних та хімічних подразників, проникнення інфекції.

СОПР має чітку будову. Вона складається з епітелію, власної пластинки та підслизової основи. Співвідношення товщини цих шарів на різних ділянках порожнини рота неоднакове. В СО твердого піднебіння, язика, ясен епітеліальний шар найтовщий. Власна пластинка добре виражена в СО губи, щоки. Підслизова основа є найбільш розвиненою в ділянці дна порожнини рота та перехідних складок. Така будова зумовлена особливостями функцій різних ділянок СОПР.

Епітелій є багатошаровим плоским і внаслідок злущування поверхневих клітин постійно оновлюється. Ступінь зроговіння на різних ділянках неоднаковий. Найвиразніше зроговіння епітелію спостерігається на тих ділянках, які зазнають найбільшого механічного, термічного і хімічного впливу. Цей процес особливо яскраво виявляється на твердому піднебінні, спинці язика та яснах.

Епітелій ротової порожнини здатен накопичувати глікоген. Найбільша його кількість міститься в СО щік, м'якого піднебіння, дна порожнини рота. В епітелії ясен і твердого піднебіння є лише сліди глікогену, відтак він накопичується в тих місцях, де епітелій не зроговіває. Ця закономірність зберігається і при патології. У разі розвитку запалення процеси зроговіння порушуються і збільшується вміст глікогену. Вважають, що

в епітелії, який зроговіває, глікоген є джерелом енергії або пластичним матеріалом для синтезу кератину.

Епітелій з'єднується з власною пластинкою за допомогою базальної мембрани. Власна пластинка складається з пухкої сполучної тканини, що представлена основною речовиною, волокнистими структурами й клітинними елементами.

Власна пластинка без різких меж переходить у підслизову основу, яка складається із пухкої сполучної тканини, де поряд з волокнами і клітинами, характерними для пухкої сполучної тканини є жирова тканина, слизові та слинні залози. Підслизова основа відсутня в СО язика, ясен і частково піднебіння, але добре виражена в ділянці дна порожнини рота, перехідних складок губ та щік. Рухомість СОПР прямо залежить від товщини підслизової основи.

У дітей структура слизової оболонки порожнини рота різко змінюється в залежності від віку. Доцільно виділити такі вікові періоди, які мають сформовані відмінності будови слизової оболонки порожнини рота.

- I період - новонародженості (від народження до 10 днів) і грудний (від 10 днів до 1 року) – 0-1 рік;
- II ранній дитячий – 1-3 роки;
- III первинний дитячий (4-6) років;
- IV вторинний дитячий (7-18) років.

Вторинний дитячий період поділяється на:

- ранній шкільний (7-10 років);
- препубертатний (11-13 років у хлопчиків і 10-12 років у дівчаток);
- пубертатний (14-18 років у хлопчиків і 12-17 років у дівчаток).

В період новонародженості морфологічні будова різних ділянок слизової оболонки порожнини рота однотипна, що обумовлено низьким диференціюванням епітелію і сполучної тканини. Епітеліальний покрив представлений тільки двома шарами клітин – базальним і шипуватим. Епітелій всіх ділянок слизової оболонки порожнини рота в цьому віці містить велику кількість глікогену і РНК. В епітелії і сполучній тканині міститься значна кількість зрілих кислих мукополісахаридів. Базальна мембрана слизової оболонки на всіх ділянках тонка і ніжна. Власний шар слизової оболонки представлений рихлою неоформленою нізкодиференційною сполучною тканиною, однак визначається досить виражена фуксінофілія колагенових і еластичних структур.

Високий вміст глікогену і РНК на всіх ділянках слизової оболонки і фуксінофілія колагенових і еластичних структур свідчать про наявність в них зрілих білкових структур. Клітинні елементи в підслизовому шарі представлені великою кількістю фібробластів і незначним – гістіоцитів і лімфоцитів. Відмінною особливістю періоду новонародженості слід вважати дуже низьку питому вагу зрілих імунокомпетентних клітин (плазмоцитів) і низьку функціональну активність тучних клітин.

Вищеописані особливості будови слизової оболонки порожнини рота в період новонародженості визначають її **високу вразливість і низьку імуногенність**, в той час як якісний склад (значна кількість зрілих і кислих мукополісахаридів) забезпечують **високу здатність до репаративних процесів**. *Захворювання:* хронічна механічна травма (афти Беднара), молочниця.

Грудної вік характеризується збільшенням рядів багат шарового плаского епітелію і появою диференціювання в будові різних ділянок слизової оболонки порожнини рота. Про це свідчить наявність зерен елеїдину і кератогіаліну в цитоплазмі епітеліальних клітин на поверхні жувальної слизової оболонки. Описані явища паракератозу супроводжуються зникненням глікогену. У спеціалізованій і покривній слизовій оболонці порожнини рота зберігається пухка будова сполучної основи. У жувальної слизовій оболонці в цей період ущільнюються волокнисті структури як в області базальної мембрани, так і в сполучній

тканині, що підлягає. Кількість клітинних елементів і кровоносних судин зменшується. У спеціалізованій слизовій оболонці практично відсутні зрілі імунокомпетентні клітини (плазмоцити). Базальна мембрана інших ділянок слизової оболонки порожнини рота в цьому віці залишається пухкою, сполучна тканина представлена тонкими пухко розташованими аргірофільними волокнами. У грудному віці різко знижується фуксінофілія і метахромазія волокнистих структур і основної речовини сполучної тканини, що свідчить про зменшення питомої ваги зрілих білків. У цьому віці починають втрачатися імунні властивості тканини, придбані в антенатальний період (антитіла, гормони, ферменти та ін.), І знижується резистентність дитини до виникнення вірусних, бактеріальних і грибкових уражень слизової оболонки порожнини рота. *Захворювання:* гостра механічна і хімічна травма, гострі форми кандидамікозу.

У період раннього дитинства (1-3 роки) слизова оболонка порожнини рота перетворюється відповідно виконуваних функцій. Незначна кількість глікогену в епітелії язика, губ, щік у зіставленні з майже не змінним рівнем піроніфолії свідчить про стабілізацію процесів формування епітелію. Базальна мембрана досить пухка. Волокнисті структури власного шару розташовані пухко, мають тонку, ніжну будову. Знижується рівень фуксіно- і фукселінофілії, що свідчить про незрілість колагенових білків. Еластичні волокна виявляються слабо, що, можливо, свідчить про їх незрілість.

Клітинні елементи сполучної тканини в період раннього дитинства розташовуються переважно в сосочках сполучної тканини і навколо кровоносних судин. Велика кількість клітинних елементів і їх локалізація навколо судин в покривній та спеціалізованій слизовій оболонці сприяють високій судинній проникності. У зазначений період триває процес диференціювання клітинних елементів сполучної тканини: збільшується кількість тучних клітин. Гістіоцити і плазматичні клітини представлені одиничними клітинами. Епітеліальний покрив потовщується, його поверхневі клітини стають більш плоскими. У зонах пара- і гіперкератозу в епітеліальних клітинах зникає глікоген. У жувальному епітелії, крім описаних змін, відзначається ущільнення волокнистих структур сполучної тканини; волокна розташовані орієнтовано, кровоносних судин менше, їх стінки щільні. У спеціалізованій і покривній слизовій оболонці спостерігається більше судин.

Описані гістологічні та гістохімічні особливості будови слизової оболонки дітей у віці 1-3 років свідчать про наявність морфологічних реакцій дозрівання системи імунітету на тлі її підвищеної проникності. Зазначені відмінні риси обумовлюють все ще високу схильність слизової оболонки порожнини рота інфекційним, в першу чергу вірус індуцированим, агентам.

Захворювання СО супроводжуються патоморфологічними проявами – запаленням, дистрофією та пухлинними змінами. Запалення відносять до найпоширеніших патологічних процесів СОПР, воно є проявом захисної реакції всього організму на дію патогенного фактора.

Розвиток будь-якого захворювання СОПР характеризується виникненням на її поверхні своєрідних елементів ураження. Елементи ураження умовно поділяють на первинні, що виникають на незмінній СО, і вторинні, які є наслідком трансформації чи ушкодження уже існуючих елементів.

До первинних елементів висипу відносять: пляму (macula), вузлик (papula), вузол (nodus), горбик (tuberculum), пустула (pustula), кисту (cystis), пухир (bulla), пухирець (vesiculum).

Вторинними елементами вважають ерозію (erosio), афту (aphtha), виразку (ulcus), тріщину (rhagas), лусочку (squama), кірку (crusta), рубець (cicatrix).

Пляма (macula) - це обмежена ділянка шкіри або СО зі змінним забарвленням, але без порушення рельєфу. Розрізняють судинні, пігментні та штучні плями. На СО також виділяють плями, що виникають унаслідок її зроговіння, коли СО набуває білуватого сірого кольору (кератотичні плями на початковій стадії лейкоплакії).

Судинні плями виникають унаслідок короточасного або тривалого розширення судин під впливом запалення (гіпертрофічні I плями) чи порушення цілісності судинної стінки (геморагічні плями).

Запальні плями мають різні відтінки: яскраво-червоний, рожевий - при гострому запаленні та розширенні артеріальних судин; червоно-синюшний - при хронічному запаленні і розширенні венозних судин. При натискуванні на ці плями (діаскопії) вони зникають, але після припинення дії виникають знову. Численні гіперемічні плями до 1,5-2 см у діаметрі з обмеженими контурами називаються *розеолами (roseola)*. Вони спостерігаються при інфекційних захворюваннях (кір, скарлатина, тиф).

Необмежене, без чітких контурів почервоніння СО розміром більше 1,5-2 см в діаметрі називають *еритемою (erythema)*. Вони частіше бувають при токсичних, особливо при лікарських висипах, багатоформній ексудативній еритемі та ін. Плями, які зумовлені стійким паралітичним розширенням поверхневих судин або їхніми новоутворами, називають *телеангіектазіями (teleangiectasia)*. При натискуванні вони бліднуть. Геморагічні плями зумовлені розривом, підвищеною проникністю судин і надходження крові в прилеглу сполучну тканину. Колір таких плям залежить від ступеня розпаду кров'яного пігменту і може бути червоним, синювато-червоним, зеленуватим, жовтим тощо. На відміну від гіперемічних плям геморагії при діаскопії не зникають. Величина їх різна: *петехії (petechiae)* - крапчасті поодинокі крововиливи розміром 1-2 мм, *пурпура (purpura)* - розмір до 1 см у діаметрі, *екхімози (ecchymoses)* розміром понад 1 см у діаметрі. Захворювання, що супроводжуються геморагічними висипами, називаються пурпурою. З часом геморагії зникають безслідно, але на СО можуть некротизуватися з подальшим перетворенням їх в ерозії або виразки з утворенням на завершальній стадії дрібних рубців. Пігментні (дисхромічні) плями виникають унаслідок надмірного накопичення пігменту (гіперпігментація) або, навпаки, у разі повного зникнення або зменшення (депігментація) пігменту. Такі гіперпігментовані плями можуть бути природженими (невуси) або набутими при отруєнні солями важких металів. Набуті пігментації мають ендogenous (при ендокринних або інфекційних хворобах) та екзогенне походження. Пігментні плями на СО стійкі та локалізуються переважно на яснах і червоній каймі губ. Екзогенна пігментація спричиняється проникненням у СО із зовнішнього середовища речовин, які її забарвлюють. Такими речовинами є виробничий пил, дим, хімічні речовини, зокрема лікарські засоби тощо. Пігментація в разі проникнення в організм важких металів має чітко окреслену форму, колір її залежить від виду металу. Так, колір плям, спричинених ртуттю, - чорний, свинцем і вісмутом - темно-сірий, сполуками олова - синювато-чорний, цинком - сірий, міддю - зеленуватий, сріблом - чорний, або аспідний. Зміна кольору може відбутися шляхом штучного введення під шкіру барвника (татуювання) - штучні плями. Вторинна пляма може утворитися унаслідок гіпер- або гіпопігментації після загоєння елементів ураження на завершальній стадії запального процесу. Гіперпігментація виникає унаслідок відкладення пігменту меланіну або ушкодження стінок судин и відкладення кров'яного пігменту гемосидерину. Вторинні плями, які зумовлені зменшенням вмісту меланіну на СОПР (гіпопігментація), називаються лейкодермою.

До первинних елементів ураження, що змінюють колір та рельєф СО, належать: **Вузлики (papula)** - безпорожнинний, часто інфільтративний щільний морфологічний елемент розміром до 5 мм, що підвищується над рівнем шкіри чи СО. Розміри папули можуть коливатися від величини просіяного зерна (міліарні) до монети (нумулярні). Обриси папул полігональні або округлі, поверхня - плоска, конусоподібна або напівкуляста, забарвлення найчастіше червоне з різними відтінками. Вузлики, що виникають на СОПР, майже не підвищуються над її рівнем, мають розмір від просіяного зерна до сочевиці (лентикулярні папули). У разі злиття папул утворюються бляшки. За зворотного розвитку папули зникають безслідно. Папульозні висипи на СОПР спостерігаються при сифілісі (2 стадія), червоному плескатому лишайі та ін. Горбик (tuberculum) - інфільтративний безпорожнинний елемент напівкулястої форми, розміром

5-7 мм, який має застійно-червоне чи синюшно-червоне забарвлення, підвищений над рівнем шкіри. Інфільтрат захоплює всі шари СО. У своєму розвитку горбики проходять стадію некротизування з утворенням виразок і подальшим рубцюванням або розсмоктуються з формуванням рубцевої атрофії. Горбики виникають головним чином на обмежених ділянках шкіри та СО, мають тенденцію до згруповання або злиття. Вони зустрічаються як первинні елементи при хронічних інфекційних захворюваннях -вовчаку, третинному сифілісі, лепрі. *Вузол (nodus)* - обмежений, величиною від лісового горіха до курячого яйця й більше кулястий утвір, який розташований у підслизовому шарі СО, різного забарвлення й щільності. Утворення вузлів може бути наслідком запалення, пухлинного росту, а також відкладення кальцію і холестерину в товщу тканин. Запальні вузли, сформовані за рахунок неспецифічної і специфічної інфільтрації (при лепрі, сифілісі, туберкульозі, мікозах), швидко збільшуються. Вони можуть розсмоктуватися, некротизуватися, розплавлятися з утворенням виразок, а надалі на їхньому місці - глибоких рубців.

Пухирець (vesicula) - обмежений порожнинний круглої форми утвір розміром від просяного зерна до горошини. Він формується у шипуватому шарі епітелію, має серозний або геморагічний вміст. Висипання пухирців може спостерігатися як на незмінній, так і на гіперемійованій і набряклій основі. Везикулярний висип частіше множинний, елементи сполучаються між собою, утворюючи багатокамерні пухирці. Через те, що стінки пухирця утворені тонким шаром епітелію, його покривка швидко розривається з появою ерозії, по краях якої лишаються обривки пухирця. За зворотного розвитку пухирець не залишає сліду. Формування пухирців відбувається унаслідок вакуольної і балонної дистрофії при вірусних захворюваннях (герпес, вітряна віспа та ін.).

Пузир (bulla) - порожнинний елемент значних розмірів (до курячого яйця), заповнений рідиною. Формується внутрішньо- чи підепітеліально. В ньому розрізняють покривку, дно і ексудат. Ексудат може бути серозним або геморагічним. Покривка підепітеліального пузиря товста, тому він існує на СО довше, ніж внутрішньоепітеліальний пухир, покривка якого тонка і швидко розривається. Пузирі на СО при постійній травматизації швидко розриваються. Ерозія, що утворюється на місці пузиря, загоюється без формування рубця. Якщо пузир на шкірі або червоній каймі губ не розривається, то його вміст підсихає з утворенням кірки, епітелізація відбувається під нею. Виникають пузирі як на незмінній в кольорі шкірі чи СО, так і на фоні еритематозного запального процесу. Механізм їх утворення різний. Зокрема, субепідермальні пузирі утворюються за рахунок епідермолізу, а внутрішньоепітеліальні – акантолізу. Пузирі частіше спостерігаються при пухирчатці (міхурниці), багатоформній ексудативній еритемі, медикаментозних ураженнях.

Гноячок (pustula) - обмежене скупчення гнійного ексудату. Виникають тільки на шкірі. Гноячки бувають первинні і вторинні. Первинні гноячки розвиваються на незмінній шкірі і відразу наповнюються гнійним ексудатом білувато-жовтого кольору. Вторинні пустули виникають із пухирців і пухирів. Утворення гноячків зумовлене головним чином дією на епітелій ферментів і токсинів -продуктів життєдіяльності стафіло- і стрептококів. Пустули можуть бути поверхневими і глибокими. Абсцес - порожнинний утвір, заповнений гнійним вмістом. Виникає унаслідок розпаду патологічно-зміненої тканини та злиття дрібних пустул в один осередок запалення. При локалізації в слизовому і підслизовому шарі межі абсцесу виявляються чітко. В більш глибоких шарах вони можуть бути нечіткими, згладженими.

Кіста (cystis) - порожнинний утвір, який має стінку і вміст. Кісти бувають епітеліального походження і ретенційні. Останні виникають унаслідок закупорки вивідної протоки дрібних слизових (слинних) залоз. Епітеліальні кісти мають сполучнотканинну стінку, вистелену епітелієм. Вміст кісти - серозний, серозно-гнійний або кров'яний. Ретенційні кісти розміщуються на губах, піднебінні й СО щік, наповнені прозорим вмістом, який при інфікуванні стає гнійним.

Пухир (urtika) - підвищений над рівнем шкіри або СО безпорожнинний, чітко обмежений плоский утвір тістоподібної консистенції, що виникає унаслідок швидкоплинного набряку сосочкового шару СО (на СОПР пухирі виникають дуже рідко).

До **вторинних елементів** ураження, які змінюють рельєф СОПР, належать:

Ерозія (erosio) - дефект поверхневого шару епітелію. Оскільки ураження неглибоке, то після його загоєння не залишається сліду. Ерозія виникає після розриву пухиря, руйнування папул, травматичного ушкодження. При розриві пухиря ерозія повторює його контур. У випадку злиття ерозій утворюються великі ерозивні поверхні з різноманітними контурами. На СОПР ерозивні поверхні можуть з'являтися без попереднього пухиря, наприклад, ерозивні папули при сифілісі, ерозивно-виразковій формі червоного плескатої лишаю і червоного вовчака. Утворення таких ерозій є наслідком травматизації легко ушкоджуваної запаленої СО. Поверхневий дефект СО, який виникає при механічному ушкодженні, називається екскоріацією.

Афта (apha) - поверхневий дефект епітелію круглої або овальної форми, діаметром 0,3-0,5 мм, розміщений на запаленій ділянці СО. Афта покрита фібринозним нальотом, який надає елементу ураження білого або жовтого відтінку. По периферії афта оточена яскраво-червоним обідком.

Виразка (ulcus) - дефект СО в межах сполучнотканинного шару. Загоєння її відбувається з формуванням глибокого рубця. Оскільки утворення виразки властиве цілій низці патологічних процесів, то для полегшення диференціальної діагностики з'ясовують характер ураження: глибину, форму виразки, стан її країв і навколишніх тканин тощо. Краї виразки бувають підритими і навислими над дном, прямовисними і блюдцеподібними. Вони, а також дно виразки можуть бути м'якими і твердими. Крім того, на дні виразки часто спостерігаються гнійний наліт, некротичні маси, грануляційні розростання. Вони можуть легко кровоточити при дотику. Нерідко краї виразки зберігають рештки основного патологічного процесу. Іноді виразка поширюється в підлеглі тканини (м'язи, кістку) і навіть руйнує їх. Слід підкреслити, що сама лише клінічна оцінка виразки є недостатньою для уточнення діагнозу. Необхідно застосувати весь комплекс лабораторних досліджень, а також неодмінно провести загальне обстеження хворого.

Тріщина (rhagas) - лінійний надрид СО або червоної кайми губ, який виникає при їх запальній інфільтрації. Найчастіше тріщини спостерігаються в місцях природних складок або на ділянках, які підлягають травматизації і розтягуванню. Розрізняють поверхневі й глибокі тріщини. Поверхнева тріщина локалізується в межах епітелію, загоюється без рубця. Глибока тріщина поширюється на сполучну тканину власної пластинки, загоюється з формуванням рубця.

Лусочка (squama) - пластинка, яка складається із десквамованих зроговілих клітин епітелію. Лусочки виникають унаслідок гіпер- і паракератозу, як правило, на місцях зворотного розвитку плям, папул, горбиків. Бувають різного кольору і розміру. Можуть розвиватися і первинно: при м'якій лейкоплакії, ексfolіативному хейліті, іхтіозі. Для діагностики уражень з утворенням лусочок мають значення їхнє розміщення, товщина, колір, розмір, консистенція.

Кірка (crusta) утворюється унаслідок зсихання ексудату, який витікає після проривання пухиря, пухирця, пустули. Кірка - це суміш коагульованої тканинної рідини і плазми крові, а також клітин крові, що розпалися, та епітеліальних клітин. Колір кірок залежить від характеру ексудату. У разі зсихання серозного ексудату формуються сірувато-жовті кірки, геморагічного - кров'янисто-бурі. При насильному усуненні кірки оголюється ерозивна або виразкова поверхня, а після природного відпадиння - ділянка регенерації, рубець або рубцева атрофія. Еквівалентом кірок на СО є фібринозний або гнійний наліт, що утворюється на поверхні ерозій або виразок. Наліт із поверхні виразки знімається легко.

Рубець (cicatrix) - ділянка сполучної тканини, що заміщає дефект СО, який виник унаслідок її ушкодження чи патологічного процесу. Рубець складається в основному із колагенових волокон, покритий тонким шаром епітелію, в якому відсутні епітеліальні виступи. Форма і глибина рубців різна. Розрізняють гіпертрофічні й атрофічні рубці. Гіпертрофічні (келоїдні) рубці виникають після травми і хірургічних втручань. Вони мають лінійну форму, щільні, часто обмежують рухомість СО. Атрофічні рубці утворюються після загоєння елементів ураження при туберкульозі, сифілісі, червоному вовчаку. Такі рубці мають характерний для певної хвороби вигляд, за яким можна з великою точністю визначити причину їх виникнення. Так, післявовчакові рубці відзначаються неправильною формою і значною глибиною; рубці, що утворилися після загоєння туберкульозної виразки, порівняно неглибокі, після гуми (третинний сифіліс) – гладенькі, втягнені. При природженому сифілісі рубці променеподібні, розташовуються навколо рота. Вегетації (vegetationes) - розростання сосочків епітелію або слизової оболонки з одночасним потовщенням шипуватого шару. Вегетації частіше утворюються на поверхні хронічних ерозій, виразок або папул. При огляді це м'які волосяні (вегетуюча пухирчатка, волосяна лейкоплакія) або горбкуваті розростання з ознаками зроговіння (бородавчаста лейкоплакія). На СО вегетації частіше м'які, червоного кольору, ерозовані, часто кровоточать. На їхній поверхні накопичується серозний або серозно-гнійний секрет.

Ліхеніфікація (ліхенізація) - це зміни шкіри та червоної кайми губ, що характеризуються різким проявленням шкірного малюнка, помірною гіперемією червоної кайми, коли вона стає сухою, ущільненою, лущиться дрібними лусочками. Ліхеніфікація виникає унаслідок акантозу, папіломатозу та хронічної запальної інфільтрації поверхневого шару дерми. Зміни епітелію СОПР, що виникають унаслідок різних патологій і процесів, можна розподілити на три типи: порушення зроговіння, ексудативні зміни та гіпертрофія.

До порушень зроговіння належать пара-, гіпер- та дискератоз.

Паракератоз - неповне зроговіння, пов'язане із втратою здатності клітин епітелію виробляти кератогіалін. Зернистий шар відсутній, роговий шар потовщується, а його клітини містять паличкоподібні ядра. Клінічно це проявляється помутнінням епітелію СО. Гіперкератоз - надмірне потовщення рогового шару епітелію. Інколи роговий шар утворений декількома десятками рядів зроговілих клітин. Гіперкератоз виникає унаслідок надмірного утворення кератину, коли зернистий та шипуватий шари потовщуються, або через затримку злущування, коли зернистий, а інколи і шипуватий шари виявляються тоншими, ніж звичайно. В основі гіперкератозу лежить інтенсивний синтез кератину в результаті підвищення функціональної активності клітин епітелію, що клінічно проявляється значним побілінням та потовщенням СО.

Дискератоз - порушення процесу зроговіння окремих епітеліальних клітин. Вони збільшуються, стають округлими; ядра інтенсивно забарвлені, цитоплазма еозинофільна, злегка зерниста. Такі клітини втрачають міжклітинні контакти, хаотично розташовані у більшості шарів епітелію. Доброякісний дискератоз характеризується утворенням круглих тілець і зерен у роговому шарі. При злоякісному дискератозі відбувається зроговіння незрілих та поява атипових клітин, що характерно для хвороби Боуена та плоскоклітинного раку. Ексудативні зміни в епітелії спостерігаються при запальних захворюваннях. До цих змін належать вакуольна дистрофія, спонгіоз, балонуюча дистрофія, акантоліз. Вакуольна дистрофія - це накопичення рідини всередині клітин шипуватого та базального шарів. Розміри клітин збільшуються; ядро відтискується до периферії, змінює форму і розміри, а надалі розпадається з утворенням одноклітинної порожнини. У разі злиття кількох таких порожнин виникають порожнини більшого розміру. Спонгіоз, або міжклітинний набряк, - накопичення рідини в міжклітинних просторах шипуватого шару. Серозний ексудат потрапляє в міжклітинні проміжки епітелію сполучної тканини СОПР. Ексудат розтягує, а потім і розриває міжклітинні зв'язки, заповнюючи порожнини, що при цьому утворюються. Балонуюча дистрофія -

вогнищеві зміни клітин шипуватого шару, які збільшуються, округлюються, набуваючи вигляду кульок або балонів. Унаслідок колікваційного некрозу такої ділянки епітелію утворюються порожнини, заповнені ексудатом, де плавають гомогенні кулькоподібні клітини, що нагадують балони.

Акантоліз - розплавлення міжклітинних сполучень, що спричинює втрату зв'язків між епітеліальними клітинами, та утворення між ними щілин, а згодом і пухирів. Епітеліальні клітини, що втратили зв'язок, зменшуються, округлюються, мають більші ядра, вільно плавають. Ці клітини називаються акантолітичними, або клітинами Тцанка

У процесі обстеження пацієнтів із хворобами СОПР застосовують численні методи, які поділяють на основні та допоміжні. До основних методів належать: а) анамнез, який складається із з'ясування скарг хворого, анамнезу його життя та розвитку захворювання, і б) об'єктивне обстеження пацієнта, складовими частинами якого є огляд і пальпація. У разі потреби обстеження доповнюють допоміжними методами (лабораторні, функціональні, імунологічні, інструментальні та інші дослідження).

Класифікація хвороб, змін і пошкоджень слизової оболонки порожнини рота у дітей

I. По етіології (захворювання):

- *Вірусні* хвороби слизової оболонки порожнини рота: - гострий герпетичний стоматит; - рецидивуючий герпетичний стоматит; - герпангіна (коксаківірусний стоматит); - вірусні бородавки; - везикулярний стоматит.
- *Грибкові* хвороби: - гострий і хронічний кандидоз; - кандидомікоз і ін.
- *Бактеріальні* хвороби: - виразково-некротичний стоматит Венсана;
- туберкульозний стоматит; - гонорейний стоматит; - сифіліс порожнини рота.
- *Алергічні* хвороби: - багатоформна ексудативна еритема.

За клінічним перебігом: гострі і хронічні (що рецидивують і перманентні).

За локалізацією: стоматит, папіліт, гінгівіт, глосит, палатиніт і ін.

За клінічно вираженими морфологічними змінами:

Первинні: - запалення (катаральне, фіброзне, альтеративне і проліферативне) - висипання (пухирці, пухирі, папули).

Вторинні: - ерозії, афти, виразки, плями, рубці.

Для класифікації захворювань СОПР у дітей використовують класифікацію, розроблену кафедрою дитячої терапевтичної стоматології НМУ ім.О.О.Богомольця (2006).

Ураження СОПР у дітей бувають як самостійними, так і симптоматичними. У зв'язку з тим, що ураження СОПР у дітей при корі, скарлатині, дифтерії можуть бути важливою діагностичною ознакою (з'являються раніше проявів на шкірі), необхідно знати клінічні прояви цих хвороб СОПР з метою ранньої діагностики інфекційних захворювань у дітей.

Характерними для **кору** змінами СОПР є поява в продромальний період на гіперемійованій СО щік, у ділянці молярів білувато-жовтих круглих крапок діаметром 1-2 мм. Вони нагадують бризки вапна, що виступають над рівнем СО і ніколи не зливаються між собою (симптом Філатова-Копліка-Бельського). З появою корової екзантеми на шкірі (на 3-4 добу) плями Філатова-Копліка-Бельського зникають. Ураження СОПР при корі слід диференціювати від пліснявки, гострого афтозного стоматиту, скарлатини.

Місцеві зміни в ротовій порожнині при **вітряній віспі** виникають здебільшого одночасно з висипанням на шкірі. Елементом ураження при вітряній віспі є пухирець. Пухирці майже завжди спостерігаються на язичі, твердому піднебінні, слизовій оболонці зів. В ротовій порожнині пухирці тріскають. На місці пухирця виникає округла ерозія невеликих розмірів з чіткими контурами, або елемент, що нагадує афту, яка має запальну яскраво-червону облямівку. Можливі повторні висипання протягом усієї хвороби, тому на слизовій оболонці виявляються елементи на різних етапах свого розвитку. Диференціювати вітряну віспу слід від гострого герпетичного стоматиту.

Зміни в ротовій порожнині при **скарлатині** мають важливе діагностичне значення, оскільки часто є раннім симптомом хвороби. За добу до появи висипу на шкірі виникає

катаральний стоматит. Стоматит має генералізований характер і локалізується в ділянці щік, ясен і губ, на дні ротової порожнини. Він супроводжується лімфаденітом підщелепних лімфатичних вузлів, які збільшені і болючі. Виражені зміни виявляються на м'якому піднебінні, мигдаликах, дужках. Вони носять характер катарального запалення, набувають яскраво-червоного кольору, чітко відмежовані (палаючий зів). Характерними є зміни слизової оболонки язика (скарлатиновий, «малиновий» язик). Хворобу треба диференціювати з кором, краснухою, вітряною віспою.

Дифтерія уражає зів і мигдалики. При цьому спостерігаються катаральне запалення СО зів, піднебінних дужок, піднебінного язичка, набряк мигдаликів. На них утворюються масивні фібринозні білі або сірувато-білі плівчасті нальоти, які поширюються на СО носової частини глотки, тверде піднебіння, дужки і м'яке піднебіння. Плівчастий наліт щільно спаяний з підлеглими тканинами і дуже важко знімається, оголюючи поверхню, що кровоточить. Дифтерію слід відрізнити від скарлатини, інфекційного мононуклеозу, лейкозу, ангіни Венсана.

Найбільш сталою ознакою при **інфекційному мононуклеозі** є збільшення лімфатичних вузлів, надто шийних, уздовж заднього краю грудинно-ключично-соскоподібного м'яза і підщелепних. Вузли рухомі, мало болючі. У всіх дітей хвороба супроводжується різкою гіперемією піднебінних мигдаликів. Процес може розвинути за типом лакунарно-фолікулярної або катаральної ангіни. При ангіні частина мигдаликів вкрита жовтуватим-сірим нальотом. Наліт знімається легко, має кришкуватий характер. Одним із непостійних симптомів мононуклеозу є катаральний стоматит, який іноді супроводжується геморагіями у вигляді петехій. У період розпалу хвороби спостерігаються характерні зміни в крові: лейко-, лімфо- і моноцитоз, поява атипів мононуклеарів (до 25-30 %).

Місцеве лікування полягає у ретельному догляді за ротовою порожниною для запобігання вторинної інфекції. Рекомендуються часті зрошення і полоскання ротової порожнини відварами лікарських трав, антисептиками. Для прискорення епітелізації потрібно застосовувати кератопластичні препарати. Адекватне симптоматичне лікування проявів гострих інфекційних захворювань на СОПР разом з етіотропним лікуванням сприяє попередженню ускладнень.

Важливою є також профілактика інфекційних захворювань серед дитячого контингенту.

Контроль рівня засвоєння знань:

1. Назвати дитячі інфекційні захворювання, які супроводжуються патологічними змінами зі сторони слизової оболонки порожнини рота.
2. Особливості клінічного перебігу та діагностики проявів СОПР у дітей при корі.
3. Особливості клінічного перебігу та діагностики проявів СОПР у дітей при скарлатині.
4. Особливості клінічного перебігу та діагностики проявів СОПР у дітей при вітряній віспі.
5. Особливості клінічного перебігу та діагностики проявів СОПР у дітей при інфекційному мононуклеозі.
6. Особливості клінічного перебігу та діагностики проявів СОПР у дітей при дифтерії.
7. Тактика лікаря-стоматолога при гострих інфекціях у дітей.

Стоматити у дітей (Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит). Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика

Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит (stomatitis chronica aphtosa recidiva) - хронічне запальне захворювання слизової оболонки порожнини рота, яке характеризується рецидивуючими висипаннями афт, тривалим перебігом з періодичними загостреннями.

Афтозний стоматит у дітей з'являється періодично (від 2 до 6 разів на рік) і при правильному лікуванні повністю заживає протягом 1-2 тижнів. Головною областю ураження є епітелій порожнини рота. Перебіг важких стадій ускладнюється сильним болем, непропорційною розміром поразки. Через це діти часто відмовляються від їжі.

За клінічним перебігом розрізняють наступні форми: легку (рецидив афти виникає один раз на кілька років); середньої тяжкості рецидив афт виникає 1-3 рази на рік); тяжка (рецидив виникає 4 і більше раз і афти можуть переходити у виразки).

Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит - хронічне захворювання СОПР, для якого характерна поява афт, з періодичними ремісіями і загостренням. Серед етіологічних чинників ХРАС виділяють наступні: захворювання шлунково-кишкового тракту, що викликає сенсibilізацію організму (папіломатоз СОПР ШКТ, спайкові процеси, закрепи, лямбліоз, глистна інвазія); віруси; гіповітаміноз В1, В12, С; патологія ендокринної системи; порушення клітинного і гуморального імунітету (місцевого і загального); нейродистрофічні впливи.

При ХРАС змінюється неспецифічна резистентність організму, внаслідок цього змінюється функціональна активність антитіл, що призводить до зсуву кількісного складу мікрофлори ротової порожнини: з'являються кишкові палички, гриби та їх асоціації з стрептококами і стафілококами. Це сприяє пригніченню факторів імунного захисту, розвитку виразкування, гіперчутливості сповільненого типу до бактеріальних і тканинних антигенів. Антитіла в силу своєї компетентності атакують епітеліальні клітини, які за своєю антигенною структурою схожі з деякими бактеріями і внаслідок цього на СОПР з'являються афти.

Первинним елементом ураження при ХРАС є пляма рожевого чи білого кольору округлої форми, яка не піднімається над рівнем СОПР, вродовж 1-5 годин пляма переходить в афту. Афта болюча, круглої або овальної форми, покрита фібринозним сіро-білим нальотом, що важко знімається, при знятті нальоту ерозивна поверхня кровоточить.

Розрізняють три види афт: хронічна рецидивуюча афта Микучича загоюється без рубця; афта Сеттона загоюється тижнями, залишає після себе рубець; герпетичне виразкування Куке, що характеризується появою великої кількості точкових афт на будь-якій ділянці СОПР.

Улюбленою локалізацією афт у дітей є передній відділ ротової порожнини, слизова оболонка губ, перехідна згортка верхньої і нижньої губи, кінчик і бічні поверхні переднього відділу язика, рідше – дно порожнини рота.

За ступенем важкості виділяють три форми ХРАС: легку, середньоважку, важку. За клінічним перебігом І.А.Рабинович запропонував наступну класифікацію даного захворювання: фібринозна – характеризується появою 3-5 афт і епітелізацією їх протягом 7-10 днів; некротична – характеризується первинною деструкцією епітелію і появою некротичного нальоту; glandularna – характеризується первинним ураженням протоку слинної залози, в зв'язку з цим знижується її функціональна активність; деформуюча – характеризується утворенням рубців на місці афтозних елементів, що змінює рельєф і конфігурацію слизової.

Диференційну діагностику ХРАС проводять з хронічним рецидивуючим герпетичним стоматитом, БЕЕ, хронічними травматичними ураженнями СОПР, вторинним сифілісом, медикаментозним стоматитом, виразково-некротичним гінгівно-стоматитом Венсана, синдромом Бехчета.

Для постановки діагнозу ХРАС необхідне анамнестичне, стоматологічне, копрологічне обстеження, що проводиться разом з педіатром та гастроентерологом.

Завдання стоматолога полягає у визначенні ступеня важкості і характеру порушення патології органів травлення. При стоматологічному огляді виявляються афти і оцінюється перший етап травлення – функція відкушування і пережовування їжі. З цією метою стоматолог повинен встановити стан прикусу, в'яснити тривалість прийому їжі, чи не запиває дитина їжу водою (ознака лінивого жування).

Копрологічне обстеження буде свідчити про завершеність перетравлювання основних інгредієнтів їжі: білків, жирів, вуглеводів.

Перший етап *загального лікування* ХРАС передбачає регуляцію моторної діяльності кишківника і усунення закрепів, лікування дисбактеріозу кишківника, а також при потребі – дегельмінтизація. *Місцеве лікування* включає знеболення, антисептичну обробку, застосування кератопластиків (вітаміну А, ретинолу, масло обліпихи, каратоліну, мазі і гелю солкосерилу).

Дітей з ХРАС необхідно брати на диспансерне спостереження: при легкій формі огляд проводиться один раз на рік, при важкій – два рази на рік. Рекомендовано вести харчовий щоденник і щоденник рецидиву афт.

Лікування ХРАС проводимо обов'язково сумісно з педіатром і гастроентерологом. Для **синдрому Бехчета** характерна тріада симптомів: рецидивуюче ураження слизової оболонки порожнини рота, очей та статевих органів.

Хворіють переважно діти і підлітки. Ураження слизової оболонки подібні до уражень при хронічному рецидивуючому афтозному стоматиті (ХРАС). Афти можуть бути локалізовані також на слизовій оболонці статевих органів, кон'юктиви. Захворювання має рецидивуючий перебіг, супроводжується високою температурою та інтоксикацією. Характерним може бути ураження очей (рецидивуючий гіпопійон – ірит або іридоцикліт), яке призводить до втрати зору. Частими є висипання на шкірі типу вузлової еритеми, піодермії, тромбофлебії на руках та ногах, ураження ЦНС, що в літературі зустрічається під назвою «великого афтозу Турена».

У залежності від переваг тих чи інших симптомів синдром Бехчета поділяється на типи:

- слизово-шкірна форма;
- класична форма з ураженням шкіри оральної та генітальної ділянки, і кон'юктиви;
- суглобова форма – артрит в поєднанні з шкірно-слизовими ураженнями;
- неврологічна форма;
- очна форма – увеїти та ураження оральної та генітальної ділянок.

При діагностиці синдрому Бехчета, як і інших алергічних захворювань, значення має алергологічний анамнез. Окрім того, використовуються специфічні і неспецифічні тести, зокрема шкірні алергічні проби (аплікаційні, скарифікаційні, внутрішньошкірні) та пробіркові реакції. Студенти проводять диференційну діагностику синдромів алергічного походження з іншими захворюваннями слизової оболонки порожнини рота.

У зв'язку з важким клінічним перебігом синдрому Бехчета пацієнти лікуються в умовах стаціонару. Стоматологи проводять симптоматичне лікування.

Загальне лікування передбачає призначення:

- антигістамінних препаратів (тавегіл, кларетин);
- нестероїдних протизапальних препаратів (мефенамінова кислота, ібупрофен, ефералган);
- стероїдних протизапальних засобів (преднізолон, дексаметазон);
- антибіотиків (препаратів пеніцилінового та цефалоспоринового ряду);
- дезінтоксикаційної терапії (активованого вугілля, «Ентеросгеля»);
- вітамінних препаратів (групи В, аскорбінової кислоти);
- корекцію харчування.

Місцеве лікування включає:

- аплікаційне знеболювання;
- антисептичну обробку порожнини рота;
- використання протеолітичних ферментів (трипсину, хемотрипсину);
- протизапальних засобів (гелю «Флуцінар», мазі «Ауробін»);
- кератопластичну терапію (обліпихова олія, олія шипшини, каратолін, мазь «Солкосерил»).

Після усунення гострих проявів доцільно провести специфічну алергодіагностику та десенсибілізацію організму, санувати вогнища хронічної інфекції, відновити імунологічну реактивність. Необхідно максимально обмежити контакт з побутовими алергенами, пилом рослин, домашніми тваринами, заміну медикаментів, що можуть викликати алергічну реакцію.

Контроль рівня засвоєння знань:

1. Етіологія та патогенез ГГС та РГС.
2. Основні та додаткові методи обстеження хворого на ГГС та РГС?
3. Легка, середньоважка та важка форми ГГС, особливості клінічного перебігу у дітей.
4. Диференційна діагностика ГГС.
5. Диференційна діагностика РГС.
6. Схема місцевого лікування ГГС та РГС в залежності від стадії захворювання.
7. Схема загального лікування ГГС та РГС.
8. Особливості застосування противірусних засобів при лікуванні вірусних захворювань СОПР.
9. Профілактика рецидивів при РГС.

Орієнтовані тестові завдання:

1. Мати дитини 3-х років скаржиться на слинотечу, виразки, біль у роті у дитини, відмову від їжі, температуру 39°C. Об'єктивно: гіперемія, набряклість ясен, ясенні сосочки кровоточать. На язиці, губах, піднебінні відзначається до 20 дрібних ерозій, покритих білими нальотом. Регіонарні лімфовузли збільшені, болючі, м'яко еластичної консистенції. Ваш попередній діагноз?
А. Гострий герпетичний стоматит
В. Гострий грибковий стоматит
С. Багатоформна еритема
D. Гінгівостоматит Венсана
Е. Хронічний рецидивуючий герпетичний стоматит
2. Дитина 13 років скаржиться на періодичну (1 раз в 3 місяці) появу хворобливих утворень в роті. На слизовій оболонці нижньої губи визначаються 2 ерозії розміром 0,8x1 см на інфільтрованій основі з піднятими плотнуватими краями, вкриті білуватим сірим нальотом. В анамнезі - ексудативний діатез, хронічний холецистит. Ваш попередній діагноз?
А. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит
В. Рецидивуючий герпетичний стоматит
С. Стоматит Венсана
D. Багатоформна ексудативна еритема
Е. Стоматит Сеттона
3. Дівчинка 8 років скаржиться на біль у роті під час їжі. Об'єктивно: на перехідній складці у фронтальному відділі нижньої щелепи ерозія овальної форми, покрита жовтуватим нальотом, з облямовкою червоного кольору, розміром - 5x7 мм. Така ерозія була рік тому. Визначте діагноз.
А. Хронічний рецидивний афтозний стоматит
В. Гострий герпетичний стоматит
С. Синдром Бехчета
D. Афтоз Сеттона
Е. Хронічний рецидивуючий герпетичний стоматит
4. Хлопчик 11 років скаржиться на наявність болючих виразок в порожнині рота. Подібна симптоматика відзначалась в минулому році. Об'єктивно: на бічній поверхні язика виявлено 2 ерозії овальної форми, розміром до 0,5 см, покриті фібринозним нальотом, болючі при пальпації. Ерозії оточені гіперемованою облямовкою, їх краї декілька

піднімаються над навколишньою слизовою оболонкою. В анамнезі у дитини - хронічний гастродуоденіт. Який найбільш ймовірний діагноз?

- A. Хронічний рецидивний афтозний стоматит
- B. Гострий герпетичний стоматит
- C. Синдром Бехчета
- D. Афта Сетона
- E. Багатоформна еритема

5. Дитина 12 років звернулась до лікаря зі скаргами на біль при жуванні. Зі слів матері, у дитини раз в півроку, а іноді і частіше, з'являються «виразки» в різноманітних ділянках слизової оболонки порожнини рота, які самовільно загоюються за 7-10 днів. Хлопчик погано їсть, скаржиться на періодичний біль в животі, часті закрепи. Дитина знаходиться на диспансерному спостереженні у гастроентеролога. Об'єктивно: на слизовій оболонці щік, губ - дрібні овальні форми ерозії, оточені ободком гіперемії, покриті фібринозним нальотом. Визначте діагноз:

- A. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит
- B. Гострий герпетичний стоматит
- C. Рецидивуючий герпетичний стоматит
- D. Багатоформна ексудативна еритема
- E. Гострі респіраторні вірусні інфекції

6. У дівчинки 2,5 років діагностована важка форма гострого герпетичного стоматиту, період згасання хвороби. Якими лікарськими препаратами необхідно доповнити лікування гострого герпетичного стоматиту в цей період?

- A. Кератопластики
- B. Протеолітичні ферменти
- C. Противірусні
- D. Протигрибкові
- E. Знеболюючі

7. У дитини 2,5 років вчора ввечері з'явився біль в порожнині рота при прийомі їжі і підвищилася температура до 38°C. Об'єктивно: на гіперемованій слизовій оболонці спинки язика кілька ерозій округлої форми 1-3 мм в діаметрі, покритих сірувато-білим нальотом. Ясна на обох щелепах гіперемовані, набряклі. Підщелепний лімфаденіт. Які препарати слід призначити в першу чергу?

- A. Противірусні
- B. Протизапальні
- C. Протигрибкові
- D. Гіпосенсибілізуючі
- E. Антибіотики

8. Порожнинний утвір, який заповнений гнійним вмістом та виникає унаслідок розпаду патологічно-зміненої тканини і злиття дрібних пустул в один осередок запалення – це:

- A. Абсцес
- B. Кіста
- C. Пухир
- D. Гноячок
- E. Вузлики

9. Інфільтративний безпорожнинний елемент напівкулястої форми, розміром 5-7 мм, який має застійно-червоне чи синюшно-червоне забарвлення, підвищений над рівнем шкіри і захоплює всі шари СО – це:

- A. Горбик
- B. Кіста
- C. Вузол
- D. Гноячок
- E. Вузлики

10. Порушення цілісності поверхневого шару епітелію в результаті травми або на місці первинного елемента (піхура, пухирця, пустули), загоюється без рубця – це:

- A. Ерозія
- B. Тріщина
- C. Виразка
- D. Пляма
- E. Пустула

Практичне заняття №4

Тема заняття: Грибкові ураження слизової оболонки порожнини рота у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика. Захворювання губ та язика у дітей. Самостійні та симптоматичні хейліти. Причини, клініка, діагностика, лікування

Мета заняття: Вивчити зі студентами причини виникнення, патогенез, особливості клінічного перебігу, основні принципи та методи лікування мікотичних уражень слизової оболонки порожнини рота у дітей.

Контроль початкового рівня знань :

1. Будова слизової оболонки порожнини рота (СОПР).
2. Класифікація захворювань СОПР у дітей.
3. Первинні елементи ураження СОПР.
4. Вторинні елементи ураження СОПР.
5. Додаткові методи обстеження СОПР.
6. Лабораторні методи обстеження СОПР.
7. Мікози, загальне поняття про патологію.

Зміст:

Збудниками грибкової інфекції порожнини рота є гриби роду *Candida* (*Candida albicans*, *Candida pseudotropicalis*, *Candida tropicalis*). Частіше серед них уражає слизову оболонку *Candida albicans*. Гриби роду *Candida* постійно вегетують у ротовій порожнині. У разі зниження захисних сил організму та бар'єрної функції СОПР і розвитку дисбактеріозу ці гриби стають патогенними. Особливо слід відзначити роль у патогенезі кандидозу антибіотиків, сульфаніламідних препаратів, кортикостероїдів. Важливою передумовою виникнення кандидозу СОПР є також певний стан ротової порожнини: зволоженість, температура, негігієнічне утримання ротової порожнини, вуглеводний характер харчування, несанована ротова порожнина, наявність каріозних порожнин, пародонтальних кишень та хронічних захворювань СОПР.

Клініко-морфологічна класифікація поділяє процес за перебігом на гострий (псевдомембранозний і атрофічний) та хронічний (гіперпластичний і атрофічний).

Гострий псевдомембранозний кандидоз СОПР (пліснявка; candidosis acuta, soor) розвивається у немовлят, які ослаблені інфекційними захворюваннями, бронхітом, диспепсіями, а також у недоношених дітей. Збудник пліснявки *Candida albicans*. Зараження може відбуватися через інфіковані пологові шляхи матері, через предмети, що оточують дитину, сосок грудей матері. У трохи старших дітей він спостерігається при рахіті, ексудативному діатезі, гіповітамінозах тощо.

Псевдомембранозний кандидоз проявляється утворенням на запаленій слизовій оболонці щік, язика, губ, піднебіння білих плям чи білого сироподібного нальоту, який

більшою мірою накопичується в ретенційних зонах у вигляді бляшок чи плівки. Якщо пліснявка викликана *Candida pseudotropicalis*, наліт має пінистий характер.

У разі легкого перебігу пліснявки бляшки вільно знімаються, при цьому на їх місці залишається осередок гіперемії. При тяжкому перебігу осередки нашарування нальоту зливаються в суцільні плівчасті поверхні, з часом потовщуються і поширюються на всі ділянки порожнини рота. Відшарувати такий наліт нелегко, після зіскрібання, під ним виявляють еритему і ерозії, що кровоточать.

Гострий атрофічний кандидоз (*candidosis acuta atrophica*) розвивається при підвищеній чутливості СОПР до грибів роду *Candida*. Клініка гострого атрофічного кандидозу характеризується ксеростомією, полум'яно-червоним кольором СО і відчуттям її печіння, відсутністю нальоту.

Якщо гострий кандидоз не лікувати, то розвивається **хронічний кандидоз**.

Причинами розвитку хронічного кандидозу у дітей є імунно-дефіцитні стани, або важкий перебіг загальносоматичної патології іншої етіології.

Найбільш часто хронічний кандидоз проявляється у дітей дошкільного та шкільного віку в формі ангулярного хейліту (хронічних мікотичних заїд). У пацієнтів з кандидозною заїдою нерідко відмічаються шкідливі звички: смоктання великого пальця, часте закушування і облизування губ. Відкривання рота при ангулярному хейліті утруднене, супроводжується больовими відчуттями і кровоточивістю. Мікотичні заїди локалізуються, як правило, в кутах рота. Вони мають вигляд глибоких тріщин з щільними краями. Шкіра в цих місцях може бути гіперемійована, з проявами мацерації.

Хронічний гіперпластичний кандидоз (*candidosis chronica hyperplastica*) порожнини рота у дітей діагностується рідко. Він характеризується виникненням щільного біло-сірого або світло-коричневого нальоту, який локалізується на спинці і боковій поверхні язика. Відмічається сухість слизової оболонки, слина в'язка та піниється. При спробі зняття бляшки хворі відчувають різкий біль, а на слизовій оболонці оголюються ерозії, що кровоточать.

Хронічний атрофічний кандидоз (*candidosis chronica atrophica*) у дітей виникає дуже рідко, в основному у формі палатиніту (при довготривалому користуванні ортодонтичними пластинковими апаратами) або хейліту. Слизова оболонка твердого піднебіння при палатиніті кандидозної етіології гіперемійована, набрякла, гладка «лакована». Кандидозний хейліт характеризується набряком, гіперемією, стоншенням, сухістю червоної облямівки, деяким поглибленням поперечно розміщених борозенок, та утворенням і відокремленням з поверхні губ лусочок різної величини.

Діагноз кандидозу СОПР встановлюється за даними анамнезу, клінічного перебігу хвороби та результатами лабораторних, мікробіологічних досліджень. Інколи необхідна консультація інших спеціалістів. Важливими у постановці остаточного діагнозу кандидозу є дані цитологічного дослідження нальоту, в якому крім злущених клітин епітелію, лейкоцитів, залишків їжі і різних асоціацій мікроорганізмів виявляють значну кількість псевдоміцелію або клітин гриба. При гострому кандидозі зустрічається значна кількість клітин гриба, що перебувають у стадії поділу, при хронічному – переважають нитки псевдоміцелію.

Диференційну діагностику кандидозу проводять з десквамативим глоситом, екзематозним, актинічним, ексфоліативним хейлітом, стрептококовим чи стафілококовим ангулярним хейлітом.

Метою лікування кандидозу є ліквідація клінічних ознак захворювання, усунення передумов розвитку грибів та профілактики ускладнень даного захворювання.

Досягнення цієї мети передбачає проведення комплексу етіотропної, патогенетичної та симптоматичної терапії кандидозу.

При лікуванні кандидозу слизової оболонки порожнини рота у дітей грудного віку слід дотримуватись суворого гігієнічного режиму матері і дитини. Усі предмети догляду за

дитиною потрібно кип'ятити в 2% розчині натрію гідрокарбонату. Сосок груді матері перед годуванням треба мити кип'яченою водою, обробляти 1% розчином натрію гідрокарбонату, після годування 1-2% водним розчином натрію гідрокарбонату, 10-20% бури в гліцерині. Для місцевого лікування необхідне багаторазове застосування розчинів: 10-20% розчину бури в гліцерині; 0,5-1% розчин натрію гідрокарбонату. Також можна застосовувати антисептичні препарати, такі як мірамістин, гексорал. Для обробки слизової оболонки можна використовувати препарати йоду: йодинол, або полоскання йодною водою 5-6 раз в день з розрахунку 5-10 крапель йоду на півсклянки води.

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

- група I - полієнові антибіотики (ністатин, леворин, пімафуцин);
- група II - азольні сполуки (клотримазол, нізорал, дектарин);
- група III - аліламінові засоби (ламізіл);
- група IV - змішані засоби (йодинол, хлоргексидин, борна кислота, настоянки (чистотіла, календули, лаврового листа, петрушки).

При легкій і середньоважкій формі захворювання, як правило, місцево використовують препарати II, III і IV групи, при важкій формі захворювання з частими рецидивами – крім згаданих вище призначають полієнові антибіотики місцево і внутрішньо (системна терапія).

Враховуючи значну імунозалежність хронічних кандидозних інфекцій, до складу комплексної терапії хворих слід включати імуномодулятори (з обов'язковим врахуванням імунограми даного хворого і чутливості до імуномодуляторів *in vitro*).

В лікуванні кандидозу важливим є дотримання дієти, призначення вітамінних препаратів (особливо групи B), а також санація вогнищ інфекції в порожнині рота і ЛОР-органах. З раціону харчування слід вилучити рафіновані вуглеводи, мучні вироби, рекомендують кисломолочні продукти, особливо еубіотики. При хронічному кандидозі необхідно обстежити дитину для виявлення можливих вогнищ кандидозу в організмі і факторів, що підтримують інфекцію.

Контроль рівня засвоєння знань:

1. Класифікація мікотичних уражень СОПР.
2. Етіологія та патогенез кандидозів.
3. Гострий псевдомембранозний кандидоз. Клініка. Діагностика.
4. Гострий атрофічний кандидоз. Клініка. Діагностика.
5. Хронічні форми кандидозів. Клініка. Діагностика.
6. Основні групи препаратів для місцевого лікування кандидозів у дітей.
7. Групи препаратів для загального лікування кандидозів.
8. Профілактика кандидозів.

Орієнтовані тестові завдання:

1. Дитина 2-х місяців неспокійна, погано спить, відмовляється від їжі, температура тіла субфебрильна. Об'єктивно: на гіперемованій слизовій оболонці язика, губ, щік, піднебіння спостерігається сирнистий наліт, який легко знімається тампоном. Регіональні лімфатичні вузли дещо збільшені і болючі при пальпації. Якому захворюванню відповідає зазначена симптоматика?
 - A. Гострий псевдомембранозний кандидозний стоматит
 - B. Хронічний атрофічний кандидозний стоматит
 - C. Дифтерія
 - D. Стоматит при кору
 - E. Гострий герпетичний стоматит

2. Дитина у віці 1 року, млява, неспокійна, температура 37,7°C, відмовляється від прийому їжі. Об'єктивно: слизова щік, присінок порожнини рота, язик гіперемовані, покриті сирнистий білим нальотом. Які лікарські засоби необхідно призначити в першу чергу?
А. Ністатин
В. Рибофлавін
С. Далацин
D. Астемізол
Е. Флореналь
3. Дитина 11-ти місяців перебуває на лікуванні у педіатра з приводу пневмонії. Два дні тому з'явилося занепокоєння, відмова від їжі. Об'єктивно: слизова порожнини рота яскраво гіперемована, набрякла, покрита сірувато-білим сирнистим нальотом, який легко знімається. Підщелепні лімфовузли не пальпуються. Який найбільш ймовірний діагноз?
А. Гострий кандидозний стоматит
В. Багатоформна еритема
С. Алергічний стоматит
D. Гострий герпетичний стоматит
Е. Хронічний кандидозний стоматит
4. Дитина 3-х місяців хворіє протягом двох днів, неспокійний, відмовляється від їжі, температура тіла нормальна. Об'єктивно: слизова оболонка порожнини рота гіперемована, набрякла. На спинці язика і щоках визначається сирнистий наліт білого кольору, після видалення якого оголюється ерозована поверхня. Визначте попередній діагноз.
А. Гострий кандидозний стоматит
В. Гострий герпетичний стоматит
С. Червоний плоский лишай
D. Герпетична ангіна
Е. М'яка форма лейкоплакії
5. Мати звернулася зі скаргами на те, що її 3-місячна дитина неспокійна під час їжі, погано спить. Об'єктивно: слизова оболонка порожнини рота гіперемійована, набрякла. На спинці язика і слизовій щік визначається наліт білого кольору. Після його зняття залишається яскравочервона поверхня з точковими крововиливами. Яке лікування буде найефективнішим?
А. Протигрибкове.
В. Антибактеріальне.
С. Противірусне.
D. Антигістамінне.
Е. Протизапальне.
6. Батьки дитини 4 місяців скаржаться на неспокійну поведінку дитини, відмову від їжі та появу у порожнині рота нальоту білого кольору. Об'єктивно: загальний стан дитини задовільний, температура тіла 37,10C. На слизовій оболонці щік, губ, твердого піднебіння є білий наліт, який легко знімається. Який додатковий метод дослідження підтвердить діагноз?
А. Мікробіологічний.
В. Розгорнений аналіз крові.
С. Імунологічний.
D. Імунофлюоресцентний.

- Е. Вірусологічний.
7. Батьки дитини 6 місяців скаржаться на наявність нальоту в порожнині рота у дитини. Об'єктивно: слизова оболонка порожнини рота гіперемійована, вкрита білим нальотом, що нагадує зсіле молоко; наліт легко знімається. Що є збудником даного захворювання?
A. *Candida albicans*.
B. *Herpes simplex*.
C. *Streptococcus pyogenes*.
D. *Coxsackievirus*.
E. *Varicella-zoster virus*.
 8. У дитини 3 місяців діагностовано гострий кандидозний стоматит середнього ступеня важкості. Які препарати слід застосувати для обробки ротової порожнини?
A. 10-20% розчин бури в гліцерині.
B. 10-20% розчин натрію гідрокарбонату.
C. Йодинол.
D. 0.05% розчин хлоргексидину
E. Розчин брильянтового зеленого.
 9. Батьки дівчинки 3 місяців скаржаться на підвищену дратівливість та наявність нальоту в порожнині рота у дитини. Об'єктивно: слизова оболонка порожнини рота гіперемійована, вкрита білим нальотом, що нагадує зсіле молоко, наліт легко знімається. Лікар встановив діагноз – гострий кандидозний стоматит. При лікуванні кандидозу слизової оболонки слід дотримуватись суворого гігієнічного режиму. У чому він полягає?
A. Обробка предметів догляду за дитиною 2% р-ом натрію гідрокарбонату та багаторазове промивання порожнини рота дитини 0,5-1% р-ом натрію гідрокарбонату.
B. Кип'ятіння усіх предметів для догляду за дитиною.
C. Промивання порожнини рота дитини відваром ромашки.
D. Обробка предметів догляду за дитиною кип'яченою водою.
E. Багаторазове промивання порожнини рота дитини 2% р-ом гідрокарбонату натрію.
 10. Який вид кандидозу виникає у дітей внаслідок довготривалого носіння ортодонтичних пластинкових апаратів і при ньому слизова оболонка твердого піднебіння є гіперемійована, набрякла, «лакована»?
A. Хронічний атрофічний кандидоз
B. Хронічний гіперпластичний кандидоз
C. Гострий псевдомембранозний кандидоз
D. Пліснявка
E. Гострий атрофічний кандидоз

Хейліт—це запальний процес червоної облямівки, слизової оболонки та шкіри губ. У дитячому віці це досить поширена патологія, для діагностики і лікування якої необхідно враховувати морфо-функціональні особливості та зрілість тканин, що утворюють губи.

Губа складається з шару м'язів, щільно з'єднаних зі шкірою, червоною облямівкою, слизовою оболонкою. Червона облямівка є по суті перехідною формою між слизівкою та шкірою. Тут епітелій має 4 шари: елеїдиновий, кератогіаліновий, шипуватий, базальний. Власне добре виражений елеїдиновий шар, якого нема у слизовій оболонці ротової порожнини, захищає червону облямівку від негативних зовнішніх впливів та висихання

(Л.І.Фалін, 1980). Морфологічна і функціональна зрілість тканин, які утворюють губи, відбувається поступово, триваючи до 12 років. Ось чому реакція на один і той же подразник у різному віці буде неоднакова і визначатиме особливості перебігу патологічного процесу. Так, в 1-3 роки покривні тканини губ багаті клітинними елементами та судинами, сполучнотканинні структури без чіткої орієнтації, реакції імунітету (в т.ч. алергічні) слабкі. Це сприяє гострому перебігу патологічного процесу та його тотальному розповсюдженню. У 4-12 років стовщується епітелій, зменшується кількість кровоносних судин і клітин, слабшає інтенсивність обмінних процесів, чітко вираженою є базальна мембрана. Саме через відмежування покривних тканин патологічні процеси в них відносно незалежні. Дозрівання покривних тканин зумовлює зменшення дифузних реакцій організму. Натомість, через значне збільшення кількості лімфоїдно-гістіоцитарних елементів та їхню біологічну активність, з'являється схильність до виникнення алергічного процесу.

Першочерговою ланкою у патогенетичних механізмах розвитку хейлітів є порушення архітекτονіки, а значить, і фізіології губ. Тому звичайні фактори зовнішнього середовища, діючи на фізіологічно непристосовану до такого впливу слизову оболонку, сприяють появі адаптаційних реакцій (облизування губ, гіперплазія дрібних слинних залоз та ін.) Розуміння патогенезу того чи іншого виду хейліту допоможе правильно обрати тактику лікування.

Залежно від етіології хейліти поділяють на:

1.Самостійні:

- ексфоліативний
- контактний алергічний
- метеорологічний
- актинічний
- гландулярний
- мікробний
- хронічна тріщина губи

2.Симптоматичні:

- атопічний
- екзематозний
- макрохейліт (синдром Мелькерсона-Розенталя).

За перебігом хейліти бувають гострі і хронічні.

Ексфоліативний хейліт є захворюванням виключно червоної облямівки губ. Це хронічне захворювання, яке супроводжується постійним злущуванням епітелію внаслідок порушення зроговіння. Більшість авторів вважають, що в основі патологічного процесу лежать нейрогенний та ендокринний механізми (тиреотоксикоз у 80% хворих). Частіше уражається нижня губа від лінії Клейна до середини червоної облямівки. Розрізняють дві форми:

- суху—відчуття сухості, стягування, оніміння губ; наявні коричневі лусочки, щільно прикріплені в центрі до червоної облямівки, після видалення яких оголюється суха яскраво-червона поверхня;

- ексудативну—білий тягучий ексудат, який, засихаючи, утворює масивні коричневі кірки; після їх зняття оголюється суха яскраво-червона цілісна і гладенька поверхня.

Прикладом хейліту, патогенез якого пов'язаний з появою адаптаційної реакції, є **гландулярний хейліт**. Він розвивається внаслідок гіперфункції, гіперплазії або гетеротопії малих слинних залоз. Зона ураження—місце переходу червоної облямівки у слизову оболонку. Скарги: сухість і болючість губ, лущення, поява тріщин, ерозій, мацерації. Об'єктивно: на поверхні слизової оболонки видно розширені отвори вивідних протоків малих слинних залоз, з яких виділяється світлий секрет («симптом роси»); при

мікробному інфікуванні з'являються різкий біль, набряк, гнійний ексудат, можливі підвищення температури тіла та регіонарний лімфаденіт.

Прикладами проявів алергічної реакції сповільненого типу є **актинічний та контактний алергічний хейліти**. Метеорологічні фактори мають значення у випадках **хронічної тріщини губи, метеорологічного хейліту**.

При симптоматичних хейлітах завжди будуть уражені ті чи інші ділянки шкіри. Так, **атопічний хейліт** розвивається як симптом atopічного дерматиту, загострюється в осінньо-зимовий період. Алергологічний анамнез такої дитини обтяжений: можливі бронхіальна астма, алергічний риніт, алергічні реакції на ліки та продукти харчування, а також хвороби ШКТ. Клінічно на червоній облямівці і навколишніх ділянках шкіри губ, у кутах рота виявляються чітко обмежена еритема і набряк. Після стихання гострого процесу спостерігається ліхенізація губ. Найчастіше ураженню піддається шкіра щік, чола, ліктьових та підколінних складок.

В етіології **екзематозного хейліту** важливе значення мають мікробні алергени, а також харчові, хімічні, медикаментозні. Розрізняють гостру і хронічну екзему губ. Для її клінічної картини характерний поліморфізм елементів (вузлик, пухирець, кірка, лусочка, тріщина).

Для синдрому **Мелькерсона-Розенталя** характерна тріада: макрохейліт, рецидивуючий парез лицевого нерва, складчастий язик.

Медикаментозна терапія хейлітів полягає у застосуванні лікарських засобів наступних груп: антигістамінні та десенсибілізуючі, вітаміни (В, А, С), кортикостероїди, антисептики, знеболювальні, кератопластики, седативні, антибіотики, сульфаніламід, імуномодулятори, фотозахисні мазі і креми, протигрибкові тощо. Слід наголосити на важливості санації фокальних вогнищ інфекції, виправленні порушень архітектоніки губ, усуненні шкідливих звичок. Тут знаходять застосування міогімнастика, дихальні вправи, масаж, фізіотерапія. Часто виникає потреба у співпраці з фахівцями інших спеціальностей (дерматолог, алерголог, ЛОР, невропатолог).

Серед *фізіотерапевтичних методів* використовують лазеротерапію (хр. тріщина губи), електрокоагуляцію (гландулярний хейліт), голкорексфлексотерапію, Буккі-терапію, фонофорез, рентгенотерапію (ексфоліативний хейліт).

Прогноз хейлітів зазвичай сприятливий. Однак, щодо деяких видів онкологічна настороженість все ж потрібна. Так, актинічний та гландулярний хейліти є фоновими захворюваннями для розвитку передракових станів червоної облямівки губ. Тривале існування хронічної тріщини губи у 6% випадків закінчується малігнізацією (поява ущільнення країв і основи, зроговіння по краях, дрібні папіломатозні розростання в глибині тріщини). Такі пацієнти потребують активного лікування включно з хірургічним та диспансерного спостереження.

Захворювання язика (глосити) складають значну частину патології слизової оболонки порожнини рота. Причини виникнення та розвитку глоситів, характер їх клінічних проявів досить різноманітні.

Розрізняють специфічні та неспецифічні ураження язика та зміни його розміру.

Специфічні (за класифікацією Боровського Є.В. та Данилевського М.Ф.):

- десквамативний глосит (географічний язик)
- ромбовидний глосит
- складчастий (борозенчастий) язик
- хронічна гіперплазія ниткоподібних сосочків язика (чорний волосатий язик)

Неспецифічні:

- гострий катаральний глосит
- абсцес язика

Зміна розміру язика:

- мікроглосія
- макроглосія.

Десквамативний глосит – це запально - дистрофічне захворювання слизової оболонки язика. Причиною захворювання можуть бути хронічні хвороби шлунково-кишкового тракту (гастрит, гастроентерит, холецистит), гельмінтози, ексудативний діатез, колагенози (ревматизм, червоний вовчак).

Загальний стан дитини практично не змінюється, в розпал рецидиву захворювання суб'єктивних відчуттів може не бути. Проте, нерідко дитина відчуває біль та печію при вживанні гострих харчових продуктів. Клінічно захворювання проявляється утворенням ділянок десквамації епітелію язика яскраво – червоного кольору. Плями нерівномірні та швидко збільшуються, займаючи нові поверхні. Декілька ділянок десквамації у вигляді овалів, кілець з'єднуються, утворюючи химерний малюнок, нагадуючи географічну карту. У ділянках ураження ниткоподібні сосочки язика зникають, а ділянки десквамації мають мігруючий характер. Загострення захворювання пов'язують з посиленням змін в ШКТ, а також з іншими подібними симптомами в організмі дитини.

Диференційну діагностику проводять з проявами на язиці авітамінозу, системних хвороб, сифілісу, лейкоплакії, червоного плоского лишая.

Специфічного лікування десквамативного глоситу немає. Однак, дітям, що хворіють, необхідно провести санацію ротової порожнини, усунути подразнення місцевого характеру, дотримуватись гігієнічних вимог. Для зняття болю та парестезій доцільно використовувати ванночки з водним розчином цитралю (25 крапель 1% спиртового розчину на 100 мл води), 10% суспензію анестезину на рослинній олії. З метою усунення десквамацій призначають упродовж місяця пантотенат кальцію (вітамін В5). Спільно з педіатром необхідно провести обстеження дитини та лікування соматичних хвороб.

Чорний волосатий язык – це захворювання, що характеризується зроговінням та гіперплазією сосочків язика, які можуть подовжуватись більш ніж на 1см, і виникає внаслідок порушення фізіологічних процесів десквамації. В анамнезі мають місце хвороби шлунково – кишкового тракту з порушенням секреторної функції, тривале лікування антибіотиками. Діти скаржаться на незвичний колір язика, відчуття на ньому стороннього тіла, неприємний запах з ротової порожнини, відчуття свербіння на піднебінні, блювотний рефлекс при розмові, погіршення апетиту, диспептичні розлади. При об'єктивному обстеженні – гіперплазовані ниткоподібні сосочки розміщуються переважно на задній та середній третині спинки язика. Довжина сосочків інколи досягає до 2 см в довжину та 2 мм по діаметру, зовнішньо нагадуючи волосся. Характерною ознакою чорного волосатого язика є його колір (від слабо коричневого до чорного), що визначається діяльністю хроматогенних бактерій. У багатьох випадках можливе виникнення супутнього кандидозу. Зміни на язиці зникають через 2 – 3 тижні після нормалізації функцій органів шлунково- кишкового тракту, але іноді залишаються на більш тривалий час. Диференційну діагностику проводять зі змінами язика при пігментно – папілярній дистрофії.

При місцевому лікуванні проводять санацію ротової порожнини, дають рекомендації щодо дотримання правил гігієнічного догляду, використовують кератопластичні засоби (аплікації або змазування спинки язика 2-3 рази в день 1% розчином резорцину, 1% розчином саліцилової кислоти). Ефективним є результати використання кріодеструкції протягом 15-30 сек. При рецидивах захворювання як загальний метод лікування призначають курс гіпосенсибілізуючих засобів, вітамінів С, D, А. При виникненні грибового глоситу проводять специфічне лікування.

Борозенчастий (складчастий) язык розцінюється як аномалія форми та розміру. Виявляється у дітей з хворобою Дауна, при макроглосії, органічних хворобах центральної нервової системи. Для захворювання характерні збільшення загальної поверхні язика, виникнення численних рівчаків, що утворюють подовжені та поперечні складки з нормальною структурою слизової оболонки та сосочками на їхньому дні та бічних

поверхнях. Суб'єктивних розладів, як правило, немає, але затримка в глибині складок залишків їжі супроводжується печією та болем, неприємним запахом з ротової порожнини.

Диференційну діагностику борозенчастого глоситу проводять із синдромом Мелькерсона-Розенталя.

Специфічного лікування не потрібно. Рекомендується санація ротової порожнини, дотримання гігієнічних вимог.

Гострий катаральний глосит виникає, як правило, у зв'язку з проникненням через пошкоджений епітелій тканин язика інфекції (в основному кокової). Причиною запалення слугують різні механічні фактори – гострі краї каріозних зубів, дефекти пломб, затруднене прорізування зубів, зубні відкладення, відсутність гігієнічного догляду за порожниною рота. Захворювання починається з появи болю в язиці. Біль виникає чи посилюється при розмові, прийомі їжі, особливо гострої чи твердої. Поверхня язика гіперемійована, набрякла, зі слідами відбитків зубів. Через 2-3 дні від початку захворювання язик покривається великою кількістю нальоту (як наслідок відсутності гігієни, накопичення десквамативних клітин епітелію та випоту ексудату). Язик дещо збільшений, спостерігається помірна саливація, грибоподібні сосочки збільшені та чітко виділяються на фоні обкладеної нальотом слизової оболонки.

Лікування полягає у ліквідації причин захворювання, механічних та хімічних подразників. Місцево призначають часті (6-8 разів на день) полоскання антисептичними розчинами рослинного походження (шалфей, ромашка, календула). З метою зняття болю призначають знеболюючі засоби у вигляді аплікацій 3% розчину новокаїну на мікроциді, 10% розчин анестезину, розчин цитралю. Для зняття нальоту – 1-2 % розчин гідрокарбонату натрію.

Мікроглосія – це стан язика, що супроводжується його зменшенням. Буває первинним (вродженим) та вторинним (набутим). Вважають, що первинна мікроглосія виникає як наслідок аномалії ембріонального розвитку. Вторинна мікроглосія спостерігається при деяких загальних захворюваннях - колагенозах, специфічних інфекціях. Захворювання супроводжується атрофією м'язового апарату язика, має безсимптомний перебіг, інколи виникає порушення мови.

Макроглосія обумовлена надмірним розвитком м'язового апарату язика, що супроводжує генералізовану гіпертрофію м'язів щелепно-лицевої ділянки. Вроджена макроглосія спостерігається при хворобі Дауна, мікседемі, кретинізмі, при акромегалії. Скарги на утруднений прийом їжі, порушення мови, функцій дихання та ковтання. Об'єктивно спостерігається асиметрія язика, деформація зубних рядів, порушення оклюзії, розвивається відкритий прикус.

Лікувальна тактика залежить від причин виникнення макроглосії та ступеня збільшення язика. Якщо макроглосія є симптомом загального захворювання та протікає без виражених функціональних порушень, то радикальне лікування не проводиться. Якщо ж збільшення язика впливає на його функцію, порушується мова, затруднюється ковтання або язик постійно травмується, то необхідне хірургічне втручання.

Контроль рівня засвоєння знань.

1. Етіологія та патогенетичні механізми хейлітів та глоситів.
2. Особливості клініки та діагностики екзофіативного хейліту. Лікування.
3. Особливості клініки та діагностики гландулярного хейліту. Лікування.
4. Диференційна діагностика актинічного та метеорологічного хейлітів. Лікування.
5. Мікробний хейліт: особливості діагностики та лікування.
6. Симптоматичні хейліти: клінічні прояви, тактика стоматолога.
7. Які з хейлітів можуть малігнізуватися? Які ознаки малігнізації?
8. Особливості клініки та діагностики десквамативного та борозенчастого глоситів.

9. Неспецифічні глосити: клініка та діагностика.
10. Особливості лікування глоситів у дітей.

Орієнтовані тестові завдання:

1. Дитина 12-ти років скаржиться на печіння губ, біль при відкриванні рота, наявність на червоній облямівці губ жовтуватих кірочок. Об'єктивно: на червоній облямівці губ від кута рота до кута рота по зоні Клейна - скоринки жовтуватого кольору. Після зняття кірочок оголюється гладка яскраво-червона волога поверхня. Який найбільш ймовірний діагноз?
А. Ексфоліативний хейліт
В. Екзематозний хейліт
С. Атопічний хейліт
D. Метеорологічний хейліт
Е. Гландулярний хейліт
2. У дитини 9 років після тривалого прийому антибіотиків з приводу бронхопневмонії з'явилися біль та печія в області слизової оболонки губ та язика. Об'єктивно: на слизовій оболонці губ, язика творожисті нальоти та сірі бляшки, які легко знімаються шпателем, залишаючи на своєму місці осередки гіперемії. При мікроскопічному дослідженні нальоту вивлено міцелій. Який найбільш вірогідний діагноз?
А Кандидозний хейліт
В Ексфоліативний хейліт
С Лейкоплакія
D Контактний алергічний хейліт
Е Хейліт Манганоті
3. Дитина 13-ти років. Звернувся зі скаргами на болючість нижньої губи, яка турбує протягом 2 місяців Об'єктивно: слизова оболонка нижньої губи гіперемована, вивідні протоки малих слинних залоз розширені, визначається симптом роси. Поставте діагноз.
А. Гландулярний хейліт
В. Ексфоліативний хейліт
С. Контактно-алергічний хейліт
D. Метеорологічний хейліт
Е. Мікробний хейліт
4. Дівчинка 12-ти років скаржиться на печіння і болючість язика, особливо при вживанні гострої їжі. Об'єктивно: на кінчику і спинці язика спостерігаються овальні червоні плями. У ділянках ураження відсутні ниткоподібні сосочки. Дівчинка відзначає, що плями періодично збільшуються і мають мігруючий характер. Вкажіть ймовірний діагноз
А. Десквамативний глосит
В. Складчастий язик
С. Ромбоподібний глосит
D. Малиновий язик
Е. Волохатий язик
5. Для якого з хейлітів характерна тріада: макрохейліт, борозенчастий язик, парез лицевого нерва?
А. Синдром Мелькерсона-Розенталя.
В. Алергічний хейліт.
С. Атопічний хейліт.
D. Екзематозний хейліт.
Е. Актинічний хейліт.

6. Дитина 8 років скаржиться на біль і відчуття свербіжу на нижній губі, незначну слабкість, головний біль. Протягом останнього тижня хворів ГРВІ. Об'єктивно: на кордоні червоної облямівки і шкіри нижньої губи на тлі гіперемії і набряку виявляються дрібні згруповані пухирці з серозним вмістом. Визначте збудника даного захворювання.
- A. Вірус герпесу
 - B. Дріжджоподібні гриби
 - C. Змішана флора
 - D. Кокова флора
 - E. Вірус Коксакі
7. У 14-річного хлопчика скарги на наявність висипань на губах, біль під час розмови і їжі. Хворіє третій день. Аналогічні висипання з'являються 1 - 4 рази на рік, протягом трьох років. Об'єктивно: загальний стан задовільний температура тіла 36,9°C. На червоній облямівці нижньої губи з переходом на шкіру спостерігаються численні дрібні згруповані пухирці з серозним вмістом і скоринки. Визначте етіологію даного захворювання.
- A. Вірус Herpes simplex
 - B. Стрептококи
 - C. Стафілококи
 - D. Вірус Herpes Zoster
 - E. Вірус Коксакі
8. У 14-річного хлопчика скарги на наявність висипань на губах, біль під час розмови і їжі. Хворіє третій день. Аналогічні висипання з'являються 1 - 4 рази на рік, протягом трьох років. Об'єктивно: загальний стан задовільний температура тіла 36,9°C. На червоній облямівці нижньої губи з переходом на шкіру спостерігаються численні дрібні згруповані пухирці з серозним вмістом і скоринки. Які етіотропні кошти слід застосувати в даному випадку?
- A. Протівірусні
 - B. Протиалергічні
 - C. Протизапальні
 - D. Антибактеріальні
 - E. Протигрибкові
9. На консультацію до стоматолога принесли 3-тижневу дитину. Зі слів матері дитина неспокійна, погано спить, плаче. Об'єктивно: на слизовій оболонці губ, щік, язика є білий наліт, що нагадує зсіле молоко, дещо підвищується над рівнем гіперемійованої слизової оболонки, погано знімається. Вкажіть діагноз.
- A. Пліснявка.
 - B. Хронічний кандидозний хейліт
 - C. Контактний алергічний хейліт
 - D. Синдром Мелькерсона-Розенталя
 - E. М'яка лейкоплакія.
10. Хлопець 14 років скаржиться на наявність болючої виразки на язичку, яка з'явилась 10-12 днів тому. З анамнезу відомо, що 2 місяці тому було проведено лікування 26 зуба з приводу загострення хронічного періодонтиту. При об'єктивному обстеженні виявлено дефект пломби і гострі краї 26 зуба. Лікар діагностував травматичну ерозію язика. Оберіть схему лікування даної патології.
- A. Усунення травмуючого чинника, антисептична обробка слизової оболонки порожнини рота, застосування кератопластичних засобів.
 - B. Антисептична обробка слизової оболонки порожнини рота, протизапальна терапія, застосування кератопластичних засобів.
 - C. Антисептична обробка слизової оболонки порожнини рота, використання протеолітичних ферментів, застосування кератопластичних засобів.

Д.Усунення травмуючого чинника, антибіотикотерапія, застосування кератопластичних засобів.

Е.Антисептична обробка слизової оболонки порожнини рота, склерозуюча терапія, застосування кератопластичних засобів.

Практичне заняття №5

Тема заняття: Прояви в порожнині рота при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, системи крові, ендокринної системи та інфекційних захворювань у дітей. Клініка, діагностика, лікування.

Мета заняття: вивчити особливості проявів в ротовій порожнині при хворобах шлунково-кишкового тракту, системи крові, ендокринної системи та інфекційних захворюваннях.

Контроль початкового рівня знань:

1. Назвіть первинні і вторинні елементи ураження СОПР.
2. Морфологічні особливості будови СОПР у дітей.
3. Будова та функції травної системи.
4. Будова язика та сосочковий апарат язика.
5. Особливості будови та функції ендокринних залоз.

Відомо, що порожнина рота є початковим відділом шлунково-кишкового тракту. В ембріональному періоді розвитку зародка всі органи системи травлення розвиваються з первинної кишкової трубки. Часто захворювання ШКТ та ендокринної системи супроводжуються змінами слизової оболонки порожнини рота. Ці прояви пояснюються морфофункціональною схожістю слизовою оболонки порожнини рота і шлункового тракту. Крім того, СОПР є потужним рецепторним полем, що сприймає рецепторні впливи усього організму.

Численні дослідження лікарів-клініцистів підтверджують те, що у 75% хворих с патологіями СОПР досліджуються захворювання ШКТ та ендокринної системи. З об'єктивних симптомів можна виділити: 1) нашарування на язичку; 2) порушення рельєфності язика; 3) набряк СОПР; 4) парестезія; 5) виразкові ураження СОПР; 6) зміни кольору слизової оболонки; 7) гінгівіти.

ХВОРОБИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

Хронічний гастрит та гастродуоденіт зустрічається частіше ніж інші патології та становить близько 70-80% по відношенню до інших захворювань ШКТ у дітей. З цих двох хвороб переважно діагностують саме гастродуоденіт.

Гастродуоденіт часто перебігає на фоні послабленого організму дитини від перенесених раніше соматичних неінфекційних захворювань. Алергологічний анамнез у таких дітей обтяжений у 25-30% випадків. Також велику роль у кислотозалежних хворобах (зокрема хронічного гастродуоденіту) грає бактерія «*Helicobacter pylori*».

Для гастриту та гастродуоденіту характерні скарги на інтенсивні та приступообразні болі в епігастральній ділянці та правому підбер'ї й диспептичні розлади.

Прояви у порожнині рота залежать від стану секреторної та кислотоутворюючої функції шлунка. Підвищена кислотність часто супроводжується гіперсалівацією, гіпертрофією сосочків язика, зміною кольору слизової оболонки. Діти скаржаться на поганий запах з рота, парестезію, почуття гіркого у порожнині рота, зміну відчуття смаку. Також можуть зустрічатися ділянки десквамативного глоситу. Це пов'язано з гастродуоденальним рефлексом, який утворюється на фоні послаблених глоткового та кардинального клапанів шлунку, внаслідок чого вміст шлунку з його секреторною складовою викидається у порожнину рота, тим самим впливаючи на смакові рецептори.

Понижена кислотність у свою чергу супроводжується великою кількістю нашарувань на язичку, пересиханням губ, ангулярним хейлітом, гіпослівацією. Ці зміни пояснюються гіпополівітамінозами, які з'являються на фоні порушення всмоктування та обміну вітамінів, переважно вітаміну В.

Виразкова хвороба

Виразкова хвороба – хронічне рецидивне захворювання, проявом якого є виразковий дефект слизової оболонки шлунку та/чи дванадцятипалої кишки. Основним фактором цього захворювання визнана інфекція «*Helicobacter pylori*». У наш час виразкова хвороба зустрічається у дітей майже в 10 разів більше, ніж у 90-ті роки.

Скарги дитини аналогічні скаргам при гастриті та гастродуоденіті, але мають більш інтенсивний, стійкий та тривалий характер. В порожнині рота виразкова хвороба проявляється високою тактильною чутливістю, обкладеністю язика жовто-коричневими нашаруваннями, гіпертрофією грибоподібних та листовидних сосочків. Також часто зустрічається «волохатий язик», катаральний стоматит та ділянки десквамації епітелію язика.

При **дискінезії жовчовивідних шляхів та хронічному холециститі** батьки скаржаться на підвищення температури, стійку біль в правому підребер'ї, стійку нудоту у дитини. Для цих захворювань характерні загальні симптоми інтоксикації: головний біль, розлади сну, підвищена втомлюваність, субфебрильна температура.

У порожнині рота при даних патологіях характерна висока інтенсивність карієсу, причому декомпенсовані його форми та атипичні локалізації, які призводять до раннього видалення зубів. Також характерний генералізований катаральний гінгівіт, складчастість та набряк язика.

Хронічний коліт, ентероколіт

Ці патології зустрічаються дуже часто серед дітей, особливо у ранньому віці. У перші дні загострення хронічного коліту чи прояви гострого ентероколіту у дітей зустрічається генералізований набряк СОПР, підвищення саливації, зяяння кінцевих протоків слинних залоз (можлива їх обтурація). Але найяскравішим проявом цих захворювань є хронічний рецидивуючий афтозний стоматит. Також, для хронічного коліту та ентероколіту характерні глосит та заїди, які проявляються на фоні гіповітамінозу РР та В₂. При хронічному коліті діагностичною ознакою є нашарування на язичку, а при ентероколіті – десквамація та атрофічні зміни СОПР.

Окрему увагу слід приділити **дисбактеріозу кишківника**. Ця патологія має досить велике значення у хворобах ШКТ, так як зустрічається досить часто у дітей наймолодшого віку. Якщо дитина не отримує необхідну кількість лакто- та біфідобактерій з материнським молоком, то патогенна флора заповнює простір кишківника, тим самим викликає дисбактеріоз.

У порожнині рота дисбактеріоз проявляється ознаками зниження місцевого імунітету: кандидозними нашаруваннями на язичку, появою афтозного стоматиту, зниженням карієс-резистентності емалі, глоситами, хейлітами і т.п.

ЕНДОКРИННА СИСТЕМА

На розвиток зубощелепної системи (ЗЩС) людини протягом всього часу формування впливає ендокринна система. Її регулююча функція полягає у впливі на структурні елементи ЗЩС гормонами внутрішньої секреції.

Найбільш ранній вплив на зубощелепну систему оказує щитоподібна залоза. Розглянемо, як гормони щитоподібної залози впливають на порожнину рота.

Тиреотоксикоз – захворювання, яке характеризується надлишковою кількістю гормонів щитоподібної залози на органи та системи організму. Часто хворі скаржаться на парестезію та пониження смакової чутливості. При об'єктивному дослідженні: слизова оболонка порожнини рота бліда, набрякла. По лінії змикання зубів на щоках спостерігається помутніння слизової оболонки. Ниткоподібні сосочки язика згладжені,

присутній тремор язика. Можливо появлення десквамативного глоситу. Характерно, що ділянки десквамації епітелію мають округлі обриси, оточені белесоватим обідком.

Також, через зміну водно-електролітного балансу в організмі, змінюється склад слини, що призводить до демінералізації твердих тканин зубів. В наслідок цього, на ріжучих краях фронтальної групи та на буграх жувальної групи зубів можна спостерігати крейдоподібні плями, які швидко переходять до наступних стадій розвитку карієсу, що призводить до швидкого руйнування зубів.

Варто відмітити, що для даної патології характерне раннє прорізування зубів із аномаліями розвитку емалі.

Зміни зазнає також червона кайма губ. Вона пересушена, з дрібними лусочками, які після видалення залишають яскраво гіперемовану поверхню з явищем мацерації.

Гіпотиреоз – синдром, причиною якого є тривала і стійка нестача в організмі гормонів щитовидної залози або зниження їх біологічного ефекту на тканинному рівні.

У порожнині рота на м'якому та твердому піднебінні зустрічаються дрібні точкові геморагії. СОПР при цьому набрякла, але блідно-рожевого кольору. Язик збільшується у розмірах, не вміщується у порожнину рота, що призводить до порушення функцій ковтання та мовлення. Часто спостерігається генералізоване каріозне ураження зубів з пришийковою локалізацією. Прорізування зубів затримується (затримка при змінному прикусі 2-3 роки), пізня мінералізація зубних зачатків.

Також, при гіпофункції можлива зміна форм коронкових частин зубів. Коронка має округлу форму та меншу висоту.

При гіпотиреозі нерідко спостерігається затримка в рості кісток лицьового черепа. При цьому спостерігається затримка зрощення піднебінного шву, недорозвинення підборіддя та збільшену верхню щелепу, внаслідок чого формуються патологічні види прикусу.

Гепатити.

Досить рідкісна група захворювань у дітей. У ротовій порожнині відзначається жовтушність слизової оболонки, особливо м'якого піднебіння, ураження маргінального періодонта різного ступеня тяжкості, трофічні зміни язика - атрофія ниткоподібних сосочків, десквамація епітелію, так званий «глосит Глесснера», характерно гострий перебіг карієсу. У переважної більшості хворих – атопічний хейліт. При тривалому перебігу хвороби поряд зі змінами слизової оболонки порожнини рота у вигляді набряку, гіперемії і сухості спостерігається затримка фізіологічного процесу прорізування зубів.

Цукровий діабет займає третє місце після серцево-судинних та онкологічних захворювань. Пік захворюваності відмічається після п'ятирічного віку та в пубертатний період. При даному захворюванні відмічаються зміни у порожнині рота в залежності від тривалості захворювання та ступеню метаболічної патології.

Несталість рівню глюкози у крові впродовж доби часто призводять до ксеростомії, яка є основною ознакою цукрового діабету. Слина має велике значення у підтримці місцевого імунітету в порожнині рота. Пониження слиновідділення тягне за собою сприятливі умови задля розвитку дисбактеріозу ротової порожнини та появи м'яких та твердих нашарувань на зубах.

Цукровий діабет впливає на тканини періодонту, що висловлюється у багатьох дослідженнях. При даному захворюванні визначаються порушення гемодинаміки, збільшення у розмірі еритроцитів та пониження проникності судів та капілярів, внаслідок чого відбувається погіршення трофіки у тканини пародонту.

Гіпофункція кори надниркових залоз (хвороба Аддісона) – ендокринна патологія, при якій спостерігається втрата чи значне пониження здатності надниркових залоз продукувати достатню кількість гормонів, у тому числі, кортизолу.

Характерними ознаками хвороби Аддісона є поява пігментації шкіри та слизової оболонки (меланодермія). Пігментації зазвичай підлягають відкриті ділянки шкіри (лице, затилки, руки, шия, долоні).

Пігментація слизової оболонки порожнини рота зазвичай проявляється у вигляді невеликих плям і смуг від коричнево-лілового до червонувато-синюшного відтінку, які локалізуються на червоній облямівці губ, в області кутів рота, на яснах, бічних поверхнях язика, а також на слизовій оболонці щік по лінії змикання зубів, на твердому і м'якому небі, задній стінці глотки. Пігментація може з'явитися задовго до інших симптомів захворювання (за 5-10 років) і бути першим його ознакою. Існує пряма залежність між інтенсивністю пігментації і тяжкістю захворювання. Нерідко розвитку симптомів ендокринопатії передують кандидоз, або хронічний рецидивний афтозний стоматит.

Хворі з хронічною недостатністю кори надниркових залоз дуже чутливі до стресів, тому при проведенні стоматологічного лікування, особливо при видаленні зубів, можливий аддісонічний криз. Для профілактики цього ускладнення рекомендується попередня гормональна терапія і консультація ендокринолога.

При **гіперфункції кори надниркових залоз** спостерігається збільшення розмірів щелеп, раннє прорізування зубів, збільшений розмір кліків та остеопороз кісток лицьового черепа. Слизова оболонка при цьому набрякла, з відбитками зубів на щоках та язика. Можливе зниження місцевого імунітету, внаслідок чого часто проявляються грибкові ураження, афтозний стоматит та неспецифічні запальні процеси ясен.

При **захворюваннях гіпофізу** слід виділити **акромегалію та гігантизм**. В даних випадках у хворих відбувається неконтрольований ріст та збільшення виступаючих частин черепа – носа, підборіддя, виличних костей, чола (частіше надбрівних дуг) та вušних раковин. Внаслідок швидкого та неконтрольованого росту костей тіла може спостерігатися дифузний остеопороз.

Роль лікаря-стоматолога у лікуванні патологій ШКТ та ендокринної системи

Лікар-стоматолог може бути першою ланкою у ланцюгу діагностики вищезазначених патологій. Найчастіше ці захворювання проявляються у порожнині рота ще до появи характерних соматичних симптомів. Завданням лікаря-стоматолога у цій ситуації є надання кваліфікованої, високоспеціалізованої, систематичної та комплексної медичної допомоги і диференціації хворих дітей у окремі диспансерні групи.

Хвороби крові – одна з актуальних проблем сучасної медицини. Патологічні зміни в порожнині рота можуть бути першими клінічними ознаками таких захворювань. Невміння правильно розпізнати цю патологію може призвести до встановлення помилкового діагнозу, призначення неправильного лікування і спричинити смерть.

Кров – своєрідний рухомий орган із чіткою морфологічною структурою. Під дією різноманітних патологічних чинників на саму систему крові та при ураженні інших органів і систем, на які кров реагує вторинно, у ній виникають певні зміни: загального об'єму крові; кількості, структури і функції клітин крові; біохімічних і фізико-хімічних властивостей крові; порушення гемостазу.

Загальний аналіз крові

Лейкоцити, Г/л	HBC, m/l	6,0-11,0?10 ³ /μl
Еритроцити, Г/л	RBC, m/l	4,1-4,5?10 ⁶ /μl
Гемоглобін, г/л	HgB, g/l	ж-110,0-130,0 ч-120,0-140,0
Гематокрит, %	HTC, %	35-45
Середній об'єм Нв в , фл	MCV, Fl	76-90
Середній вміст Нв в еритроцитах, пл	MCH, pg	24-30
Середня концентрація Нв в еритроцитах, g/dl	MCHC, g/dl	31-36
Тромбоцити, Г/л	PLT, m/l	180-320?10 ³

ШОЕ, мм/год	-	3-15
Кольоровий показник	-	0,85-1,15

Лейкоцитарна формула: базофіли (0-1%); еозинофіли (0,5-5,0%), паличкоядерні нейтрофіли (1-6%), сегментоядерні (47-72%), моноцити (3-11%), лімфоцити (19-37%).

Анемія - це гематологічний синдром або самостійне захворювання, при якому зменшується кількість еритроцитів або знижується вміст гемоглобіну в одиниці об'єму крові.

За причиною виникнення анемії поділяють на:

I - Постгеморагічні (внаслідок крововтрати): гострі, хронічні.

II - Гемолітичні (внаслідок посиленого руйнування еритроцитів).

III - Внаслідок порушення кровотворення (еритропоезу).

Клінічна діагностика анемії включає:

- ➔ оцінку кольору шкіри і слизової оболонки порожнини рота;
- ➔ наявність геморагічних елементів висипання;
- ➔ оцінку стану лімфатичної системи, розмірів печінки і селезінки.

Лабораторна діагностика анемії включає:

- ➔ аналіз периферичної крові з обов'язковим визначенням кількості еритроцитів;
- ➔ визначення кількості тромбоцитів, ретикулоцитів;
- ➔ оцінку рівня біохімічних показників – білку, білірубіну, креатиніну;
- ➔ визначення вмісту заліза і феритину в сироватці крові.

Залізодефіцитна анемія (хлороз) складає 80% всіх анемічних станів. Характеризується зниженим рівнем гемоглобіну, зменшенням його концентрації в еритроциті, низьким вмістом сироваткового заліза. Причинами виникнення анемії є:

- недостатнє надходження заліза з їжею;
- підвищені потреби в залізі;
- порушене всмоктування та засвоєння заліза;
- порушене транспортування заліза;
- порушення депонування заліза;
- хронічні крововтрати.

У віці до 3-4 років частіше виникає аліментарна анемія, у пубертатний період – ранній хлороз, у клімактеричний – пізній хлороз.

Розрізняють: - легкий ступінь – Hb – 110-90 г/л,

- середньої важкості – 90-70 г/л,

- тяжкий ступінь – 70-50 г/л,

- надтяжкий ступінь – Hb <50 г/л.

Недостатність заліза в організмі спричиняє глибокі зміни в органах і тканинах. Внаслідок гіпоксії порушуються окисно-відновлювальні процеси, наслідком яких є порушення трофіки епідермісу, волосся, нігтів, слизової оболонки, зокрема, СОПР.

Клінічні ознаки. Для початкових стадій захворювання характерним є блідий колір шкіри і слизових оболонок при задовільному самопочутті.

При прогресуванні хвороби симптоми анемії стають більш вираженими: швидка втомлюваність, запаморочення, головний біль; зеленкуватий (алебастровий) колір шкіри; гіперчутливість до холоду; можлива затримка росту і фізичного розвитку; у частини хворих спостерігається пристрасть до незвичних запахів (бензину, лаку, ацетону); сухість шкіри, ламкість волосся, ложкоподібні нігті (койлоніхія); спотворення смаку (бажання їсти неїстівне: крейду, пісок, глину, лід, сирі тісто, крупи, фарш); сухість у роті, атрофія ниткоподібних сосочків язика – „лакований” язик; тріщини у кутах рота, що погано лікуються – ангулярний хейліт;

При значній тривалості хвороби – множинний карієс, підвищена стертість зубів, втрата блиску емалі; блідість слизової оболонки, можливі кровотечі при прорізуванні зубів.

Аналіз крові: зниження рівня Hb, зниження кольорового показника (менше 0,85), анізоцитоз, пойкилоцитоз, гіпохромія еритроцитів, зниження рівня сироваткового заліза (нижче 12-22 мкмоль/л).

Лікування залізодефіцитної анемії.

Загальне - усунення етіологічних чинників; раціональне лікувальне харчування (язык яловичий, м'ясо кролика, індики, яловичина, гречана та вівсяна крупи, бобові, яйця, зелень, гранати, яблука, фруктові соки, сухофрукти, мед, відвари сушених плодів і листя шипшини, чорної смородини, суниць, кропиви); патогенетичне лікування препаратами заліза; профілактичні заходи по попередженню її рецидиву.

Місцеве:

- ➔ усунення травмуючих факторів;
- ➔ санація порожнини рота;
- ➔ симптоматична терапія;
- ➔ попередження вторинного інфікування.

V₁₂ і фолієводефіцитна анемія (злаякісне недокрів'я, перніціозна анемія, хвороба Аддісона-Бірмера) у дітей зустрічається рідко, частіше спостерігається ізольований дефіцит вітаміну V₁₂. Причиною цього є:

- недостатнє поступання вітаміну V₁₂ з продуктами харчування;
- порушення всмоктування вітаміну V₁₂ (гельмінтози, атрофія слизової оболонки шлунку, целиакія);
- порушення депонування вітаміну V₁₂ (гепатити, цироз печінки);
- підвищені витрати (вагітність);
- порушення утилізації вітаміну V₁₂ і фолієвої кислоти.

Захворювання розвивається повільно, непомітно. Клінічна картина хвороби характеризується тріадою: порушення функції травного каналу, кровотворної і нервової систем. Одним з ранніх симптомів є блідість шкіри і СОПР, їх жовтий відтінок, іноді точкові крововиливи. На шкірі обличчя – коричневі пігментації у формі метелика (на крилах носа і вилицях). До стоматолога хворі звертаються зі скаргами на біль, пекучість кінчика або країв язика, парестезію. Спочатку біль буває лише від термічних і хімічних подразників, потім при рухах язика, що утруднює мовлення. Хворі відчувають слабкість, втому, шум у вухах, головний біль, задишку, запаморочення, біль у серці, погіршення апетиту, нудоту, біль у шлунку. Характерною ознакою хвороби є Гунтер-Міллерівський глосит: спинка язика гладка, блискуча (полірована) внаслідок атрофії ниткоподібних і грибоподібних сосочків, стоншення епітелію, атрофія м'язів. На спинці і кінчику язика з'являються болючі обмежені смуги і плями яскраво-червоного кольору.

Аналіз крові: зменшення кількості еритроцитів, помірне зниження Hb, високий кольоровий показник (1,4-1,6), лейкопенія, тромбоцитопенія, нейтропенія.

Лікування проводять у гематологічних клініках. Призначають вітамін V₁₂, фолієву кислоту, аскорбінову кислоту, препарати заліза, гемотрансфузію. Показана санація ротової порожнини, місцеве симптоматичне лікування. За показами призначають знеболюючі (2% розчин тримекаїну, 1-2% розчин піромекаїну, анестезин у гліцерині тощо). При наявності ерозивних уражень – кератопластики (олію обліпихи, шипшини, кератолін).

Гіпопластична анемія виникає під впливом опромінення, хімічних чинників. В ротовій порожнині на тлі блідої СОПР з'являються крововиливи, ерозії, виразки, міжзубні сосочки набряклі, синюшні, кровоточать, глибокі пародонтальні кишені. Лікар-стоматолог проводить симптоматичну терапію після загального лікування хвороби в гематолога.

Агранулоцитоз – хвороба, що виникає внаслідок пригнічення росту гранулоцитів у кістковому мозку або у разі їх швидкої загибелі. На виникнення агранулоцитозу впливають: лікарські засоби (амідопирин, сульфаніламід, ацетилсаліцилова кислота та

ін.); іонізуюче випромінювання; тяжкі інфекційні процеси. Хвороба починається з високої температури тіла ($38-39^{\circ}\text{C}$), головного болю, болю в горлі при ковтанні. На мигдалинах утворюються виразки (агранулоцитарна ангіна). На губах, яснах, язичі, щоках розвивається виразково-некротичний процес, що може поширюватись на стравохід. Важливою ознакою є те, що навколо некрозу не утворюється запальний процес. Аналіз крові: лейкопенія, зниження рівня паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофільних лейкоцитів, лімфоцитоз, ШОЕ – 50-60 мм/год.

Геморагічний діатез (ГД) – це схильність організму до повторних кровотеч і крововиливів, що виникають спонтанно або після незначних травм. Геморагічні діатези поділяють на дві великі групи:

I порушення судинно-тромбоцитарного гемостазу:

1. вазопатії – спадково-обумовлені або набуті геморагічні діатези, що виникають як наслідок первинних порушень судинної стінки: а) запальні вазопатії – васкуліти; б) диспластичні – неповноцінність судинної стінки;

2. тромбоцитопенії – зменшення вмісту тромбоцитів в одиниці об'єму периферичної крові нижче $150 \cdot 10^9/\text{л}$ внаслідок: а) порушення утворення тромбоцитів; б) посиленого руйнування тромбоцитів; в) посиленого використання тромбоцитів на утворення тромбів;

3. тромбоцитопатії – якісна неповноцінність тромбоцитів (можуть бути спадкові і набуті).

II Порушення коагуляційного гемостазу – коагулопатії:

1. зменшення активності системи зсідання крові;
2. підвищення активності антикоагуляційної системи;
3. збільшення активності фібринолітичної системи.

Геморагічний васкуліт (хвороба Шенляйн-Геноха) – інфекційно-токсична пурпура алергічного походження. Характеризується запаленням судин із розвитком мікроваскуліту. Частіше хворіють діти молодшого та старшого шкільного віку. Сприятливими чинниками є: хронічні вогнища інфекції (ускладнений карієс, хронічний тонзиліт), інфекційні хвороби, ревматизм, вакцинація, укуси комах, харчова і медикаментозна алергія, часті ГРВІ. В основі патогенезу лежить порушення проникності стінки судин. Клінічно хвороба проявляється трьома синдромами:

- шкірний синдром - дрібні 2-5 мм діаметром симетричні крововиливи на стопах, гомілкях, стегнах, тулубі, можливий свербіж;
- суглобовий синдром – мігруючі симетричні поліартрити, що супроводжуються болем різного характеру (від короткочасної ломоти до гострої болі), що призводить до нерухомості;
- абдомінальний синдром – біль в животі, блювота, кровавий пронос, спастичні коліки.

У порожнині рота – геморагічний висип, сухий язик, кровоточивість ясен. Іноді у дітей на початку хвороби на обличчі, фалангах пальців, статевих органах виникає ангіоневротичний набряк за типом Квінке. Зміни в крові характеризуються нейтрофільним лейкоцитозом ($12-18 \cdot 10^9/\text{л}$), ШОЕ – 20-50 мм/год.

Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (ІТП), хвороба Верльгофа – виникає внаслідок зниження кількості тромбоцитів в периферичній крові, або посиленого руйнування кров'яних пластинок селезінки. Хвороба Верльгофа посідає перше місце серед ГД. Частіше хворіють діти раннього і дошкільного віку. Тривалість життя тромбоцитів при цьому скорочується до кількох годин, замість 7-10 днів у нормі.

Причина захворювання достеменно не встановлена. Існує спадкова схильність у вигляді неповноцінності тромбоцитів, також має місце імунітоалергічний механізм виникнення захворювання. Захворювання може розвинути через 2-3 тижні після перенесеної дитиною хвороби. Є ряд факторів, що сприяють виникненню хвороби:

- вірусні інфекції (вітряна віспа, краснуха, кір, паротит);

- бактеріальні інфекції (ангіна, пневмонія, скарлатина);
 - профілактичні щеплення; - травми; - переохолодження , - гіперінсоляція;
 - прийом деяких медикаментів (сульфаніламідів, антибіотиків).
- Клінічні ознаки:* - спонтанні, переважно нічні кровотечі із слизових оболонок ясен, шлунка, кишок, носа, кровотечі після незначної травми;
- поліморфність крововиливів: екхімози (підшкірні різної величини), петехії (шкірні дрібно точкові і великі);
 - поліхромність – крововиливи різного кольору (від червоно-синього до зеленого і жовтого);
 - асиметричність крововиливів без певної локалізації;
 - геморагії на губах, піднебінні, мигдаликах, язиці, задній стінці глотки;
 - пухирі з кров'янистим вмістом;
 - кров з носа сочиться краплями без утворення кров'яних згустків;
 - тяжкі кровотечі при видаленні зубів та інших операціях в порожнині рота відразу після втручання;
 - в період кризу позитивні проби джгута і щипка.
- Симптоми стають більш виражені в пубертатний період.

Аналіз крові: тромбоцитопенія: зменшення кількості тромбоцитів; __поява гігантських тромбоцитів; зниження ретракції кров'яного згустку; збільшення часу кровотечі за Дюком (10-15 хв, замість 2-3 хв).

Лікування: загальне повноцінне збалансоване харчування збагачене білком, мікроелементами, вітамінами, преднізолон по схемі, імунодепресанти; симптоматичне гемостатичні губки, амінокапронова кислота, дицинон; місцеве гігієна порожнини рота, усунення травмуючих факторів, профілактика вторинного інфікування.

Тромбастенія (хвороба Глянцмана) – спадкова хвороба з аутосомно-рецесивним або аутосомно-домінантним шляхом передачі від обох батьків. Можуть хворіти і батьки і діти. В основі хвороби лежить якісна неповноцінність тромбоцитів та порушення агрегації (набрякання і склеювання кров'яних пластинок) при їх нормальній кількості.

Клініка. Важкість захворювання коливається від синдрому легкої кровоточивості (схильність до утворювання синців при незначних травмах, шкірних геморагій при тісному одязі, періодичні несильні носові кровотечі, тривалі менструації) до великих носових, шлунково-кишкових та маткових кровотеч. Невеликі хірургічні втручання можуть призводити до тривалих кровотеч з великою втратою крові. Дуже часто мінімальна кровоточивість має місце у родичів. У таких хворих часто розвиваються кровотечі при вживанні певних медикаментів (саліцилатів, індометацину, нітрофуранового ряду); носові кровотечі при інфекціях. Перші ознаки хвороби найчастіше проявляються в ранньому і дошкільному віці. В зимовий період і навесні кровоточивість виражена більше. Інколи з віком інтенсивність геморагічного синдрому знижується.

Аналіз крові: анізоцитоз тромбоцитів, сповільнення або відсутність ретракції кров'яного згустку, інколи подовження часу кровотечі.

Загальне лікування – призначають препарати для покращення адгезивно-агрегаційної функції тромбоцитів.

Хвороба Віллебранда (ангіогемофілія) – спадкова хвороба. Спадковість – аутосомно-домінантна чи аутосомно-рецесивна. Хвороба зумовлена порушенням синтезу плазмово-білкового комплексу, VIII чинника згортання крові та вторинною дисфункцією тромбоцитів.

Клініка: спонтанні кровотечі із слизових оболонок порожнини рота, носа, шлунка, кишок на першому році життя; сильні кровотечі після операцій або травм; екхімози і петехії.

Аналіз крові: збільшення часу кровотечі за Дюком, зниження вмісту VIII чинника, порушення агрегації тромбоцитів, зниження адгезивності тромбоцитів.

Лікування~ призначення місцевих гемостатичних чинників.

Гемофілія - це загальна назва спадкових хвороб, що характеризуються недостатністю утворення тромбопластину. Розрізняють три види гемофілії: гемофілія А, В і С.

Гемофілія А і В~ захворювання з рецесивним типом успадкування (зчеплені з Х-хромосомою). Хворіють лише чоловіки, а жінки є носіями. В 25% випадків гемофілія А обумовлена мутацією генів. Гемофілія А пов'язана з дефіцитом VIII фактора (антигемофільного глобуліна), а гемофілія В (хвороба Крістмана)~ з дефіцитом IX фактора.

Основними клінічними ознаками гемофілії є тривалі кровотечі при пошкодженні шкіри або слизової оболонки та схильність до утворення гематом. Перші ознаки гемофілії спостерігаються на 1 році життя при прорізуванні зубів, плачі, блювоті, кашлі, сильному крику, також при травмуванні іграшками. Кровотечі виникають не відразу, а через певний проміжок часу (30 -60 хв і пізніше). Характерними є тривалі кровотечі, що не зупиняються при місцевій гемопластичній терапії. Ризик виникнення кровотечі підвищується при проведенні ін'єкцій, видаленні зубів, травмах. Під час проведення до-м'язових ін'єкцій утворюються обширні гематоми. З віком підвищується ризик розвитку носових кровотеч, утворення гематом. Це пов'язано з підвищеною активністю дитини. Після трьох років виникають крововиливи в суглоби різного ступеня тяжкості.

Гемофілія С (хвороба Розенталя)~ спадкове захворювання з аутосомно-домінантним типом, не зчеплене з Х-хромосомою, при якому спостерігається дефіцит XI фактора. Хворіють жінки і чоловіки. Характеризується легким перебігом, з підвищеною кровоточивістю лише після травм і хірургічних втручань. Відсутні носові кровотечі, крововиливи в суглоби, внутрішні органи та мозок.

Лікування гемофілії має певні напрямки:

- заходи, спрямовані на зупинку кровотечі;
- лікування наслідків кровотечі;
- профілактика кровотеч;
- медико-генетичні консультації у сім'ях, де є хворі гемофілією.

При проведенні планової санації та видаленні зубів пацієнта попередньо готують у гематологічному відділенні, а після проведення операції~ спостерігають протягом 7-10 днів. Особливістю при проведенні лікування є до-венне, а не до-м'язове введення препаратів, використовуючи при цьому лише поверхневі вени. Будь-які хірургічні втручання можливі лише після введення антигемофільного глобуліну. Місцеве лікування: 5% розчин амінокапронової кислоти, тромбін; при хірургічних втручаннях вводять кріопреципітат.

Телеангіектазії~ це спадково обумовлені локальні дефекти сполучної тканини судин, що обумовлюють стоншення їх стінок і розширення просвіту.

Спадкова телеангіектазія (хвороба Рандю-Ослера) має родинний характер. Часто спостерігають у кількох членів однієї родини. Може початись у ранньому віці і прогресувати в подальшому. На лиці, губах, носі, кінчиках пальців виникають синьо-фіолетові або червоні вузлики розміром 1-4 мм, що підвищуються над рівнем шкіри. Можливі кровотечі після видалення зуба. Часті кровотечі можуть викликати розвиток гіпохромної анемії. Лікування проводить лікар-терапевт та хірург-стоматолог.

Лейкози~ це злоякісні пухлини, що виникають із кровотворних клітин і первинно уражають кістковий мозок. Лейкози мають певні особливості:

1. Неможливо встановити первинну локалізацію пухлини і радикально видалити її на ранніх етапах розвитку.
2. Лейкози це пухлини, що відразу метастазують (лейкозні клітини потрапляють у кров, легко розносяться нею по всьому організму і утворюють вторинні лейкозні інфільтрати).
3. Системність ураження (уражається вся система крові: червоний кістковий мозок, лімфатичні вузли, селезінка, печінка).
4. Пригнічується нормальне кровотворення.
5. Лейкози це пухлини, що уражають переважно молодих людей і дітей.

Причини виникнення: іонізуюче випромінювання, хімічні екзогенні чинники, онкогенні віруси, спадкова схильність, мутаційна теорія, спадкова концепція.

Класифікація:

Гострі: лімфобластний;

Хронічні: мієлоцитарний (мієлолейкоз);

мієлобластний;

лімфацитарний (лімфолейкоз);

монобластний;

моноцитарний;

мієломонабластний;

еритромієлоз.

промієлоцитарний;

недиференційовані варіанти.

При гострому лейкозі патологічний субстрат представлений бластними клітинами, при хронічному зрілими. Лейкоз виникає внаслідок прогресуючої клітинної гіперплазії в кровотворних органах, де процеси клітинного поділу (проліферації) переважають над процесами дозрівання (диференціювання). При гострих формах має місце лише процес необмеженого неконтрольованого поділу клітин. При хронічних формах клітини діляться і дозрівають. Тому гострий лейкоз (ГЛ) вважають більш злоякісним захворюванням. ГЛ займають 97% всіх лейкозів у дітей і 3% хронічні форми. Серед гострих форм частіше зустрічається лімфобластний 80% від загального числа лейкозів. *Гострий лейкоз* рідко має раптовий початок, переважно захворювання розвивається повільно (1-3 міс.). Починається з незначних скарг на біль у кістках і суглобах, втомлюваність, підвищення температури тіла, слабкість, зниження апетиту, блідість шкіри. При нелікованому гострому лейкозі процес прогресує. Симптоми нарастають: шкіра бліда, воскова (анемічний синдром); збільшена печінка, селезінка, лімфатичні вузли (гіперпластичний синдром); запаморочення, головний біль, тахікардія, артеріальна гіпотонія (інтоксикаційний синдром); підвищення температури тіла, схильність до ГРВІ, явища сепсису, грибкові ураження (інфекційний синдром); петехії і екхімози, кровоточивість СОПР, кровотечі носові, шлункові, маткові (геморагічний синдром). В ротовій порожнині: слизова оболонка бліда, легко травмується, схильна до кровоточивості. На язиці, губах, щоках є точкові великі крововиливи. Ясна гіперплазовані переважно з оральної сторони, рихлі з явищами некрозу, що може поширитись і на мигдалики і у ретромолярну ділянку. Некротичні ділянки не обмежені, вкриті сірим нальотом, без явищ запальних змін навколо, з'являється неприємний запах з рота. Пацієнт скаржиться на біль при вживанні їжі, ковтанні. Виникає біль в інтактних зубах, щелепах та інших кістках. Ремісія настає під впливом цитостатичної терапії. Тривала і повна ремісія можлива при лікованому гострому лімфобластному лейкозі, тому що він протікає менш агресивно.

Гострий лімфобластичний лейкоз гіперплазія лімфоїдного апарату ротової порожнини, збільшення мигдаликів, підщелепні шийні лімфатичні вузли збільшені та рухомі, на яснах явища десквамації, менше виражені анемія, геморагічний синдром і гепатоспленомегалія.

Гострий мієлобластичний лейкоз гіпертрофія ясен, ерозивне та виразкове ураження ротової порожнини, що є ранньою патогномонічною ознакою даної форми лейкозу.

Термінальна стадія посилюються ознаки інтоксикації, розвиваються тяжкі кровотечі, приєднується вторинна інфекція, метастази проникають у нирки, міокард, селезінку, печінку.

Лабораторна діагностика:

- початковий період Нб і еритроцити в нормі, підвищене ШОЕ, лейкопенія, тромбоцитопенія;
- період виражених змін анемія, тромбоцитопенія. Специфічні ознаки наявності бластних клітин і лейкоемічний провал, кількість лейкоцитів від лейкопенії до гіперлейкоцитозу;
- ремісія Нб не менше 120 г/л, тромбоцити більше $100 \cdot 10^9/\text{л}$;
- термінальна панцитопенія (зменшення вмісту всіх формених елементів в крові).

Хронічні лейкози виникають рідше ніж гострі, мають тривалий і більш сприятливий перебіг.

Хронічний лімфолейкоз характеризується повільним початком і тривалим доброякісним перебігом. Тривалий час єдиною скаргою є збільшення лімфатичних вузлів, спочатку регіонарних (шийних, підщелепних), а потім розвивається генералізований лімфаденіт. Лімфатичні вузли еластичні, рухомі, не болючі. В яснах, на щоках, язика, піднебінних дужках, мигдаликах з'являються лейкоміди (інфільтрати) блідо-синюватого кольору, м'якої консистенції, рухомі при пальпації. Кровоточивість ясен виникає лише при травмуванні. Прогресування захворювання веде до появи виразково-некротичних процесів, зумовлених зниженням імунітету, а також вживанням цитостатиків.

Лабораторні дані високий лейкоцитоз, багато незрілих лімфоцитів, поява клітин лейколізу тілець Боткіна-Гумпрехта.

Хронічний мієлолейкоз має три стадії розвитку:

- ✓ початкову (6-12 міс.) гепатоспленомегалія, кровоточивість ясен при їх травмуванні.
- ✓ стадію виражених змін (3-5 років і більше) слабкість, пітливість, зниження апетиту, втрата ваги, підвищення температури тіла протягом кількох місяців. СОПР бліда, ясна припухлі, синюваті, кровоточать при дотику, але не запалені. Точкові геморагії.
- ✓ термінальну (3-6 міс.) перехід доброякісного процесу у злоякісний. Виразково-некротичні ураження СОПР і шкіри, різка анемія, зниження маси тіла, збільшення селезінки і лімфатичних вузлів, висипання, інтоксикація.

Лабораторні дані високий лейкоцитоз ($50-60 \cdot 10^9/\text{л}$ і більше), тромбоцитопенія, анемія.

Лікування лейкозів направлене на знищення пухлинних клітин шляхом інтенсивної цитостатичної терапії, комбінованого використання хіміопрепаратів. Успішне лікування проводять на основі австро-німецького протоколу і його вітчизняної модифікації.

Місцеве лікування полягає у старанному гігієнічному догляді за порожниною рота, повноцінній санації. Видалення зубів проводять в умовах стаціонару, запобігають використанню засобів для припікання. Для профілактики кандидозних уражень рекомендовано полоскати порожнину рота 1% розчином хлоргексидину, 0,5% розчином натрію бікарбонату. При геморагічних проявах полоскання кропивою, аплікації 0,5% розчином галаскорбіну. При виразково-некротичних ураженнях знеболення, використання гелю метрогіл-дента і промивання розчином метрогілу (4-5 разів на день), на етапі епітелізації застосування кератопластиків (обліпіхова олія, каротолін, ретинол).

Ураження СОПР при інфекційних захворюваннях

У зв'язку з тим, що ураження СОПР у дітей при корі, скарлатині, дифтерії можуть бути важливою діагностичною ознакою (з'являються раніше проявів на шкірі), необхідно

знати клінічні прояви цих хвороб СОПР з метою ранньої діагностики інфекційних захворювань у дітей.

Характерними для **кору** змінами СОПР є поява в продромальний період на гіперемійованій СО щік, у ділянці молярів білувато-жовтих круглих крапок діаметром 1-2 мм. Вони нагадують бризки вапна, що виступають над рівнем СО і ніколи не зливаються між собою (симптом Філатова-Копліка-Бельського). З появою корової екзантеми на шкірі (на 3-4 добу) плями Філатова-Копліка-Бельського зникають. Ураження СОПР при корі слід диференціювати від пліснявки, гострого афтозного стоматиту, скарлатини.

Місцеві зміни в ротовій порожнині при **вітряній віспі** виникають здебільшого одночасно з висипанням на шкірі. Елементом ураження при вітряній віспі є пухирець. Пухирці майже завжди спостерігаються на язиці, твердому піднебінні, слизовій оболонці зів. В ротовій порожнині пухирці тріскають. На місці пухирця виникає округла ерозія невеликих розмірів з чіткими контурами, або елемент, що нагадує афту, яка має запальну яскраво-червону облямівку. Можливі повторні висипання протягом усієї хвороби, тому на слизовій оболонці виявляються елементи на різних етапах свого розвитку. Диференціювати вітряну віспу слід від гострого герпетичного стоматиту.

Зміни в ротовій порожнині при **скарлатині** мають важливе діагностичне значення, оскільки часто є раннім симптомом хвороби. За добу до появи висипу на шкірі виникає катаральний стоматит. Стоматит має генералізований характер і локалізується в ділянці щік, ясен і губ, на дні ротової порожнини. Він супроводжується лімфаденоматозом підщелепних лімфатичних вузлів, які збільшені і болючі. Виражені зміни виявляються на м'якому піднебінні, мигдаликах, дужках. Вони носять характер катарального запалення, набувають яскраво-червоного кольору, чітко відмежовані (палаючий зів). Характерними є зміни слизової оболонки язика (скарлатиновий, «малиновий» язик). Хворобу треба диференціювати з кором, краснухою, вітряною віспою.

Дифтерія уражає зів і мигдалики. При цьому спостерігаються катаральне запалення СО зів, піднебінних дужок, піднебінного язичка, набряк мигдаликів. На них утворюються масивні фібринозні білі або сірувато-білі плівчасті нальоти, які поширюються на СО носової частини глотки, тверде піднебіння, дужки і м'яке піднебіння. Плівчастий наліт щільно спаяний з підлеглими тканинами і дуже важко знімається, оголюючи поверхню, що кровоточить. Дифтерію слід відрізнити від скарлатини, інфекційного мононуклеозу, лейкозу, ангіни Венсана.

Найбільш сталою ознакою при **інфекційному мононуклеозі** є збільшення лімфатичних вузлів, надто шийних, уздовж заднього краю грудинно-ключично-соскоподібного м'яза і підщелепних. Вузли рухомі, мало болючі. У всіх дітей хвороба супроводжується різкою гіперемією піднебінних мигдаликів. Процес може розвинутиися за типом лакунарно-фолікулярної або катаральної ангіни. При ангіні частина мигдаликів вкрита жовтувато-сірим нальотом. Наліт знімається легко, має кришкуватий характер. Одним із непостійних симптомів мононуклеозу є катаральний стоматит, який іноді супроводжується геморагіями у вигляді петехій. У період розпалу хвороби спостерігаються характерні зміни в крові: лейко-, лімфо- і моноцитоз, поява атипових мононуклеарів (до 25-30 %).

Місцеве лікування полягає у ретельному догляді за ротовою порожниною для запобігання вторинної інфекції. Рекомендуються часті зрошення і полоскання ротової порожнини відварами лікарських трав, антисептиками. Для прискорення епітелізації потрібно застосовувати кератопластичні препарати. Адекватне симптоматичне лікування проявів гострих інфекційних захворювань на СОПР разом з етіотропним лікуванням сприяє попередженню ускладнень.

Важливою є також профілактика інфекційних захворювань серед дитячого контингенту.

Контроль рівня засвоєння знань:

1. Назвати дитячі інфекційні захворювання, які супроводжуються патологічними змінами зі сторони слизової оболонки порожнини рота.
2. Особливості клінічного перебігу та діагностики проявів СОПР у дітей при корі.
3. Особливості клінічного перебігу та діагностики проявів СОПР у дітей при скарлатині.
4. Особливості клінічного перебігу та діагностики проявів СОПР у дітей при вітряній віспі.
5. Особливості клінічного перебігу та діагностики проявів СОПР у дітей при інфекційному моноклеозі.
6. Особливості клінічного перебігу та діагностики проявів СОПР у дітей при дифтерії.
7. Тактика лікаря-стоматолога при гострих інфекціях у дітей.

Орієнтовані тестові завдання:

1. Батьки 3,5-річної дитини скаржаться на часті носові кровотечі, крововиливи під шкіру і слизові оболонки. Об'єктивно: на фоні блідої шкіри і слизової оболонки порожнини рота наявні множинні петехії. Спостерігається спонтанна кровоточивість ясен. Яке додаткове обстеження необхідно провести для встановлення діагнозу?
А. Загальний аналіз крові
В. Біохімічне обстеження крові
С. Імунологічне обстеження крові
D. Аналіз крові на цукор
Е. Аналіз сечі на цукор
2. У хлопчика 17 років відзначаються часті носові кровотечі, кровоточивість ясен, позитивний симптом джгута. Попередньо встановлений діагноз: хвороба Верльгофа. Який із показників крові підтвердить даний діагноз?
А. Кількість тромбоцитів
В. Кількість ретикулоцитів
С. Кількість лейкоцитів
D. Кількість гемоглобіну
Е. ШОЕ
3. Хлопець 14 років скаржиться на наявність болючої виразки на язичку, яка з'явилась 10-12 днів тому. З анамнезу відомо, що 2 місяці тому було проведено лікування 26 зуба з приводу загострення хронічного періодонтиту. При об'єктивному обстеженні виявлено дефект пломби і гострі краї 26 зуба. Лікар діагностував травматичну ерозію язика. Оберіть схему лікування даної патології.
А. Усунення травмуючого чинника, антисептична обробка слизової оболонки порожнини рота, застосування кератопластичних засобів.
В. Антисептична обробка слизової оболонки порожнини рота, протизапальна терапія, застосування кератопластичних засобів.
С. Антисептична обробка слизової оболонки порожнини рота, використання протеолітичних ферментів, застосування кератопластичних засобів.
D. Усунення травмуючого чинника, антибіотикотерапія, застосування кератопластичних засобів.
Е. Антисептична обробка слизової оболонки порожнини рота, склерозуюча терапія, застосування кератопластичних засобів.
4. Батьки 8-річної дитини звернулися до лікаря. Дитина скаржиться на головний біль, біль у животі; крім цього у дитини підвищилася температура тіла до 38,5, відбулося блювання. При огляді - на слизовій оболонці м'якого піднебіння, передніх піднебінних дужках, мигдаликах, язичці виникають дрібні пухирці, які прориваються і на їх місці утворюються ерозії, які зливаються і перетворюються на круглі ерозивні ділянки. Пухирці та ерозії розташовуються на помірно гіперемійованій слизовій оболонці,

Елементи урження болючі. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені, слабо болючі. Який діагноз?

- A. Герпетична ангіна
- B. Кашлюк
- C. Ящур
- D. Скарлатина
- E. Дифтерія

5. У дитини 2 дні тому порушилося самопочуття, виникла гарячка, кашель, нежить, збільшилися лімфатичні вузли. При огляді - на м'якому піднебінні спостерігається енантема рожевого кольору, на слизовій оболонці ротової порожнини плями Бельського— Філатова — Копліка. Який ймовірний діагноз?

- A. Кір
- B. Кашлюк
- C. Вітряна віспа
- D. Скарлатина
- E. Дифтерія

6. У дитини 7- місяців при огляді ротової порожнини виявили афти на межі твердого та м'якого піднебіння і по середній лінії твердого піднебіння, які є округлої форми, оточені віночком гіперемії. Поверхня ерозії покрита фібринозним нальотом і болюча при пальпації. Який діагноз?

- A. Афти Беднара
- B. М'яка лейкоплакія
- C. Хімічна травма
- D. Гостра механічна травма
- E. Дифтерія

7. Тяжкість ураження при хімічному опіку слизової оболонки ротової порожнини буде залежати від:

- A. Концентрацією препарату і тривалістю його впливу
- B. Віку дитини і концентрацією препарату
- C. Тривалістю впливу препарату і шляхом його потрапляння
- D. Концентрацією препарату і шляхом його потрапляння
- E. Концентрацією препарату і місця ураження

8. Який антидот доцільно примінити при хімічному опіку слизової оболонки ротової порожнини лугами:

- A. 0,5 % розчин лимонної, оцтової кислот (1/4 чайної ложки кислоти на склянку води), 0,1 % розчин соляної кислоти (10 крап. на склянку води)
- B. 1 % розчин нашатирного спирту (10 крап. на склянку теплої води), 1 % розчин карбонату натрію, мильну воду
- C. розчин Люголя, 1 % розчин йодинолу, 5 % розчин унітіолу, 30 % розчин тіосульфату натрію
- D. 1 % розчин нашатирного спирту (10 крап. на склянку теплої води), 1 % розчин карбонату натрію або касторовою олією.
- E. 5 % розчин унітіолу, 30 % розчин тіосульфату натрію, 1 % розчин карбонату натрію або касторовою олією.

9. Зміни в порожнині рота при гіпофункції щитоподібної залози, а саме: пізніє прорізування зубів, затримка розвитку кісток лицьового скелету, зубощелепні деформації обумовлені порушенням:

- A. Кальцій-фосфорного обміну
- B. Вуглеводного обміну
- C. Ліпідного обміну
- D. Всмоктування заліза

- Е. Окисно-відновних процесів
10. До лікаря-стоматолога на консультацію звернувся юнак 17-ти років зі скаргами на наявність на губах, язика, слизовій оболонці щік та ясен плям і смуг синюватого та сірувато-чорного кольору. Такі ж плями і смуги є на шкірі. Окрім того пацієнт скаржиться на підвищення артеріального тиску, виснаження та диспепсичні розлади. При якому захворюванні спостерігаються дані симптоми?
- А. Аддісонова хвороба
 - В. Цукровий діабет
 - С. Карликовість
 - Д. Фіброзна остеодистрофія
 - Е. Юнацька мікседема

Практичне заняття №6

Тема заняття: Алергічні реакції негайного (анафілактичний шок, набряк Квінке, кропивниця) та сповільненого (медикаментозна алергія, багатоформна ексудативна еритема, синдром Стівенса-Джонсона) типу, їх прояви у порожнині рота дітей різного віку

Мета: Вивчити клініку, діагностику та лікування медикаментозної алергії, багатоформної ексудативної еритеми, синдрому Стівенса-Джонсона у дітей.

Контроль початкового рівня знань :

1. Що таке алергія?
2. Класифікація алергенів.
3. Стадії розвитку алергічних реакцій.
4. Типи алергічних реакцій.
5. Механізм розвитку алергічних реакцій негайного типу.
6. Механізм розвитку алергічних реакцій сповільненого типу.
7. Первинні та вторинні елементи ураження СОПР у дітей.
8. Методи діагностики алергічних реакцій.
9. Десенсибілізуючі препарати, класифікація, характеристика.

Зміст заняття:

Алергія – це підвищена чутливість, відповідь організму людини на дію алергенів.

Безпосередньою причиною алергічної реакції є сенсibilізація до екзоалергенів (інфекційних і неінфекційних), значно менше – до ендо (ауто-) алергенів. Під впливом алергенів розвиваються алергічні реакції I-IV типів. Найпоширенішими є алергічні реакції I типу гіперчутливості (негайного) і IV типу гіперчутливості (сповільненого).

Алергічні реакції негайного типу з'являються відразу чи через 15-20 хвилин, вони виникають унаслідок приймання медикаментів (місцеві анестетики, саліцилати та ін.), введення вакцин. Їх причиною можуть бути такі харчові алергени, як риба, яйця, цитрусові або отрути комах.

Усі гострі алергічні реакції, що потребують невідкладної допомоги, розподіляють на локалізовані – шкірні (кропивниця, набряк Квінке), респіраторні (у дітей раннього віку – бронхообструктивний синдром), а також генералізовані (анафілактичний шок і токсико-алергічний дерматит).

Алергічні реакції сповільненого типу – виникають через 24–48 годин після контакту алергена з сенсibilізованим організмом. Прикладом є туберкулінова проба, відторгнення трансплантата.

Анафілактичний шок—гостра, генералізована алергічна реакція негайного типу.

Предвісником анафілактичного шоку є поява одразу ж після введення препарату або й під час його введення загальної слабкості, сильного головного болю, гострого болю за грудиною, в животі, раптового різкого поблідіння.

Форми анафілактичного шоку за важкістю:

- блискавична – через 1-2 секунди після введення алергена: втрата свідомості, судоми, розширення зіниць, відсутність реакції на світло, падіння артеріального тиску, дихання утруднене, тони серця стають глухими до повного затухання. Через 8-10 хв. наступає смерть;
- важка форма – через 5-7 хв. після введення алергену: відчуття пашіння тіла, утруднене дихання, біль голови, ослаблення тонів серця, зниження артеріального тиску, розширення зіниць;
- середня форма – через 30 хв. після введення алергену. На шкірі з'являється алергічний висип, свербіж шкіри;
- легка форма - через 30 хв. і більше після введення алергену.

Форми анафілактичного шоку за перебігом:

- кардіогенний з ішемією міокарда та порушенням периферичної мікроциркуляції;
- асмойдний чи асфіктичний з бронхіолоспазмом, набряком гортані, гіпоксією;
- церебральний з психомоторним збудженням, судомами, втратою свідомості, зупинкою серця та дихання;
- абдомінальний, який проявляється симптомами "гострого живота" (переважно при введенні біциліну, стрептоміцину).

Причини смерті при анафілактичному шоці:

- гостра дихальна і серцева недостатність;
- набряк мозку;
- гостра дихальна недостатність;
- крововиливи у життєво важливі органи – мозок, наднирники.

Невідкладна допомога у разі анафілактичного шоку включає такі послідовні дії:

1. припинення введення препарату, що спричинив шок;
2. дитину вкладають на бік для запобігання аспірації ній асфіксії блювотними масами, а якщо є загроза дислокаційної – фіксують язик;
3. вводять 0,1 % розчин адреналіну чи 1% розчин мезатону (0,2-0,5мл) у місце ін'єкції препарату та підшкірно в дозі 0,01 мл/кг маси тіла;
4. у разі незначних порушень загального стану дитини та наявності шкірних проявів внутрішньом'язово вводять антигістамінні засоби (димедрол, супрастин 1 мл / кг; циметидин 5 мл/кг, ранітидин 1мл/кг);
5. кортикостероїди, хоч вони не є препаратами які виводять із шоку, але їх антиалергічна, антитоксична, антигістамінна дія забезпечує запобігання ускладнень його. Тому краще ввести одразу внутрішньом'язово гідрокортизон (4-8 мл/кг) чи внутрішньовенно 3% розчин преднізолону (0,1-0,2 мг/кг) або метил преднізолон (20-40 мг);
6. незалежно від того, де виник анафілактичний шок, а частіше це в амбулаторних умовах, дитина госпіталізується для проведення інтенсивної терапії у педіатричне або щелепно-лицеве відділення.

Набряк Квінке. Після контакту з речовиною, здатною викликати анафілактичну реакцію, виникає локальний набряк шкіри, підшкірної клітковини, який супроводжується набряком слизових оболонок в поєднанні з кропивницею або без неї. Набрякання підшкірної клітковини часто відбувається на тильній стороні кистей рук, ступнів. При локалізації набряку на обличчі в першу чергу він проявляється на шкірі губ, повік. Однак, набряк може розвиватися налюбій частині тіла. Місця набряку не болючі, при натисканні ямка не утворюється. Якщо в процес втягнута слизова, типова локалізація – губи, язик, гортань. Характерні скарги на відчуття оніміння, розпирання, свербіж виражений значно слабше в порівнянні з кропивницею. При абдомінальному варіанті набряку Квінке, коли

він локалізується на слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту, симптоматика починається з нудоти, потім приєднується гострий біль, спочатку локалізований, потім по всьому животу.

Найбільшу небезпеку для життя має набряк гортані і викликана ним асфіксія. Розповсюдження набряку на ділянку шиї, поява осиплості голосу, утрудненого дихання свідчить про залучення гортані в патологічний процес.

Кропивниця – медикаментозна реакція, яка супроводжується дуже швидким розвитком набряку з появою свербіння та висипань на шкірі.

Кропивниця починається раптово, безпосередньо після вживання ліків, а іноді і через декілька хвилин або й годин. Захворювання починається з сильного свербіння, загального недомагання, підвищення температури тіла до 38-39°C, головного болю. На шкірі проявляються еритема, макули, папули, починається набряк обличчя, слизової оболонки. З'являються кашель, інспіраторна, а надалі – інспіраторно-експіраторна задишка, шумне дихання, асмастичні явища.

Лікування: десенсибілізуюча терапія; для зняття набряку в/м 2мл 1% розчину (20мл) фуросеміду (лазиксу), інгаляція 0,5-15 розчину ізадрина (враховуючи, що значний вихід плазми крові може дати розвиток гіпотензії, для підвищення артеріального тиску підшкірно вводять 0,1% розчину адреналіну).

Клінічно **токсико-алергічні стоматити** в дитячому віці проявляються виникненням набряку та дифузної гіперемії СОПР або окремих її ділянок (губи, щоки, язик, дно порожнини рота, піднебіння, зів). Одночасно на покривних тканинах можуть виникнути еритематозні цятки, папули, пухирці та пухирі, ерозії й більш широкі некротичні ділянки. Ерозивні поверхні покриті біло-жовтою фібринозною плівкою. Вторинне їх інфікування супроводжується виникненням болю при розмові, прийомі їжі. Спостерігається больова реакція регіонарних лімфатичних вузлів. Характерні десквамативні зміни на язиці – його спинка очищається від нальоту, атрофуються ниткоподібні сосочки, виникає десквамація епітелію, язик стає рівним, блискучим, різко чутливим до різних подразників.

Порушується й загальний стан дитини. Дитина відчуває диспепсичні розлади, біль у м'язах і суглобах, загальну слабкість. Розвивається дисбактеріоз. Виникнення дисбактеріозу у дітей на тлі прийому лікарських препаратів пов'язано із знешкодженням в кишечнику не тільки патогенної, але й сапрофітної бактеріальної флори. Клінічно дисбактеріоз проявляється катаральними та ерозивно-виразковими змінами в порожнині рота.

Алергічні медикаментозні ураження СОПР у дітей диференціюють з:

- виразково- некротичним стоматитом Венсана;
- агранулоцитозом;
- лейкозом;
- ГГС;
- багатоформною ексудативною еритемою.

Важливим діагностичним показником є усунення гострих явищ після відміни лікарських препаратів, які стали причиною захворювання.

Лікування медикаментозних алергічних уражень СОПР полягає у своєчасній забороні прийому препаратів, які могли спричинити захворювання. Необхідність продовження лікування основної патології з використанням препаратів даної групи повинно проводитись з врахуванням результату проб на чутливість макроорганізмів. Варто також призначати гіпосенсибілізуючі препарати, антигістамінні, вітамін С, препарати кальцію. При вираженій інтоксикації – частий прийом рідини, 30 % розчин тіосульфату натрію, гемодез, поліглюкін, фізіологічний розчин крапельно. Місцево використовують анестезуючі суспензії, слабкі антисептики. Батьків та дитину попереджають про необхідність алергічної настороженості при прийомі лікарських препаратів в майбутньому.

Багатоформна ексудативна еритема— гостра запальна хвороба, для якої характерні поліморфний висип на шкірі та слизових оболонках, циклічність перебігу і схильність до рецидиву, особливо восени і навесні. Виділяють дві форми багатоформної ексудативної еритеми — інфекційно-алергічну і токсико-алергічну.

Інфекційно-алергічна форма БЕЕ є проявом бактеріальної алергії, а токсико-алергічна форма —медикаментозної алергії на СОПР..

Токсико-алергічна форма БЕЕ може виникнути внаслідок прийому антибіотиків, сульфаніламідів. Хворі скаржаться на свербіж, печіння, сухість в роті, больові відчуття під час прийому їжі, свербіж шкіри. На СОПР ця форма еритеми характеризується гіперемією, набряком слизової оболонки щік, піднебіння, ясен, язика. На слизовій оболонці виникають пухирці та пухирі, після розриву яких утворюються афти та ерозії. Нерідко поодинокі афти і ерозії зливаються, утворюючи вогнища ураження великої площі.

Розвиток бактеріально-алергічної форми БЕЕ пов'язаний з наявністю вогнищ хронічної інфекції в організмі: у мигдаликах, у пазухах носа, в зубах з некротизованою пульпою, в періодонті та інших органах. Захворювання починається гостро, супроводжується підвищенням температури, болем в суглобах, загальною слабкістю. В подальшому захворювання набуває хронічного рецидивуючого характеру.

Ця форма еритеми проявляється різними морфологічними елементами: плямами, папулами, пухирцями та пухирями. На СОПР на тлі еритеми з'являються субепітеліальні пухирці різних розмірів і локалізації. Вони швидко руйнуються, на їх місці утворюються ерозії, вкриті фібринозним нальотом. При знятті нальоту відкривається поверхня, що кровоточить. Елементи уражень локалізуються на слизовій губ, язика, в під'язиковій ділянці, на щоках, яснах, кутах рота. Разом з цим уражається шкіра кінцівок та інших ділянок тіла. Найчастіше елементи уражень локалізуються на кистях рук і передпліччях, де мають вигляд кокард. Характерною особливістю елементів уражень червоної облямівки губ і шкіри обличчя є утворення кірок, які утруднюють прийом їжі і відкривання рота. Ерозії епітелізуються через 7-12 днів, але за цей час з'являються нові ураження. В результаті їх утворення захворювання може тривати декілька місяців.

При діагностиці БЕЕ, як і інших алергічних захворювань, велике значення має алергологічний анамнез. Крім того, використовуються специфічні і неспецифічні тести. Зокрема, шкірні алергічні проби (аплікаційні, скарифікаційні, внутрішньошкірні) та пробіркові реакції (реакція бласттрансформації лімфоцитів, тест альтерації нейтрофілів, показник ушкодження нейтрофілів). Слід звернути увагу студентів на те, що шкірні проби проводить виключно кваліфікований медперсонал тільки в умовах стаціонару із реанімаційної службою.

Диференційну діагностику БЕЕ проводять з іншими проявами алергії в ротовій порожнині, а також з гострим герпетичним стоматитом, міхурницею, хворобою Дюрінга. БЕЕ лікується як в амбулаторних умовах, так і в стаціонарі. Це залежить від ступеня важкості захворювання. Але завжди лікування проводять разом з педіатром та інфекціоністом.

Синдром Стівенса-Джонсона розглядають як важку форму БЕЕ, при якій одночасно уражається слизова оболонка очей, носа, сечостатевих органів та шлунково-кишкового тракту.

Для синдрому Стівенса-Джонсона характерним є: гострий початок, швидке прогресування, важкий загальний стан, висока температура тіла (40°C), інтоксикація. В порожнині рота та на рівні сполучення шкірної частини губ із слизовою оболонкою з'являються еритемо-папульозні або везикуло-бульозні висипання, після вскриття яких утворюються значні, іноді кровоточиві, ерозивні поверхні, вкриті фібринозним нальотом. Спостерігається гіперсалівація та неприємний запах з рота. Наведені прояви супроводжуються запаленням слизової оболонки трахеї, бронхів, сечо-статевої системи, шлунка та кишечника.

При діагностиці синдрому Стівенса-Джонсона, як і інших алергічних захворювань, значення має алергологічний анамнез. Крім того, використовуються специфічні і неспецифічні тести, зокрема шкірні алергічні проби (аплікаційні, скарифікаційні, внутрішньошкірні) та пробіркові реакції.

У зв'язку з важким клінічним перебігом синдрому Стівенса-Джонсона пацієнти лікуються в умовах стаціонару. Лікарі-стоматологи проводять симптоматичне лікування.

Загальне лікування передбачає призначення:

- антигістамінних препаратів (тавегіл, кларитин);
- нестероїдних протизапальних препаратів (мефенамінова кислота, ібупрофен, ефералган);
- стероїдних протизапальних засобів (преднізолон, дексаметазон);
- антибіотиків (препаратів пеніцилінового та цефалоспоринового ряду);
- дезінтоксикаційної терапії (активоване вугілля, ентеросгель);
- вітамінних препаратів (групи В, аскорбінова кислота);
- корекцію харчування.

Місцеве лікування включає:

- аплікаційне знеболювання;
- антисептичну обробку порожнини рота;
- використання протеолітичних ферментів (трипсин, хімотрипсин);
- протизапальних засобів (гель "Флуцінар", мазь "Ауробін");
- кератопластичну терапію (обліпихова олія, олія шипшини, каратолін, солкосерил).

Після усунення гострих проявів доцільно провести специфічну алергодіагностику та десенсибілізацію організму, санувати вогнища хронічної інфекції, відновити імунологічну реактивність. Необхідно максимально обмежити контакт з побутовими алергенами, пилом рослин, домашніми тваринами, провести заміну медикаментів, що можуть викликати алергічну реакцію.

Контроль рівня засвоєння знань:

1. Алергічні реакції негайного та сповільненого типу.
2. Анафілактичний шок, класифікація, клініка, діагностика, невідкладна допомога.
3. набряк Квінке, клініка, діагностика, лікування.
4. Кропивниця, клініка, діагностика, лікування.
5. Медикаментозна алергія, прояви на СОПР.
6. Діагностика медикаментозної алергії на СОПР.
7. Лікування медикаментозної алергії на СОПР.
8. Попередження виникнення медикаментозної алергії у дітей.
9. Інфекційно-алергічна форма БЕЕ, етіологія, клінічні прояви.
10. Токсико-алергічна форма БЕЕ, етіологія, клінічні прояви.
11. Діагностика та диференційна діагностика БЕЕ..
12. Синдром Стівенса-Джонсона.
13. Місцеве лікування БЕЕ.
14. Загальне лікування БЕЕ.

Орієнтовані тестові завдання:

1. Хвора 16-ти років звернулась до стоматолога для видалення 27 зуба. Після проведення анестезії 2% розчином лідокаїну вона поскаржилась на пульсуючий головний біль, шум у вухах, нудоту, свербіж шкіри. Відмічались задишка, падіння артеріального тиску, тахікардія, ниткоподібний пульс. Який найбільш ймовірний діагноз?
 - А. Анафілактичний шок.
 - В. Гіперглікемічна кома.
 - С. Гіпертонічний криз.
 - Д. набряк Квінке.
 - Е. Кропивниця.

2. Батьки дитини 9 років скаржаться на біль в ротовій порожнині у дитини, загальну слабкість, підвищення температури тіла до 39-40°. Дитина хворіє другий день. Декілька днів тому хлопчик приймав антибіотики. При огляді: загальний стан важкий. Губи набряклі, покриті масивними кров'янистими кірками. На слизовій оболонці щік, язика, губ – обширні ерозії, вкриті білуватим нальотом. Кров'яністі кірочки в носових ходах, кон'юнктивіт правого ока. На шкірі передпліччя наявні "кокарди" (синьо-червоні еритематозні плями з міхурцями в центрі). Встановіть діагноз.
- А. Синдром Стівенса-Джонсона.
 - В. Гострий герпетичний стоматит.
 - С. Алергічний стоматит.
 - Д. Синдром Лайела.
 - Е. Багатоформна ексудативна еритема.
3. Батьки дитини 8 років скаржаться на погане самопочуття дитини, слабкість, відмову від прийому їжі, високу температуру та численні висипання. Об'єктивно: слизова оболонка губ вкрита товстими кров'янисто-гнійними кірками, слизова оболонка порожнини рота набрякла, вкрита численними пухирями, пухирцями, ерозіями, виразками. Подібні ураження спостерігаються на слизовій оболонці геніталій. Який, на Вашу думку, найбільш ймовірний діагноз?
- А. Синдром Стівенса-Джонсона.
 - В. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.
 - С. Гострий герпетичний стоматит.
 - Д. Хронічний рецидивуючий герпес.
 - Е. Синдром Бехчета.
4. Пацієнтка 15 років через 30 хв. після введення анестетика стала неспокійною, почала скаржитись на задишку, головний біль. Об'єктивно: на шкірі з'явилась алергічна висипка, свербіння та появились симптоми "гострого живота". Яка це форма анафілактичного шоку?
- А. Абдомінальна форма.
 - В. Церебральна форма.
 - С. Кардіогенна форма.
 - Д. Асміодна форма.
 - Е. Асфіктична форма.
5. У хлопчика 11 років температура тіла 38°C, біль у суглобах та м'язах, головний біль, загальна слабкість. Дитина скаржиться на біль під час прийому їжі та розмові. Об'єктивно: губи набряклі, в окремих ділянках вкриті кров'янистими кірками. Слизова оболонка порожнини рота набрякла, гіперемійована, вкрита ерозіями неправильної форми. Ерозії вкриті фібринозним нальотом. На гомілкях та передпліччях – папули синюшного кольору. Який найбільш імовірний діагноз?
- А. Багатоформна ексудативна еритема.
 - В. Медикаментозний стоматит.
 - С. Міхурниця.
 - Д. Екзема.
 - Е. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.
6. Хворий 17 років звернувся до стоматолога із загостренням хронічного періодонтиту 24 зуба. Під окістя в ділянці 24 зуба було введено 1мл 30% розчину лінкоміцину. Через декілька хвилин хворий відчув утруднення під час ковтання та дихання, голос став сиплим, швидко почали наростати ядуха, набряк губ, язика, з'явився ціаноз обличчя та шиї. АТ – 100/75 мм.рт.ст. Який найбільш вірогідний діагноз?
- А. Набряк Квінке.
 - В. Колапс.
 - С. Кропивниця.
 - Д. Обтураційна асфіксія.

- Е. Анафілактичний шок.
7. У підлітка 14 років третій рецидив багатоформної ексудативної еритеми. Дитині призначають лікування тільки в періоди загострення хвороби. Яке лікування необхідно призначити для попередження рецидивів захворювання?
- А. Гістоглобулін за схемою 1-2 рази на рік.
- В. Дієта з виключенням продуктів з алергічними властивостями.
- С. Глюкокортикоїди у вікових дозах.
- Д. Антигістамінні препарати у вікових дозах.
- Е. Вітамінотерапія.
8. У дівчинки 13 років спостерігається больова реакція регіонарних лімфатичних вузлів. При об'єктивному обстеженні виявлено десквамативні зміни на язиці – його спинка очищена від нальоту, ниткоподібні сосочки атрофовані, наявна десквамація епітелію, язик рівний, блискучий, різко чутливий до різних подразників. При встановленні діагнозу "медикаментозна алергія" лікар проводить диференційну діагностику з багатоформною ексудативною еритемою. Чим схожа клініка медикаментозної алергії та багатоформної ексудативної еритеми?
- А. Наявністю еритематозних цяток, папул, пухирців, пухирів, ерозій.
- В. Наявністю кірок.
- С. Відчуттям набряку, зуду, утрудненим ковтанням.
- Д. Наявністю еритематозних цяток.
- Е. Наявністю гіперсалівації, пухирів, пухирців.
9. Дитина 15 років відмовляється від прийому їжі, відчуває диспепсичні розлади, біль в м'язах і суглобах, загальну слабкість. У ротовій порожнині наявний набряк та обширна гіперемія СОПР. З анамнезу відомо, що дитина лікується з приводу ГРВЗ. Лікар встановив діагноз – медикаментозна алергія. Які першочергові дії лікаря при лікуванні цього стану?
- А. Заборонити прийом препаратів, які підозрюються в причині захворювання.
- В. Призначити вітамін С.
- С. Призначити антигістамінні препарати.
- Д. Призначити антибіотики.
- Е. Призначити кальцій.
10. Дівчинці 5 років проведена інфільтраційна анестезія Sol. Lidocaini 1% для видалення зуба. Після ін'єкції у дитини з'явився руховий неспокій, нудота, біль у животі. Об'єктивно: свідомість збережена, шкіра лица і шиї гіперемійована, дихання часте, утруднене, пульс частий, наповнений. Яке ускладнення виникло?
- А. Алергічна реакція.
- В. Непритомність.
- С. Колапс.
- Д. Епілепсія (приступ).
- Е. Бронхіальна астма (приступ).

Практичне заняття №7

Тема заняття: СНІД. Етіологія, клініка, діагностика, профілактика. Особливості клінічних проявів у дітей. Тактика лікаря-стоматолога. Специфічна інфекція порожнини рота у дітей (туберкульоз, сифіліс та ін.). Особливості клінічних проявів на СОПР. Тактика дитячого стоматолога.

Мета заняття: вивчити прояв в ротовій порожнині при СНІДі, специфічній інфекції

Контроль початкового рівня знань:

- 1.Що таке СНІД?
- 2.Що таке ВІЛ-інфекція?
3. Яка клініка туберкульозу?
4. Що Вам відомо про сифіліс?

Зміст заняття

ВІЛ-інфекція - це хвороба яка виникає в результаті довготривалої персистенції вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ) в лімфоцитах, макрофагах та клітинах нервової тканини і характеризуються повільно прогресуючою дисфункцією імунної системи.

Синдром набутого імунодефіциту (СНІД) - контагіозне імунне захворювання, що викликається вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ). Вказаний вірус був відкритий у 1983 році. Він належить до ретровірусів (підродина лентівірусів) і має декілька різновидів. ВІЛ досить нестійкий. Він гине при нагріванні до 56 градусів вже протягом 30 хвилин, при сонячному опроміненні, під дією практично будь-якого із широко застосовуваних дезінфікуючих засобів. При температурі людського тіла ВІЛ зберігає свою життєздатність до 11 діб, а при кімнатній температурі до 47 діб. Вірогідність захворювання обумовлюється як кількістю вірусів, які проникли в організм, так і схильністю останнього до розвитку хвороби. ВІЛ проникає в клітини різних тканин організму, але найчастіше його виявляють в Т-лімфоцитах та моноцитах. Найвищий вміст ВІЛ -у крові хворих, але незначні його кількості можна виявити і в інших біологічних рідинах. Тому можливість інфікування через слину, піт, грудне молоко, сперму, спинномозкову рідину не настільки вірогідна, як через кров. Інфікування може відбутись через шкіру чи слизову оболонку, але ризик розвитку хвороби при цьому невисокий, тому, що таким шляхом проникає дуже обмежена кількість збудника. Отже, інфікування ВІЛ відбувається, як правило, шляхом передачі його з біологічними рідинами організму: при трансфузії крові; при застосуванні інфікованих інструментів, ін'єкційних голок; при статевих контактах; внутрішньоутробно; перинатально - від матері дитині під час вагітності, пологів (вертикально) і при грудному вигодовуванні (горизонтально).

Зараження дитини ВІЛ, як правило відбувається перинатальним шляхом. Тому до груп ризику ВІЛ-інфікування відносять гематологічних хворих, гомосексуалістів та повій, наркоманів, дітей від ВІЛ-інфікованих матерів, волоцюг, а також медперсонал. За ступенем небезпеки ВІЛ-інфікування лікарі-стоматологи є на другому місці серед лікарів інших спеціальностей. За опублікованими експертними оцінками станом на 2003 рік в Україні ВІЛ-інфіковано близько 400 тисяч осіб - кожен сотий громадянин нашої держави. Етіологічним чинником ВІЛ-інфікування є ВІЛ, геном якого представлений одноланцюговою РНК. У ході життєвого циклу ВІЛ фермент зворотна транскриптаза каталізує синтез про-вірусної ДНК, що вбудовується в геном клітини-хазяїна. Цей інтегрований про-вірус може знаходитися як у латентному стані, так і активно брати участь у транскрипції **РНК** і синтезі нових віріонів. Згідно клінічного протоколу антиретровірусної терапії, що базується на рекомендаціях ВООЗ, патогенез полягає в тому, що основною мішенню ВІЛ у периферичній крові є Т-лімфоцити, що несуть на своїй поверхні CD4+-рецептори - CD4+-Т-лімфоцити.

Крім Т-хелперів, CD4+-рецептори, що обумовлюють сприйнятливості клітин до ВІЛ, розташовані також: на поверхні моноцитів і макрофагів. До зараження ВІЛ сприйнятливі фолікулярні дендритичні клітини, мегакаріоцити, еозинофіли, астроцити, олігодентроцити, клітини мікроглії, CD8+Т-лімфо-цити, В-лімфоцити, ЕК-лімфоцити, епітеліальні клітини ниркових каналців і шийки матки, клітини слизової оболонки

травного тракту, гепатоцити, фібробласти легень, кардіоміоцити, епітеліальні клітини слинних залоз, клітини пігментного епітелію сітківки, простати, яєчок, надниркових залоз тощо. В основі важкого імунodefіциту при ВІЛ-інфекції лежать прогресуюче зниження кількості СІ4+-Т-лімфоцитів, що є, з одного боку, результатом їх постійного руйнування, з іншого - недостатнього поповнення їхньої кількості з клітин-попередників.

Руйнування СІ4+-Т-лімфоцитів і порушення їхньої функції відбувається під дією прямих і непрямих механізмів. Основним імунологічним наслідком, що виникає в результаті ВІЛ-інфекції, є втрата організмом хворого СІ4+-клітин, внаслідок чого виникає дефіцит клітинної ланки імунітету. У дітей, на відміну від дорослих, вже на ранніх стадіях ВІЛ-інфекції виникає недостатність гуморальної ланки імунітету, що призводить до розвитку важких рецидивуючих бактеріальних інфекцій, викликаних широким спектром збудників.

Отже, ВІЛ, який проник в організм, розмножується в будь-яких клітинах і тому викликає загальне ураження організму. Вважається, що одним із ранніх проявів захворювання є ураження сітківки ока. Уражаються центральна нервова система, тканини міокарда, легені. Але ступінь ураженості клітин різних тканин є неоднаковим.

Клінічний діагноз ВІЛ-інфекції встановлюється амбулаторно чи в стаціонарі на підставі виявлення антитіл до ВІЛ (ІФА), або ж виявлення антигенів ВІЛ, позитивних результатів вірусологічного дослідження на наявність ВІЛ з врахуванням відповідних клінічних та епідеміологічних даних (Інструкція з організації медичної допомоги хворим на ВІЛ-інфекцію/СНІД). При первинному зверненні ВІЛ-інфікованих пацієнтів серед інших лабораторних досліджень обов'язковими є дослідження висіву мікрофлори ротової порожнини, а стоматолог зобов'язаний оглядати та при потребі сапувати такого хворого не рідше, ніж 1 раз на протязі року. Після інфікування ВІЛ ознаки його термінальної стадії - СНІДу можуть з'явитись через різний час - від декількох місяців до декількох років, або ж у ряді випадків у ВІЛ-інфікованих СНІД не виникає взагалі. Слід мати на увазі, що такі особи, у яких нема ніяких клінічних проявів СНІДу, можуть інфікувати інших так само, як і хворі на СНІД.

Середня тривалість життя ВІЛ-інфікованих становить 10 років. У багатьох випадках визначальну роль у розвитку СНІДу відіграють чинники, які не є безпосередньо зумовлені ВІЛ. Ці чинники можна поділити на неспецифічні, специфічні вірусні та специфічні організменні.

Неспецифічними є чинники, які викликають зниження опірності організму. Найбільш вираженими серед них є наркотики, що являються, як відомо, супресорами імунітету, а також алкоголь у великих дозах. Гомосексуальні статеві зв'язки також різко пригнічують імунітет. На думку багатьох дослідників проблеми СНІДу, саме серед цих груп ризику відбулась своєрідна адаптація ВІЛ перед виникненням пандемії СНІДу в останні десятиріччя ХХ століття.

Специфічними вірусними гетерологічними чинниками розвитку СНІДу у ВІЛ-інфікованих є трансактиватори найбільш поширених у людей вірусів - герпесу та гепатиту В. ВІЛ використовує для свого розвитку в людському організмі не лише власний геном, а й геноми вказаних вірусів, а також деякі продукти, що ними синтезуються. Вони виконують роль посттранскрипційних допоміжних активаторів ВІЛ.

До специфічних організменних чинників активації ВІЛ-інфекції відносяться окремі лімфокіни, зокрема - фактор некрозу пухлин. Вказаний лімфокін, як і деякі інші, виникає в організмі як захисний агент при будь-якій інфекції. Отже, будь-яке інфекційне захворювання можна розглядати, як чинник, стимулюючий у ВІЛ-інфікованому організмі розвиток СНІДу. Водночас ВІЛ, пригнічуючи імунітет, сприяє розвитку всіляких інфекцій, які в свою чергу його активують. Таким чином, ураження організму як ВІЛ, так і супутніми інфекціями, створює симптомокомплекс - синдром набутого імунного дефіциту. Згідно "Клінічного протоколу антиретровірусної терапії ВІЛ-інфекції у

дорослих та підлітків", первинні клінічні прояви ВІЛ-інфекції та гострий ретровірусний синдром є такими: після зараження ВІЛ у ЗО - 90% інфікованих через 2 — 3 тижні розвивається клініка "гострої інфекції", яка може виявлятися лихоманкою, фарингітом, збільшенням лімфовузлів, печінки й селезінки, розладами кишківника, різноманітними шкірними висипаннями, можливий розвиток менінгіального синдрому. На стадії гострої інфекції, внаслідок транзиторного зниження рівня СВ4 Т-лімфоцитів можуть розвиватися клінічні прояви вторинних захворювань (кандидози, герпетична інфекція, тощо). Ці прояви, як правило, слабо виражені, короточасні, добре піддаються терапії, але можуть бути й важкими. Початок періоду гострої інфекції, як правило, випереджує сероконверсію, тобто появу антитіл до ВІЛ. Діагноз ВІЛ-інфекції на даній стадії встановлюється на підставі епідеміологічних даних і лабораторно може підтвердитися виявлення у сироватці крові антигена р24, виявленням РНК ВІЛ у плазмі (дослідження ВН²).

Тривалість клінічних проявів гострої інфекції від декількох днів до декількох місяців (переважно становить 2 — 3 тижні), після чого захворювання переходить у безсимптомну інфекцію або стадію персистуючої генералізованої лімфаденопатії (ПГЛ).

Гостра інфекція (гострий ретровірусний синдром), безсимптомна інфекція, ПГЛ є первинними клінічними проявами ВІЛ-інфекції, оскільки іони головним чином пов'язані з активністю ВІЛ.

В одиничних випадках гостра інфекція може переходити в стадію вторинних захворювань.

Згідно "Клінічного протоколу антиретровірусної терапії ВІЛ-інфекції у дорослих та підлітків", сучасна термінологія, яка стосується нелікованого хронічного захворювання, викликаного ВІЛ має такий вигляд: **БІ (Безсимптомна ВІЛ-інфекція)**. Характеризується відсутністю будь-яких клінічних проявів захворювання. У хворих з БІ в крові визначаються антитіла до антигенів ВІЛ. Рівень РНК ВІЛ у крові на протязі тривалого часу часто залишається низьким, маскуючи дуже швидкі темпи реплікації вірусу та його руйнування у лімфоїдній тканині. У період клінічної латентності вірус ніколи не перебуває в дійсно латентному стані. У цей період відзначається поступове зниження рівня СВ4Т-лімфоцитів, у середньому із швидкістю 0,05 - 0,07x10⁹/л на рік.

ПГЛ (Переметуюча генералізована лімфаденопатія). Під ПГЛ маємо на увазі збільшення не менш ніж: 2-х лімфовузлів у двох різних групах (за винятком пахових) у дорослих до розмірів більше 1 см у діаметрі, яке утримується на протязі не менше 3-х місяців.

Синдром ПГЛ є типовим проявом ВІЛ-інфекції на ранніх та середніх стадіях захворювання, однак не має прогностичного значення. Доведено, що у ВІЛ-інфікованих хворих з ПГЛ прогресія до стадії СНІДу (за визначенням СВС) відбувається так само, як і в хворих без ПГЛ-синдрому. Синдром ПГЛ залишається важливим клінічним проявом ВІЛ-інфекції і як синдром повинен диференціюватися від лімфаденопатії, спричиненої іншими захворюваннями або процесами, зокрема інфекційними захворюваннями (включно з туберкульозом) та лімфомами.

СНІД-АК (комплекс, пов'язаний зі СНІДом). Термін СНІД-АК більше не використовується. Зараз симптоми, що позначалися цим терміном, є виявом середньої стадії захворювання, викликаного ВІЛ. Слід відзначити, що й насправді поняття СНІД-АК, означає наявність симптоматичної ВІЛ-інфекції, яка, однак, не відповідає визначенню СНІДу, сформульованому СИС. Оскільки термін СНІД-АК не допомагає визначити місце хворого у періоді середньої стадії захворювання, що триває роками, він не становить жодної цінності ані в клінічній практиці, ані у звітності, ані при клінічних дослідженнях. СНІД. Термін СНІД продовжує використовуватися для позначення пізньої стадії ВІЛ-інфекції, коли імунodefіцит стає дуже вираженим, хоча назва "поширена стадія ВІЛ-інфекції" більшою мірою відповідає змісту. Визначення випадку СНІДу, дане СВС у 1987 році, доповнене в 1993 році, продовжує залишатися цінним інструментом встановлення

кінцевого критерію в клінічних дослідженнях та для епідеміологічної звітності, яка допомагає кількісно оцінити зростання епідемії ВІЛ-інфекції. Захворювання й стани, наявність яких у хворих дає можливість встановити діагноз СНІДу, називають СНІД-визначальними або СНІД-індикаторними.

Однак, для клінічної практики є несуттєвим, відповідає той чи інший хворий критеріям СНІДу за визначенням СОС, хоча це може певним чином емоційно вплинути на хворого, а також може бути важливим при включенні у певні соціальні програми та для отримання пільг. Концепція СНІДу, як термінальної стадії імунodefіциту, виявляється нечіткою в результаті успіхів АРТ.

Класифікація, визначення стадій ВІЛ-інфекції.

Для опису прогресування ВІЛ-інфекції необхідною є номенклатура та класифікація з описом захворювання у стандартних загальноприйнятих термінах. Такий опис може використовуватися для класифікації клінічних форм, для епідеміологічної звітності та для опису прогресії захворювання в процесі лікування або при клінічних дослідженнях.

В Україні для характеристики хронічної ВІЛ-інфекції пропонується "Клінічна класифікація стадій ВІЛ-інфекції в дорослих та підлітків", розроблена експертами ВООЗ (2002р.).

I клінічна стадія.

- Безсимптомна.
 - Персистуюча генералізована лімфаденопатія.
 - Рівень функціональних можливостей (пацієнта) 1: безсимптомний перебіг, нормальний рівень повсякденної активності.

II клінічна стадія.

- Втрата ваги менше 10% від початкової.
- Мінімальні ураження шкіри та слизових (себореїт, дерматит, почечуха, грибові ураження нігтів, рецидивуючі виразки слизової оболонки ротової порожнини, ангулярний хейліт).
- Епізод оперізуючого лишая на протязі останніх п'яти років.
- Рецидивуючі інфекції верхніх дихальних шляхів (наприклад, бактеріальний синусит).
- Рівень функціональних можливостей (пацієнта) 2: симптоматичний перебіг, нормальний рівень повсякденної активності.

III клінічна стадія.

- Втрата ваги більше 10% від початкової.
- Немотивована хронічна діарея, яка триває більше 1 місяця.
- Немотивоване підвищення температури тіла, яке триває більше 1 місяця (постійно або періодично).
- Кандидоз ротової порожнини (молочниця).
- Волосата лейкопатія слизової порожнини рота.
- Туберкульоз легенів, що розвинувся протягом року, що передував оглядові.
- Важкі бактеріальні інфекції (наприклад, пневмонія, піоміозит).
- Рівень функціональних можливостей (пацієнта) : протягом місяця, який передував оглядові, пацієнт проводить в ліжку менше 50% денного часу.

IV клінічна стадія.

- Синдром виснаження (кахексії) на фоні ВІЛ-інфекції згідно з визначенням СБС.
- Пневмоцистна пневмонія (збудник).
- Церебральний токсоплазмоз.
- Криптоспоридіоз з діареєю тривалістю більше 1 місяця.
- Позалегеновий криптоз.

- Цитомегаловірусна інфекція з ураженням будь-яких органів, крім печінки, селезінки або лімфатичних вузлів.
- Інфекція, викликана вірусом простого герпесу з ураженням внутрішніх органів або хронічним (більше 1 місяця) ураженням шкіри та слизових оболонок.
- Прогресуюча множинна лейкоенцефалопатія.
- Будь-який дисемінований ендемічний мікоз (наприклад гістоплазмоз, кокцидіомікоз).
- Кандидоз стравоходу, трахеї, бронхів або легенів.
- Дисемінована інфекція, викликана атиповими видами мікробактерій.
- Сальмонельозна септицемія (крім *Salmonella typhi*, збудника черевного тифу).
- Позалегеневий туберкульоз.
- Лімфома.
- Саркома Капоші.
- ВІЛ-енцефалопатія згідно з визначенням СВС

Рівень функціональних можливостей (пацієнта) 4: протягом 1 місяця, що передував оглядові, пацієнт проводив у постелі більше 50% денного часу. Допустимі як остаточної, так і попередній діагноз.

Пандемічність СНІДу та проблематичність пошуків шляхів його успішного лікування зумовлюються надзвичайно високою мутагенністю ВІЛ та здатністю до рекомбінацій. Сприяють цьому особливості структури геному ВІЛ, який має 9 генів та величезну кількість так званих регуляторних сайтів. За даними багатьох дослідників мутації в геномі ВІЛ є в сотні тисяч разів частішими у порівнянні з геномами всіх інших вірусів.

Клініка СНІДу зумовлюється пригніченням імунітету, насамперед – дефіцитом Т-клітинного імунітету. Завдяки цьому активується умовно патогенна та сапрофітна мікрофлора. Тому клініка СНІДу характеризується опортуністичними інфекціями або ж розвитком пухлин. Доволі часто СНІД супроводжується гепатитом В та герпесом.

Враховуючи ту обставину, що латентний період між ВІЛ-інфікуванням та появою перших ознак СНІДу може бути досить тривалим, надзвичайно важливою є рання діагностика ВІЛ-інфекції, досконале знання визначальних серйозних та менш визначальних незначних клінічних симптомів хвороби (ВООЗ 1988). ВООЗ вважає, що враховуючи складність та організаційні проблеми лабораторної діагностики СНІДу, діагноз цього захворювання може бути поставлено на підставі клінічних симптомів.

Обстеженню на ВІЛ-інфекцію підлягають особи у яких є її симптоми або клінічні ознаки. ВІЛ-інфекція немає патогномонічних симптомів, але окремі її ознаки можуть свідчити про можливість інфікування ВІЛ.

До визначальних серйозних клінічних симптомів слід відносити: зниження маси тіла на 10 і більше відсотків; хронічна (більше одного місяця) діарея; неясної причини гарячка на протязі більше ніж одного місяця (перманентна чи з ремісіями); лімфопенія; криптококовий менінгіт; саркома Капоші, міалгія.

Як інші, дещо менш визначальні, незначні симптоми СНІДу розглядають: генералізовану лімфоаденопатію; тривалий кашель (більше одного місяця); рецидивуючі вірусні інфекції; резистентну до стандартного лікування пневмонію; генералізований дерматит; кандидоз ротової порожнини та глотки; рецидивуючий оперізуючий та десемінований простий герпес. При наявності хоча б двох серйозних визначальних симптомів у поєднанні з щонайменше одним незначним у дорослих є підстави для обгрунтованої підозри на наявність проявів ВІЛ-інфекції у вигляді СНІДу. Однак, при цьому обов'язково слід враховувати можливість наявності інших встановлених причин імунодепресії, наприклад імунодепресивної хіміотерапії, злоякісної пухлини, значних порушень в харчуванні. Але в той же час, навіть одного такого симптому, як саркома Капоші чи криптококовий менінгіт, достатньо для діагностування СНІДу.

В даний час одним з найефективніших лабораторних методів є полімеразно-ланцюгові реакції на виявлення елементів структури вірусної частинки, а також визначення кількості вірусу, де при показнику більше 55000 КОШ є підстави вважати результат позитивним. Діагностика СНІДу у дітей має деякі особливості. **У дитячому віці серйозними визначальними симптомами СНІДу вважаються:** значна втрата маси тіла та затримка росту; триваюча понад місяць діарея; триваюча понад місяць гарячка; ВІЛ-інфекція або СШД у матері в період вагітності.

Незначними симптомами в дитячому віці вважаються: генералізована лімфоаденопатія; тривалий кашель (більше одного місяця); рецидивуючі інфекційні запальні процеси (синусити, отити тощо); кандидоз порожнини рота і глотки; рецидивуючі вірусні інфекції; генералізований дерматит; стронгілоїдоз; токсоплазмоз.

Підставою для попереднього діагнозу СНІДу у дітей можуть бути два або більше серйозних симптомів у комплексі з не менш ніж двома незначними при відсутності інших встановленої етіології імуносупресивних станів.

Серйозні симптоми:

- втрата маси тіла або затримка росту; хронічна діарея тривалістю понад 1 місяць; гарячка тривалістю понад 1 місяць.

Показаннями до обстеження на СНІД є:

I. злоякісні новоутворення (саркома Капоші, лімфома).

II. Інфекції:

1. Гриби: кандидоз, який спричинює ураження СОПР та порушення функції стравоходу; криптококоз, що зумовлює захворювання легень, ЦНС і розсіяну інфекцію.
2. Бактеріальні інфекції: атиповий мікобактеріоз, викликаний видами, відмінними від збудників туберкульозу і лепри;
3. Вірусні інфекції: цитомегаловірус, який зумовлює захворювання легень, травного тракту, ЦНС; вірус герпесу, що викликає хронічну інфекцію СО з виразками, підвищеннями температури тіла більше 1 місяця; прогресуюча енцефалопатія, що викликана папававірусом; віруси HTIV, які спричиняють злоякісні переродження Т-клітин.
4. Найпростіші і гельмінти: пневмонія, що викликана *Pneumocystis carini*; токсоплазмоз, який зумовлює пневмонію чи ураження ЦНС; криптоспоридиоз, кишкова форма з діареєю тривалістю понад 1 міс.; стронгілоїдоз.

Таким чином, серйозні симптоми та їх вище зазначені поєднання з незначними симптомами є показами для обстеження на наявність ВІЛ-інфекції за допомогою лабораторних методів. Незалежно від того, з якого приводу такі пацієнти звернулись до лікаря, він повинен скеровувати їх на додаткове обстеження для встановлення чи виключення наявності у них ВІЛ-інфекції. На жаль, захворювання, викликане ВІЛ-інфекцією не має ніякої тенденції до спонтанної ремісії і, як правило, завершується летально. Згідно даних ряду дослідників, вже на протязі першого року хвороби смертність може сягати 50 відсотків. Свідченням загрозливого стану є зниження рівня Т4-лімфоцитів до менш ніж 200 в одному кубічному міліметрі крові.

У хворих на СНІД спостерігаються певні особливості перебігу одонтогенних хронічних процесів, а саме: запальні реакції на ендодонтичні втручання і їх неефективність; загострення хронічних періапикальних процесів, включно до розвитку одонтогенного остеомієліту; незадовільне загоювання післяопераційних ран, ерозій, виразок; різке зниження ефективності лікувальних процесів в ЩІД та ротовій порожнині.

При інфікуванні вірусом імунodefіциту людини і розвитку синдрому набутого імунodefіциту ознаки вказаної патології з'являються і в порожнині рота у вигляді бактерійних, вірусних чи грибкових стоматопатій (Фото 7-11,13-17). ВІЛ-інфікування

може супроводжуватись: проявами на слизовій оболонці порожнини рота тромбоцитопенічної пурпури (петехіїта більші крововиливи); різноманітними глоситами; хейлітами; сіалоаденітами і зумовленою ними ксеростомією; плоскоклітинним раком слизової оболонки; розвитком саркоми Капоші; розвитком лімфоми Беркіта.

Важливість достатнього знання лікарями-стоматологами клінічних проявів СНІДу в ротовій порожнині зумовлюється в значній мірі тим, що, як вважає більшість авторів, дуже характерні ураження СОПР є одними із ранніх ознак розвитку СНІДу. При цьому спостерігаються швидко прогресуючий пародонтит, ангулярний хейліт, гострий виразково-некротичний гінгівостоматит. Найпоширеніша внутрішньоротова ознака ВІЛ-інфікування - це декілька форм гострого та хронічного кандидозу, які спостерігаються більш, ніж у 80 відсотках випадків.

При гострому атрофічному кандидозі спостерігається еритематоз слизової оболонки порожнини рота, атрофія ниткоподібних сосочків язика. При псевдомембранозному кандидозі на незмінній або ж гіперемійованій слизовій оболонці наявні окремі (діаметром до 3 мм) чи розлиті неправильної форми пляшкоподібні утвори, дещо підняті над рівнем оточуючої їх слизової оболонки. Вони мають білий чи сіруватий колір і подібні до вогнищ гіперкератозу. Ці утворення доволі легко знімаються і під ними виявляють еритему чи навіть ерозію слизової оболонки. При хронічному кандидозі спостерігаються гіперпластичні зміни на слизовій оболонці піднебіння та щік, а також ангулярні хейліти. Хворі скаржаться на відчуття печіння в ділянках дещо потовщеної та шорсткої слизової оболонки, болючість при ангулярному хейліті. Крім грибкових уражень, ознакою ВІЛ-інфікування можуть бути і бактеріальні ураження слизової оболонки порожнини рота - гінгівостоматити.

При виразково-некротичному гінгівостоматиті, переважно фузоепірохетної етіології, що виникає в таких випадках, як правило, гостро (іноді йому передуює катаральний гінгівіт), є некроз маргінальних ділянок м'якої тканини (частіше біля фронтальних зубів), вкритий жовтуватим-сірим нальотом. Прогресування гінгівостоматиту приводить до некрозу обширних ділянок м'якої тканини ясен та кістки із секвестрацією останньої і випадінням зубів. Захворювання може розвиватись хвилеподібно, з періодичними ремісіями і подальшими щораз важчими загостреннями. Спостерігаються також і агресивні форми пародонтопатій з гіпер-Шіп'їєю м'яких тканин маргінального пародонта і дифузною деструкцією кістки. При цьому втрачаються окремі зуби, секвеструються ділянки альвеолярного паростка. Процес може набувати генералізованої форми. Вірусні ураження слизової оболонки порожнини рота при ВІЛ-інфікуванні спричиняються найчастіше вірусом простого герпесу і проявляються як первинний або рецидивуючий афтозний гінгівостоматит..

Первинний герпетичний гінгівостоматит має ознаки гострого інфекційного захворювання і виявляється переважно у дітей та осіб молодого віку. У продромальному періоді спостерігаються: загальне нездужання; лихоманка; регіональний лімфаденіт щелепово-лицевої ділянки; катаральний гінгівіт; ангіозні явища. Через 2-5 днів з'являються типові ураження слизової оболонки у вигляді міхурців. Міхурці можна виявити лише на червоній облямівці губ та на шкірі обличчя в ділянках її переходу в слизову оболонку. В порожнині рота вони практично відразу тріскають і на їх місці утворюються афти діаметром до 2 - 3 мм чи більші за розмірами ерозії слизової оболонки.

Афти - це глибоке вогнищеве фібринозне запалення слизової оболонки, яке веде до пошкодження епітелію, іноді включно із сполучнотканинним шаром слизової оболонки. Вони мають гіперемійований обідок і вкриті білим чи жовтуватим фібриновим нальотом. Прогресуючи, афти можуть зливатись, утворюючи виразки, тобто ширші та глибші дефекти слизової оболонки. Усі ці утвори є дуже болючими і загоюються протягом 5-12 днів. При тривалому перебігу одні афти загоюються, а натомість з'являються нові. Надалі у інфікованої людини можуть виникати рецидиви герпесу у вигляді атипових за локалізацією міхурцевих висипань на яснах, язиці, м'якому піднебінні, губах або

періорально. Афти, що виникають на місці тріснутих міхурців, при рецидивуючому герпесі значно більші, ніж при гострому перебігу (0,5 - 1,5 см). Якщо при цьому утворюються виразки, то вони кратероподібні, мають неправильну форму, дещо підняті краї, гіперемійований обідок довкола. Їх поверхня вкрита фібриновим нальотом, після зняття якого видно кровоточиву раневу поверхню. Несвоєчасне діагностування та відсутність лікування герпесу при ВІЛ-інфекції приводить до генералізації герпетичної інфекції в організмі з важкими наслідками, включно до смерті. При оперізуючому герпесі надзвичайно болючі міхурці на обличчі, афти або виразки на слизовій оболонці порожнини рота локалізуються вздовж нервових стовбурів щелепово-лицевої ділянки. Специфічним проявом вірусного ураження слизової оболонки порожнини рота при ВІЛ-інфекції є епітеліальні гіперплазії слизової оболонки щік, а також вузликові розростання на яснах та твердому піднебінні. Поверхня вузликів покрита дрібними сосочками. Вони можуть з'являтися хвилеподібно, рецидивувати.

Одним із проявів вірусного інфікування є *волосиста (ворсинчаста) лейкоплакія* - волосоподібні розростання білуватого кольору, які піднімаються над слизовою оболонкою. Найчастіше вони локалізуються на тильній поверхні язика. Ці утворення, на відміну від подібних до них лейкоплакії, кандидозу і червоного плоского лишая слизової оболонки ретикулярного типу, в т.ч. гіперпластичного, не зникають під впливом специфічного лікування чи усунення місцевого подразника (наприклад, зняття протезів чи припинення паління тощо). Можлива поява так званого чорного (волосатого) язика. При хронічних рецидивуючих афтах спочатку виникає обмежений болючий інфільтрат слизової оболонки, на якому надалі з'являється афта, яка через 5-7 днів може перетворитись у виразку. Такі пошкодження слизової оболонки утримуються впродовж 7-10 днів і до 2 місяців, та супроводжуються сильними болями. На їх місці при загоюванні залишаються рубці. Афти можуть виникати хвилеподібно протягом тижнів та місяців. Іноді їх важко відрізнити від твердого шанкеру. Сифілітичні папули, на відміну від афт, мають більший інфільтрат в своїй основі, менш болючі, а запалений обідок довкола має застійний характер. У самій же ерозії при мікробіологічному дослідженні виявляють бліду трепонему.

Рак слизової оболонки може іноді проявлятися на фоні лейкоплакії, особливо її ерозивно-виразкової форми. Ракова виразка: безболісна; має гладкі краї; має незначну інфільтрацію основи. Надалі вона збільшується, перетворюючись в кратероподібну, з щільними валикоподібними краями та із значним посиленням інфільтрації основи. На її дні є грануляцієподібні пухлинні розростання.

При саркомі Капоші, яка є трансмісивним захворюванням і більш ніж у 75 відсотків хворих на СНІД локалізується саме на СОПР, з'являються червоні, синюваті або ж темного кольору болючі плями, які не піднімаються над поверхнею слизової. Збільшуючись в розмірах, вони темніють, стають болючішими, на їх поверхні з'являються борідки та виразки. Одним із проявів СНІДу в щелепно - лицевій ділянці може бути *лімфосаркома Баркітта*, яка переважно вражає нижню щелепу. При цьому хворі скаржаться на болючість зубів в ділянці ураження. Щелепова кістка потовщена, є регіонарний лімфаденіт, афти і виразки на слизовій оболонці рота. При рентгенівському обстеженні знаходять прояви резорбції кістки. Для діагностики різних проявів ВІЛ-інфекції в порожнині рота, крім клінічного обстеження, може проводитися: мікробіологічне дослідження; цитологічне дослідження мазків та відбитків з поверхні елементів ураження слизової оболонки; гістологічне вивчення біопсійного матеріалу.

Стоматологічні аспекти профілактики СНІДу.

З огляду на особливості клінічного перебігу СНІДу стоматолог може бути першим лікарем, що запідозрив це захворювання. Більше того, лікар-стоматолог повинен займати активну позицію у виявленні ВІЛ-інфікованих і хворих, а для цього йому необхідно бути добре обізнаним з ознаками захворювання, уважно аналізувати історію хвороби, проводити пальпацію лімфовузлів голови. Хоч в слині інфікованих

та хворих на СНІД ВІЛ знаходиться в незначній кількості, стоматолог повинен усвідомлювати, що він(як і інші фахівці, що контактують з рідинами організму хворих на СНІД) входить до групи професійного ризику. Для стоматологів існує ризик зараження ВІЛ при випадкових укусах хворими на СНІД чи носіями вірусу, потраплянні їхньої слини на ушкоджену шкіру чи СО лікаря, при пораненні інструментарієм, який застосовувався при лікуванні хворих. Крім цього, застосування турбінної бормащини може стати причиною госпітальної інфекції, такої як СНІД та гепатит В.

Зважаючи на можливість контакту лікарів-стоматологів із хворими чи носіями, їм рекомендують такі застережні заходи: одержання інформації про можливі фактори ризику у хворого; антисептичне оброблення рук і робота в гумових рукавицях; застосування інструментів одноразового використання; бездоганна стерилізація і дезінфекція матеріалів, які викоистовуються повторно.

Туберкульоз - хронічне інфекційне захворювання, яке викликається мікобактерією туберкульозу (паличкою Коха). Вона потрапляє на слизову оболонку рота гематогенним, лімфогенним або екзогенним шляхом. На слизовій порожнині рота туберкульоз зустрічається у вигляді вторинного ураження. Різновиди проявів туберкульозу в порожнині рота: туберкульозний вовчак, міліарно-виразковий туберкульоз, коліквативний туберкульоз (скрофулодерма).

Туберкульозний вовчак.

Основний елемент ураження - люпоми, специфічний туберкульозний горбик (tuberculum), червоного, та жовточервоного кольору, м'якої консистенції діаметром 1-3 мм. Розташовуються люпоми групами, свіжі утворюються по периферії, а ті, що в центрі - схильні до розпаду, після чого утворюються виразки з м'якими, нерівними підритими краями, набряклими і малоболісними. Дно виразки вкрито жовто-червоними малиноподібними розростаннями, що легко кровоточать. Стадії перебігу процесу: інфільтративна, горбкувата, виразкова і рубцева. Локалізація елементів ураження: червона кайма верхньої губи, ясна і альвеолярний відросток верхньої щелепи у ділянці фронтальних зубів та іклів. Інколи процес переходить на тверде і м'яке піднебіння. Регіональні лімфатичні вузли збільшені, щільні, спаяні в горбикові пакети. Діагностика: наявність характерних симптомів в інфільтративній фазі розвитку -симптом «яблучного желе» при діаскопії та симптом провалювання зонду в люпому (феномен Пospelова). Реакція Пірке позитивна. При гістологічному дослідженні виявляють епітеліоїдні клітини, гігантські клітини Пирогова - Ланхганса та лімфоцити по периферії. Диференційна діагностика: прояви третинного сифілісу (бугорковий сифілід, лепра, червоний вовчак).

Міліарно - виразковий туберкульоз.

Зустрічається у хворих з тяжкими формами туберкульозу легень або гортані. Мікобактерії туберкульозу з мокротинням хворого осідають в місцях слизової рота, яка схильна до травмування (спинка язика, слизова щік по лінії змикання зубів, м'яке піднебіння, ясна). Мікрофлора розмножується і виникають типові туберкульозні горбики, які розпадаються в центрі і утворюються неглибокі виразки, які мають повзучий характер, дуже болючі з нерівними підритими м'якими краями. Виразка росте по периферії, досягаючи іноді великих розмірів. Дно і краї виразки мають зернистий характер (за рахунок горбиків), покриті жовто-сірим нальотом. По краю виразки дрібні абсцеси (зерна треля). Запальні явища навколо виразки виражені слабо. Лімфатичні вузли збільшені, щільно - еластичні, болючі. Діагностика: має значення загальний стан хворих (схудлість, підвищена пітливість, задишка, підвищення температури тіла); в крові підвищене ШОЕ, лейкоцитоз, лімфоцитоз. В зіскобах з виразок виявляють клітини Пирогова - Ланхганса, при бактеріологічному дослідженні - бацили Коха. Диференційна діагностика: проводиться з гумозною виразкою при сифілісі, виразково- некротичним

стоматитом Венсана, радіомукозитами, травматичною хронічною виразкою, трофічною, раковою виразкою та проявами вторинного сифілісу.

Коліквативний туберкульоз (скрофулодерма).

Рідкісна форма вторинного туберкульозу. Основний елемент ураження - вузол, який утворюється в глибоких шарах слизової оболонки. З часом вузли розпадаються і виникають виразки неправильної форми, м'якої консистенції, із з'єденими підритими краями та в'ялими грануляціями на дні. Виразки молоболісні, при загоюванні утворюються нерівні патлаті рубці. Диференційна діагностика: гумозна виразка, ракова виразка, трофічна, стоматит Сетона, актиномікоз. Тактика лікаря - стоматолога: якщо стоматолог діагностував у хворого туберкульоз він повинен направити хворого на консультацію до фтізіатра. При підтвердженні діагнозу лікування проводиться в туберкульозному диспансері.

Сифіліс - хронічне інфекційне захворювання, яке викликається блідою спірохетою (*spirochete palida*). В ротовій порожнині проявляється в усіх стадіях хвороби: первинного, вторинного і третинного сифілісу. Первинний сифіліс - твердий шанкер, який може локалізуватися в різних ділянках порожнини рота, переважно на губах, язиці, кутах рота. 7 Інфекція в порожнину рота попадає позастатеовим шляхом при наявності ушкодження епітелію. Інкубаційний період триває 14-20 днів. Клініка: спочатку виникає ерозія яскраво - червоного кольору, потім дефект у вигляді виразки. Навколо ураження утворюється інфільтрат. Краї виразки підвищені, оточені валикоподібним округлим стовщенням, в зв'язку з чим твердий шанкер трохи виступає над рівнем слизової оболонки. При пальпації відчувається мало болісне хрящове ущільнення країв і дна ураження. Регіонарні лімфатичні вузли щільні, рухомі, безболісні. При бактеріологічному дослідженні з місця ураження знаходять бліду спірохету. Диференційна діагностика: туберкульозна виразка, трофічна, декубітальна, ракова виразка.

Вторинний сифілід в порожнині рота проявляється у вигляді окремих розеол, або еритем (розеольозний сифіліс), або папул (папульозний сифілід) і рідше -пустульозний сифіліс. Діагностика вторинного сифілісу підтверджується наявністю блідих трепонем в осередках ураження. Реакція Васермана завжди позитивна. Диференційна діагностика: афтозний стоматит, червоний плескатий лишай, лейкоплакія, алергічний стоматит. Прояви третинного сифілісу в порожнині рота: у вигляді гумм, горбкового сифіліду, склерозированого глоситу. Гума представляє собою вузол, який чітко виступає над рівнем слизової рота розміром з квасоллю, червоного кольору щільної консистенції. Поступово колір набирає синюшного відтінку, утворюється інфільтрат, який перетворюється в некроз кістки твердого піднебіння, розвивається секвестр, який відшаровується і утворюється сполучення між порожниною рота і носом. Якщо гума на язиці, то вона закладається в язикових м'язах. При її розпаді утворюється виразка, яка має похилі і щільні краї. Виразки глибокі, безболісні, кратероподібні, з брудно-сірим дном. При зворотному розвитку вони загоюються з утворенням глибоких втягнутих рубців. Гумозні виразки слід диференціювати з раковими, туберкульозними виразками, а також з декубітальною виразкою. Склерозуючий глосит треба відрізнити від складчастого язика. Лікування хворих проводиться в дерматовенерологічному диспансері.

Дифтерія - гостра інфекційна хвороба, яка передається повітряно - крапельним шляхом. Збудник - дифтерійна паличка Лефлера, патогенні властивості якої визначаються її екзотоксином. Клініка. Інкубаційний період 2-10 днів. Потім з'являється біль в горлі, 1-38-39 С, загальна слабкість, біль в серці, відсутність апетиту. 8 З перших годин хвороби розвивається гіперемія і набряк слизової оболонки мигдаликів (дифтерійна ангіна). Далі утворюються масивні фібринозні плівки білого або сірувато - білого кольору, які поширюються на слизову оболонку носової частини глотки, тверде піднебіння і можуть розповсюджуватись на ясна, слизову щіку, язика. Плівчатий наліт

щільно спаяний з підлеглими тканинами, має солодкуватий запах і дуже важко знімається, оголюючи поверхню, що кровоточить. Виникнення плівок пов'язане з фібринозною формою запалення і є місцевою реакцією на заглиблення палички Лефлера і її токсинів. Діагностика захворювання ґрунтується на даних бактеріологічного дослідження, проведення реакції пасивної гемаглютинації. Диференційна діагностика прояви скарлатини в порожнині рота, інфекційного мононуклеозу, ангіною Симановського - Венсана, гострим герпетичним стоматитом, багатоформною ексудативною еритемою, гострим кандидозом, лейкозом. Лікування хворих проводиться в стаціонарній інфекційній лікарні, і полягає у введенні антитоксину дифтерії, протизапальних препаратів, вітамінів, серцевих препаратів. Місцево використовують антисептики, антибіотики, ферменти, знеболюючі препарати та кератопластичні засоби. Для профілактики дифтерії важливе значення має щеплення анатоксином.

Гонорея - гостре інфекційне захворювання слизової рота, збудником якої є гонокок. Інкубаційний період від 1 доби до 1 місяця. Гонококи, які потрапили на слизову оболонку рота через 3-4 доби по міжклітинним проміжкам досягають субепітеліальної сполучної тканини і викликають запальну реакцію з утворенням гнійного ексудату, що розглядається як міграція нейтрофільних гранулоцитів і плазмоцидів до місця вторгнення збудника. Скарги хворих відсутні. Слизова оболонка губ, ясен, бічних і нижньої поверхні язика та дна ротової порожнини, глотки, мигдаликів, гортані яскраво гіперемійована і вкрита брудно — сірим, інколи зеленкуватим гнійним нальотом з неприємним запахом. Нерідко розвивається односторонній артрит щелепно-скроневого суглоба, який характеризується значними болями, потім розвивається гостре запалення суглоба, з'являється набряклість, шкіра в ділянці суглоба червоніє, стає напруженою і різко болісною. Діагностика підтверджується знаходженням гонокока при мікроскопії ексудату. Диференційна діагностика проводиться з дифтерією, медикаментозним алергічним стоматитом, багатоформною ексудативною еритемою, виразковим стоматитом, грибковим стоматитом. Лікування загальне і місцеве полягає в прийомі антибіотиків (цефтриаксон, цефазолін, цефабид, ципринол) та сульфаніламідних препаратів 1-2 тижні. Місцево застосовують ферменти, антисептичні зрошення. Основну терапію проводить лікар дерматовенеролог.

Контроль підсумкового рівня знань:

1. Які додаткові методи діагностики ВІЛ-інфекції?
2. Яка тактика лікаря-стоматолога у випадку звернення хворого з підозрою на ВІЛ-інфекцію?
3. Які заходи безпеки необхідно вжити лікарю-стоматологу під час прийому ВІЛ-інфікованого хворого?
4. Класифікація СНІДу?
5. Стоматологічні втручання та їх обсяг у хворих на СНІД?
6. Принципи лікування СНІДу?
7. Назвіть захворювання (симптомокомплекс) характерні для СНІДу?
8. Профілактика СНІДу?
9. Групи ризику СНІДу?

Орієнтовані тестові завдання:

1. Діагностика СНІДу у дітей має деякі особливості. У дитячому віці СЕРЬОЗНИМИ визначальними симптомами СНІДу вважаються:
А. значна втрата маси тіла та затримка росту; триваюча понад місяць діарея; триваюча понад місяць гарячка;
В. значна втрата маси тіла та затримка росту; кандидоз порожнини рота і глотки; рецидивуючі вірусні інфекції;

- С. триваюча понад місяць гарячка; рецидивуючі інфекційні запальні процеси (синусити, отити тощо); кандидоз порожнини рота і глотки;
- Д. рецидивуючі вірусні інфекції; кандидоз порожнини рота і глотки; значна втрата маси тіла
- Е. генералізована лімфаденопатія; тривалий кашель (більше одного місяця); рецидивуючі інфекційні запальні процеси (синусити, отити тощо);
2. Діагностика вторинного сифілісу підтверджується наявністю ... в осередках ураження.
- А. блідих трепонем
- В. паличка Лефлера
- С. гігантські клітини Пирогова - Лангганса
- Д. бацили Коха
- Е. палички Коха
3. ВІЛ досить нестійкий і гине при нагріванні:
- А. до 56 градусів вже протягом 30 хвилин
- В. до 80 градусів вже протягом 10 хвилин
- С. до 100 градусів вже протягом 10 хвилин
- Д. до 75 градусів вже протягом 20 хвилин
- Е. до 65 градусів вже протягом 30 хвилин
4. Одним із ранніх проявів ВІЛ-захворювання є:
- А. ураження сітківки ока
- В. ураження слизової оболонки повік
- С. ураження шкірних покривів
- Д. ураження слизової оболонки піднебіння
- Е. ураження слизової оболонки язика
5. Найпоширеніша внутрішньоротова ознака ВІЛ-інфікування є:
- А. декілька форм гострого та хронічного кандидозу
- В. пародонтит
- С. гострий виразково-некротичний гінгівостоматит
- Д. сіалоаденіти
- Е. глосити
6. Стоматологом на прийомі у пацієнта були виявлені на слизовій оболонці ротової порожнини неглибокі виразки, дуже болючі з нерівними підритими м'якими краями. Дно і краї виразки мають зернистий характер, покриті жовто-сірим нальотом. По краю виразки дрібні абсцеси. Запальні явища навколо виразки виражені слабо. Лімфатичні вузли збільшені, щільно - еластичні, болючі. Який найбільш ймовірний діагноз?
- А. Міліарно - виразковий туберкульоз
- В. Сифіліс
- С. Дифтерія
- Д. Туберкульозним вовчак
- Е. СНІД
7. У дитини слизова оболонка губ, ясен, бічних і нижньої поверхні язика та дна ротової порожнини, глотки, мигдаликів, гортані яскраво гіперемійована і вкрита зеленкуватим гнійним нальотом з неприємним запахом. Додатково виявляється односторонній артрит щелепно-скроневого суглоба, який характеризується значними болями. Який найбільш ймовірний діагноз?
- А. Гонорея
- В. Сифіліс
- С. Коліквативний туберкульоз
- Д. Туберкульозним вовчак
- Е. СНІД

8. Для якого захворювання є характерно : біль в горлі, Температура тіла-38-39 С, загальна слабкість, біль в серці, відсутність апетиту, 3 перших годин хвороби розвивається гіперемія і набряк слизової оболонки мигдаликів (дифтерійна ангіна). Далі утворюються масивні фібринозні плівки білого або сірувато - білого кольору, які поширюються на слизову оболонку носової частини глотки, тверде піднебіння і можуть розповсюджуватись на ясна, слизову щік, язика. Плівчатий наліт щільно спаяний з підлеглими тканинами, має солодкуватий запах і дуже важко знімається, оголюючи поверхню, що кровоточить.

- А. Дифтерію
- В. Сифіліс
- С. Туберкульоз
- Д. Гонорею
- Е. СНІД

9. Реакції пасивної гемаглютинації виконується при підозрі на :

- А. Дифтерію
- В. Сифіліс
- С. Туберкульоз
- Д. Гонорею
- Е. СНІД

10. Для якого захворювання буде характерним: виникає спочатку ерозія яскраво - червоного кольору, потім дефект у вигляді виразки, навколо ураження утворюється інфільтрат, краї виразки підвищені, оточені валикоподібним округлим стовщенням, в зв'язку з чим твердий шанкер трохи виступає над рівнем слизової оболонки, при пальпації відчувається мало болісне хрящове ущільнення країв і дна ураження, регіонарні лімфатичні вузли щільні, рухомі, безболісні.

- А. Правильної відповіді немає
- В. Дифтерія
- С. Туберкульоз
- Д. Гонорею
- Е. СНІД

Практичне заняття №10.

Тема заняття: Захист історії хвороби. Контроль засвоєння практичних навичок

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Базова література

1. Хоменко Л.О., Чайковський Ю.Б., Смоляр Н.І., Савичук О.В., Остапко О.І., Біденко Н.В. та ін. Терапевтична стоматологія дитячого віку Том 1. – Київ: Книга плюс, 2014. – 432 с.
2. Хоменко Л.О., Чайковський Ю.Б., Савичук О.В., Смоляр Н.І., Біденко Н.В., Остапко О.І., Шматко В.І., Голубєва І.М., Любарєць С.Ф., Кононович О.Ф., Солонько Г.М., Пайкуш В.А. Терапевтична стоматологія дитячого віку Том 2. – Київ: Книга плюс, 2016. – 328 с
3. Стоматологія: підручник: У 2 кн. – Кн. 1. / М.М. Рожко, З.Б. Попович, В.Д. Куроєдова та ін.; за ред. проф. М.М. Рожка. – К.: Медицина, 2013. – 872 с.
4. 6. Смоляр Н.І., Гуменюк О.М., Кравець Т.П., Безушко Е.В., Гуменюк В.В., Єфремова О.В. Профілактика стоматологічних захворювань: навч. Посібник. – Львів: «Магнолія 2006», 2012. – 368 с.

5. Профілактика стоматологічних захворювань: підруч. для студ. вищих мед. навч. закл. / Л. Ф. Каськова, Л. І. Амосова, О. О. Карпенко [та ін.]; за ред. проф. Л. Ф. Каськової. — Х.: Факт, 2011. — 392 с.:
6. Соколова І. І., Денисова О. Г., Стоян О. Ю. С 59 Травматичні ушкодження щелепно-лицевої ділянки у дітей: навч. посібник для лікарів-інтернів стоматологічного профілю. — Харків: ХНМУ, 2018. — 86 с
7. Захворювання слизової оболонки порожнини рота: від теорії до практики / [М.Ю.Антоненко, А.В.Борисенко, О.Ф.Несин та ін.]; під ред. А.В.Борисенка // Довідник лікаря «Стоматолог». — Київ: ТОВ «Бібліотека «Здоров'я України», 2013. — 548 с.
8. Марченко О.І., Казакова Р.В., Дичко Є. Н., Рожко М.М., Гевкалюк Н.О. Захворювання слизової оболонки порожнини рота у дітей. — Івано-Франківськ, 2004. — 134 с.

Додаткова література:

1. Протоколи надання медичної допомоги за спеціальностями „ортопедична стоматологія”, „терапевтична стоматологія”, „хірургічна стоматологія”, „ортодонтія”, „дитяча терапевтична стоматологія”, „дитяча хірургічна стоматологія”: Нормативне виробничо-практичне видання. — К.: МНІАЦ медичної статистики; МВЦ „Медінформ”, 2007. — 236 с.
2. Казакова Р.В., Мельник В.С., Горзов Л.Ф. П 84 Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології: Навчальний посібник. / Під ред. проф. Р.В. Казакової. — Ужгород: Видавництво УжНУ «Говерла», 2018. — 128 с.
3. Порушення розвитку та формування зубів: навч. посіб. для студентів, лікарів-інтернів, стоматологів / Е. В. Безвушко, М. М. Угрин, З. Р. Попович; рец.: Л. Ф. Каськова, О. В. Деньга. - Львів: ГалДент, 2007. - 72 с.
4. Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології (за ред. проф. Л.О.Хоменко). — К.:”Книга Плюс”, 2011. - 320 с.
5. Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології: навчальний посібник (ВНЗ IV р. а.) / Р.В. Казакова, М.А. Лучинський, М.Н. Воляк та ін.; за ред. Р.В. Казакової. — 2-е вид., випр.
6. Гуменюк О.М. Лекція з дитячої терапевтичної стоматології “Карієс постійних зубів у дітей” Львів. — 2009. — 29 с.
7. Гуменюк О.М. Лекція з профілактики стоматологічних захворювань “ Ротова рідина, її склад, властивості, функції та роль в профілактиці карієсу. Карієсогенні фактори. Способи їх виявлення та усунення. Роль мікрофлори в порожнині рота. ” Львів. — 2009. — 19 с.
8. Гуменюк О.М. Лекція з профілактики стоматологічних захворювань “Обмінні процеси в твердих тканинах зуба. Проникність емалі. Структурнофункціональна резистентність емалі. Фактори, що її обґрунтовують та методи визначення” Львів. — 2009. — 19 с
9. Смоляр Н.І., Безвушко Е.В. Стан ротової порожнини у дітей, які живуть в умовах комбінованого впливу підвищеного вмісту фтору і важких металів // Вступ до медичної геології, за ред. Г.І.Рудька, О.М.Адаменка. — Київ, 2010, Т.1.- С. 263-276
10. Дельцова О.І., Чайковський Ю.Б., Геращенко С.Б. Гістологія та ембріогенез органів ротової порожнини: навчальний посібник.- Коломия: ВПТ “Вік”, 1994. — 94 с.
11. Попович З. Б. Рентгенодіагностика захворювань зубів та тканин пародонта у дитячому та підлітковому віці / З. Б. Попович, М. М. Рожко, Е. В. Безвушко. — Івано-Франківськ: Нова зоря, 2001. — 224 с

12. Профілактика стоматологічних захворювань: [навч. посібник для студ. стомат. ф-тів, лікарів-інтернів] / В. І. Куцевляк, В. В. Ніконов, О. В. Самсонов [та ін.]; за ред. В. І. Куцевляка. — Х.: Факт, 2007. — 208 с
13. Адаптована клінічна настанова з діагностики, профілактики та лікування atopічного дерматиту. Код МКХ-10: L20 – Атопічний дерматит / [Л.А.Болотна, В.М.Волкославська, Л.М.Губко та ін.]. — Київ, 2013. — 75 с.
14. Клінічна імунологія та алергологія: навч. посібник / [О.М.Біловол, В.Д.Кравчун, В.Д.Бабаджан та ін.]. — Харків «Гриф», 2011. — 550 с
15. Клінічна імунологія та алергологія: навч. посібник / [О.М.Біловол, В.Д.Кравчун, В.Д.Бабаджан та ін.]. — Харків «Гриф», 2011. — 550 с
16. Каражас Н. ВМалишев Н.А., Рибалкіна Т.Н. та ін. Герпесвірусна інфекція: методичні рекомендації // М., 2007, 120с.
17. Каражас Н. ВМалишев Н.А., Рибалкіна Т.Н. та ін. Герпесвірусна інфекція: методичні рекомендації // М., 2007, 120с.
18. Ураження слизової оболонки порожнини рота у дітей при гострих респіраторних захворюваннях / Р.В. Казакова, Г.Б. Матейко, Н.О. Гевкалюк, В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов, С.Б. Костенко, М.В. Білищук, Е.Й. Дячук, Д.О. Дмитрієва 2019 – 191 с.
19. Хоменко Л.О., Остапко О.І., Біденко Н.В. та ін. Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології. — Київ: Книга плюс, 2011. — 320 с