

*МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ*



Гончарук-Хомин М.Ю., Ньорба-Бобиков М.М.

**ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ: ПАТОЛОГІЯ
ПАРОДОНТУ ТА СОПР**

**Навчально-методичний посібник
до практичних занять з терапевтичної стоматології
для студентів 5-го курсу стоматологічного факультету**

Ужгород - 2024

Терапевтична стоматологія: Патологія пародонту та СОПР. Навчально-методичний посібник до практичних занять з терапевтичної стоматології для студентів 5-го курсу стоматологічного факультету / Гончарук-Хомин М.Ю., Ньорба-Бобиков М.М. – Ужгород:, 2024 – 177 с.

Колектив авторів-укладачів:

Гончарук-Хомин М.Ю. – PhD, завідувач кафедри терапевтичної стоматології ДВНЗ «УжНУ»;

Ньорба-Бобиков М.М. – асистент кафедри ортопедичної стоматології ДВНЗ «УжНУ»;

Навчально-методичний посібник підготовлено для вивчення програми «Захворювання слизової оболонки порожнини рота» з дисципліни «Терапевтична стоматологія» студентами 5-го курсу стоматологічного факультету. У посібник ввійшли методичні розробки для проведення практичних занять в комплексі з контрольними завданнями і переліком рекомендованої навчально-методичної літератури. Даний посібник розроблений для поглиблення знань студентів стосовно етіопатогенетичних факторів, способів діагностики та методик лікування і профілактики захворювань пародонту та слизової оболонки порожнини рота.

Навчально-методичний посібник розглянуто та затверджено на засіданні кафедри терапевтичної стоматології стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет», протокол № 1 від 18 січня 2024 р.

ЗМІСТ

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ ТА ТЕРМІНІВ	6
ПЕРЕДМОВА	7
ТЕМА 1. Диференціальна діагностика катарального та гіпертрофічного гінгівітів. Лікування та профілактика. Використання фізичних факторів в діагностиці та лікуванні. Диференціальна діагностика виразково- некротичного гінгівіта. Лікування та профілактика. Використання фізичних факторів в діагностиці та лікуванні.	8
ТЕМА 2. Диференціальна діагностика локалізованого пародонтиту. Використання фізичних факторів в діагностиці та лікуванні. Диференціальна діагностика пародонтиту. Сучасні методи лікування та профілактики.....	23
ТЕМА 3. Диференціальна діагностика пародонтозу. Сучасні методи лікування та профілактики. Використання фізичних факторів в діагностиці та лікуванні дистрофічно-запальних та дистрофічних хвороб пародонта.....	34
ТЕМА 4. Диференційна діагностика травматичних ушкоджень СОПР. Сучасні методи лікування та профілактики травматичних ушкоджень СОПР. Використання фізичних факторів в діагностиці та лікуванні травматичних уражень СОПР	37
ТЕМА 5. Диференціальна діагностика первинних (аутоінфекційних) уражень СОПР. Гострий герпетичний стоматит. Сучасні методи лікування та профілактики. Диференціальна діагностика первинних (аутоінфекційних) уражень СОПР. Гострий афтозний стоматит. Сучасні методи лікування та профілактики ..	48
ТЕМА 6. Диференціальна діагностика первинних (аутоінфекційних) уражень СОПР. Гострий виразково-некротичний стоматит первинних стоматитів. Сучасні методи лікування та профілактики	52
ТЕМА 7. Диференціальна діагностика проявів грипу на слизовій оболонці порожнини рота. Тактика лікаря-стоматолога	55
ТЕМА 8. Диференціальна діагностика проявів СНІДу на слизовій оболонці порожнини рота. Тактика лікаря-стоматолога	57
ТЕМА 9. Диференціальна діагностика проявів ящуру, інфекційного мононуклеозу. Тактика лікаря-стоматолога.....	65

ТЕМА 10. Диференціальна діагностика проявів дифтерії на слизовій оболонці порожнини рота. Тактика лікаря-стоматолога	67
ТЕМА 11. Диференціальна діагностика проявів туберкульозу на слизовій оболонці порожнини рота. Тактика лікаря-стоматолога	69
ТЕМА 12. Диференціальна діагностика проявів сифілісу, гонореї. Тактика лікаря-стоматолога.....	72
ТЕМА 13. Диференціальна діагностика уражень слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях травного каналу. Сучасні методи лікування та профілактики.....	75
ТЕМА 14. Диференціальна діагностика уражень слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях серцево-судинної системи. Сучасні методи лікування та профілактики	79
ТЕМА 15. Диференціальна діагностика уражень слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях ендокринної та нервової систем. Сучасні методи лікування та профілактики	80
ТЕМА 16. Диференціальна діагностика проявів захворювань крові та органів кровотворення на слизовій оболонці порожнини рота. Лейкози, агранулоцитоз. Тактика лікаря-стоматолога	84
ТЕМА 17. Диференціальна діагностика проявів захворювань крові та органів кровотворення на слизовій оболонці порожнини рота. Анемії. Тактика лікаря-стоматолога.....	86
ТЕМА 18. Диференціальна діагностика проявів захворювань крові та органів кровотворення на слизовій оболонці порожнини рота. Тромбоцитопенічна пурпура. Тактика лікаря-стоматолога.....	88
ТЕМА 19. Диференціальна діагностика ускладнень лікарської терапії, що пов'язані з алергією. Тактика лікаря-стоматолога. Надання невідкладної допомоги.....	90
ТЕМА 20. Диференціальна діагностика ускладнень лікарської терапії що пов'язані з дисбактеріозом. Тактика лікаря-стоматолога. Надання невідкладної допомоги	98
ТЕМА 21. Диференціальна діагностика ускладнень лікарської терапії, що пов'язані з інтоксикаціями. Тактика лікаря-стоматолога. Надання невідкладної допомоги	104
ТЕМА 22. Диференціальна діагностика проявів на слизовій оболонці порожнини рота дерматозів з аутоімунним компонентом	108

ТЕМА 23. Диференціальна діагностика червоного плескатоного лишаю. Клініка, діагностика, тактика лікаря-стоматолога. Диференціальна діагностика пухирчатки. Клініка, діагностика, тактика лікаря-стоматолога.....	111
ТЕМА 24. Диференціальна діагностика захворювань губ. Сучасні методи лікування та профілактики.....	116
ТЕМА 25. Диференціальна діагностика захворювань язика. Сучасні методи лікування та профілактики. Фізичні методи діагностики та лікування захворювань язика та губ.....	122
ТЕМА 26. Диференціальна діагностика передракових станів слизової оболонки порожнини рота та червоної кайми губ.....	126
ТЕМА 27. Факультативні передраки. Сучасні методи лікування та профілактики. Облігатні передраки. Сучасні методи лікування та профілактики.....	132
ТЕМА 28. Лабораторні методи діагностики основних стоматологічних захворювань. Серологічна діагностика в терапевтичній стоматології. Методи забору матеріалу для цитологічного дослідження та його аналіз. Методи забору матеріалу для бактеріологічного обстеження хворих у клініці терапевтичної стоматології та його інтерпретація. Аналіз кількісної і якісної роботи лікаря терапевта-стоматолога.....	136
ВИСНОВКИ.....	147
СПИСОК ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ ТА ПИТАНЬ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ.....	148
КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ.....	173
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	177

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ ТА ТЕРМІНІВ

БАР	Біологічно активна речовина
БЕЕ	Багатоформна ексудативна еритема
ВГ	Виразковий гінгівіт
ГГ	Гіпертрофічний гінгівіт
ГРВІ	Гостра респіраторна вірусна інфекція
КГ	Катаральний гінгівіт
СОПР	Слизова оболонка порожнини рота
ХКГ	Хронічний катаральний гінгівіт
ХРАС	Хронічний рецидивний афтозний стоматит
ЧВ	Червоний вовчак
ЧПЛ	Червоний плесканий лишай

ПЕРЕДМОВА

Висока поширеність захворювань слизової оболонки порожнини рота примушує звертати пильну увагу на профілактику та лікування даної патології.

Захворювання СОПР є дискомфортними для пацієнта, часто супроводжуються кровоточивістю ясен, запаленням слизової навколо зубів, неприємним запахом з рота, та іншими факторами, що заважають нормальному життю людини. Найголовніше, що такі прояви можуть бути першими симптомами захворювань пародонту, які можуть призвести до втрати зубів. В залежності від розміщення вогнища ураження, захворювання розрізняють на: стоматит, гінгівіт, глосит, пародонтит та ін. Часто спостерігається одночасний прояв декількох патологічних процесів. Найпоширенішими серед є стоматит, гінгівіт та пародонтит.

Важливим аспектом під час лікування хворих є безпосередньо бажання самого пацієнта, його усвідомлення проблеми і відповідальне виконання вказівок лікаря. Матеріал цього навчального посібника дозволить студентам отримати ґрунтовні знання щодо етіологічних, патогенетичних факторів розвитку уражень пародонту та СОПР, способів діагностики і диференційної діагностики захворювань, ефективних методів лікування та профілактики даних уражень.

ТЕМА 1.

Диференціальна діагностика катарального та гіпертрофічного гінгівітів. Лікування та профілактика. Використання фізичних факторів в діагностиці та лікуванні. Диференціальна діагностика виразково-некротичного гінгівіту. Лікування та профілактика. Використання фізичних факторів в діагностиці та лікуванні.

Характеристика запальних хвороб пародонта за М.Ф. Данилевським (1994)

1. *Паніліт, гінгівіт*

Форма: катаральний, гіпертрофічний, виразковий, атрофічний.

Перебіг: гострий, хронічний.

Глибина ураження: м'які тканини, остеопороз міжальвеолярних перетинок.

Поширеність процесу: обмежений, дифузний.

2. *Локалізований пародонтит*

Форма: катаральний, гіпертрофічний, виразковий, атрофічний.

Перебіг: гострий, хронічний.

Глибина ураження: м'які тканини, альвеолярна кістка.

Ступінь розвитку: початковий, I ступінь, II ступінь, III ступінь.

Поширеність процесу: обмежений

Диференційна діагностика запальних хвороб пародонта

\	Катаральний гінгівіт	Гіпертрофічний гінгівіт	Виразковий гінгівіт	Локалізований пародонтит
Етіологія	Мікрофлора зубного нальоту, перенесені інфекційні хвороби, вплив стресорних факторів,	Ендокринні хвороби, вагітність, період статевого дозрівання, менопауза, хвороби крові (лейкемії),	Фузоспірилярний симбіоз	Механічна травма (помилки під час препарування та фіксації незнімних ортопедичних конструкцій),

	дефіцит вітамінів і мікроелементів, патологія внутрішніх органів, надмірне вживання алкоголю і паління	вживання деяких лікарських препаратів (дифеніламіну, циклоспорину).		оклюзійна травма (патологія прикусу, передчасне видалення молярів) та ін.
Колір ясен	Застійна гіперемія при хронічному перебігу, яскрава – при гострому	Застійна гіперемія при гранулюючій формі, відсутність – при фіброзній формі	Яскрава гіперемія та набряк	Застійна гіперемія при хронічному перебігу, яскрава – при гострому
Кровоточивість ясен	Під час чищення зубів та вживання твердої їжі	Під час чищення зубів при гранулюючій формі, відсутня – при фіброзній формі	Симптом “кривавої роси”	Легка кровоточивість та болочість при доторкуванні
Зубні нашарування	Над’ясенні	Над’ясенні	Над’ясенні	Над- і під’ясенні
Оголення коренів	Не оголені	Не оголені	Не оголені	Оголені відповідно ступеня тяжкості
Пародонтальна кишеня	Ясенна кишеня за рахунок набряку	Ясенна кишеня за рахунок гіпертрофії	Відсутня	Пародонтальна кишеня різної глибини

Рухомість зубів	Відсутня	Відсутня	Відсутня	Патологічна рухомість I-III ст.
Стан регіонарних лімфатичних вузлів	Не змінені	Не змінені	Збільшені, болючі під час пальпації	Збільшені, болючі під час пальпації за умов гострого перебігу
Загальний стан	Загальна слабкість, підвищення температури тіла за умов гострого перебігу	Без змін	Підвищення температури тіла, головний біль, слабкість, порушення сну, апетиту.	Задовільний
Дані додаткових досліджень	Без особливостей	Без особливостей	Лейкоцитоз, прискорення ШОЕ; фузоспірилярний симбіоз при бактеріоскопі їмазка	На R-грамі - деструкція компактної пластинки, резорбція міжальвеолярних перегородок на обмеженій ділянці щелепи

Папіліт – обмежене ураження 1-2 міжзубних сосочків внаслідок дії виключно місцевих пошкоджуючих чинників без руйнування зубоаясенного з'єднання.



Гінгівіт – запалення ясен, обумовлене несприятливою дією місцевих та загальних факторів, що має перебіг без порушення цілісності зубоясенного з'єднання.



Згідно класифікації М.Ф. Данилевського (1994) папіліт та гінгівіт класифікують наступним чином:

Форми: катаральний, гіпертрофічний, виразковий, атрофічний.

Перебіг: гострий, хронічний.

Глибина ураження: м'які тканини, остеопороз міжальвеолярних перетинок.

Поширеність: осередковий (локалізований) та дифузний (генералізований).

Для гінгівіту, незалежно від клініко-морфологічної форми, властиві наступні **диференційно-діагностичні ознаки:**

– захворювання виявляється переважно у дітей та осіб молодого віку;

- масивні зубні відкладення: немінералізовані (м'який зубний наліт, зубна бляшка, харчові залишки) та мінералізовані (над'ясенний зубний камінь);
- спостерігається пряма залежність між показниками гігієнічних індексів та розвитком гінгівіту;
- часте поєднання гінгівіту з вогнищевою демінералізацією у пришийковій зоні (карієс у стадії плями);
- наявність ознак запалення та деформація ясен: при катаральному гінгівіті – внаслідок набряку, при гіпертрофічному – внаслідок проліферації, при виразковому – внаслідок альтерації та некрозу;
- кровоточивість при зондуванні ясенної борозни;
- відсутність пародонтальної кишені – зубоясенне з'єднання не порушене;
- відсутність деструкції міжзубних перетинок.

КАТАРАЛЬНИЙ ГІНГІВІТ (КГ)

Гострий катаральний гінгівіт (ГКГ)

Скарги:

Біль у яснах, що посилюється при вживанні їжі та дії механічних або хімічних подразників; неприємний запах з рота, кровоточивість ясен (під час вживання їжі або чищення зубів). Інколи спостерігається гіперсалівація. При важкому перебігу ГКГ можуть бути ознаки інтоксикації: підвищення температури тіла до 38⁰С, лихоманка, головний біль, млявість тощо.

Об'єктивно:

Яскрава гіперемія, поверхня ясен гладенька, блискуча, виражений набряк ясен. Зміна рельєфу ясен: міжзубні сосочки втрачають свою гострокінцеву форму, верхівки їх стають куполоподібними, збільшуються в розмірах. За рахунок набряку можуть сформуватись ясенні кишені, але цілісність зубоясенного прикріплення не руйнується. При пальпації ясна різко болючі, при обстеженні зубоясенної боріздки виникає кровотеча. Визначається рясне відкладання м'яких зубних відкладень.

Хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ)



Скарги:

Відрізняється тривалим млявим перебігом. Скарги зазвичай мало виражені. Інколи пацієнт скаржиться на неприємні відчуття або свербіж в яснах, незначні больові відчуття, кровоточивість при прийомі їжі або чищенні зубів жорсткою щіткою, неприємний запах з рота, надмірне утворення зубних відкладень.

Об'єктивно:

Незначна застійна гіперемія ясен з ціанотичним відтінком, згладженість вершин ясенних сосочків, валикоподібне потовщення ясен, їх пастозність (при притискуванні пугувчастим зондом залишається вм'ятина). При обстеженні зубо-ясенної щілини можлива кровоточивість. Можливе формування несправжньої ясенної кишени. Значне відкладання зубного нальоту і над'ясенного зубного каменю.

Дані додаткових методів обстеження при КГ

1. Проба Шиллера-Писарева позитивна.
2. Показники всіх гігієнічних індексів вказують на незадовільний гігієнічний стан ротової порожнини.
3. Ступінь важкості КГ визначається індексом РМА (модифікація Parma): до 25% – гінгівіт легкого ступеню, 25-50% – гінгівіт середнього ступеню важкості, більше 50% – важкий перебіг гінгівіту.
4. Формалінова проба (Kotzchke 2) негативна (якщо немає порушення цілісності епітелію ясен внаслідок травми).
5. Зниження стійкості капілярів при вакуумній пробі за Кулаженко (15-25 сек).
6. На рентгенограмі змін немає, при тривалому перебігу захворювання можливий остеопороз вершин міжальвеолярних перетинок.
7. При важкому перебігу гострого або загостреного КГ можливі зміни у загальному аналізі крові: підвищення ШОЕ, лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво).
8. Показники міграції лейкоцитів в порожнину рота за Ясиновським підвищена.
9. Кількість ясенної рідини підвищена.

10. При капіляроскопії виявляється помутніння загального фону, збільшення кількості капілярів, їх деформація, потовщення венозного кінця капіляра.
11. Полярографія – при гострому та загостреному процесі напруження кисню в тканинах пародонту підвищене, при хронічному – навпаки, знижене.

Патоморфологічні зміни при КГ

В епітеліальних клітинах – явища паракератоза та вакуольної дистрофії, інколи акантоз. Збільшення кількості глікогену в клітинах шипуватого шару. У власній пластинці ясен набряк, кровonosні та лімфатичні судини розширені. Венозний застій. Навколо судин та в ділянці ясенної боріздки – запальні інфільтрати (при гострому та загостреному процесі – лейкоцитарні та плазмоцитарні, при хронічному – лімфоцитарні). Збільшується кількість тканинних базофілів. Колагенові волокна дистрофічно змінені, потовщені.

Диференційна діагностика КГ

Внутрішньосиндромна – між собою, гострий та хронічний, ступені важкості.

Міжсиндромна:

- з симптоматичним КГ при пародонтиті початкового та I ступеню;
- з симптоматичним гінгівітом на фоні загальносоматичної патології;
- з гінгівітами при інтоксикації солями важких металів;
- з симптоматичними гінгівітами при гіповітамінозах.

ГІПЕРТРОФІЧНИЙ ГІНГІВІТ (ГГ)



Це хронічний запальний процес у яснах, що супроводжується проліферативними явищами з розростанням волокнистих структур власної пластинки слизової оболонки ясен та проліферацією базального шару епітелію. Розвивається дуже повільно, у перебігу можливі загострення та ремісії.

Серед етіологічних чинників визначне місце займають місцеві подразнюючі фактори, а також порушення деяких систем організму, в першу чергу – ендокринної. Гіпертрофічний гінгівіт часто проявляється у періоди статевого дозрівання та у жінок під час вагітності. Може виникнути при гіповітамінозі С, порушенні обміну речовин, зокрема вуглеводного. Має значення виживання певних медикаментозних препаратів (дифеніну, дифеніл-гідантоїну, які є протисудомними препаратами).

Розрізняють локалізовану та генералізовану форми. Локалізована форма обумовлена дією місцевих пошкоджуючих факторів, генералізована – спостерігається при супутніх захворюваннях. За ступенем важкості розрізняють I, II, III ступінь в залежності від ступеню гіпертрофії.

Гіпертрофічний гінгівіт локалізується переважно на вестибулярній поверхні фронтальних відділів ясен. Ураження оральної поверхні найчастіше трапляється при захворюваннях крові (гіперпластичний синдром при лейкозі). На це слід звертати особливу увагу, оскільки це може бути єдиним раннім клінічним симптомом лейкозу.

За клініко-морфологічними ознаками розрізняють 2 форми захворювання: набрякову (гранулююча, запальну) та фіброзну.

Набрякова (гранулююча) форма

Скарги:

Розростання ясен, незвичний вигляд ясен, неприсмний запах з рота, кровоточивість і біль у яснах, що посилюється при вживанні їжі та жуванні. Може давати загострення.

Об'єктивно:

Зміна рельєфу ясен за рахунок гіперплазії ясенних сосочків та валікоподібного потовщення маргінальної частини ясен. Форма ясенних сосочків неправильна, вигляд ясен у розвинутих стадіях спотворений.

Ясенні сосочки та ясенний край гіперемовані з різко вираженим ціанозом, альвеолярна частина ясен на всьому протязі знаходиться у стані хронічного катарального запалення. Виражений набряк та рихлість ясен, вони відстають від шийок зубів. Визначається болісність при пальпації ясен, кровоточивість при обстеженні зубо-ясенної кишені.

Внаслідок вираженої гіперплазії та набряку утворюються різної глибини несправжні ясенні кишені, заповнені серозним ексудатом, однак зубоясенне з'єднання не порушене.

На зубах значне відкладання зубного нальоту і над'ясенного зубного каменю.

Вказана форма ГГ має особливості перебігу у підлітків під час статевого дозрівання: вона характеризується схильністю до частих загострень, швидким прогресуванням, надмірно вираженими ознаками запалення та надмірною гіпертрофією ясенних сосочків.

Фіброзна форма

Скарги:

При незначній гіпертрофії ясен відсутні, або на незвичний вигляд ясен. Розвивається захворювання повільно і непомітно для пацієнта, практично не дає загострень.

Об'єктивно:

Зміна рельєфу ясен за рахунок гіперплазії ясенних сосочків та валикоподібного потовщення ясенного краю.

Ясенні сосочки блідо-рожевого кольору, щільно прилягають до шийок зубів. При обстеженні зубоясенної борідки кровоточивість не виявляється. Ексудату у несправжніх кишенях немає. Гіпертрофовані ділянки ясен при пальпації щільні та безболісні. Може бути гіпертрофія ясен не тільки з вестибулярної, але й з оральної поверхні зубів.

Дані додаткових методів обстеження при ГГ

1. Проба Шиллева-Писарева різко позитивна при набряковій формі.
2. Показники всіх гігієнічних індексів вказують на незадовільний гігієнічний стан ротової порожнини.
3. Формалінова проба (Kotzchke 2) негативна (якщо немає порушення цілісності епітелію ясен внаслідок травми).

4. Зниження стійкості капілярів при вакуумній пробі за Кулаженко (10-20 сек).
5. На рентгенограмі змін немає, при тривалому перебігу захворювання можливий остеопороз вершин міжальвеолярних перетинок.
6. Обов'язковим є загальний аналіз крові для виключення проявів гіперпластичного синдрому при захворюваннях крові.
7. Кількість ясенної рідини різко підвищена при набряковій формі.

Патоморфологічні зміни при ГГ

При гранулюючій формі – паракератоз в поверхневих клітинах епітелію, вакуольна дистрофія у клітинах шипуватого шару. Проліферація базального шару епітелію. У власній пластинці – розростання волокнистих структур, кругло клітинні лейкоцитарні інфільтрати. Утворюється та розростається грануляційна тканина. Розширення капілярів, венозний застій.

При фіброзній формі – порушення зроговіння епітелію. У власній пластинці ясен розростання щільних колагенових волокон. Навколо судин лімфоцитарні інфільтрати. Стінки кровоносних судин потовщені.

Диференційна діагностика ГГ

Внутрішньосиндромна – між двома формами, хронічний та загострений, ступені важкості.

Міжсиндромна:

з симптоматичним ГГ при пародонтиті;

з симптоматичним гінгівітом на фоні загальносоматичної патології (захворювання крові, ендокринної системи, порушення обміну речовин);

з симптоматичним гінгівітом при гіповітамінозі С.

фіброзну форму – від фіброматозу ясен, епулісу та інших пухлино подібних захворювань.

ВИРАЗКОВИЙ ГІНГІВІТ (ВГ)



Це запальний процес у яснах з переважанням альтерації, що супроводжується некрозом та виразкуванням ясен. Етіологічним чинником є симбіоз двох мікроорганізмів: веретеноподібної палички (фузобактерії) та спірохети (борелії) Венсана. Це умовно патогенні анаероби, що є звичайними мешканцями ротової порожнини, у невеликій кількості виявляються у ясенній борозні або глибоких складках слизової оболонки.

При несанованій порожнині рота їх кількість та вірулентність значно зростає. Провідну роль у патогенезі відіграє зниження реактивності організму та розвиток сенсibiliзації тканин до фузо-спіриллярного симбіозу.

Розвитку виразкового гінгівіту можуть передувати перенесені інфекційні та простудні захворювання, переохолодження, стрес, погіршення гігієнічного догляду за ротовою порожниною. Часто захворювання розвивається на фоні загальних захворювань – лейкозів, агранулоцитозу, авітамінозу С, отруєння солями важких металів.

Неабияке значення має вплив місцевих пошкоджуючих факторів: зубні відкладення, корені зубів, каріозні порожнини, неякісні пломби та ортопедичні конструкції, затруднене прорізування 8 зубів (перикоронарит).

Пусковим механізмом розвитку захворювання на фоні неблагополучної ситуації в ротовій порожнині може бути травмування ясен з порушенням цілісності епітеліального покриву.

Розрізняють гострий та хронічний перебіг, локалізовану та генералізовану форми.

Гострий виразковий гінгівіт (ГВГ)

Виділяють 4 періоди в розвитку ГВГ: продромальний (1-2 дні), період первинних клінічних проявів (2-4 дні), період виражених клінічних проявів (5-15 днів), період реконвалесценції. В продромальний період розвивається інтоксикаційний синдром, з'являється сухість та печіння в яснах.

У період первинних клінічних проявів наростають ознаки інтоксикації та розвивається катаральне запалення ясен. Як правило, захворювання діагностується у періоді виражених клінічних проявів.

Скарги:

Інтенсивний біль у яснах, неприємний запах з рота, неможливість приймати їжу, кровоточивість ясен, гіперсалівація. Інтотоксикаційний синдром: нездужання, головний біль, порушення сну, підвищення температури тіла до 38-39⁰С, міалгії, артралгії, диспепсичні розлади тощо.

Об'єктивно:

Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, м'якої консистенції, болючі при пальпації.

Вздовж вершин ясенних сосочків (з захопленням маргінального, а інколи і альвеолярного краю ясен) виявляється смужка грязно-сірого нальоту, який легко знімається з оголенням виразкової, різко болючої та кровоточивої поверхні.

Ясенні сосочки втрачають свою форму, набувають вигляд рівномірно зрізаних, а при прогресуванні процесу некротизуються до основи. Між ураженими та здоровими яснами виявляється чітка демаркаційна лінія. Слизова оболонка ясен гіперемована, набрякла. Велика кількість м'якого зубного нальоту, можливе відкладення зубного каменю.

Ступені важкості захворювання

Розрізняють в залежності від ознак інтоксикації та характеру ураження ясен.

- Легкий ступінь – загальний стан хворого майже не змінюється, некротичні зміни розвиваються в межах ясенних сосочків, лише частково захоплюючи маргінальну частину ясен.
- Середній ступінь важкості – температура тіла до 38-38,5⁰С, ознаки інтоксикації, ураження в межах маргінального краю ясен.
- Важкий ступінь – температура тіла до 39-40⁰С, різко виражені ознаки інтоксикації, ураження може охоплювати альвеолярну частину ясен.

Хронічний виразковий гінгівіт (ХВГ)

Найчастіше є наслідком гострого процесу через недостатнє лікування, має млявий перебіг. Загальний стан хворого, як правило, не порушений.

Скарги:

Незначна болючість ясен, неприємний запах з рота, кровоточивість ясен. Суб'єктивні симптоми виражені слабо.

Об'єктивно:

Регіонарні лімфатичні вузли незначно збільшені, щільної консистенції, слабо болісні при пальпації.

Ясна застійно гіперемовані, набряклі, ясенний край валікоподібно потовщений. Вершини міжзубних сосочків вкриті незначною кількістю брудно-сірого нальоту, що щільно прикріплений до підлеглих тканин. Після видалення нальоту оголюється кровоточива виразкова поверхня. Міжзубні сосочки ніби зрізані, міжзубні проміжки зяють.

Дані додаткових методів обстеження при КГ

1. Показники всіх гігієнічних індексів вказують на незадовільний гігієнічний стан ротової порожнини.
2. На рентгенограмі змін немає, при тривалому перебігу захворювання можливий остеопороз вершин міжальвеолярних перетинок.
3. Обов'язковим є загальний аналіз крові для виключення проявів захворювань крові. При гострому та загостреному перебігу виявляється зростання ШОЕ, помірний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво.
4. Обов'язковою є мікроскопія нальоту з глибоких шарів виразки: виявляється фузо-спірилярний симбіоз та змішана мікрофлора порожнини рота. Визначаються 2 зони: в першій – змішана мікрофлора, в другій – переважають анаеробні мікроорганізми.
5. Цитологічне дослідження: велика кількість зруйнованих нейтрофілів та нейтрофілів у стані фагоцитозу.

Патоморфологічні зміни при ВГ

Чітко визначаються 2 зони. В поверхневих шарах некротизованої тканини – безліч різноманітної флори (фузобактерії, спірохети, коки, паличкоподібні мікроорганізми, грибки). В більш глибоких шарах – переважно анаеробні мікроорганізми, лейкоцитарна інфільтрація, збільшена кількість тучних клітин, колагенові волокна в стані деструкції, судини розширені, периваскулярний набряк.

Диференційна діагностика ВГ

з симптоматичним гінгівітом при пародонтиті
з симптоматичним гінгівітом при лейкозі, СНІДі, алергічних ураженнях
при отруєнні солями важких металів

ДЕСКВАМАТИВНИЙ ГІНГІВІТ



Є клінічним різновидом катарального гінгівіту. Хворіють особи, в анамнезі яких дерматози, ендокринні порушення, важкі системні захворювання. Інколи хворіють підлітки у періоді статевого дозрівання.

Захворювання характеризується надмірною десквамацією епітелію, внаслідок чого окремі ділянки ясен набувають яскраво-червоного кольору, ніби «поліровані».

Еритематозна форма

Скарги на печіння ясен при прийманні гострої їжі та незвичний вигляд ясен.

Об'єктивно: в ділянці маргінальної та альвеолярної частини ясен виявляють ділянки надмірної десквамації, які можуть зливатись між собою, формуючи смуги на фігури неправильної форми. В ділянках ураження ясна яскраво-червоні.

Ерозивна форма

Скарги на появу больових відчуттів різної інтенсивності при вживанні їжі.

Об'єктивно: множинні ерозії по краю ясен. Уражені ясна спочатку стають мутними, потім чітко відмежовуються від здорових тканин. Після зняття плівок, що являють собою некротизований епітелій, оголюється ерозивна поверхня – гладенька, блискуча, кровоточива при дотику.

Бульозна форма

Характеризується появою пухирів на яснах і утворенням ерозій, болісних при їжі. Є попередником розвитку дерматозу – акантолітичної пухирчатки.

АТРОФІЧНИЙ ГІНГІВІТ



Характеризується атрофією ясенних сосочків при слабко вираженому катаральному запаленні. Розвиток його пов'язують з порушенням трофіки тканин пародонту внаслідок нейрогуморальних та інших розладів. Є одним із симптомів пародонтозу. Може бути наслідком перенесеного виразкового гінгівіту. Причиною можуть бути аномалія прикріплення вуздечки або мілкий присінок порожнини рота.

Розрізняють обмежену атрофію ясен та дифузний атрофічний гінгівіт.

Обмежена атрофія ясен

Виникає в ділянці одного зуба, найчастіше – симетрично в ділянці іклів або премоларів. Внаслідок захворювання оголюється шийка та корінь зуба, що може призвести до гіперестезії твердих тканин зуба. У деяких випадках атрофічний процес може призвести до розвитку V-подібного дефекту (так звана V-подібна рецесія ясен).

Дифузний атрофічний гінгівіт

Спостерігається ретракція ясен, внаслідок чого оголюються шийки зубів, найчастіше з вестибулярного боку. Міжзубні проміжки зяють. Скарг у пацієнтів немає, пізніше може розвинути гіперестезія твердих тканин зуба. Слизова оболонка бліда, витончена, не кровоточить навіть при дії сильних подразників, щільно прилягає до шийок зубів.

ТЕМА 2.

Диференціальна діагностика локалізованого пародонтиту. Використання фізичних факторів в діагностиці та лікуванні. Диференціальна діагностика пародонтиту. Сучасні методи лікування та профілактики

До дистрофічно-запальних захворювань пародонту належать:

- **Генералізований пародонтит** (*parodontitis generalisata*)
- *Перебіг*: хронічний, загострений, стабілізація.
- *Ступені розвитку*: початковий ступінь, I ступінь, II ступінь, III ступінь.
- *Поширеність*: дифузний.
- **Пародонтоз** (*parodontosis*)
- *Перебіг*: хронічний.
- *Ступені розвитку*: початковий ступінь, I ступінь, II ступінь, III ступінь.
- *Поширеність*: дифузний.

Здоровий зуб – гінгівіт – пародонтоз – пародонтит



Генералізований пародонтит є своєрідним дистрофічно-запальним процесом (судинно-нервовою дистрофією тканин пародонту), що виникає внаслідок поєднаного впливу екзогенних і ендогенних чинників та поступово призводить до повного руйнування комплексу тканин пародонту з наступною втратою зубів.

Пародонтоз є винятково дистрофічним процесом, запальні зміни практично не виражені.

ПАРОДОНТИТ

Симптомокомплекс при пародонтиті:

- симптоматичний гінгівіт
- пародонтальна кишень
- під'ясенний зубний камінь
- травматична оклюзія
- прогресуюча резорбція альвеолярної кістки.



Симптоматичний гінгівіт.

Найчастіше проявляється у вигляді катарального гінгівіту – приблизно у 70% хворих. Симптоматичний катаральний гінгівіт може проявлятися хронічним або загостреним перебігом.

Якщо у пацієнта проявляється симптоматичний гіпертрофічний гінгівіт – спостерігається гранулююча (набрякова) його форма. За перебігом найчастіше хронічний, але можливе загострення, при якому спостерігаються більш виражені ознаки запалення ясен.

При розвитку симптоматичного виразкового гінгівіту спостерігається найчастіше його хронічний перебіг, при цьому відзначається незначний некроз вершин ясенних сосочків або маргінального краю ясен. Некротичні поверхні відмежовані від оточуючої слизової оболонки ясен демаркаційною лінією у вигляді гіперемійованої смужки. Інколи спостерігається загострений перебіг з більш вираженими некротичними явищами та формуванням глибоких пародонтальних кишень з серозно-гнійним або гнійним ексудатом.

Пародонтальна кишеня. Є обов'язковою ознакою пародонтиту.

При початковому ступені пародонтиту начебто збережена цілісність зубоясенного з'єднання, однак патогістологічні дослідження виявляють порушення його цілісності. В клініці це можна підтвердити формаліновою пробою Parma (Kotzchke 2).

В подальшому внаслідок руйнування циркулярної зв'язки зуба між цементом зуба та внутрішньою поверхнею ясен формуються заглиблення різної глибини – пародонтальні кишені. Глибина їх коливається від 2 до 10 мм. Внаслідок руйнування з'єднання епітелію прикріплення з кутикулою зуба втрачаються механізми, що стримують проліферацію і дозрівання незрілого епітелію прикріплення. Внаслідок цього відбувається вrostання епітелію в глибину сполучної тканини ясен та його диференціація до багат шарового плоского епітелію ясен. На дні пародонтальної кишені проліферує грануляційна тканина. Пародонтальна кишеня заповнюється ексудатом – серозним, серозно-гнійним або гнійним.

Отже, стінки пародонтальної кишені: цемент зуба, врослий багат шаровий епітелій ясен, грануляційна тканина на дні.

Вміст пародонтальної кишені: ексудат, під'ясенний зубний камінь, зубна бляшка.

Травматична оклюзія.

Первинна травматична оклюзія – розвивається на фоні інтактного пародонту внаслідок дії надмірного за величиною або незвичного за напрямком жувального тиску.

Вторинна травматична оклюзія розвивається на фоні захворювань пародонту, коли навіть звичайне оклюзійне навантаження перевищує компенсаторні можливості пародонту, перетворюючись у травмуючий чинник. Внаслідок рухомості під час дії жувального тиску зуби відхиляються, внаслідок чого не відбувається їх фізіологічне стирання. Отже, зуби з інтактним пародонтом стираються, в той час як на ділянках з ураженим пародонтом у зубів зберігаються горбики жувальної поверхні та ріжучого краю. Таким чином, ці горбики при змиканні зубних рядів першими вступають в контакт з зубами-антагоністами, що викликає травматичне перевантаження таких зубів і призводить до формування так званих травматичних вузлів.

Рухомість зубів призводить до зміщення зубів вестибулярно або орально та висуванню їх з лунок. Змінюються рухи нижньої щелепи, оскільки пацієнт рефлекторно оберігає рухомі або зміщені зуби від дії жувального тиску. Це призводить до порушення тонусу жувальних м'язів та змін у скронево-нижньощелепному суглобі.

Переміщення зубів призводять до втрати міжзубних контактів та порушення цілісності зубних рядів. Зубні ряди перестають функціонувати як єдина система.

Ступінь рухомості зубів не завжди відповідає ступеню важкості пародонтиту. При хронічному перебігу – ступінь рухомості, як правило, співпадає зі ступенем важкості захворювання (I ступінь рухомості при I ступені важкості і т.д.). При загостреному перебігу генералізованого пародонтиту ступінь рухомості завжди вища ступеню важкості (при I ступеню важкості пародонтиту рухомість може досягати II або навіть III ступеню).

Прогресуюча резорбція альвеолярної кістки. Див лекція №1 (рентгенологічні ознаки пародонтиту).

Основні рентгенологічні симптоми пародонтиту:

- деструкція вершин міжальвеолярних перетинок
- руйнування кортикальної пластинки міжальвеолярних перетинок
- зниження висоти міжальвеолярних перетинок
- нерівномірна резорбція міжальвеолярних перетинок в різних відділах
- вертикальна, горизонтальна і лакуарна резорбція
- остеопороз кістки альвеолярного паростка
- крупнопетлистий малюнок кісткової тканини
- розширення періодонтальної щілини, особливо у маргінальних відділах
- формування кісткових кишень.

Ступінь важкості пародонтиту ставлять виключно за даними рентгенограми:

- при початковому ступені - руйнування кортикальної пластинки міжальвеолярних перетинок і незначне зниження їх висоти (до $\frac{1}{4}$)
- при I ступені - зниження висоти міжальвеолярних перетинок до $\frac{1}{3}$ їх висоти
- при II ступені - зниження висоти міжальвеолярних перетинок в межах $\frac{1}{3}$ - $\frac{2}{3}$ їх висоти

– при III ступені - зниження висоти міжальвеолярних перетинок на $\frac{2}{3}$ їх висоти і більше.

Відмінності при хронічному та загостреному перебігу пародонтиту.

Хронічний перебіг.

Характеризується розвитком хронічного симптоматичного гінгівіту зі скудною клінічною симптоматикою. В пародонтальних кишнях скудний серозний або серозно-гнійний ексудат. Рухомість зубів, як правило, відповідає ступеню резорбції кістки. Загальний стан організму без змін. Рентгенологічно – резорбція альвеолярної кістки більш рівномірна, без формування глибоких кісткових кишень. Явища остеопорозу виражені слабо.

Загострення пародонтиту.

Відбувається при зниженні реактивності організму (наприклад, на фоні супутніх захворювань). Клінічно спостерігається загострення симптоматичного гінгівіту, що супроводжується вираженим болем, набряком, гіперемією, кровоточивістю. Зростає кількість виділень з пародонтальної кишені, вони носять гнійний характер. Інколи на фоні формування глибоких кісткових кишень у м'яких тканинах формуються поодинокі або множинні пародонтальні абсцеси. З'являються симптоми загальної інтоксикації (підвищення температури тіла, головний біль, нездужання тощо). Рухомість зубів вища ступеню важкості захворювання. Рентгенологічно: нерівномірна прогресуюча резорбція альвеолярної кістки, формування кісткових кишень, виражений остеопороз кістки. Періодонтальна щілина розширена на значному протязі.

Лабораторні показники.

Капіляроскопія та біомікроскопія. При хронічному перебігу спостерігається запустіння капілярів, помутніння і ціанотичність капілярного фону, збільшення кількості функціонуючих капілярів, венозний застій, розширення капілярних петель, сповільнення кровотоку. При загостреному перебігу, окрім вказаного, спостерігається надмірне повнокрів'я капілярів.

Вакуумна проба за Кулаженко. В нормі гематома утворюється приблизно через 30-50 сек. При генералізованому

пародонтиті цей час зменшується до 7-10 сек при хронічному перебігу і до 3-5 сек – при загостреному.

Міграція лейкоцитів в порожнину рота за методом Ясиновського. Норма – лейкоцитів до 150 в 1 мл змивної рідини, не менше 80% з них живі, кількість злушеного епітелію не перевищує 50. При хронічному перебігу пародонтиту кількість лейкоцитів зростає вдвічі, відсоток живих нейтрофілів нижче норми. Число десквामованих епітеліальних клітин зростає до 100. При загостренні кількість лейкоцитів зростає у 4 рази, відсоток живих нейтрофілів нижче норми. Число злушених епітеліальних клітин сягає 150.

Цитологічне дослідження. При хронічному перебігу пародонтиту вміст активних фагоцитів різко знижений. При загостреному перебігу відсоток активних нейтрофільних гранулоцитів зростає, що можна пояснити певним підвищенням захисних властивостей тканин пародонту.

Мікробіологічне дослідження. При хронічному перебігу пародонтиту у пародонтальних кишнях виявляють коки, веретеноподібні палички, спірохети, дріжджоподібні гриби, найпростіші. При загостреному перебігу кількість мікроорганізмів, що визначаються при мікроскопічних чи бактеріологічних дослідженнях збільшується у 5-10 разів, переважають коки або паличкоподібні мікроорганізми.

Білкові фракції крові. У хворих з хронічним і загостреним перебігом ГП спостерігається зменшення альбумінів, збільшення глобулінів, в першу чергу γ -глобулінів.

Фагоцитарна активність лейкоцитів. В нормі – відсоток фагоцитуючих нейтрофілів 83-86%, а фагоцитарне число – 5-6. Ці показники при хронічному перебігу ГП знаходяться на нижній межі норми, при загостреному перебігу – на верхній межі.

Клінічний перебіг.

Початковий ступінь.

Скарги на кровоточивість ясен при жуванні, чищенні зубів; неприємні відчуття в яснах, свербіж та парестезії ясен. Інколи скарги відсутні, перебіг патологічного процесу без суб'єктивних ознак.

Анамнез. З'ясувати, коли почалось захворювання доволі складно. Як правило, біль і кровоточивість турбують хворого декілька років, періодично посилюються та послаблюються.

Об'єктивно. Місцеві травмуючі чинники. Симптоматичний катаральний або гіпертрофічний гінгівіт. Первинна травматична оклюзія в місцях неякісно виготовлених протезів, пломб тощо. Пародонтальна кишень глибиною 1-2 мм. Масивні відкладення над'ясенного зубного каменю (особливо на язичній поверхні нижніх фронтальних зубів та вестибулярній поверхні верхніх молярів – тобто у місцях виходу вивідних протоків слинних залоз). Відкладення під'ясенного зубного каменю в міжзубних проміжках та пародонтальних кишнях. Шийки зубів не оголені. Рухомість зубів фізіологічна. Позитивна формалінова проба.

Рентгенологічно. Остеопороз верхньої та середньої третини міжальвеолярних перетинок, деструкція та порушення цілісності компактної пластинки, незначне розширення періодонтальної щілини біля верхівок міжальвеолярних перетинок.

I ступінь.

Скарги відрізняються при хронічному і загостреному перебігу: при хронічному – кровоточивість ясен при чищенні зубів, неприємний запах з рота; при загостреному – виражений біль, значна кровоточивість ясен, гіперестезія твердих тканин зубів в ділянці шийок.

Клінічні ознаки. Симптоматичний гінгівіт дифузного характеру. Гіперемія ясен з ціанотичним відтінком при хронічному перебігу, яскрава гіперемія – при загостреному. Зниження висоти вершин ясенних сосочків, внаслідок чого міжзубні проміжки «з'яють». Оголення шийок зубів, внаслідок чого розвивається гіперестезія твердих тканин зубів. Пародонтальні кишень глибиною 2-3 мм, вміст – серозно-гнійний, кількість його залежить від перебігу. Масивні відкладення над'ясенного зубного каменю, в меншій мірі – під'ясенного. Виражена рухомість нижніх фронтальних зубів (I ступеню – при хронічному перебігу, II-III – при загостреному). Зміщення окремих зубів, переважно у фронтальній ділянці нижньої щелепи, вторинна травматична оклюзія.

Рентгенологічно. Повна деструкція кортикального шару на вершинах і частково у бокових ділянках міжальвеолярних

перетинок. Остеопороз губчастої речовини міжальвеолярної перетинки в межах середньої третини. Резорбція міжальвеолярних перетинок до 1/3 їх висоти (довжини кореня). Розширення періодонтальної щілини в межах верхньої третини міжальвеолярних перетинок.

II ступінь.

Скарги. При хронічному перебігу процесу – скудна симптоматика – неприємний запах з рота, незначна кровоточивість та болісність ясен, зміщення та рухомість зубів, поява проміжків між зубами. При загостренні біль та кровоточивість значно виражені, можливі спонтанні кровотечі.

Клінічні ознаки. Симптоматичний дифузний гінгівіт з вираженим зниженням висоти ясенних сосочків і «зьянням» міжзубних проміжків. Пародонтальні кишені 3-5 мм, заповнені серозно-гнійним ексудатом, на дні розростається грануляційна тканина. Масивні відкладання над- і під'ясенного зубного каменю. Шийки та корені зубів оголені на 2-3 мм, подовження клінічної коронки зуба. Гіперестезія твердих тканин. Рухомість зубів (I-II ступінь при хронічному перебігу, II-III – при загостреному), найбільше виражена в ділянці фронтальних зубів. Віялоподібне розходження фронтальних зубів.

При загостреному перебігу та формуванні кісткової кишені можливе утворення *пародонтального абсцесу*. Розвиток його супроводжується майже постійним болем в ділянці уражених зубів, різким болем при накушуванні на зуб, гіперемією та набряком ясен у цій ділянці. Може порушуватись загальний стан, підвищується температура тіла.

Рентгенологічно. Резорбція міжальвеолярних перетинок в межах 1/3 - до 2/3 довжини кореня зуба. Руйнування кортикальної пластинки. Значне розширення періодонтальної щілини в ділянці середньої третини міжальвеолярних перетинок. Дифузний остеопороз міжальвеолярних перетинок. Біля зубів з навислими краями пломб можливе утворення кісткових кишень.

III ступінь.

Скарги. При хронічному перебігу зводяться до неприємного запаху з рота та значної рухомості зубів, що викликає естетичний дефект та затрудняє приймання їжі. При загостренні – виражені біль

та кровоточивість ясен, можливе погіршення загального стану (що обумовлено інтоксикацією організму внаслідок значних гнійних виділень з пародонтальних кишень), можливе збільшення лімфатичних вузлів.

Анамнез. Втрата чи видалення зубів внаслідок їх патологічної рухомості.

Клінічні ознаки. Дифузний симптоматичний гінгівіт. Ясна застійно гіперемійовані, кровоточать при дотику. Пародонтальні кишень глибиною 8 мм та більше, інколи можуть досягати верхівки кореня. Вміст їх серозно-гнійний чи гнійний, спостерігається масивне розростання в них грануляційної тканини. Масивні відкладання над- і під'ясенного зубного каменю. Шийки зубів оголені на 5-8 мм, видовження клінічної коронки зубів. Гіперестезія твердих тканин. Рухомість зубів II-III ступеню. Зміщення зубів у різних напрямках. Дефекти зубних рядів внаслідок видалення рухомих зубів. Можливий розвиток поодиноких або множинних пародонтальних абсцесів.

Рентгенологічно. Резорбція альвеолярної кістки сягає 2/3 довжини кореня і більше. Кортикальна пластинка зруйнована практично на всьому протязі. Періодонтальна щілина розширена на всьому протязі. Виражений остеопороз кістки міжальвеолярних перетинок, що ще збереглась. Часто визначаються кісткові кишень, що сягають верхівки кореня.

Стабілізація процесу з'являється після проведеного комплексного лікування. Скарг у пацієнта немає. Ясна блідо-рожеві, щільно охоплюють корені зубів. Корені оголені в залежності від ступеню пародонтиту. Відсутні виділення з пародонтальних кишень та кровоточивість ясен. Немає зубних відкладень. Зуби стійкі або шиновані постійними шинуючими конструкціями. Це прояви клінічної стабілізації (ремісії). Гігієнічні показники в межах норми. Проба Шиллера-Писарева негативна. РІ наближається до 0. Проба Кулаженка в межах 50-60 сек. Клініко-рентгенологічна стабілізація крім клінічного благополуччя характеризується відсутністю вогнищ остеопорозу, ущільнення губчастої речовини (остеосклероз) альвеолярної кістки.

Диференційна діагностика пародонтиту

Лейкоз. При пародонтиті з симптоматичним гіпертрофічним та виразковим гінгівітом ураження ясен виражене більше з вестибулярного боку, а при лейкозі спостерігається дифузне ураження на фоні блідої СОПР, немає крововиливів, явищ інтоксикації, температурної реакції, загальної слабкості, відсутні значні кількісні та якісні зміни з боку аналізу крові.

Нейтропенії (циклічна та постійна) характеризуються постійними інфекційними процесами: на шкірі фурункули, в легенях абсцеси, виразки та перфорації в кишечнику. В пародонті запалення, утворення ясенних та пародонтальних кишень, резорбція альвеолярної кістки, рухомість зубів. Патологічний процес проявляється в перші дні життя, процес рецидивує; до 20 років важкість процесів зменшується. Може бути еозинофілія і моноцитоз.

Агранулоцитоз характеризується ознаками гострого сепсису та явищами некрозу. Спостерігаються некрози слизової оболонки та агранулоцитарна ангіна. Некроз може починатись з ураження ясен. Ураження виникає на фоні блідих ясен. Виникає виражена рухомість зубів. Нагадує пародонтит, але відсутнє гноєвиділення при наявності ЗЯК та некротичних явищ. В крові відсутність або зменшення гранулоцитів при зменшенні кількості всіх лейкоцитів.

Пародонтальний синдром при діабеті. Характерний набряклий, яскраво-червоний з ціанотичним відтінком десквामований ясенний край, що легко кровоточить. ЗЯК зі значною ексудацією та вибуханням грануляцій, значна рухомість зубів та їх переміщення по вертикальній осі. Рентгенологічно – лакунарний тип резорбції альвеолярної кістки.

Пародонтальний синдром при хворобі Іценко-Кушинга. Виникає внаслідок первинного ураження гіпофізарного апарату з втягненням в процес наднирників, статевих та підшлункової залоз. Спостерігається ожиріння, підшкірні крововиливи, порушення функцій статевих залоз, гіпофізарний діабет, психічні порушення. Ясна різко гіперемійовані, набряклі, крововиливи в них; рухомість та зміщення зубів, розростання ясенних сосочків, пародонтальні кишень з гнійним вмістом. Рентгенологічно виявляються вогнища остеопорозу та деструкція альвеолярного паростка.

Хвороба Дауна – хвороба хромосомного походження, вид олігофренії. У хворого спостерігається трисомія по 21 хромосомі. В порожнині рота макроглосит, складчастий язик, мікродонтія. Рот постійно відкритий, слизова оболонка пересихає, з'являються тріщини. Розвивається гінгівіт та генералізований пародонтит, що клінічно та рентгенологічно проявляється ідентично пародонтиту.

ТЕМА 3.

Диференціальна діагностика пародонтозу. Сучасні методи лікування та профілактики. Використання фізичних факторів в діагностиці та лікуванні дистрофічно-запальних та дистрофічних хвороб пародонта

Пародонтоз являє собою дистрофічне захворювання пародонту, зустрічається доволі рідко (5-8% від дистрофічно-запальних захворювань пародонту). Розпочинається непомітно, розвивається та прогресує повільно, триває роками.

Характерні ознаки:

- симптоматичний атрофічний гінгівіт
- оголення шийок та коренів зубів
- утворення клиноподібних дефектів
- помірно виражена травматична оклюзія
- відсутність пародонтальних кишень
- патологічна рухомість не розвивається протягом тривалого часу, проявляється лише у пізніх (II-III) ступенях розвитку захворювання.



Основні рентгенологічні симптоми пародонтозу:

- остеосклероз кістки альвеолярного паростка
- дрібнопетлистий малюнок кісткової тканини
- рівномірне зниження висоти міжальвеолярних перетинок (горизонтальна резорбція)
- склероз порожнини зуба, формування дентиклів, петрифікатів
- гіперцементоз біля верхівок коренів
- протягом тривалого часу зберігається кортикальна пластинка

Початковий ступінь.

Скарги. Має скудну клінічну симптоматику: окремі хворі скаржаться на свербіння, відчуття ломоти в яснах, гіперестезію твердих тканин зубів.

Об'єктивно. Слизова оболонка ясен бліда, відсутній її нормальний блиск. Притуплення вершин окремих ясенних сосочків, найчастіше в ділянці фронтальних зубів. Ясна щільні, безболісні, не кровоточать при обстеженні. Незначне (до 1 мм) оголення шийок зубів, але порушення цілісності зубоясенного з'єднання не спостерігається. Підвищена чутливість твердих тканин до всіх видів подразників (хімічні, температурні, механічні). Незначна травматична оклюзія. Рухомість зубів не спостерігається. Проба Пісарєва-Шиллера негативна.

Рентгенологічно. Ділянки остеопорозу чередуються з ділянками остеосклерозу. Рівномірне зниження висоти міжальвеолярних перетинок до $\frac{1}{4}$ їх висоти. Періодонтальна щілина без змін. Кортикальна пластинка збережена на всьому протязі.

I ступінь.

Скарги. Більш виражені ознаки свербежу, відчуття ломоти в яснах, гіперестезія твердих тканин зубів.

Об'єктивно. Ясна бліді, тьмяні, щільні та безболісні. Оголення шийок на 1-1,5 мм. Зяяння міжзубних проміжків. Формування неглибоких клиноподібних дефектів на фронтальних зубах. Травматична оклюзія, перевантаження окремих зубів. Рухомість зубів не спостерігається. Проба Шиллера-Писарєва негативна.

Рентгенологічно. Остеосклероз альвеолярної кістки. Рівномірне зниження висоти міжальвеолярних перетинок до $\frac{1}{3}$ їх висоти. Періодонтальна щілина без змін. Кортикальна пластинка збережена на всьому протязі.

II ступінь.

Скарги – аналогічно.

Об'єктивно. Ясна бліді, тьмяні, щільні та безболісні. Оголення коренів зубів до 5-6 мм. Міжзубні проміжки зяють. Розвиток клиноподібних дефектів на вестибулярній поверхні зубів. Гіперестезія твердих тканин зуба. Незначне відкладання над'ясенного зубного каменю та пігментованого нальоту.

Травматична оклюзія, перевантаження окремих зубів. Рухомість зубів може виявлятися I ступеню. Проба Шиллера-Писарева - негативна.

Рентгенологічно. Остеосклероз альвеолярної кістки. Рівномірне зниження висоти міжальвеолярних перетинок до 2/3 їх висоти. Періодонтальна щілина без змін. Кортикальна пластинка збережена на всьому протязі.

III ступінь.

Скарги на підвищену чутливість оголених шийок зубів. Зміщення і розходження зубів.

Об'єктивно. Ясна щільні, анемічні, не кровоточить – атрофічний гінгівіт найбільш яскраво виражений. Незначне відкладання над'ясенного зубного каменю та пігментованого нальоту. Шийки зубів можуть бути оголені на 5-8 мм. Патологічна рухомість або відсутня взагалі, або спостерігається рухомість I-II ступеню. Можливе віялоподібне розходження фронтальних зубів. На вестибулярних поверхнях зубів розвиваються клиноподібні дефекти. Проба Шиллера-Писарева негативна.

Рентгенологічно. Остеосклероз альвеолярної кістки. Рівномірне зниження висоти міжальвеолярних перетинок на 2/3 їх висоти та більше. Періодонтальна щілина без змін. Кортикальна пластинка збережена на всьому протязі.

Диференційна діагностика проводиться з атрофічним гінгівітом, передчасною та старечою атрофією пародонту.

ТЕМА 4.

Диференційна діагностика травматичних ушкоджень СОПР. Сучасні методи лікування та профілактики травматичних ушкоджень СОПР. Використання фізичних факторів в діагностиці та лікуванні травматичних уражень СОПР

Травматичні ураження слизової оболонки порожнини рота

Травматичні ураження СОПР виникають внаслідок дії на неї різних місцевих чинників (механічних, фізичних, хімічних), якщо інтенсивність їх впливу перевершує фізіологічний запас міцності СО.

МЕХАНІЧНА ТРАВМА

Механічна травма може бути гострою або хронічною.

Гостра механічна травма (*trauma mechanicum acutum*) СО виникає випадково при прикушуванні, ударі чи пораненні різними предметами. Найчастіше ушкоджується СО язика, губ та щік по лінії змикання зубів. При цьому спочатку з'являється біль, а на місці травми може утворитися гематома, екскоріація, ерозія або виразка. Часто їх розміри, форма і локалізація на СО збігаються з такими травмуючого агента. Гематоми і поверхневі ушкодження (екскоріація, ерозії) відносно швидко (за 1—3 доби) зникають.

Лікування. При гострих травматичних ушкодженнях СОПР, якщо травмуючий чинник походить з порожнини рота, треба оглянути зубні ряди і з метою профілактики хронічної травми провести лікування карієсу та його ускладнень, відновивши анатомічну форму коронки ураженого зуба чи просто зішліфувавши його гострий край.

Неглибокі ураження СО досить обробити антисептичними засобами (фурацилін, етоній, перекис водню та ін.) та призначити полоскання ротової порожнини штучним лізоцимом, розчином калію перманганату, напаром листків шавлії, цитралем, а за наявності ерозій — додати аплікації з кератопластичними засобами (сік каланхое, ектерицид, олійний розчин ретинолу та ін.).

При глибоких травматичних виразках, якщо вони ще не ускладнені вторинною інфекцією, після їх оброблення накладають шви. Якщо ж виразки уже покриті нальотом, мають інфільтрат, то перебіг їх затягується. В такому разі для лікування застосовують

протеолітичні ферменти у поєднанні з антисептичними засобами або антибіотиками, а з появою чистих грануляцій — препарати, що поліпшують репаративні властивості тканин (метацил, піримідант, солкосерил та кератопластичні засоби).

Хронічна механічна травма (*trauma mechanicum chronicum*) СО трапляється досить часто. Вона буває спричинена гострими краями зубів при ураженні їх карієсом чи патологічною стертістю, відсутністю зубів та порушенням прикусу, неякісне виготовленими протезами, ортодонтичними апаратами, зубним каменем, поганими звичками тощо.

На дію цих факторів СОПР може відреагувати зміною кольору (гіперемія — катаральне запалення), порушенням цілісності (ерозії, виразки), проліферативними явищами і розростаннями (гіпертрофія ясенних сосочків, папіломатоз), посиленням зроговінням (лейкоплакія) або їх комбінаціями. Такі порушення можуть інколи не турбувати хворих, але більшість із них скаржаться на відчуття дискомфорту й болю, припухлість, часте прикушування чи наявність за давньої виразки.

При хронічній механічній травмі спочатку виникають застійна гіперемія, набряк, на місці яких може з'явитися ерозія, а потім і виразка, яку називають декубітальною. Локалізується така виразка в основному на язиці та на губах і щоках по лінії змикання зубів, а також у межах протезного поля. Як правило, вона поодинокa, болюча, оточена запальним інфільтратом; дно її вкрите фібринозним нальотом. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі при пальпації. При тривалому перебігу краї виразки і її основа ущільнюються, можлива малігнізація.

Серед чинників, які можуть викликати подразнення і ушкодження СОПР, слід виділити протези. Пластинковий протез передає жувальний тиск на СО, затримує самоочищення порожнини рота, що призводить до порушення сталої рівноваги між різними видами мікроорганізмів, змінює аналізаторну функцію рецепторів СО. Ці зміни нерідко є пусковим моментом. Для розвитку патології СО та нейростоматологічних захворювань або загострень хронічних вогнищ, що перебували в стадії ремісії. Виникнення запалення СО під протезом слід пов'язувати з дією мінімум двох факторів — травматичного і токсико-алергічного.

Запалення буває вогнищевим і дифузним. Воно супроводжується набряком і гіперемією СО. на фоні яких можуть спостерігатися крововиливи, ерозії і гіперплазія СО у вигляді зернистості. Крім того, можливий проліферативний процес на місці травмування краєм протезу СО по перехідній складці

В осіб, яким властива звичка кусати чи смоктати губи, язик, щоки. СО (в основному по лінії змикання зубів) набуває своєрідного вигляду. Вона набрякла, з білуватою мацерованою поверхнею у вигляді плям чи великих нечітко обмежених ділянок або бахромчата (немов поїдена міллю) через безліч дрібних клаптиків нерівномірно скушеного епітелію. Здебільшого ураження має безсимптомний перебіг, проте у разі глибокого скушування утворюються ерозії, які супроводжуються болем при дії хімічних подразників.

Диференціальна діагностика. Хронічну травму при звичці закушувати СО треба диференціювати від кандидозу (відсутність грибів при цитологічному дослідженні), білого губчастого невусу Кеннона (проявляється ще з раннього дитинства і з роками прогресує; СО щік виглядає потовщеною, з глибокими складками, губчаста). Припинення кусання СО зумовлює спонтанне одужання.

Травматичну виразку слід відрізнити від ракових, трофічних виразок, міліарно-виразкового туберкульозу, твердого шанкру.

Для травматичної виразки характерні наявність подразнювального чинника, болючість ділянки ураження, існування запального інфільтрату, відсутність специфічних змін при цитологічному дослідженні. Усунення травмуючого чинника, як правило, за 5—6 днів приводить до її загоювання.

Ракова виразка відрізняється від травматичної більшою щільністю країв і основи, наявністю розростання по краях, інколи їх зроговінням. Після усунення подразника загоєння не відбувається. Вирішальним у діагностиці є проведення цитологічного чи гістологічного дослідження. При ракових виразках виявляють атипові клітини з характерним для них клітинним і ядерним поліморфізмом. При цьому визначають порушення ядерно-цитоплазматичного співвідношення за рахунок збільшення ядра, багатоядерні клітини з ядрами різної, часто неправильної форми, а також голі ядра, неправильні мітози, явища автофагії.

Виразкові ураження СОПР при міліарно-виразковому туберкульозі характеризуються болючістю, підритими краями, дно їх зернисте, жовтувате. Вони не епітелізуються після усунення подразника.

При цитологічному дослідженні виявляють епітеліюїдні клітини і гігантські клітини Лангханса, при бактеріоскопічному дослідженні — мікобактерії туберкульозу.

Твердий шанкр (виразкова форма) відрізняється від травматичної виразки наявністю щільного інфільтрату, що оточує виразку, рівними краями, гладеньким дном м'ясо-червоного кольору. Оточуюча його СО без змін. Регіонарні лімфовузли збільшені, не болючі, ущільнені (склероаденіт). Діагноз уточнюють знаходженням блідої трепонеми у виділеннях виразки. Реакція Вассермана стає позитивною через 3 тиж після виникнення твердого шанкру.

Усунення травмуючого чинника, якщо такий існує, суттєво не впливає на перебіг твердого шанкру. Трофічна виразка відрізняється від травматичної тривалим існуванням, млявим перебігом, маловираженими ознаками запалення, наявністю у хворого загальних захворювань (найчастіше серцево-судинної системи). Усунення передбачуваного травмуючого чинника не зумовлює швидкого загоєння виразки.

Лікування хронічних травматичних ушкоджень СОПР передбачає обов'язкове усунення травмуючого агента, оброблення виразки і порожнини рота розчинами антисептиків (перманганату калію 1:5000, перекису водню, фурациліну 1:5000, етонію та ін.). За наявності некротизованих тканин їх видаляють механічно під анестезією або з допомогою протеолітичних ферментів. Чисті ерозії і виразки обробляють препаратами, що посилюють епітелізацію (олії шипшини, обліпихи, олійний розчин ретинолу, солкосерил, метацил, сік каланхое тощо).

Профілактика травматичних ушкоджень полягає в усуненні всіх подразнювальних чинників у порожнині рота і її своєчасній санації.

ФІЗИЧНА ТРАВМА

Фізична травма (trauma physicum) є досить частим ураженням СОПР Найпоширенішими серед уражень СОПР, які спричинені фізичними факторами, є термічні (вплив високих та низьких температур), ураження електричним струмом (опіки, гальваноз) та променеві ураження (при локальному впливі великих доз іонізуючого випромінювання).

Термічні ураження виникають унаслідок дії на СО високих (опіки) або низьких (обмороження) температур. Опіки СО можуть бути спричинені гарячою їжею, парою, гарячими предметами, вогнем, гарячим повітрям. Під дією гарячої води чи пари розвивається гострий катаральний стоматит, який супроводжується болем. СО стає різко гіперемійованою, відзначається мацерація епітелію. При сильному опіку епітелій злуцується великими шарами або виникають пухирі, на місці яких утворюються поширені поверхневі виразки чи ерозії. Приєднання вторинної інфекції та дія місцевих подразнювальних чинників ускладнюють перебіг стоматиту і сповільнюють епітелізацію ділянок ураження.

Лікування. Ділянку опіку СО треба знеболити, застосувавши місцевоанестезуючі засоби. Після цього проводять антисептичне оброблення, призначають обволікаючі та протизапальні препарати у поєднанні з протимікробними засобами. У фазі дегідратації використовують кератопластичні засоби.

З впливом низьких і наднизьких температур на СОПР лікар зустрічається в основному при кріотерапії різних уражень СО та пародонта. При цьому в осередку кріовтрочання одразу виникає різке локальне катаральне запалення, яке за 1—2 доби переходить у некроз. У післяопераційний період з перших годин після кріодеструкції призначають ротові ванночки чи полоскання антисептичними засобами, а з розвитком кріонекрозу проводять лікування, як при виразково-некротичному стоматиті.

Електротравма СО часто буває пов'язана з електролікуванням (гальванізація, електрофорез) або розвитком гальванізму в ротовій порожнині.

Гальванічний опік утворюється на місці контакту активного електрода із СО в разі порушення методики проведення електрофорезу чи гальванізації. Осередок ураження нагадує форму

електрода і має білувато-сіру болісну поверхню. Згодом на ній утворюється майже суцільна болісна ерозія, яка оточена реактивним запаленням прилеглих тканин і супроводжується болісною реакцією регіонарних лімфовузлів.

Гальванізм та гальваноз. Ці несприятливі явища спостерігаються в порожнині рота у зв'язку із наявністю у ній різнойменних металів.

Гальванізм — це виникнення реєстрованих електропотенціалів у порожнині рота за наявності металевих включень, без виражених суб'єктивних і об'єктивних ознак.

Гальваноз — патологічні зміни місцевого і загального характеру, що з'являються унаслідок електрохімічної взаємодії між металевими включеннями у порожнині рота.

Наявність різнорідних металевих включень сприяє виникненню електрохімічних реакцій, появи значних катодних і анодних ділянок та накопиченню електрорушійної сили на межі металу і ротової рідини, що забезпечує виникнення гальванічних пар. Катодні й анодні ділянки можуть мігрувати по поверхні металевого зубного протезу, періодично накопичуючи заряд і розряджаючись. Електрохімічні процеси посилюють корозію металів. Припої паяних конструкцій протезів мають значну пористість та темний колір поверхні за рахунок корозії і утворення оксидів металів, які постійно розчиняються у ротовій рідині.

Значний вміст іонів металів у ротовій рідині зумовлює їх накопичення в СО м'яких тканинах порожнини рота, кістках щелеп та постійне надходження в травний канал, що веде до їх поширення, по всьому організму і виникнення сенсibiliзації до металів.

При гальванозі хворі скаржаться на металічний присмак у роті, спотворення смакових відчуттів, печіння чи пощипування, біль уязиці, щоках, сухість або гіперсаливацію, легку подразливість, біль голови, слабкість. Ці ознаки більшою мірою виражені вранці, причому ступінь суб'єктивного відчуття може не залежати від різниці потенціалів, а визначатися загальним станом організму, його індивідуальною чутливістю до гальванічного струму.

Клінічні прояви гальванозу СО залежать від сили струму, часу його впливу та індивідуальної чутливості тканин. Гальванічні струми можуть викликати гіперкератоз або опіки окремих ділянок

СО, які клінічно проявляються катаральним чи ерозивно-виразковим ураженням. Осередки ураження при гальванозі частіше з'являються на кінчику, бічних і нижній поверхнях язика, значно рідше — на щоках (по лінії змикання зубів), губах, піднебінні.

При катаральному ураженні виникають яскрава гіперемія, набряк та печіння. Вогнища запалення чітко відмежовані від незміненої поверхні СО.

Ерозивно-виразкова форма електрогальванічного стоматиту трапляється рідко, характеризується вогнищевим або дифузним запаленням СО з утворенням поодиноких чи множинних ерозій (інколи — виразок або пухирів), покритих білувато-сірим нальотом.

Діагностика. Для встановлення діагнозу «гальваноз» необхідна наявність принаймні 5 критеріїв:

1. Скарги хворого на металічний присмак у роті.
2. Більша виразність суб'єктивних симптомів уранці і збереження їх протягом дня.
3. Наявність у порожнині рота 2 металевих включень і більше.
4. Визначення реєстрація) різниці потенціалів між металевими включеннями. Поліпшення самопочуття хворого після видалення протезів з порожнини рота.

Лікування. Етіотропна терапія гальванозу СО зводиться до видалення з порожнини рота протезів та пломб із неоднорідних металів. Крім того, при ураженнях СО катарального характеру в ранніх стадіях застосовують інгібітори протеаз, протизапальні та антисептичні засоби. Осередок ураження обробляють 5% розчином унітіолу. Гальванічні опіки, які перебігають з ерозіями, виразками, пухирями і супроводжуються вираженою болісністю, обробляють антисептичними засобами у поєднанні з місцевоанестезуючими речовинами, 4—10% олійними розчинами анестетика, 10% спиртовим розчином прополісу з гліцерином (1:1), 20—40% розчином ДМСО. Знеболювальний протизапальний ефект дають настої подорожника, деревію, зеленого чаю, листків кропиви.

Для поліпшення епітелізації ділянок уражень застосовують солкосерил (мазь, желе), ербісол, вінілін, протиопікову рідину тощо.

Ураження слизової оболонки порожнини рота при променевій терапії новоутворень щелепно-лицевої ділянки

Під час проведення променевої терапії новоутворень щелепно-лищевої ділянки під вплив опромінювання потрапляють і неуражені ділянки СО. Реакції різних зон СОПР на опромінення не є тотожними. Притаманні їм певні клінічні особливості залежать від виду променевої терапії, одноразової і сумарної дози опромінення, радіочутливості тканин та стану порожнини рота до початку опромінювання.

Перші клінічні ознаки порушення стану СО з'являються на ділянках, що покриті незроговілим епітелієм: гіперемія, набряк, які збільшуються з підвищенням дози опромінювання. Надалі, внаслідок посиленого зроговіння СО, вона мутніє, втрачає блиск, ущільнюється, стає складчастою.

При подальшому опромінуванні відбувається вогнищеве відторгнення зроговілого епітелію, а відтак з'являються ерозії, покриті клейким некротичним нальотом. Якщо некроз поширюється на прилеглі ділянки, то ерозії зливаються і виникає зливний плівчастий радіомукозит. Особливо чутлива до опромінення СО м'якого піднебіння: тут радіомукозит виникає відразу, без фази зроговіння. У ділянках СО, які в нормі вкриті зроговілим епітелієм, відзначаються лише осередкова десквамація епітелію або поодинокі ерозії.

Надалі розвиток процесу ускладнюється ураженням слинних залоз, епітелій яких дуже чутливий до опромінення. В перші 3—5 днів слиновиділення може бути посиленим, а потім швидко настає стійка гіпосалівація. Через 12—14 днів розвивається ксеростомія, яка супроводжується дисфагією та спотворенням і втратою смакового відчуття. Пізніше з'являються гіперемія кінчика та бічних поверхонь язика і атрофія його сосочків.

Променеві зміни у порожнині рота значною мірою оборотні. За 2—3 тижні після припинення опромінювання стан СО повертається до відносної норми. Однак при великій поглинутій дозі (5000—6000 рад) можуть виникнути необоротні зміни в слинних залозах і СО (гіперемія, атрофія, променеві виразки).

У профілактиці променевих реакцій важливе значення має санація порожнини рота. Її слід проводити у такій послідовності:

- 1) не пізніше ніж за 3—5 діб до променевої терапії видалення розхитаних і зруйнованих зубів з хронічними вогнищами в періодонті з наступним накладанням швів;
- 2) видалення над- і під'ясенного зубного каменю, кюретаж пародонтальних кишень;
- 3) пломбування всіх каріозних порожнин цементом або пластмасою. При цьому необхідно зняти металеві протези та пломби з амальгами або виготовити на зубні ряди гумові чи пластмасові захисні капи зовтовшки 2—3 мм і накладати їх безпосередньо перед сеансом променевої терапії. Замість кап можна використовувати тампони, просочені вазеліною олією чи новокаїном. Безпосередньо перед опромінюванням СО зрошують розчином адреналіну в ізотонічному розчині натрію хлориду (2:100) або адреналін вводять під шкіру, а СО обробляють преднізолоном.

При початкових проявах променевої реакції рекомендується обробляти СО і ясна 4—5 разів на добу слабкими розчинами антисептичних засобів (1% розчин перекису водню, фурацилін 1:5000, 2% розчин борної кислоти та ін.). У розпал променевої реакції для знеболювання застосовують 1% розчин новокаїну чи тримекаїну, 1% розчин дикаїну, 10% олійну емульсію анестезину; пародонтальні кишені промивають теплим розчином антисептичних засобів, проводять аплікації ферментів з антибіотиками, а потім СО обробляють 1% спиртовим розчином цитралю на персиковій олії, олією шипшини або обліпіхи. У цей час протипоказані видалення зубів, зубного каменю і кюретаж пародонтальних кишень.

Терапія постпроменевих реакцій і ускладнень спрямована на підвищення опірності організму, зменшення проникності тканин, а також усунення чинників, які негативно впливають на СОПР

Призначають рутин, нікотинову кислоту, ціанокобаламін, аєвіт. препарати кальцію, галаскорбін Відносна нормалізація СОПР настає за 2—3 міс.

ХІМІЧНА ТРАВМА

Хімічне ушкодження (trauma chemicum) виникає при потраплянні на СО хімічних речовин. Воно може бути гострим і хронічним. Гостре хімічне ушкодження виникає у разі потрапляння на СО хімічних речовин досить високої концентрації. Найчастіше це буває при помилковому застосуванні їх у побуті, на виробництві; при спробі самогубства, під час прийому у стоматолога.



Опіки СО можуть виникнути при контакті з кислотами, лугами, застосуванні миш'якової пасти, фенолу, формаліну, формалін-резорцинової суміші, нітрату срібла. Клінічна картина ураження (гіперемія, набряк, ерозія, некроз, виразка) залежить від характеру хімічної речовини, її кількості, концентрації та часу дії.

Опiк кислотами призводить до виникнення коагуляційного некрозу — щільної плівки, яка при опіку сірчаною кислотою має бурий колір, азотною — жовтий, іншими кислотами — сіро-білуватий. Навколо плівки спостерігаються значно виражені явища запалення з набряком і гіперемією.

Опiк лугами призводить до коліквацийного некрозу СО без утворення щільної плівки. Від дії лугів ураження більш глибоке, ніж при опіках кислотами, і може захоплювати всі шари СО. Після відторгнення некротизованих тканин оголюються вельми болючі ерозивні чи виразкові поверхні, які загоюються дуже повільно.

Лікування. Передусім необхідно швидко видалити ушкоджуючу хімічну речовину і промити порожнину рота слабким розчином нейтралізуючої речовини. Якщо опік спричинений кислотами, то використовують мильну воду, 1% вапняну воду, палену магнезію (оксид магнію), 0,1% розчин аміаку, або нашатирного спирту (15 крапель на 1 склянку води). Луги нейтралізують 0,5% розчином оцтової або лимонної кислоти, а також 0,1%

розчином хлористоводневої кислоти (10 крапель на 1 склянку води), чим зупиняють подальше проникнення хімічної речовини в тканини

Щоб зменшити всмоктування концентрованих розчинів нітрату срібла, вживають 2—3% розчин натрію хлориду або розчин Люголя, при цьому утворюються нерозчинні сполуки срібла. При ураженні фенолом СО обробляють рициновою олією або 50% етиловим спиртом. Подальше лікування хворих з хімічними опіками проводять за зразком терапії гострого неспецифічного запального процесу: знеболювальні засоби, слабкі розчини антисептичних препаратів у вигляді ротових ванночок, полоскань, а також засоби, що прискорюють епітелізацію (1% розчин цитралу на персиковій олії, метилурацилова мазь, ретинол, токоферол, цигерол).

ТЕМА 5.

Диференціальна діагностика первинних (аутоінфекційних) уражень СОПР. Гострий герпетичний стоматит. Сучасні методи лікування та профілактики. Диференціальна діагностика первинних (аутоінфекційних) уражень СОПР. Гострий афтозний стоматит. Сучасні методи лікування та профілактики



Гострий герпетичний стоматит. Характерний елемент ураження — згруповані пухирці, які частіше локалізуються на ЧО та СО губ, на піднебінні, слизовій щік, ясен. Пухирці швидко лопаються, утворюючи ерозії полігональної форми. Вірус простого герпесу, проникнувши в організм через СО порожнини рота і носової частини глотки ще в ранньому дитинстві, залишається персистувати в організмі переважно у латентній формі, не викликаючи клінічних ознак захворювання.

Клінічні прояви герпетичної хвороби у людини багатогранні. Для герпетичної хвороби характерна поява на обмежених ділянках шкіри і СО везикулярного висипу. В пухирцях вірус зберігається до 48 год. Описані 4 стадії розвитку герпетичного пухирця: I — поява гіперемійованої ділянки на шкірі й СО, що супроводжується більшою чи меншою мірою вираженим відчуттям печіння, свербіння чи поколювання. II — утворення пухирців через декілька годин після появи гіперемії. Пухирці мають напівкулясту форму і виповнені прозорою рідиною, яка потім мутнішає.

Ця везикулярна стадія триває 4—7 діб і нерідко супроводжується болем або аденопатією різного ступеня. III — утворення кірочок з відшарованого епідермісу після розриву пухирця і звільнення його від рідини. Ділянка пухирця

гіперемійована, інколи набрякла. На СО залишаються ерозії, які можуть вторинно інфікуватися. IV — одужання. Кірочки відокремлюються і відпадають. На місцях висипу залишається почервоніння, яке швидко минає.

При герпетичних ураженнях СОПР нерідко розвиваються різні загальні симптоми: ще за декілька годин до появи висипу з'являються відчуття розбитості й нездужання, свербіж та печіння в місцях майбутнього ураження, невралгічний біль та артралгія, гарячка (до 40—41°C), більшою чи меншою мірою виражена аденопатія. Вірус простого герпесу може зумовити 2 форми патології в порожнині рота: первинну герпетичну інфекцію і рецидивну — хронічний рецидивний герпес.

При первинній формі гострого герпетичного стоматиту (*stomatitis herpetica acuta*) відбувається первинний контакт губ та СОПР з вірусом герпесу. Первинний герпес частіше виникає у дітей віком 6 міс — 3 роки, коли зникають специфічні до вірусу герпесу антитіла, отримані з кров'ю матері. У більшості випадків первинний герпес має субклінічний перебіг і лише у 1—10% інфікованих розвиваються клінічно виражені симптоми гострого герпетичного стоматиту, що являють собою первинну імунну відповідь на вторгнення вірусу.

Клінічно виражена первинна герпетична інфекція на СОПР — гострий герпетичний стоматит — найчастіше спостерігається у дітей віком до 3 років. Особливо схильні до захворювання ослаблені діти, і саме серед них відзначається досить висока летальність (до 27%), яка зумовлена здебільшого дисемінацією вірусу. При цьому, як правило, уражається і печінка. Інкубаційний період гострого герпетичного стоматиту становить 6—8 діб. Захворювання розпочинається гостро — із загального нездужання, болю голови, підвищення температури тіла до 37—41С.

До цих симптомів протягом 24—48 год приєднується біль у порожнині рота, що посилюється при розмові та вживанні їжі. СО стає гіперемійованою, набряклою. У ділянці губ, щік, язика, дна порожнини рота, піднебінних дужок з'являються дрібні (з просяне зерно) пухирці, що розміщуються групами (від 2—3 до десятків пухирців). Вони наповнені прозорою рідиною, яка згодом мутнішає. Пухирці можуть зливатися в 1—2 пухирі і через 2—3 доби

лопаються, утворюючи поширені ерозії яскраво-червоного кольору, з дрібнофестончастими обрисами, вкриті нальотом. Герпетичний стоматит супроводжується змінами в пародонті і характеризується катаральним, а часом і виразковим гінгівітом. Виділення слини збільшується, вона стає в'язкою.

Поряд з цим нерідко уражаються червона кайма губ, а також шкіра, що межує з нею. За ступенями поширеності процесу, температурної реакції та інтоксикації виділяють легку, середньої тяжкості та тяжку форми захворювання. Перебіг первинної герпетичної інфекції переважно становить 3—5 днів, інколи затягується до 10—14 днів. Ерозії гояться без рубців.

Діагностика герпетичних уражень СОПР ґрунтується на їх клінічній характеристиці та даних лабораторних досліджень. У лабораторній діагностиці головним є виділення герпес-вірусу та визначення підвищення титрів віруспецифічних антитіл у крові, ПЛР, а також виявлення клітин балонуючої дистрофії при цитологічному дослідженні. Лікування .

З метою терапії вірусних уражень СОПР слід вжити таких заходів: 1) нейтралізувати вірус і запобігти новим висипанням елементів ураження; 2) усунути ознаки загальної інтоксикації; 3) посилити рівень імунологічної опірності організму і СОПР; 4) усунути біль, прискорити очищення ерозій, зворотний розвиток запальної реакції та епітелізацію елементів ураження СОПР. 5) протівірусні засоби (бонафтон, ацикловір, інтерферон, ріодоксол, теброфен, флореналь, алпізарин, госипол, оксолін, полудан, арбідол, зовіракс), дія яких спрямована на блокування репродукції вірусів у клітинах і на елімінацію їх з організму.

Використовуючи протівірусні засоби, слід зважати на такі особливості лікування ними: 1) протівірусні засоби ефективні лише в перші 2—3 доби захворювання; 2) застосовувати їх треба якомога раніше, щоб запобігти проникненню вірусу в інші клітини і обмежити поширення ураження; 3) незалежно від кількості елементів ураження, протівірусними засобами обробляють всю поверхню СОПР. Місцеве застосування протівірусних засобів проводять на фоні попереднього оброблення знеболювальними, протимікробними, некролізуючими та протизапальними засобами у поєднанні з препаратами, що підвищують імунобіологічні

властивості СОПР (лізоцим, інтерферон, Тактивін та ін). З 3—4-ї доби застосовують протимікробні, протизапальні, імунокоригуючі засоби та препарати кератопластичної дії. Після епітелізації ерозій проводять санацію порожнини рота.

ТЕМА 6.

Диференціальна діагностика первинних (аутоінфекційних) уражень СОПР. Гострий виразково-некротичний стоматит первинних стоматитів. Сучасні методи лікування та профілактики

Stomatitis ulceronecrotica Vincenti. Має перебіг типу гіперергічного запалення, виражені ознаки альтерації СОПР, характеризується утворенням виразок, кровотечею з ясен, вираженим болем у ділянках ураження, гарячкою та інтоксикацією організму. Хвороба виникає у віці 18-30 р., частіше хворіють чоловіки. Виникненню хвороби сприяють переохолодження організму, травми СОПТ, порушення гігієни ПР. У патогенезі велике значення має сенсibilізація організму до стрептококової мікрофлори.



Перебіг стоматиту має ознаки інфекційної хвороби. Турбує головний біль, млявість, субфебрильна температура тіла, ломота в суглобах. В порожнині рота – кровотеча з ясен, пекучість, сухість СО. У наступній фазі розгорнутих клінічних проявів хворі скаржаться на посилення загальної слабкості, підвищення температури тіла, головний біль, зниження працездатності. Біль у ПР різко посилюється від найменшого дотику.

Вживання їжі і мовлення, догляд за ротовою порожниною дуже болючі. Посилюється саливація, збільшуються регіонарні л/в і біль в них, з'являється гнильний запах з ПР, виражена кровотеча з ясен.

Якщо ураження локалізується в ретромоларному просторі при порушенні прорізуванні 3.8., 4.8., то до скарг приєднується

тризм – обмежене відкривання рота. Настрій пригнічений, шкіра обличчя бліда, покрита дрібними капельками поту, червона кайма губ суха. Відчувається смердючий запах з рота, викликаний розпадом білка виразкової тканини з виділенням сірководню та аміаку, виражена гіперсаливація, язик обкладений, регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі, тверді на дотик.

Ясна і СОПР яскраво гіперемовані, набряклі, легко кровоточать при дотику. Спочатку верхівки а потім і тіло міжзубних сосочків покриваються некрозом у вигляді біло-сіруватого, сіро-білого або сірого нальоту, який легко знімається тампоном із поверхні ясенних сосочків, після чого вони мають вигляд зрізаних (симптом зрізаних сосочків), а кровотеча з них виглядає як краплина роси (симптом кривавої роси). Іноді можлива спонтанна кровотеча. Характерно однобічність ураження.

Виразково-некротичне ураження частіше локалізується на СО щік у ретромоллярному просторі, по лінії змикання зубів, на боковій поверхні язика, на СО губ та дна порожнини рота. У разі недостатнього лікування гострий виразково-некротичний стоматит здатний до рецидиву і переходу в хронічну форму. Якщо виразково-некротичне ураження поширюється на піднебіння та мигдалики, тоді діагностують ангіну Симановського Венсана.

Характерно однобічність ураження, біль під час ковтання, неприємний запах з порожнини рота та несанована порожнина рота. Може мати 2 форми: виразкова та псевдо плівчаста (дифтероїдна). Об'єктивно виявляють жовтувато-білі чи сірувато- брудний наліт на запаленому і набряклому мигдалику (дифтероїдна форма), після зняття якого виявляється виразкова поверхня до 5-6 см. з нерівними та м'якими краями. Дно покрите нальотом зеленувато-сірого кольору, який має гнильний запах. СО навколо виразки гіперемована, набрякла. Виразки можуть бути поодинокі та численні, різного розміру та глибини.

Тривалість хвороби 2-3 тижні. Діагностика. У поверхневих шарах виявляється змішана мікрофлора, а у глибших – фузобактерії та спірохети. ЗАК змінюється незначно – можливе підвищення лейкоцитів, біла кров характеризується невеликим зрушенням уліво, іноді значний лімфоцитом – до 70%. ШОЕ – від 15-20 до 30-40 мм/год. У сечі іноді буває білок. Лікування. Місцеве – хірургічна

обробка інфекційної рани – видалення некротизованих тканин та усунення місцевих подразнюючих чинників при постійному зрошуванні операційного поля. Розчинами антисептиків.

У фазі гідратації знеболення, обробка ПР та осередків ураження засобами, що знижують анаеробну мікрофлору. У фазі дегідратації використовують препарати, які стимулюють репаративні процеси. Загальна терапія – антибіотики, протизапальні (аспірин, бугадіон), гіпосенсибілізуючі. Фізіотерапевтичне лікування: КУФ, лазерне опромінювання Профілактика. Гігієна порожнини рота, регулярна санація ПР і своєчасне лікування хвороб, які призводять до зниження імунітету.

ТЕМА 7.

Диференціальна діагностика проявів грипу на слизовій оболонці порожнини рота. Тактика лікаря-стоматолога

Грип відноситься до групи гострих респіраторних інфекційних захворювань. Збудник – вірус грипу типу А, В і С. Зараження – повітряно-краплинним шляхом. Інкубаційний період – 1-2 дні, продромальний – 1-2 дні (явища інтоксикації: підвищення температури, озноб, млявість, слабкість, головний біль, біль в м'язах, відсутність апетиту, поганий сон).



Клініка. Тяжкість захворювання залежно від загального стану хворого, явищ інтоксикації може бути легкою, середньою і важкою. СОПР вражається при всіх формах захворювання, проте зміни не носять строго специфічний характер, їх вираженість визначається тяжкістю перебігу грипу, реактивністю організму і тропністю організму до певних систем і тканин.

Слизова оболонка, особливо м'якого піднебіння, піднебінних дужок, язичка гіперемована, набрякла. Ранньою ознакою захворювання на ряду з гіперемією є специфічна зернистість слизової оболонки м'якого піднебіння. Вона виявляється у вигляді червоних крапок, які виступають на фоні гіперемованої слизової м'якого піднебіння (гіперплазія епітелію вивідних проток малих слинних залоз). Гіперемія м'якого піднебіння різко обривається на межі з твердим піднебінням. Язик покритий нальотом, спостерігається десквамція епітелію. Регіонарний лімфаденіт.

На 3-4 день на місці точкових висипань з'являються крововиливи. Іноді на слизовій оболонці утворюються пухирі з серозним або геморагічним ексудатом, які швидко розкриваються з

утворенням ерозій яскраво-червоного кольору. Ерозії різко болісні при пальпації. Перебіг захворювання може ускладнюватися герпетичним, кандидозним або виразково-некротичним стоматитом.

Діагностика. Дані епідеміологічної ситуації, анамнезу, клінічного перебігу захворювання, цитологічного (гігантські багатоядерні клітини), вірусологічного, імунофлюоресцентного дослідження. У крові: лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, прискорене ШОЕ.

Тактика лікаря-стоматолога. Режим хворого – постільний, ізоляція від здорових людей. Лікування: симптоматичне. Разом із загальним лікуванням місцево використовують протівірусні засоби (оксолинова, теброфенова, флореналева мазі, інтерферон, полоскання цитралем, стопангіном). При ускладненні – лікування кандидозу або виразково-некротичного стоматиту.

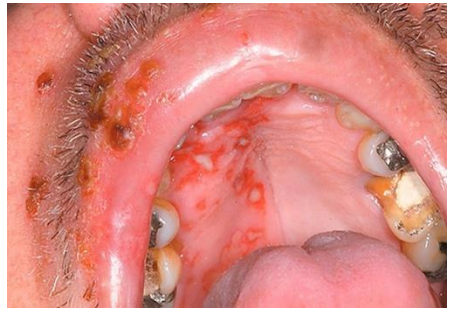
ТЕМА 8.

Диференціальна діагностика проявів СНІДу на слизовій оболонці порожнини рота. Тактика лікаря-стоматолога

Класифікація проявів у порожнині рота, які пов'язані з ВІЛ-інфекцією (США, 1995)

Ураження порожнини рота, ЧАСТО пов'язані з ВІЛ:

1. Кандидоз (еритематозний, псевдомембранозний, гіперпластичний).
2. Волосиста лейкоплакія.
3. ВІЛ-гінгівіт маргінальний (маргінальна еритема ясен).
4. ВІЛ-виразково-некротичний гінгівіт.
5. ВІЛ-періодонтит (пародонтит).
6. Саркома Капоші.
7. Лімфома не Ходжкіна.



1. Атипівні виразки.
2. Захворювання слинних залоз.
3. Тромбоцитопенічна пурпура.

4. Вірусні інфекції (вірус простого герпесу, оперізуючого лишая, вітряної віспи, папіломавірус, цитомегаловірус).

Ураження, ймовірно пов'язані з ВІЛ:

1. Бактеріальні інфекції (викликані асоціаціями фузоспірохет, стрепто-,стафілококів, *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*).
2. Грибкова інфекція неканدیدозної етіології.
3. Хвороба „котячих подряпин” (лімфоретикульоз).
4. Реакції на медикаментозні препарати.
5. Меланінова гіперпігментація.
6. Неврологічні порушення (парез лицевого, нейропатія трійчастого нервів).
7. Остеомієліт.
8. Синусит.
9. Піднижньощелепний целюліт.
10. Плоскоклітинна карцинома.
11. Токсичний епідермоліз

Діагностика. Рання діагностика СНІДу вкрай важлива, оскільки латентний період між інфікуванням і появою клінічних ознак СНІДу може бути досить тривалим. Ось чому стоматологи мають бути поінформовані про клінічну картину захворювання і шляхи передачі цієї небезпечної інфекції. Діагноз ВІЛ-інфекції виставляють на основі епідеміологічних, клінічних і лабораторних даних. Матеріалом для лабораторної діагностики є кров. Використовують специфічні (серологічні, вірусологічні та молекулярно-генетичні) і неспецифічні методи.

Серологічна діагностика включає виявлення антитіл до ВІЛ імуноферментним аналізом (ІФА) та наступне підтвердження їх специфічності імуноблотинговим тестом (ІБ). Критерієм інфікованості ВІЛ, що є достовірним навіть у серонегативному періоді захворювання, є виділення та ідентифікація культури ВІЛ. Але таке вірусологічне дослідження можливе лише у складних для діагностики випадках і в умовах вірусологічної лабораторії. Аналогічною високою інформативною цінністю характеризуються молекулярно-генетичні методи, що включають і ПЛР (полімеразну ланцюгову реакцію), і дозволяють розраховувати кількість копій

РНК ВІЛ у плазмі. Неспецифічна лабораторна діагностика, що дозволяє запідозрити ВІЛ-інфекцію, базується на визначенні абсолютного вмісту у крові Т-хелперів (CD4), Т-супресорів (CD8) із наступним розрахунком індексу імунорегуляції. У здорових людей коефіцієнт співвідношення CD4/CD8 складає 1,8-2,2, на стадії СНІДу - 1,0 та нижче. Важливо оцінити зміни периферичної крові у ВІЛ-інфікованих, особливо на стадії СНІДу, які характеризуються лімфоцитопенією, анемією, ретикуло-цитопенією, нейтропеїєю, тромбоцитопенією, моноцитопенією.

Для прогнозу активності та тривалості хвороби велике значення має рівень співвідношення CD4/CD8. Спонтанна ремісія при СНІДі не описана, хвороба прогресує і закінчується летально. Диференційна діагностика. Симптомокомплекс, який нагадує СНІД, потребує виключення інших чинників, що призводять до імунодефіциту, – професійних, побутових, медикаментозних, променевого ураження, гематологічних і онкологічних захворювань, цукрового діабету, тяжких інфекцій. Вроджені імунодефіцити виявляються з дитинства, характеризуються відставанням у фізичному і розумовому розвитку, частим приєднанням тяжких вірусних, бактерійних і грибкових інфекцій. Дуже рідко знаходять значне зниження коефіцієнта CD4:CD8, кількість сироваткових імуноглобулінів у нормі або різко знижена. Вторинна імунологічна недостатність може виникнути під впливом тяжких запальних і онкологічних захворювань, кровотеч, радіації, отруєння деякими хімічними речовинами, ліками.

Для діагностики вирішальне значення 9 мають облік різних шкідливих факторів, імунологічні (співвідношення CD4:CD8) і серологічні дослідження. У період первинних клінічних проявів треба виключити інфекційний мононуклеоз, ГРВІ, дифтерію носоглотки. Для інфекційного мононуклеозу характерні лейко- і лімфоцитоз з наявністю атипових мононуклеарів, плазматичних клітин. Діагноз можна підтвердити серологічними реакціями гетероаглютинації (Пауля–Буннеля, Гоффа–Бауера), а також за наростанням титру антитіл до вірусу Епштейна–Барр. Перебіг ГРВІ короткочасний. Вона, як правило, зв'язана з подібними захворюваннями в інших людей, які оточують хворого, а також часто зв'язана з простудою. При лабораторному дослідженні можна

виявити відповідні віруси та антитіла до них. Для дифтерії характерні фібринозні нальоти на піднебінних мигдаликах, що виходять за їх межі. Після зняття нальоту слизова оболонка кровоточить. Часто виникає набряк паратонзиллярної тканини і шийної клітковини.

Діагноз підтверджується виявленням токсигенної дифтерійної палички.

Лікування. Головні принципи терапії - своєчасний початок етіотропного лікування хворих, профілактика СНІД-асоційованих інфекцій та своєчасна патогенетична терапія вторинних хвороб для запобігання розвитку загрозливих для життя уражень. Етіотропне лікування ВІЛ-інфекції охоплює 3 групи препаратів: інгібітори вірусних ферментів; α -інтерферони; препарати, що взаємодіють із регуляторними білками ВІЛ. Профілактична терапія СНІД-асоційованих хвороб проводиться антибіотиками, хіміопрепаратами, імуноглобулінами за індивідуальними схемами. Імуностимулятори в цьому разі протипоказані, оскільки активація Т-хелперів супроводжується посиленням репродукції ВІЛ. У комплексному лікуванні застосовують еубіотики, вітаміни, ферменти, стимулятори еритропоезу, симптоматичні засоби. Стоматологічна допомога ВІЛ-інфікованим полягає в санації порожнини рота, спільному лікуванні разом з інфекціоністами наявних уражень у щелепно-лицевій ділянці.

Для боротьби зі СНІДом створюються нові підходи. Вони ґрунтуються на фундаментальних розробках, пов'язаних із концепціями, які з'явилися нещодавно і швидко розвиваються, а також на нових технологіях (внутрішньоклітинного імунітету, генної терапії). Ці технології щодо СНІДу розробляють у трьох напрямках. Перший напрям полягає у введенні гена, що синтезує продукт, який потім виділяється з клітини. Так, при введенні гена, що синтезує фрагмент рецепторного білка CD-4, продукт виходить з клітин і захищає сусідні клітини від ВІЛ-інфікування. Другий напрям пов'язаний із синтезом пептидів. Вони не виходять за межі клітини і конкурентне блокують ключові для розвитку ВІЛ процеси. Так, мутантні білки (або їх фрагменти) — аналоги продуктів регуляторних генів *rev* і *tat* — блокують дію останніх, пригнічуючи розвиток ВІЛ. Пептид 10 зі зміненими сайтами, що є в зоні, яка

прилягає до послідовності, розпізнається й розщеплюється вузькоспецифічною вірусною протеазою, пригнічує пресинг білків, що кодуються генами gag і pol. Третій напрям ґрунтується на введенні в клітини генів, що кодують антисенси і рибозими, які відповідно блокують або руйнують вірусну РНК.

Профілактика. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, профілактика ВІЛ-інфекції має проводитися на трьох рівнях. Перший – запобігання інфікуванню ВІЛ шляхом усунення причинних факторів, що призводять до підвищення ризику захворювання. У цьому аспекті розрізняють специфічну і неспецифічну профілактику ВІЛ. Специфічна профілактика ВІЛ-інфекції полягає в розробці та застосуванні вакцин, але вона не завершена у зв'язку з високою мінливістю ВІЛ. Неспецифічна профілактика передбачає раннє виявлення та санацію джерела інфекції, руйнування механізмів і блокування шляхів передачі ВІЛ. На першому етапі профілактики обов'язковим є масовий скринінг із застосуванням тест-систем ІФА. Другий – раннє виявлення хворих на ВІЛ-інфекцію. З цією метою виконуються пошуковий скринінг у групах ризику й обстеження пацієнтів за клінічними показаннями (ІФА, ІБ), лікування хворих на ВІЛ-інфекцію. Третій – диспансерне спостереження та реабілітація хворих на ВІЛ/СНІД.

Виділяють 4 провідні напрямки боротьби з епідемією ВІЛ-інфекції та її наслідками.

1. Запобігання статевій передачі ВІЛ – формування здорового способу життя, сексуальної культури, навчання безпечної статевій поведінці, запобігання і лікування хвороб, що передаються статевим шляхом.

2. Запобігання передачі ВІЛ через кров – постачання безпечними трансплантаційними органами, створення асептичних умов для інвазійних маніпуляцій, які виконуються в хірургічній, стоматологічній, косметологічній практиці.

3. Запобігання перинатальній передачі ВІЛ – розповсюдження інформації про шляхи інфікування ВІЛ, планування родини, консультації та медична допомога жінкам, що заражені ВІЛ.

4. Організація соціальної підтримки та медичної допомоги хворим на ВІЛ-інфекцію, їх родинам та оточенню.

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 на СНІД чи вірусоносіями, їм рекомендують такі застережні заходи: — одержання інформації про можливі фактори ризику у хворого; — антисептичне оброблення шкіри рук і робота в гумових рукавичках; — застосування (по можливості) інструментів, матеріалів та голок разового використання; — бездоганна стерилізація і дезінфекція матеріалів, що використовуються повторно.

Маніпуляції виконуються лише в халаті, шапочці, одноразовій масці, захисних окулярах або щитку, змінному взутті, одноразових рукавичках. Під час роботи рукавички періодично обробляють 70 % спиртовими розчинами чи дезінфікуючими препаратами. Змінювати рукавички потрібно після контакту з кожним пацієнтом. Зняті з рук рукавички повторно не використовуються. Перед одяганням гумових рукавичок шкіру біля нігтів обробляють 5 % спиртовим розчином йоду. З травмованими руками, на яких є рани, ексудативні ураження шкіри, які неможливо закрити лейкопластирем або рукавичками, не можна здійснювати безпосереднє медичне обслуговування хворих та контактувати з предметами догляду за ними. Лікувати ВІЛ-інфікованого слід у подвійних гумових медичних рукавичках. Необхідно уникати

незначних поранень інструментами, що контактували з кров'ю та слиною хворого.

Для значного зменшення утворення аерозолів не рекомендовано користуватись турбінною бормашиною, краще застосовувати наконечники з меншою кількістю обертів. Значно зменшує аерозольне забруднення повітря робочої зони застосування кофердаму. Під час роботи ріжучими та колючими інструментами слід уникати пошкоджень рукавичок, порізів та уколів рук. Якщо таке пошкодження відбулося, необхідно негайно обробити рукавички дезінфікуючим розчином, зняти їх робочою поверхнею всередину, видавити кров із рани, під проточною водою ретельно вимити руки з милом, обробити їх 70 % розчином етилового спирту, змазати ранку 5 % розчином йоду, накласти на неї лейкопластир.

Якщо хворий був ВІЛ-інфікований, потрібно терміново попередити керівництво лікувального закладу для реєстрації випадку та проведення екстреної профілактики ВІЛ. Забруднені кров'ю руки негайно, протягом не менше 30 секунд, обробляють антисептиком для шкіри (70 % спирт, 3 % розчин хлораміну, стериліум, хлоргексидин та ін.), двічі миють теплою проточною водою з милом, насухо витирають індивідуальною серветкою. Якщо кров чи інші біологічні рідини потрапили на слизову оболонку очей, їх негайно промивають водою або обробляють 1 % розчином борної кислоти; слизову носа - 1 % розчином протарголу; слизову рота - 70 % спиртом, 0,05 % розчином перманганату калію чи 1 % розчином борної кислоти. Уникати процедури відновлення дихання хворого на ВІЛ/СНІД методом рот у рот.

Прополіскування рота пацієнтом перед процедурами значно зменшує кількість мікроорганізмів в аерозолях, що утворюються під час процедур (при використанні води – на 75 %, спеціальних ополіскувачів – на 98 %). Медичний працівник мусить ставитися до крові та інших біологічних рідин організму пацієнтів як до потенційно заразного матеріалу. Лікар-стоматолог зобов'язаний брати активну участь у профілактиці розповсюдження ВІЛ/СНІДу. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, в обов'язки стоматолога входить обстеження порожнини рота для виявлення змін, характерних для ВІЛ-інфекції; направлення пацієнта для подальшого обстеження у спеціалізовані заклади після виявлення підозрілих симптомів;

надання звичайної стоматологічної допомоги носіям ВІЛ; навчання персоналу та просвіта хворих

ТЕМА 9.

Диференціальна діагностика проявів ящуру, інфекційного мононуклеозу. Тактика лікаря-стоматолога

Ящур.

Це гостре інфекційне захворювання. Збудник – фільтривний вірус. Зараження: від хворих тварин (молоко, м'ясо), через пошкоджену шкіру і слизові, повітряно-краплинним шляхом. Інкубаційний період – 3 дні. Вражається шкіра і слизові оболонки.



Клініка. Виражені явища загальної інтоксикації. У порожнині рота паління, сухість і відчуття печіння, гіперемія і набряк слизової, далі - гіперсалівація. Через 1-2 дні на гіперемійованій і набряклій слизовій з'являються пухирці, які швидко розкриваються з утворенням ерозій, потім афт. Можливе одночасне ураження слизових носу, очей, статевих органів. Вражається шкіра біля крил носа, в міжпальцевих складках, основ нігтів, шкіра стоп. Одужання через 2-3 тижні. Регіонарний лімфаденіт.

Діагностика Дані епідеміологічної ситуації, анамнезу, клінічного перебігу захворювання, цитологічного (гігантські багатоядерні клітини), вірусологічного, імунофлюоресцентного дослідження. У крові: лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорене ШОЕ, флюоресценція (інтенсивне синюшно-фіолетове світіння).

Тактика лікаря-стоматолога. Госпіталізація в інфекційне відділення. Лікування: симптоматичне. Місцеве: знеболюючі, антисептична обробка, ферменти, противірусні (3-5 днів),

протизапальні (мундизан-гель, піралвекс, холісал), КУФ, гелій-неоновий лазер, кератопластики.

Інфекційний мононуклеоз.

Інфекційне вірусне захворювання. Хворіють діти і люди молодого віку. Зараження повітряно-краплинним і аліментарним шляхом. Інкубаційний період – від 15 до 50 днів. Вірус розповсюджується лімфогенним і гематогенним шляхом.



Клініка. Початок гострий, виражені симптоми загальної інтоксикації, температура тіла – 39-40°C протягом 3-4 днів, іноді до 20 днів. Одним з перших симптомів захворювання є регіонарний лімфаденіт (збільшення підщелепних, шийних і задньошийних лімфовузлів). Лімфовузли щільні, болісні. Разом із збільшенням лімфовузлів збільшується печінка і селезінка. Гіперемія зіву, гіперплазія мигдаликів, розвиток катаральної, лакунарної, некротичної, плівчастої ангіни. Не постійна ознака – геморагічні висипи на СОПР, частіше розвивається катаральний, герпетичний або виразково-некротичний стоматит. Язик обкладений, спостерігається гіперплазія грибоподібних сосочків і язикового мигдалика.

Діагностика. Основана на клінічній картині захворювання. Особливе значення в діагностиці має гемограма: лейкоцитоз, лімфоцитоз, моноцитоз, мононуклеарів до 30%, відсутність еозинofilів, прискорене ШОЕ. Специфічне діагностичне значення має позитивна реакція на гетерофільні антитіла (реакція Пауля-Буннеля) при титрі не нижче 1:64.

Тактика лікаря-стоматолога. Госпіталізація в інфекційне відділення. На весь період захворювання хворі повинні бути ізольовані. *Лікування:* симптоматичне, залежно від проявів захворювання.

ТЕМА 10.

Диференціальна діагностика проявів дифтерії на слизовій оболонці порожнини рота. Тактика лікаря-стоматолога

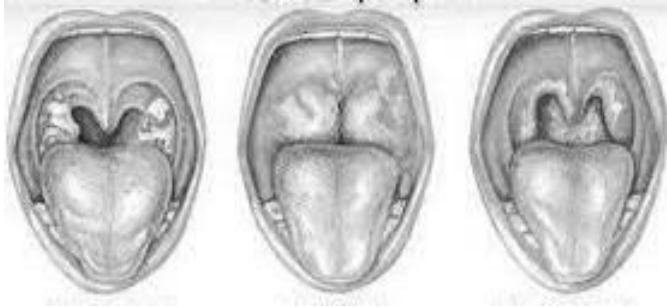
Дифтерія - гостра інфекційна хвороба, яка передається повітряно - крапельним шляхом. Збудник - дифтерійна паличка Лефлера, патогенні властивості якої визначаються її екзотоксином. Клініка. Інкубаційний період 2-10 днів. Потім з'являється біль в горлі, t 38-39 С, загальна слабкість, біль в серці, відсутність апетиту. 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 щік, язика.



Плівчастий 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, інфекційного мононуклеозу, ангіною Симановського - Венсана,

гострим герпетичним стоматитом, багатоформною ексудативною еритемою, гострим кандидозом, лейкозом.



Лікування хворих проводиться в стаціонарі інфекційної 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.

ТЕМА 11.

Диференціальна діагностика проявів туберкульозу на слизовій оболонці порожнини рота. Тактика лікаря-стоматолога

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 і проявляється у вигляді: туберкульозний вовчак, міліарно-виразковий туберкульоз, коліквативний туберкульоз (скрофулодерма).



Туберкульозний вовчак.

Основний елемент ураження - люпома, 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, об'єднані в пакети.

Діагностика: симптом «яблучного желе» при діаскопії та симптом провалювання зонду в люпому (феномен Пospelова). Реакція Пірке позитивна. При гістологічному дослідженні виявляють епітеліюідні клітини, гігантські клітини Пирогова - Ланханса 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 5 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, з нерівними підритими м'якими краями. Дно і краї виразки мають зернистий характер (за рахунок горбиків), покриті жовто-сірим нальотом. Визначаються 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 - Ланханса, 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 малоболісні, при загоюванні утворюються нерівні патлаті рубці. Диференційна діагностика: гумозна, ракова, трофічна виразки, стоматит Сетона, актиномікоз. Також може бути прояв у вигляді міліарно-виразкового туберкульозу.



Тактика лікаря - стоматолога: якщо стоматолог діагностував у хворого туберкульоз він повинен направити хворого на консультацію до фтизіатра. При підтвердженні діагнозу лікування проводиться в туберкульозному диспансері.

ТЕМА 12.

Диференціальна діагностика проявів сифілісу, гонореї. Тактика лікаря-стоматолога

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 шанкр, який може локалізуватися в різних ділянках порожнини рота, переважно на губах, язиці, кутах рота. Інфекція в порожнину рота попадає позастатевим 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, валикоподібні, в зв'язку з чим твердий шанкр б підвищується над рівнем слизової оболонки. При пальпації відчувається безболісне хрящове ущільнення. Регіонарні лімфатичні вузли щільні, рухомі, безболісні.

Діагностика. При бактеріологічному дослідженні з місця ураження знаходять бліду спірохету.

Диференційна діагностика: туберкульозна виразка, трофічна, декубітальна, ракова виразка. Вторинний сифіліс в порожнині рота проявляється у вигляді окремих роzeол, або еритем (роzeольозний

сифіліс), або папул (папульозний сифілід) і рідше пустул - пустульозний сифіліс.

Діагностика вторинного сифілісу підтверджується наявністю блідих трепонем в осередках ураження та позитивними серологічними реакціями.

Диференційна діагностика: афтозний стоматит, червоний плесканий лишай, лейкоплакія, алергічний стоматит. *Третинний сифіліс* проявляється в порожнині рота: у вигляді гум, горбикового сифіліду, склерозованого глоситу. Гума представляє собою вузол, який чітко виступає над рівнем слизової рота розміром з квасолю, 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.

Диференційна діагностика: з раковими, туберкульозними виразками та декубітальною. Склерозуючий глосит від складчастого язика. Лікування хворих проводиться в дерматовенерологічному диспансері.



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 плазмоцитів 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 (цефтріаксон, цефазолін, цефабид, ципринол) 1 -2 тижні. Місцево застосовують ферменти, антисептичні зрошування. Основну терапію проводить лікар дерматовенеролог

ТЕМА 13.

Диференціальна діагностика уражень слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях травного каналу. Сучасні методи лікування та профілактики

Стан шлунково-кишкового тракту, функціонування всіх його відділів відбивається на стані слизової оболонки порожнини рота. Це пояснюється її морфофункціональною єдністю з травною системою. Найчастіше спостерігаються такі зміни, як порушення рельєфу, цілості слизової оболонки, зміна кольору та ін. З низки функціональних порушень найважливіші такі: порушення смаку, саливації, парестезії.

Диференційна діагностика. Зміни СОПР, спричинені хворобами травного тракту, необхідно диференціювати із низкою патологічних станів. Атрофічні зміни, що виявляються у вигляді десквамативного глоситу, слід диференціювати з фіксованою медикаментозною енантемою, вторинним сифілісом, червоним плескатиєм, кандидозом, хронічним рецидивуючим стоматитом, специфічними вірусними ураженнями.

Диференційна діагностика десквамативного глоситу.

Міжсиндромна диференційна діагностика:

- гіпо-і авітамінози вітамінів В2, В6
- лейкоплакія
- вторинний період сифіліса
- червоний плескатиє лишай
- кандидозний глосит
- ромбоподібний глосит
- глоссодинія
- алергічний глосит
- фіксованою медикаментозною енантемою
- Мюллер-Гунтерівський глосит

Внутрішньосиндромна диференційна діагностика:

- фіксована форма десквамативного глоситу
- мігруюча форма десквамативного глоситу

Лікування слизової оболонки і язика в пацієнтів, що страждають на хвороби шлунково-кишкового тракту, слід проводити разом із гастроентерологом.

Санацію порожнини рота здійснюють у періоди ремісії патологічного процесу. Компенсаторні форми серцево-судинних хвороб не супроводжуються суттєвими специфічними змінами слизової оболонки порожнини рота. Патологічні її зміни, викликані серцево-судинними хворобами на стадії декомпенсації, виявляють у 40—80% хворих. Це зміни, пов'язані з мікроциркуляторними порушеннями, а також із явищами гіпоксії. Серцево-судинна недостатність, яка супроводжується порушенням кровообігу, спричиняє загальну одутлість, ціаноз слизової оболонки та червоної кайми губ. Такий стан поєднується з набряком та сухістю СО, внаслідок чого язик збільшується, а на слизовій оболонці щік і язика з'являються відбитки зубів.

Диференційна діагностика трофічних виразок нерідко значно ускладнена. Диференціювати їх необхідно від банальних декубітальних, ракової, туберкульозної та гумозної виразок, первинної сифіломи, виразки при променевої хворобі. Лікування трофічних виразок потребує активної загальної терапії, спрямованої на ліквідацію недостатності кровообігу.

Лікування комплексне, в тісному контакті з терапевтом або ж у стаціонарі. Місцеве лікування полягає у використанні знеболювальних засобів (аплікації 2% розчину тримекаїну, лідокаїну, аерозоль "Лідестин", 5% піромекаїнова мазь), антисептичних розчинів, 3% розчин перекису водню, 0,06% розчин хлоргексидину, кератопластичних засобів (лінімент або сок алое, хонсурид, препарати прополісу, 5% дибунолова мазь). Сприяє регенерації виразки УФ-опромінення суберитемними дозами інтегрального потоку (О.Ю. Кастеллі, 1966).

Для покращення мікроциркуляції в зоні трофічних розладів призначають всередину кофермент вітаміну В4 — фосфаден по 0,05 г 2 рази за день протягом 1—2 місяців або теонікол (компламін) по 0,15 г 3 рази за день, курс — до 2 місяців. Лікування пухирно-судинного синдрому передбачає терапію основної хвороби. Всі пацієнти повинні перебувати на лікуванні та нагляді з приводу гіпертонічної хвороби. Для зменшення судинно-тканинної проникності хворим призначають аскорбінову кислоту з рутином по 0,05 (1 таблетка) 2—3 рази за день протягом місяця). Необхідно усунути в порожнині рота всі травмувальні агенти.

Для профілактики вторинної інфекції застосовують антисептичні, розчини, для пришвидшення епітелізації — кератопластичні засоби (розчин ретинолу ацетату, олію шипшини тощо). Ендокринна система, як і центральна нервова, контролює метаболічні процеси в організмі. Вона, регулює ріст і старіння, контролює трофічні функції всіх органів та систем.

Стоматологічні прояви деяких ендокринних порушень мають велике діагностичне значення, оскільки вони часто передують появі клінічних симптомів основної хвороби. Лікування проводять спільно з ендокринологом. За наявності виражених змін у порожнині рота, зважаючи на їхні прояви, призначають симптоматичне лікування: фунгістатичні препарати — при грибкових ускладненнях, кератопластичні — при трофічних ураженнях, а також засоби, що поліпшують вуглеводний обмін. У хворих на цукровий діабет регулярно проводять санацію порожнини рота.

Для лікування використовують кортикостероїди. Призначають кортикостероїди з урахуванням тяжкості стану хворого по 30—80 мг на добу всередину, причому 1/3—1/2 добової дози — в ранковий час (одноразова доза 15—30 мг). Зниження дози спочатку можливе на 1/3 кожні 3 доби до підтримуючої дози — 5—10 мг — або відміна препарату. Останнім часом застосовують кортикостероїди в надзвичайно високих дозах короткими курсами (1—2 доби). У першу добу вводять 120—150 мг, у наступну — половину дозу.

Лікування кортикостероїдами слід проводити під контролем артеріального тиску, ЕКГ, клінічного та біологічного аналізу крові, діурезу та маси тіла. Преднізолон — табл. по 0,005 г, ампули 3% розчину по 1 мл (0,03 г); триамцинолон (кенакорт) — табл. по 0,004 г; дезоксикортикостерону ацетат — табл. по 0,005 г та 1 мл 0,5% олійного розчину; метипред — табл. по 4 мг, ампули по 0,025 г.

Диференційна діагностика глосалгії (стомалгії):

- гостра и хронічна травма язика
- невралгія язикового нерва
- неврит язикового нерва
- токсико-алергічний стоматит
- десквамативний глосит

- кандидозний глосит
- глосит на фоні фолієводефіцитної анемії
- пухлина язика
- абсцес язика

Диференційна діагностика глосодинії.

Міжсиндромна диференційна діагностика:

- невралгія язикового нерва
- неврит язикового нерва
- гальваноз
- грибковий глосит
- Мюллер-Гунтерівський глосит
- ксеростомія
- гіповітамінози вітамінів В1, В2, В6

Внутрішньосиндромна диференційна діагностика:

- глосалгія
- синдром Костена
- зміни СОПР при захворюваннях травного каналу
- органічних і функціональних захворюваннях НС
- захворюваннях ендокринної системи (цукровий діабет, гіпер- або гіпотиреоз та ін.)

ТЕМА 14.

Диференціальна діагностика уражень слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях серцево-судинної системи. Сучасні методи лікування та профілактики

За даними А.І.Рибакова зміни СОПР при серцево-судинних захворюваннях спостерігаються у 60% хворих.

При серцево-судинній недостатності легкого ступеня: ціаноз СОПР в області піднебінних дужок, ясенного краю і червоної облямівки губ, набряк СОПР, сухість, печіння, іноді біль при їжі.

У гострому періоді інфаркту міокарду: спочатку язик яскраво-червоного іноді малинового кольору, потім набуває синюшного забарвлення, з'являються тріщини. Скарги на сухість, печіння, біль, утруднення їди. У важких випадках при огляді: тріщини, ерозії, виразки, крововиливу, проба Олдріча різко позитивна, резистентність капілярів понижена.

При хронічній серцево-судинній недостатності II ступеня у стадії декомпенсації: пародонтити, виразково-некротичний стоматит, трофічні виразки. Виразки мають нерівні краї, дно покрите сірувато-білим нальотом, характерний відсутність запальної реакції в навколишніх тканинах, слина в'язка, тягуча, некроз кістки, кровотечі. Атрофія ниткоподібних сосочків і стоншування епітелію, язик гладкий, блискучий (полірований).

У хворих гіпертонічною хворобою: на СОПР, частіше щік по лінії стулення зубів – міхури з кров'яним вмістом (міхурно-судинний синдром). Міхури щільні, розкриваються, утворюються чисті ерозії, які швидко епітелізируються через 3-5 днів. У мазаннях – елементи периферичної крові.

Лікування: загальне і симптоматичне, санація порожнини рота.

ТЕМА 15.

Диференціальна діагностика уражень слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях ендокринної та нервової систем. Сучасні методи лікування та профілактики

Зміни в на СОПР виникають при гіперфункції, гіпофункції і дисфункції залоз внутрішньої секреції. Іноді стоматологічні ознаки захворювання випереджають появу клінічних симптомів і мають значення в ранній діагностиці основного захворювання. Тому знання особливостей патології СОПР при ендокринних розладах можуть сприяти ранньому виявленню захворювання.

Цукровий діабет. У основі захворювання лежить порушення вуглеводного обміну, потім порушується білковий і жировий обмін. Зміни в порожнині рота нерідко є першими ознаками захворювання.

Основні симптоми прояву захворювання в порожнині рота:

1. ксеростомія
2. СОПР гіперемірована, блискуча, стоншена
3. катаральний стоматит, іноді ксантоматоз СОПР – висипання оранжево-жовтого кольору щільноеластичної консистенції, що зудять, під епітеліальні, виступають над рівнем СОПР.
4. лейкоплакія (бородавчаста або виразкова) на язиці
5. симптомокомплекс – цукровий діабет + гіпертонічна хвороба + червоний плоский лишай (симптом Гріншпана)
6. катаральний глосит, язик покрита білим нальотом, іноді атрофія ниткоподібних і гіпертрофія грибоподібних сосочків – червоно-фіолетове забарвлення, бурякова язик
7. пародонтит
8. грибковий стоматит, мікотична заїда
9. парестезії СОПР
10. порушення смакової чутливості (зниження чутливості до солодкого, солоного)
11. печіння і свербіння СОПР і геніталій
12. неврити і невралгії трійчастого нерва
13. трофічні виразки

У діагностиці допомагають лабораторні дослідження: аналіз крові і сечі на цукор, консультація ендокринолога.

Лікування: загальне і симптоматичне, санація порожнини

рота.

Хвороба Іценко-Кушинга. Захворювання виникає в результаті гіперпродукції глюкокортикоїдів унаслідок: первинних розладів кори надниркових, гіперпродукції АКТГ аденогіпофізом, порушення функції гіпофіза. У основі захворювання лежить порушення жирового обміну.

Основні симптоми прояву захворювання в порожнині рота:

1. трофічні виразки на СОПР і язиці
2. кандидоз, пародонтит
3. остеопороз щелепних кісток
4. макрохейлит
5. гіперкератоз язика

Лікування: загальне і симптоматичне, санація порожнини рота.

Хвороба Аддісонова. Хронічна недостатність кори надниркових. Характерна ознака – специфічна пігментація шкіри і слизових оболонок. На СОПР з'являються плями або смуги синюватого або сірувато-чорного кольору, пов'язані з підвищеним відкладенням меланіну. На шкірі – гіперпігментація природно пігментованих областей і в місцях, що піддаються дії світла, шкіра набуває світло-коричневого або бронзового кольору. Суб'єктивні відчуття відсутні.

Лікування: загальне, санація порожнини рота.

Мікседема. Недостатня функція щитовидної залози – гіпотиреоз. Хворіють переважно жінки. Загальні симптоми: губи, ніс, верхні повіки потовщені, вираз обличчя байдуже, тупе.

Основні симптоми прояву захворювання в порожнині рота:

1. макроглосит
2. язик потовщена, щільна, складки на поверхні
3. набряк губ
4. порушення смакових відчуттів
5. множинний карієс
6. зупинка розвитку кісток лицьового скелета, затримка прорезывання зубів.

Лікування: загальне, санація порожнини рота.

Зміни СОПР при захворюваннях нервової системи.

Глосодинія. Вісцero-рефлекторний бульбарний синдром. Хворіють частіше жінки старшого середнього і літнього віку.

Причини: захворювання ЖКТ (печінка, шлунок), підвищення неврогенного фону при стресових ситуаціях, патологія клімаксу, цукровий діабет, судинні розлади. Патогенез. При захворюваннях ЖКТ імпульси, що проходять за системою блукаючого нерва, домінують в загальному шляху чутливих центрів стовбура мозку, і перезбуджують пов'язані з ним ядра V, IX, X пари нервів, гальмують імпульси від тканин порожнини рота і виходять на кінцевий шлях – зоровий горб – за центральну звивину кори півкуль, де немає нарізності сприйняття внутрішніх і зовнішніх подразників. Тому при захворюваннях ЖКТ імпульси від внутрішніх органів проєктуються на область порожнини рота, особи, тобто в областях чутливої іннервації V, IX, X пари черепномозкових нервів. Ця теорія пояснює характерну межу глосадинії - зникнення болю під час їди – оскільки під час їжі відбувається роздратування великої кількості рецепторів трійчастого нерва і імпульси, які прямують по його волокнах переважають над вісцелярною імпульсацією.

6 варіантів глосадинії:

1. лінгвально-мандибулярний
2. максиллярний
3. мандибуло-максиллярний
4. фронто-парієнтальний
5. глософарингіальний
6. окципітальний.

2 форми захворювання:

1. мукозна
2. дермато-мукозна.

Основні симптоми прояву захворювання в порожнині рота:

1. відчуття пощипування, поколювання язика або СОПР, шкіри
2. відчуття зникають під час їжі
3. на СОПР ніяких змін немає
4. порушення смакових відчуттів аж до повного зникнення
5. гіпосалівація, особливо в нічний час
6. загострення захворювання спостерігається при загостренні вісцелярної патології, стресових ситуаціях, зниженні резистентності організму

7. зниження рефлексів (глоткового і з м'якого піднебіння), обмеження висування язика, явища дизартрії
8. порушення чутливості в області іннервації гілок трійчастого нерва не виявляється.

Лікування.

1. основного захворювання
2. симптоматичне (транквілізатори, поліпшення кровообігу, вітаміни, вегетотропні і антигістамінні препарати, комір по Щербаку, рефлексотерапія, електронейростимуляція, лазеропунктура).

ТЕМА 16.

Диференціальна діагностика проявів захворювань крові та органів кровотворення на слизовій оболонці порожнини рота.

Лейкози, агранулоцитоз. Тактика лікаря-стоматолога

Лейкоз – злоякісні захворювання органів кровотворення. Виділяють гострий і хронічний лейкоз.

Гострий лейкоз зустрічається у молодому віці. Клінічно виявляється у вигляді 4 синдромів: геморагічний, гіперпластичний, анемічний, інтоксикація.

Основні симптоми прояву захворювання в порожнині рота:

1. різка кровоточивість ясен
2. петехії і гематоми на язиці, піднебінні
3. гіпертрофічний гінгівіт
4. збільшення регіонарних лімфовузлів
5. виразково-некротичні процеси, відсутність запалення
6. остеолізис кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп
7. кандидоз

Діагностика: анемія, тромбоцитопенія, гранулоцитопенія, гіперлейкоцитоз – $100 \times 10^9 / \text{л}$, з них 99% бластних клітин, в пунктаті кісткового мозку – 30% бластних клітин.

Хронічний мієлолейкоз виникає під дією іонізуючої радіації, має доброякісну (5-10 років) і злоякісну течію (3-6 місяців).

Основні симптоми прояву захворювання в порожнині рота:

1. афтоз Сеттона
2. афтоз Мікуліча
3. гангренозний пульпіт
4. кровоточивість ясен при травмуванні
5. виразково-некротичні стоматити при термінальній фазі
6. гіперпластичний гінгівіт при термінальній фазі хвороби

Діагностика: лейкоцитоз ($30-50 \times 10^9 / \text{л}$), мієлобласти, гемоцитобласти.

Хронічний лимфолейкоз. Причина – спадковий чинник. Не пов'язаний з іонізуючою радіацією, прийомом лікарських препаратів або дією хімікатів. Хворіють частіше чоловіки у віці 50-70 років. Загальні симптоми: підвищена пітливість, свербіння шкіри і хвилеподібна лихоманка.

Основні симптоми прояву захворювання в порожнині рота:

1. СОПР бліда
2. гіперплазія і гіпертрофія ясен
3. лейкомічні інфільтрати і вузли на яснах, язиці
4. збільшення лімфовузлів

Діагностика: лейкоцитоз (50×10^9 /л), лімфоцитів – 40 і більш %, наявність молодих форм, тільця Боткіна-Гумпрехта, збільшення кількості базофілів.

Агранулоцитоз – зменшення або повна відсутність нейтрофільних гранулоцитів.

Розрізняють 4 типу агранулоцитозу:

1. інфекційний
2. токсичний (при прийомі медикаментозних препаратів)
3. викликаний дією іонізуючої радіації
4. при системному ураженні кровотворного апарату.

Основні симптоми прояву захворювання в порожнині рота:

1. геморагії
2. виразково-некротичні процеси на губах, яснах, мигдалинах, язиці, щоках
3. відсутність запальної реакції навколо вогнища некрозу
4. кандидоз

Діагностика: лейкоцитів – $0,5-1,0 \times 10^9$ /л, нейтропенія, відсутність гранулоцитів.

Справжня поліцитемія – хвороба Вакеза. У основі – гіперплазія еритроцитарного паростка. Виникає у чоловіків у віці 40-60 років.

Основні симптоми прояву захворювання в порожнині рота:

1. слизова оболонка ясен рихла, кровоточить
2. СОПР, особливо ясен темно-вишневого кольору за рахунок збільшення відновленого гемоглобіну
3. позитивний симптом Купермана (різкий контраст між ціанотичним м'яким піднебінням та блідим кольором твердого піднебіння).
4. парестезії СОПР. **Діагностика:** збільшення кількості еритроцитів ($8,0 \times 10^{12}$ /л), гемоглобіну (160-240 г/л), сповільнене ШОЕ (1-2 мм / година). Лікування всіх захворювань крові і кровотворних органів: у гематологічному стаціонарі, симптоматичне.

ТЕМА 17.

Диференціальна діагностика проявів захворювань крові та органів кровотворення на слизовій оболонці порожнини рота. Анемії. Тактика лікаря-стоматолога

Залізодефіцитна анемія розвивається:

1. при дефіциті заліза в їжі
2. при гострій і, особливо, хронічній крововтраті
3. при порушенні всмоктування заліза
4. при розладі обміну заліза

Розрізняють:

1. ранній хлороз при підвищеній потребі (період зростання, вагітності, лактації)
2. пізній хлороз – порушення всмоктування при захворюваннях ЖКТ, хронічних крововтрата і ін.

Основні симптоми прояву захворювання в порожнині рота:

1. порушення смакових відчуттів, нюху
2. зниження апетиту, нудота
3. СОПР бліда, набрякла
4. болісні відчуття в язиці (печіння, поколювання)
5. атрофія сосочків язика – язик яскраво-червоного кольору, гладка, полірована, іноді крововиливу
6. сухість в порожнині рота
7. ангулярний хейліт
8. множинний карієс
9. втрата блиску емалі

Діагностика: гемоглобін – 20-30 г/л, кольоровий показник – 0,4

Лікування: препарати заліза, вітаміни, симптоматична терапія.

Гіпопластична анемія – виникає під дією екзогенних і ендогенних чинників: опромінювання, токсичних хімічних і медикаментозних, аплазій кісткового мозку.

Основні симптоми прояву захворювання в порожнині рота:

1. виражена блідість СОПР
2. петехії
3. ерозії
4. виразки
5. пародонтит

Діагностика - еритропенія, лейкопенія, тромбоцитопенія.

Лікування: гемотрансфузії, десенсибілізуюча і неспецифічна імунотерапія і симптоматичне уражень СОПР.

В12 і фолієводефіцитна анемія (Аддісона-Бірмера). Виникає при захворюваннях ЖКТ, недостатності чинника Кастла. При цьому характерний порушення функції травної, кровотворної і нервової системи.

Основні симптоми прояву захворювання в порожнині рота:

1. Гунтеровский глосит – атрофія ниткоподібних і грибоподібних сосочків, язик гладкий, блискучий, полірований. На спинці і кінчику язика болісні, різко обмежені смуги і плями яскраво-червоного кольору.
2. сухість
3. печіння
4. іноді афти, тріщини

Діагностика: значна еритропенія, зниження гемоглобіну (0,8 г/л), високий колірний показник (1,4-1,6), анізоцитоз, пойкилоцитоз, лейкопенія, нейтропенія, тромбоцитопенія.

Лікування: вітамінотерапія, переливання крові, препарати заліза, лікування проявів на СОПР.

ТЕМА 18.

**Диференціальна діагностика проявів захворювань крові та органів кровотворення на слизовій оболонці порожнини рота.
Тромбоцитопенічна пурпура. Тактика лікаря-стоматолога**

Хвороба Верльгофа (тромбоцитопенічна пурпура) пов'язана з порушенням дозрівання мегакаріоцитів зі зниженням спроможності продукувати тромбоцити. Хворіють частіше жінки молодого і зрілого віку. Характеризується циклічним перебігом. Рецидиви визивають інтоксикацію, авітамінози, алергійні стани. Основними клінічними ознаками є крововиливи в шкірні покриви і СОПР, можливі кровотечі з носу і ясен, спонтанні, або від незначної травми. Так як крововиливи розвиваються не одночасно, то СОПР нагадує веселку. А в цілому, вона бліда, набрякла, атрофована. Можливе утворення ерозій і виразок.

Характерні послаблення чи відсутність ретракції кров'яного згортку позитивний синдром джгута, подовження часу кровотечі. Лікування проводиться в гематологічному стаціонарі. Стоматолог при кровотечах в порожнині рота проводить апплікації 0,5% розчину адреналіну, гемостатичної губки, розчину тромбіну, підшкірно або внутрішньом'язово вводять серотонін (5-10 мг на 10 мл фізрозчину), призначають вітаміни, хлористий кальцій, вікасол. Необхідно бути обережним при стоматологічних втручаннях (видалення зубного каменю, зубів).

Поліцитемія (син.: еритремія, хвороба Вакеза) – це хронічна хвороба кровотворної системи, для якої характерні стійке збільшення кількості еритроцитів, гемоглобіну та об'єму циркулюючої крові. Причина виникнення повністю не вивчена. Хвороба пов'язана з гіперплазією всіх популяцій клітин кісткового мозку, але особливо – з інтенсивністю еритроїдного паростка. 5 Хворіють частіше чоловіки віком 40-60 років.

Хворі звертаються до стоматолога в зв'язку з кровотечами із ясен та інших ділянок СОПР, які викликаються травмами (чищенням зубів, уживанням твердої їжі, гострими краями коронок, кламерами і т. ін.), можливі і спонтанні кровотечі, свербіж, парестезія СОПР. В анамнезі можна виявити наявність іншої кровотечі (ШКТ, у жінок – маткової). Привертає увагу червоно-

вишневий відтінок шкіри, особливо щік, кінчика носа, губ, долонь і кон'юнктиви (“очі кролика”). На щоках і кінчику носа часто бувають телеангіектазії.

Характерні зміни кольору СОПР, до речі, він може змінюватися раніше, ніж колір шкіри. СО стає червоно-вишневою, особливо м'якого піднебіння, колір якого різко контрастує з різко блідим твердим піднебінням (позитивний симптом Купермана).

ТЕМА 19.

Диференціальна діагностика ускладнень лікарської терапії, що пов'язані з алергією. Тактика лікаря-стоматолога. Надання невідкладної допомоги

Алергія - це імунна реакція організму на екзогенні речовини антигенної або гаптенної природи, яка супроводжується ураженням структур і функцій клітин, тканин і органів. Алергічна реакція виникає в сенсibilізованому організмі, тобто в тому, який раніше мав первинний контакт з алергеном, і характеризується появою антитіл або сенсibilізованих Т – лімфоцитів на надходження алергену. Реакції негайного типу виникають через секунди, хвилини після дії алергену, досягають свого максимуму за 10 – 20 хв. і частіше виявляються у вигляді анафілактичного шоку та набряку Квінке.

Анафілактичний шок (shock anaphylacticus) – генералізований прояв лікарської алергії, що розвивається за першим типом та супроводжується вираженими порушеннями діяльності різних органів і систем. Залежно від того, які патогенетичні механізми переважають, розрізняють різні клінічні варіанти анафілактичного шоку: гемодинамічний, асфіксійний, церебральний і абдомінальний. За гемодинамічного (типова форма) варіанту анафілактичного шоку хворі не встигають повідомити про погіршення самопочуття, іноді вказують на відчуття жару, стиснення в грудях, зрідка – нудоту, блювання. На огляді виявляються гіперемія чи блідість шкіри, можливі висипи на ній, набряклість губ, вий. Нерідко розвиваються судоми кінцівок, мимовільні сечовипускання й акт дефекації. Пульс, як правило, слабкий, частий, тони серця глухі.

Артеріальний тиск знижений. Дихання найчастіше поверхневе, часте, з дистанційними хрипами. Асфіксійний варіант анафілактичного шоку виявляється у вигляді гострої легеневої недостатності, зумовленої бронхоспазмом, набряком слизової оболонки трахеї та бронхів. Церебральна форма анафілактичного шоку характеризується психомоторними змінами, порушенням свідомості, судомами, епілептоподібними нападами. Рідко бувають симптоми набряку мозку. Для абдомінальної форми

анафілактичного шоку характерні різкий біль у животі, симптоми подразнення очеревини. Можлива поява загруднинного болю, який «симулює» інфаркт міокарда.

Диференційну діагностику анафілактичного шоку проводять із гострою серцевою недостатністю, інфарктом міокарда, різними видами анафілактичного шоку. Невідкладна допомога при анафілактичному шоці алергену в організм людини і зменшити його всмоктування. Якщо ліки-алерген уводилися в ділянку кінцівки, - вище місця уколу накласти джгут і обколоти 0,5 мл 0,1% розчину адреналіну. свідомості повернути його голову вбік і висунути нижню щелепу для запобігання асфіксії.

Наявні знімні протези зняти, вводять від 0,5 до 1мл 0,1% розчину адреналіну підшкірно чи внутрішньовенно (у 5 мл фізіологічного розчину). За відсутності підвищення тиску через 10-15 хв. необхідно повторити введення адреналіну (0,5мл). апальної дії вводять преднізолон 3-5 мг/кг маси тіла хворого або 20 мг дексаметазону (без урахування маси тіла) розчин димедролу 1-2% 1,0-2,0 мл чи супрастину 2% 2-4 мл, чи піпольфену 2,5 % 1-2 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно, внутрішньовенно 0,5 мл 0,05% розчину строфантину в 10 мл 40% розчину глюкози еуфіліну в 10 мл фізіологічного розчину в/в повільно. для проведення ендотрахеальної інтубації та подальшої госпіталізації в реанімаційне відділення.

Ангіоневротичний набряк Квінке (oedema angioneuroticum Quinke) - виражений набряк тканин губ, повік, язика, гортані, слизової оболонки порожнини рота, а також статевих органів. Під впливом БАР підвищується проникність мікросудин і розвивається набряк. Хворі скаржаться на пекучість, свербіж, розлад смаку, порушення функцій мовлення, вживання їжі. Тканини губ, повік напружені, еластичні. Слизова оболонка порожнини рота набрякла. Язик збільшений. У разі поширення набряку на глотку і гортань - утруднений вдих, афонія. Обличчя набуває синюшного відтінку. Хворий стає тривожний, неспокійний.

Диференційну діагностику набряку Квінке проводять із синдромом Меркельсона – Розенталя, гострим гландулярним хейлітом, крупом та ін.

Лікування набряку Квінке. За легкого і середнього ступенів тяжкості вводять антигістамінні препарати внутрішньом'язово (1мл 1-2% розчину димедролу або 2-4 мл 2% супрастину, або 1-2мл 2,5% піпольфену) з подальшим призначенням одного з цих препаратів per os по 1 таб. 2-3 рази за добу.

В особливо тяжких випадках, при набряку гортані разом із проведенням гіпосенсибілізуючої терапії внутрішньом'язово вводять 25 мг преднізолону. За показаннями хворого госпіталізують у реанімаційне чи ЛОР - відділення для проведення трахеотомії.

Багатоформна ексудативна еритема (erythema exudativum multiforme) – захворювання алергійної природи, що має гострий циклічний перебіг, рецидивує і проявляється поліморфізмом елементів ураження (плями, папули, везикули, ерозії) на шкірі та слизовій оболонці порожнини рота.

Захворювання є поліетіологічним, іноді як провокуючий є вірусний чинник, основна точка зору це інфекційна і неінфекційна алергійна природа.

Розрізняють дві форми хвороби: інфекційно-алергійну і токсико-алергійну. У хворих із першою формою хвороби визначається сенсibilізація до алергену мікробного походження. Як правило, джерелом сенсibilізації стають вогнища хронічної інфекції. Зниження реактивності організму внаслідок переохолодження, вірусних інфекцій, стресів провокує загострення хвороби, частіше в осінньо-весняний період.

Токсико-алергійна форма розвивається головним чином після приймання лікарських препаратів (сульфаніламідів, протизапальних, антибіотиків, тощо) або під впливом побутових алергенів (харчові продукти, шерсть, пилок рослин і т.ін.).

Клінічні прояви. Хвороба починається гостро. Хворі скаржаться на підвищення температури тіла до 38-39^oC, загальне нездужання, головний, м'язовий і суглобний біль. Через 1-2 дні на шкірі обличчя, тильних поверхонь кистей, передпліччя, гомілок, суглобів з'являються синюшно-червоні плями. Їхня центральна частина западає і набуває синюшного відтінку, а периферична частина зберігає рожево - червоний відтінок (“кокарди”).

У порожнині рота найчастіше вражається слизова оболонка губ, щік, дна порожнини рота, язика, м'якого піднебіння. Ураження частіше бувають двосторонніми. Залежно від тяжкості загального стану і змін у порожнині рота виділяють легку, середню і тяжку форми хвороби. Хворі скаржаться на різкий біль у порожнині рота навіть у стані спокою. Під час огляду на тлі еритеми і набряку спостерігаються субепітеліальні пухирі різних розмірів, що швидко розкриваються, утворюючи болючі ерозії, покриті фібринозним нальотом. Симптом Нікольського негативний. На язичі та зубах велика кількість нальоту через неможливість проведення якісної гігієни порожнини рота. На червоній облямівці губ утворюються характерні червоно-коричневі геморагічні кірки. Рясне слиновиділення. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі.

Токсико-алергійна форма хвороби - це гіперергічна реакція організму на лікарські препарати, яка рецидивує лише в разі контакту з етіологічним фактором. Характер висипу ідентичний інфекційно-алергічній формі хвороби, але ураження слизової оболонки поширеніші.

Діагностика. За наявності характерних елементів ураження на шкірі у вигляді “кокард” діагноз відносно вірогідний. Цитологічна картина характеризується клітинним складом гострого запалення. При інфекційно-алергічній формі – позитивні імунологічні тести з бактеріальним алергеном.

Диференційну діагностику багатоформної ексудативної еритеми проводять зі змінами на СОПР при пухирчатці, гострому герпетичному стоматиті, дерматиті Дюринга, фіксованій сульфаніламідній еритемі, синдромі Стівенса-Джонсона, синдромі Лайєлла.

Синдром Стівенса-Джонсона – це тяжка форма багатоформної ексудативної еритеми, яка характеризується ураженням шкіри, очей, слизової оболонки порожнини рота, носа і статевих органів.

Клінічні прояви. Захворювання розвивається як медикаментозне ураження і характеризується раптовим початком, різким підвищенням температури тіла в поєднанні із суглобними болями.

Елементи ураження (плямистопапульозно-бульозний висип) локалізуються на шкірі шиї, тулуба, долонях, підшвах, на слизовій оболонці порожнини рота, біля анального отвору, на геніталіях. Слизова порожнини рота вражується практично повністю. Окрім цього уражується слизова очей у вигляді блефарокон'юнктивіту, кератиту, іридоцикліту.

Лікування. Лікування хворих на БЕЕ та синдром Стівенса – Джонсона проводиться в стаціонарі і в першу чергу спрямовується на зниження інтоксикації організму, зняття запалення та пришвидшення епітелізації елементів ураження. Для дезінтоксикаційної терапії призначають тіосульфат Na, гемодез, реополіглюкін внутрішньовенно крапельно. У тяжких станах хворих на БЕЕ, синдром Стівенса-Джонсона в плані загальної терапії поряд із призначенням антигістамінних препаратів використовують протизапальні засоби стероїдного ряду.

В залежності від тяжкості процесу призначають саліцилати (ацетилсаліцилову кислоту по 0,5 м 3 рази за день протягом 2-3-х тижнів), частіше - кортикостероїди, а саме: преднізолон по 20-30 мг за добу протягом 5-7 днів, потім кожні 2-3 дні дозу знижують до повного скасування препарату. За наявності мікробної сенсibiliзації проводять специфічну гіпосенсибілізуючу терапію з алергеном, на який установлена чутливість. Для неспецифічної гіпосенсибілізації використовують гістоглобін по 1-2 мл 2-3 рази за тиждень, до 10 ін'єкцій, автогемотерапію за схемою. Місцеве лікування проводиться за принципами терапії виразковонекротичних уражень СОПР. Із фізметодів доцільно використовувати загальне УФО, загальну гальванізацію. Для пришвидшення епітелізації проводять КУФ – опромінювання ділянок ураження (на курс 8-12 процедур).

Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит - це хронічна запальна хвороба слизової оболонки порожнини рота, яка характеризується рецидивуючим висипанням афт, тривалим перебігом із періодичними загостреннями.

Хворіють як чоловіки так і жінки у віці від 3 до 60 років. У всіх хворих спостерігається зміни імунологічного статусу місцевого і загального характеру, які корелюють з тяжкістю клініки захворювання.

Етіологія. До чинників, що викликають захворювання, належать аденовірус, стафілокок, алергія (харчова, мікробна, медикаментозна), імунні (у тому числі автоімунні) порушення, нервово-трофічні порушення, захворювання органів системи травлення, особливо печінки, генетична обумовленість та вплив різноманітних шкідливих чинників, зокрема й промислових (сполуки хрому, цемент, бензин, фенол), матеріали зубних протезів, тощо.

Клініка. Відомі дві клінічні форми хронічного афтозного ураження слизової оболонки порожнини рота – хронічний рецидивуючий афтозний стоматит і стоматит Сеттона (глибокі афти, які рубцюються). Хворі скаржаться на наявність однієї-двох різко болючих «виразок». За кілька днів до виникнення афт хворі відчують пекучість чи дискомфорт на місці майбутніх змін, появу дефекту пов'язують із дією травми. Загальний стан при цьому практично не порушується. Іноді підвищується температура тіла. На губах, вуздечці язика, перехідній складці, яснах на тлі незміненої або блідої слизової оболонки виявляються одна-дві афти округлої форми діаметром до 1 см, покриті сірувато-білим фібринозним нальотом і оточені яскраво-червоним обідком гіперемії. Афти різко болючі під час пальпації, м'які.

Рецидиви виникають від 1-2 до 5-6 раз на рік. Загоюються самостійно через 7-10 днів без рубця. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі. Діагностика. Діагноз ХРАС устанавлюється переважно за анамнезом і клінічною картиною хвороби. У крові – лейкопенія, дефіцит заліза і фолієвої кислоти. У гістологічному дослідженні – фібринозно-некротичне запалення. Диференційну діагностику слід проводити з травматичними ураженнями СОПР, гострим афтозним і герпетичним стоматитом, змінами від специфічних інфекцій, із синдромом Бехчета.

Лікування. До лікування необхідно провести ретельне клініко-імунологічне обстеження хворих у фахівців загального профілю для виявлення супутньої патології, а також стану імунної системи. Лікування даного захворювання комплексне і спрямоване на корекцію імунітету та санацію осередків запалення. Імунокорегуюча терапія проводиться під контролем імунограми.

При виявленні у хворих підвищеної чутливості до бактеріального алергену необхідно проводити специфічну гіпосенсибілізацію цим алергеном. Важливим є дотримання дієти. Виключення з раціону гострої, пряної, грубої їжі а також спиртних напитків. При тяжкому ступеню захворювання назначають транквілізатори та седативні препарати. Місцеве лікування включає в себе антисептичне оброблення порожнини рота, санацію хронічних вогнищ інфекції в порожнині рота. знеболення 10 слизової оболонки порожнини рота. Використання протизапальних та антибактеріальних препаратів і стимуляторів процесів репаративної регенерації.

Синдром Бехчета проявляється ураженням слизової оболонки порожнини рота, зовнішніх статевих органів та очей. Етіологічними чинниками його вважають віруси, інфекційну алергію, генетичну зумовленість.

Клінічна картина. Синдром Бехчета зазвичай починається із нездужання, що може супроводжуватися гарячкою і міалгіями. З часом з'являються афти на слизовій оболонці порожнини рота та зовнішніх статевих органів. Афти багато, вони мають діаметр до 10мм, оточені запальним обідком яскраво-червоного кольору. Поверхня афти вивпннена фібринозним нальотом жовтаво-білого кольору, загоюються вони без рубця.

Найчастіше афти локалізуються на слизовій оболонці губ, язика, ясен, глотки, висипання супроводжується збільшенням слинних та слезових залоз. Афти, що локалізуються на зовнішніх статевих органах, часом безболісні і в ряді випадків заживають рубцюванням. Ураження очей проявляється тяжким двобічним іридоциклітом з гіпопіоном і помутнінням склистого тіла. Це призводить до поступового утворення синеній, зарощення зіниці і прогресуючого зниження зору, а інколи й до повної сліпоти.

У деяких випадках на шкірі тіла і кінцівок з'являються поліморфні висипання у вигляді папул, пустул, піодермії, вузлуватої еритеми, вугроподібних та геморагічних елементів. Серед інших симптомів синдрому Бехчета найчастіше трапляються рецидивний епідидиміт, ураження травного каналу, васкуліт різних локалізацій.

Лабораторні показники при цьому у більшості випадків не змінені. Нерідко виявляють анемію, підвищення вмісту фібриногену, рівня імуноглобулінів у сироватці крові. Лікування. Загальноприйнятих методів лікування синдрому Бехчета на цей час немає. Залежно від ступеня септикозапальної реакції призначають антибіотики широкого спектра дії та нестероїдні протизапальні засоби, переливання плазми, полівітаміни.

Доцільно проведення неспецифічної десенсибілізуючої терапії та детоксикаційної гемосорбції з обов'язковою імунокорекцією.

Місцеве лікування уражень слизової оболонки порожнини рота здійснюють за принципами лікування виразково-некротичних уражень слизової оболонки порожнини рота.

ТЕМА 20.

Диференціальна діагностика ускладнень лікарської терапії, що пов'язані з дисбактеріозом. Тактика лікаря- стоматолога. Надання невідкладної допомоги

Мікози слизової оболонки порожнини рота – це хвороби, які викликають гриби-сапрофіти ротової порожнини (*Candida*, *Aspergillus*, *Penicillium*, актиноміцети тощо). У разі зниження захисних сил організму та бар'єрної функції слизової оболонки порожнини рота і розвитку дисбактеріозу ці гриби стають патогенними.

Кандидоз.

Етіологія. Кандидоз слизової оболонки в більшості випадків - це аутоінфекція. Гриби роду *Candida*, що вегетують у порожнині рота, - це умовно патогенні мікроби, а тому у виникненні кандидозної інфекції важливу роль відіграють не стільки патогенні фактори грибів, скільки стан макроорганізму. Кандидозоносійство зустрічається у працівників кондитерських фабрик, підприємств із виготовлення безалкогольних напоїв, пива, працівників гідролізно-дріжджових підприємств.

Гострий псевдомембранозний кандидоз. Частіше розвивається в немовлят та дітей раннього віку, ослаблених інфекційними хворобами, бронхітом, диспепсіями, а також у недоношених дітей. Гострий псевдомембранозний кандидоз рідше зустрічається в дорослих. В одних випадках він супроводжує тяжку соматичну патологію: цукровий діабет, хвороби крові, новоутвори, авітамінози. В інших випадках виникає на тлі активної антибіотикотерапії або на тлі ВІЛ - інфекції чи після радіаційного опромінення.

Дорослі хворі скаржаться на пекучість слизової оболонки порожнини рота, біль під час уживання їжі, особливо гострої, наявність нальоту. Діти, що захворіли, стають капризними, плаксивими, зазвичай відмовляються від їжі, особливо твердої, кислої, пряної. Уражується частіше слизова оболонка язика, щік, піднебіння, губ. Слизова оболонка порожнини рота яскраво гіперемійована, суха. На тлі гіперемії утворюється наліт, що нагадує зсіле молоко. Він дещо підвищується над рівнем запаленої слизової

оболонки. Колір нальоту поступово змінюється від молочно-білого до сірого та жовтуватого. Наліт на початку хвороби легко зішкрябається шпателем, під ним оголюється гладенька гіперемійована поверхня. За важкого перебігу осередки нашарування нальоту зливаються в суцільні плівчасті поверхні, які з часом потовщуються і поширюються на всі ділянки порожнини рота. При цьому ушкоджуються тверде і м'яке піднебіння, мигдалики, горло. Наліт щільний, з ознаками інфільтрації прилеглих тканин. Відшарувати такий наліт нелегко, після зішкрябання під ним виявляють еритему й кровоточиві ерозії. У кутах рота утворюються мікотичні заїди – неглибокі тріщини, покриті білуватим нальотом.

Гострий атрофічний кандидоз. Розвивається за підвищеної чутливості слизової оболонки порожнини рота до грибів роду *Candida*. Скарги на болючість, пекучість, сухість у порожнині рота. Слизова оболонка полум'яно - червоного кольору, суха. Наліт відсутній чи зберігається в глибоких борознах, важко знімається і становить собою конгломерат злушеного епітелію і великої кількості грибів роду *Candida* на стадії активного брунькування. У разі локалізації на спинці язика язик малиново-червоного кольору, блискучий, сухий, ниткоподібні сосочки атрофовані.

Хронічний гіперпластичний кандидоз. Частіше розвивається в людей, що вживають цитостатики, антибіотики, у хворих на туберкульоз, хвороби крові, СНІД. Хворі скаржаться на сухість у порожнині рота, пекучість, за наявності ерозій – на біль. На гіперемійованій слизовій оболонці, частіше спинки язика, м'якого піднебіння, у кутиках рота утворюються білі бляшки, щільно спаяні з поверхнею. Спочатку бляшки сірувато-білого кольору, за тривалого перебігу хвороби вони жовтіють, на них утворюються жовто-сірі півки, щільно спаяні зі слизовою оболонкою і важко знімаються відшаровувані. Після зішкрябання нальоту під ним виявляють гіперемійовану ерозивну поверхню, що кровоточить. Регіонарні лімфатичні вузли ущільнені та болючі. 7

Хронічний атрофічний кандидоз. Часто трапляється в людей, які користуються знімними пластинковими протезами. Хворі скаржаться на сухість, пекучість, біль при користуванні знімними протезами, наявність клейкого нальоту. Ділянка слизової

оболонки, що відповідає межам протезного ложа, набрякла, гіперемійованна, болюча. Для цього перебігу хвороби характерні також мікотичні заїди, кандидозний атрофічний глосит. Спинка язика малиново - червоного кольору, суха, блискуча, сосочки атрофовані. Білувато - сірий наліт утворюється в невеликій кількості лише в глибоких борозенках і на бічній поверхні язика. Наліт важко відшаровується.

Мікотичні заїди (ангулярний кандидозний хейліт). Хворіють переважно люди похилого віку зі зниженою висотою прикусу (нераціональне протезування, виражена патологічна стертість твердих тканин зубів, адентія). Глибока складка в кутах рота і постійна мацерація шкіри слиною створюють сприятливі умови для розвитку кандидозної інфекції. Хворі скаржаться на пекучість та болючість у ділянці кута рота. На огляді: в кутах рота сірі прозорі лусочки, ніжні кірочки чи наліт, який легко відшаровується і під ним виявляються сухі ерозії та тріщини. Поряд із ураженням кутів рота процес може перейти на червону облямівку губ – розвивається кандидозний хейліт.

Мікотичний глосит. Найчастіша форма хронічного кандидозу слизової оболонки порожнини рота – це глосит (87,8%). *Клінічна картина* хронічного кандидозного глоситу має вигляд атрофічного або ромбоподібного глоситу. Хворі скаржаться на пекучість і наявність клейкого нальоту на язиці. Різні полоскання, які пацієнти застосовують самостійно, не покращують стану. Поверхня язика, ураженого хронічним атрофічним кандидозним глоситом, яскраво-червоного кольору, гладенька. Іноді на тлі десквамації спинки язика виявляється незначний білуватий пінистий наліт. У зішкрібі виявляються клітини дріжджового гриба, що брунькуються. Діагностики кандидозу слизової порожнини рота.

Лікування кандидозу. Лікування кандидозу потребує індивідуального підходу з урахуванням факторів, які призвели до розвитку цієї патології, - це дозволить визначити вибір методів і засобів протигрибкової терапії. План лікування хворих із кандидозом слизової оболонки порожнини рота має охоплювати: загальне обстеження хворого з метою виявлення та лікування основної хвороби (лікування у відповідного фахівця -

ендокринолога, гастроентеролога, терапевта); припинення вживання антибіотиків, сульфаніламідних, кортикостероїдних та цитостатичних препаратів, а за неможливості цього – зміну способу їх уведення з обов'язковим призначенням антимікотичних препаратів; дотримання хворими дієти з відсутністю або обмеженням вуглеводів; 8 призначення загальнозміцнювальних засобів – адаптогенів, біостимуляторів, полівітамінів; корекцію складу мікрофлори - терапію еубіотиками (колібактерин, лактобактерин, біфідобактерин, біфікол); застосування імуномодуляторів; антигістамінні препарати (супрастин, фенкорол, кларитин); загальне та місцеве застосування протигрибкових препаратів.

Загальне лікування. Антимікотики полієнової групи (препарати вибору): ністатин по 500 000 ОД 3-4 рази за день (добова доза 1 500 000-3 000 000 ОД); леворин по 500 000 ОД 2-4 рази за день (трансбукальні таблетки для розсмоктування в роті); амфотерицин В (препарат токсичний) – застосовується за тяжких форм та затяжного хронічного перебігу хвороби у вигляді інгаляцій на уражену слизову оболонку порожнини рота.

Розчин для інгаляції готують із розрахунку 50 000 ОД у 10 мл дистильованої води. Інгаляції проводять 1-2 рази за день протягом 15-20 хвилин. Синтетичні протигрибкові препарати (похідні імідазолу та тріазолу): кетоконазол (нізорал) по 1-2 таблетки (0,2-0,4 г) за день протягом 2 тижнів, а далі по 1 таблетці за день до повного одужання; міконазол по 0,25 - 4 рази за день.

Високу активність показали препарати нового покоління цієї групи – флуконазол (дифлюкан), орунгал, ламізил. Міконазол – гель призначають усередину по ½ доз.ложечки 4 рази за день (перед проковтуванням якомога довше затримати в роті). Препарати йоду: йодистий калій 3% - 200,0 по 1 ст. л. 3-5 раз за день (запивати молоком) за хронічного перебігу. За хронічного перебігу кандидозу слизової оболонки порожнини рота показаний курс гаммаглобуліну, введення моно- і полівалентних вакцин, автовакцин. Вакцини вводять внутрішньошкірно або внутрішньом'язово 2 рази за тиждень, курс лікування - 10 ін'єкцій.

Місцева терапія. Лужні засоби: 2-4% розчин бури, соди, 2% розчин борної кислоти використовують для полоскання порожнини

рота 2-3 рази за день, для обробки рота немовляті після кожного годування при пліснявці, для нічного зберігання знімних пластинчастих протезів. Анілінові барвники: 1-2 % водний розчин метиленового синього, діамантового зеленого, генціанвіолету, рідину Кастеллані (фулорцин) застосовують у вигляді аплікацій та змазують уражені ділянки слизової оболонки і кутів рота. Препарати йоду: 0,1 % розчин йодинолу, розчин Люголя для змазування кутів рота (при заїдах), для обробки порожнини рота немовлятам при пліснявці після кожного годування. Препарати для корекції місцевого імунітету: імудон – полівалентний антигенний комплекс , який підсилює фагоцитарну активність макрофагів, уміст у слині лізоциму, а також s Ig A (по 1 таблетці до повного розсмоктування в порожнині рота 6-8 разів за день); гексаліз, штучний лізоцим. Протигрибкові мазі : ністатинава – 1%; леворинава – 5% ; декамінова - 1 %; канестену (клотримазолу) – 1 %; ламізилу - 1 %, мікогептину – 0,15 %, амфотерицину В – 0,3 %, дермозолон – 0,5 %. Призначають у вигляді аплікацій на уражені ділянки слизової оболонки порожнини рота, змащування внутрішньої поверхні знімного протеза при мікотичному палатиніті.

Курс лікування - 6-14 днів із подальшим бактеріологічним контролем. За необхідності курс лікування продовжують, замінивши протикандидозні засоби. Препарати природного походження і лікарських рослин: 4 % прополіс, 1 % юглон, 1- % водний розчин сангвіритрину, 2 % настойка чистотілу, 1 % розчин новоіманіну, 0,2 % розчин гордоциду, 1 % розчин цитралю – призначають у вигляді ротових ванночок, аплікацій, полоскань 3-4 рази за день.

Диференційна діагностика мікотичних уражень СОПР.
Кандидозний стоматит, глосит, хейліт.

Міжсиндромна диференційна діагностика: лейкоплакія, типова форма червоний плесканий лишай, типова форма сифіліс, вторинний період гострий афтозний стоматит екзематозний ангулярний хейліт десквамативний гінгівіт, глосит алергічний стоматит гіповітаміноз В2, А анемія перніціозна, залізодефіцитна ромбоподібний глосит стрептококовий хейліт.

Внутрішньосиндромна диференційна діагностика: гострий псевдомембранозний кандидозний стоматит гострий атрофічний

кандидозний стоматит хронічний гіпертрофічний кандидозний
стоматит хронічний атрофічний кандидозний стоматит.

ТЕМА 21.

Диференціальна діагностика ускладнень лікарської терапії, що пов'язані з інтоксикаціями. Тактика лікаря-стоматолога. Надання невідкладної допомоги

Ртутна інтоксикація. Хронічне отруєння організму ртуттю та її сполуками називається меркуріалізмом (*mercurialismus*). Ртуть – це тіолова отрута, що блокує сульфгідрильні групи тканинних білків, внаслідок чого порушуються проведення нервового імпульсу, тканинне дихання, проникливість клітинних мембран, м'язове скорочення.

Активна реакція взаємодії ртуті із біокомплексами, в першу чергу, з функціональними групами ферментів (-SN, -NH, -COOH), обумовлює вибірковість їх біологічної дії, що проявляється поліморфними порушеннями з боку центральної нервової, травної систем, ушкодженням слизових оболонок. Проникла у капіляри слизової оболонки ртуть сполучається із сірководнем, який виділяється із залишків їжі, що розкладається, і при цьому утворюється сірчиста ртуть (HgS). Вона у вигляді чорних смуг відкладається у слизовій, подразнює її і викликає спочатку асептичний некроз, а згодом при приєднанні анаеробної фузоспірілярної мікрофлори – інфекційний виразково-некротичний процес.

Міжсиндромна диференційна діагностика:

- виразково-некротичний стоматит Венсана
- алергічний стоматит
- лейкоз
- агранулоцитоз
- променева хвороба
- скорбут
- фізіологічна пігментація СОПР

Внутрішньосиндромна диференційна діагностика:

- вісмутова інтоксикація
- свинцева інтоксикація

Лікування. Припиняють контакт хворого із джерелом інтоксикації ртуті. Вживаються заходи по виведенню ртуті із організму – призначаються 5% розчин унітіолу, 30% розчин

тіосульфату натрію, теплі сірководневі ванни. Проводять активну детоксикацію організму із промиванням шлунку, форсованим діурезом, гемодіалізом, частим вживанням лужних мінеральних вод. Дієта повинна бути не подразнююча, збагачена вітамінами, білками. Хворому призначають вітаміни групи В, для зменшення саливації – 1% розчин атропіну. Рекомендується ретельна гігієна і санація порожнини рота.

Лікування виразкових змін у порожнині рота проводять за методикою терапії виразково-некротичного стоматиту Венсана. Профілактика. Суворе дотримання на виробництвах і в побуті правил застосування і зберігання ртуті. Приміщення, де контактують із ртуттю, повинні мати добру вентиляцію, витяжні шафи. Періодично слід проводити санітарно-гігієнічний контроль повітря на вміст сполук ртуті у цих приміщеннях. Важливим є повноцінна санація порожнини рота, дотримання ретельної індивідуальної гігієни рук і порожнини рота. Призначення при необхідності препаратів ртуті повинно бути індивідуалізованим, з урахуванням вимог до засобів даної фармакологічної групи.

Свинцева інтоксикація. Хронічне отруєння організму свинцем називається сатурнізмом (saturnismus). Свинець належить до ядів-металів, які блокуючи сульфгідрильні групи біомолекул, утворюють слабо дисоційовану нерозчинну сполуку – альбумінат свинцю. При проникненні його із кров'яного русла до ясен відбувається відкладення сірчистого свинцю у вигляді чорних глибок в ясенній тканині, можливо і в тканинах коренів зубів, періодонта. Свинець, як нейротропна речовина, володіє тропізмом до 6 гіпоталамічних відділів і ретикулярної формації стовбура, що в тяжких випадках може призвести до порушень метаболізму головного мозку.

Лікування.

Припинення контактування хворого із свинцем. Загальна дезінтоксикаційна терапія, призначення універсальних антидотів, теплих ванн з метою виведення з організму сполук свинцю. Показані вітамінні препарати (вітаміни групи В, С, РР), 3 % розчин калію йодиду, загальна симптоматична терапія. Призначається дієта, збагачена вітамінами, кальцієм, фосфором з урахуванням соматичного статусу пацієнта. Місцеві втручання передбачають

санацію порожнини рота, симптоматичну медикаментозну терапію (антисептики, протеолітичні ферменти, кератопластичні, протизапальні засоби) залежно від клінічного прояву у роті свинцевої інтоксикації. Профілактика.

Суворе дотримання правил безпеки в умовах контактування із свинцем. На промислових виробництвах має бути належним контроль за граничне допустимою концентрацією свинцю у повітрі робочих приміщень. Працювати робітники у таких приміщеннях повинні у респіраторах, спецодязі, категорично заборонено приймати їжу в робочих кімнатах, рекомендуються періодичні зрошення порожнини рота, носа слабкими дезінфікуючими розчинами, вітамінами.

Слід ретельно по закінченні роботи у шкідливих умовах мити обличчя, тіло, руки, споліскувати порожнини рота, носоглотки антисептичними засобами.

Вісмутова інтоксикація. Отруєння організму людини сполуками вісмуту може викликати ураження нервової, сечовидільної, травної систем, а також розвиток вісмутового стоматиту (stomatitis bismuthina). В організмі вісмут утворює із білком важкорозчинну сполуку – альбумінат вісмуту, який при контакті із сірководнем порожнини рота перетворюється у сірчистий вісмут (Bi_2S_3). Він відкладається у вигляді синювато-чорного обідка на яснах, у вигляді плям в інших відділах слизової оболонки порожнини рота, а також у стінках кровоносних і лімфатичних судин.

Лікування. Відміняють терапію хворого препаратами вісмуту. Після цього загальні симптоми інтоксикації можуть самостійно ліквідуватись, але вісмутова пігментація зберігається тривалий час – від 6 місяців до декількох років. Хворим показані гарячі щоденні ванни, детоксикаційна і симптоматична загальна терапія. Необхідна ретельна гігієна і санація порожнини рота. При наявності виразкових уражень показані антисептики, протеолітичні ферменти, протизапальні препарати та засоби, що стимулюють епітелізацію. Профілактика. Перед призначенням препаратів вісмуту необхідно провести санацію порожнини рота.

Вісмутова терапія протипоказана при захворюваннях нирок, діабеті, геморагічному діатезі, туберкульозі, хронічних

захворюваннях печінки, тканин пародонта. Слід мати на увазі, що вісмутовий стоматит при споживанні молочно-рослинної їжі виникає рідше, ніж при м'ясній

ТЕМА 22.

Диференціальна діагностика проявів на слизовій оболонці порожнини рота дерматозів з аутоімунним компонентом

Системний червоний вовчак (Хвороба Лібмана-Сакса) - захворювання сполучної тканини, що проявляється ураженням ряду органів та систем. Хвороба виникає внаслідок порушення імунологічних процесів в організмі, при якому антитіла, що виробляються організмом, пошкоджують ДНК здорових клітин. Хворіють переважно молоді жінки. У якості етіологічної причини має значення вірусна хронічна інфекція (РНК-віруси, близькі до вірусів кору та кореподібним). Провідне місце у патогенезі захворювання займає порушення гуморального та клітинного імунітету, утворення циркулюючих аутоантитіл, зокрема антиядерних антитіл до цільного ядра та його компонентам; формування циркулюючих імунних комплексів, особливо ДНК-антитіл до ДНК комплекменту.

Останні, відкладаючись на базальних мембранах тканин різних органів, викликають їхнє пошкодження з розвитком запалення, що пов'язано з порушенням клітинного імунітету, що забезпечується Т-лімфоцитами, які гинуть під впливом вірусу, лімфоцитотоксичних антитіл та ін. Можлива сімейно-генетична схильність. Провокують спалах хвороби інсоляція, вагітність, пологи, аборт, початок менструації, інфекції, реакції на введення ліків, вакцин та ін. Хвороба може протікати із загостреннями, тривалими ремісіями, а іноді хронічно.

При гострому перебігу спостерігаються підвищення температури, біль у суглобах (іноді гострий поліартрит, який зазвичай не призводить до деформації суглобів). Зміни на шкірі досить різноманітні. У половині випадків з'являється характерна еритема на щоках та крил носа у вигляді "метелика". Нерідко вражаються серозні оболонки з розвитком сухого або випітного плевриту, перикардиту. Ураження міокарда зазвичай буває досить помірним, проявляється в основному електрокардіографічними ознаками. Однак можливий розвиток важкої серцевої недостатності. Ендокардит (Лібмана-Сакса) діагностується в основному за динамікою аускультативних ознак (поява грубого систолічного,

рідше діастолічного шуму). Лише у окремих випадках розвивається вада серця (недостатність мітрального клапана). Іноді в процес залучаються печінка, селезінка, лімфатичні вузли, ЦНС. Часто знаходять зміни нирок, які проявляються протеїнурією, нефротичним синдромом, підвищенням АТ. Прогресування ураження нирок часто призводить до хронічної ниркової недостатності.

При хронічному перебігу хвороба може розвиватися поступово, без лихоманки, іноді з ізольованим ураженням якогось органу, наприклад суглобів, шкіри, нирок і т.д. При дослідженні крові знаходять лейкопенію, підвищену ШОЕ, схильність до анемії. Діагностичне значення має виявлення так званих вовчакових клітин (ядра зруйнованих лейкоцитів, фагоцитовані іншими лейкоцитами). Лікування: Хворі лікуються ревматологом. При загостреннях хвороби призначають преднізолон у дозі, що залежить від гостроти процесу та важкості ураження внутрішніх органів. При вовчаковому нефриті до терапії додають цитостатичні засоби (азатиоприн). При зменшенні ознак активності хвороби дози цих ліків зменшують, призначають резохін (делагіл) 0,25 г на день.

Профілактика: слід уникати невинновданого прийому ліків, проведення вакцинації, різних фізичних впливів (інсоляція, переохолодження), а також фізичного та нервового перенапруження.

Герпетиформний дерматит Дюрінга. Герпетиформний дерматит Дюрінга являє собою хронічний рецидивуючий процес з ураження шкіри, що виявляється поліморфними, часто симетричними висипами, що супроводжуються інтенсивним свербінням, відчуттям печіння і парестезіями. Хворіють переважно особи віком 20-60 років, частіше чоловіки.

Патогенез герпетиформного дерматозу Дюрінга.

Має значення підвищена чутливість організму до глютену (білку злаків), утвореному в кишечнику в процесі засвоєння їжі, і до гаплоїдів. Провокуючими факторами служать запальні процеси в ШКТ, аскаридоз, злоякісні пухлини, прийом галогенів, інфекційні захворювання. Клінічна картина герпетиформного дерматозу Дюрінга. Захворювання починається гостро, проявляючись поліморфним висипом. Характерно утворення висипів як при

герпесі (звідси назва). Висип представлений плямами, пухирями, папулами і, головним чином, пухирцями. Пухирі, наповнені прозорим або каламутним вмістом, виникають на тлі рожевих плям, або на незмінній на вигляд шкіри. Вони можуть розташовуватися кільцеподібно, гирляндоподібно. Вогнища, що складаються з дрібних пухирів, нагадують простий герпес. Часто період висипань супроводжується болісним свербінням, фебрилітетом, ознобом, почуттям печіння в ділянці вогнищ ураження. Захворювання характеризується нападами, рецидиви через різні проміжки часу (від декількох місяців до декількох років).

Локалізуються висипання на будь-якому місці за винятком долонь і підшов. Улюблена локалізація - ділянки лопаток, попереку і розгинальні поверхні кінцівок. Можливо висипання пухирів на слизовій оболонці рота (10%).

Діагноз захворювання ставиться на основі перелічених симптомів і лабораторних методів дослідження.

1. Клінічна картина: справжній поліморфізм висипань, Герпетиформне розташування пухирів

2. Еозинофілія крові та вмісті пухирів

3. Підвищена чутливість до йоду (проба Ядассона): прийом всередину 5% розчину йодиду калію викликає загострення процесу, а накладення на шкіру 50% мазі через 24 години - еритему, іноді з утворенням пухирів.

4. Імунологічне дослідження - виявлення при прямій РІФ відкладень IgA в області базальної мембрани в осередку ураження і на здоровій шкірі.

Лікування хворих проводять сульфонами, особливо ефективний димочифон. У випадках важкого перебігу захворювання ці препарати комбінують з кортикостероїдами. Препаратами вибору для лікування герпетиформного дерматиту Дюрінга є авлосулфон, дапсон, імуноглобулін, препарати кальцію, полівітаміни, антигістамінні. Прогноз сприятливий.

ТЕМА 23.

Диференціальна діагностика червоного плескатоного лишаю.

Клініка, діагностика, тактика лікаря-стоматолога.

Диференціальна діагностика пухирчатки. Клініка, діагностика, тактика лікаря-стоматолога

У практиці лікаря-стоматолога найчастіше трапляється істинна (акантолітична) пухирчатка **Pemphigus**. Це тяжке захворювання, сутність якого становить акантоліз клітин росткового(мальпігієвого) шару епідермісу і слизової оболонки, що призводить до утворення незапальних внутрішньоепітеліальних і внутрішньоепідермальних пухирів.

Перебіг захворювання може бути хронічним, підгострим, рідко - гострим і характеризується стадійністю - існують періоди висипань та періоди ремісії.

Вульгарна пухирчатка *Pemphigus vulgaris*, при якій ураження СОПР може бути єдиним проявом захворювання.

Ураження найчастіше локалізуються на м'якому піднебінні, в ретромоларній ділянці щік, на дні порожнини рота, губах, яснах та глотці. Розпочинається захворювання раптово з утворення акантолітичних, незапального характеру пухирів, які з'являються на видимо незмінній чи злегка гіперемійованій СОПР, діаметром від 2-3 до 4 см. і більше. Спочатку пухирі виповнені прозорою рідиною, яка через 1-2 дні набуває лимонного відтінку, а потім мутніє. Спочатку пухирі напружені, але згодом стають в'ялими; під вагою ексудату набувають грушоподібну форму і швидко лопаються, з уривками шарів епітелію по периферії. Спостерігати пухирі, особливо на СОПР, лікарю вдається рідко.

Внаслідок розриву пухиря 5 виникає ерозія застійно-червоного кольору, чиста, або вкрита легким фібринозним нальотом, болюча.

Вегетуюча пухирчатка *Pemphigus vegetans*. Для неї характерна наявність вогнища некротизованого епітелію частіше овальної або полігональної форми, слабо зв'язаних з підлеглою тканиною, а тому нагадує некротичний наліт, який легко знімається ватним тампоном. Дно ерозій спочатку виглядає нерівним через швидке утворення розростань (вегетацій), які легко кровоточать.

Рясні виділення з поверхні осередків ураження легко розкладаються, що супроводжується надзвичайно неприємним запахом. По периферії утворюються нові пухирі. Симптом Нікольського позитивний.

Листоподібна пухирчатка *Pemphigus foliaceus* починається раптово на фоні нормального загального стану. Елементи ураження у вигляді в'ялих пухирів та кірочок локалізуються в основному на шкірі обличчя, волосистої частини голови, а можуть по всьому тілу. Пухирі, зливаючись, утворюють ерозивні поверхні, що нагадують опік шкіри. Відшаровані шари епідермісу залишаються на своєму місці, а під ними утворюються нові пухирі. Симптом Нікольського позитивний.

Значно порушується загальне самопочуття. Температура тіла підвищена. Слизова оболонка рота вражається дуже рідко.

Себорейна (еритематозна) пухирчатка – *Pemphigus erythematosis*, зустрічається дуже рідко, нагадує водночас червоний вовчак та себорейний дерматит. Починається захворювання з ураження шкіри обличчя у вигляді еритематозних осередків на фоні жирної себореї з нашаруванням темних або розпушених кірочок жовтого кольору. На слизовій оболонці рота ураження у вигляді типових пухирів локалізуються на слизовій оболонці щік, піднебіння, глотки, язика, губ. Пухирі внаслідок травматизації СОПР зберігаються недовго, після чого утворюються мембрани білого або сального нальоту при відторгненні якого відкривається ерозивна поверхня. Інколи вся поверхня щоки або піднебіння виглядає, як суцільна ерозія, або покрита фібринозними плівками.

Висипання можуть локалізуватись на зовсім не змінній слизовій оболонці. Діагностика пухирчатки проводиться на основі анамнезу, клінічних проявів, даних цитологічного та гістологічного дослідження. Типовими для клінічної картини пухирчатки є мономорфізм висипу, тонкостінні пухирі, ареактивність оточуючих тканин, відсутність ремісій, позитивний симптом Нікольського, значне порушення б загального стану хворого, млява епітелізація ерозій, наявність клітин Тцанка.

Диференційна діагностика всіх форм істинної пухирчатки проводиться з багатоформною ексудативною еритемою, хронічним

рецидивуючим афтозним стоматитом, червоним вовчаком, герпетичним стоматитом, герпетиформним дерматитом Дюрінга, оперізувальним лишаєм, кандидозом, медикаментозними ураженнями, папульозним сифілісом, пемфігоїдною формою червоного плескатої лишаю, а також з власне – неакантолітичною пухирчаткою та між різними формами істинної пухирчатки. **Лікування пухирчатки** проводиться кортикостероїдними препаратами: преднізолон, дексаметазон, тріампцінолон.

Призначають також великі дози аскорбінової кислоти до 3 г на добу, кальцію пентотенат - 50 мг на добу, кальцію хлорид до 2-3 г на добу, панангін, калія оротат.

Місцеве лікування спрямоване на запобігання вторинної інфекції, зменшенню болю та епітелізації. Для очищення ерозій від нальоту застосовують протеолітичні ферменти, а після цього оброблюють вініліном, уснітатом натрію, емульсією сангвіритрину з кортикостероїдними мазями.

Червоний плесканий лишай (ЧПЛ) *Lichen ruber planus*.

Елементи ураження при ЧПЛ - папули, зустрічаються на шкірі, червоній каймі губ, слизовій порожнині рота. На червоній каймі висип являє собою окремі папули невеликих розмірів, полігональної форми. Ці папули групуються і з'єднуються між собою кератинізованими містками. Папули підлягають зроговінню, внаслідок чого трохи піднімаються над навколишньою червоною каймою. Зроговіння верхівки папули надає їй білястого або біло-сірого кольору.

На слизовій порожнині рота папули ЧПЛ локалізуються найбільше. Тут папули міліарні, групуються у вигляді ліній, смуг, сітки, мереживного сплетіння, нерідко утворюючи деревоподібний малюнок, або листок папороті чи узор морозу на склі, зроговіння верхівок папул надає їм біло-молочного кольору. Найтиповіша локалізація елементів ураження - це дистальний відділ щоки або ретромолярної області, де папули розташовані у формі листя папороті або сітки Уікхема, виразно обмежені і можуть бути пропальповані. Рідше папули трапляються на язиці, дорсальна та латеральна поверхня, зливаючись у бляшки. Хворі на ЧПЛ певний час скарг не висловлюють.

Больові відчуття спостерігаються з порушенням цілісності епітелію - ерозивний, виразковий та бульозний пемфігоїдний форми. *Диференційна діагностика* червоного плескатого лишая проводиться з кандидозом гіперпластичною формою, папульозним вторинним сифілісом, медикаментозною алергією, пухирчаткою, токсико-алергічною дією лікарських препаратів крізанол - препарат золоту; лейкоплакією, червоним вовчаком.

Лікування включає заходи етіотропної, патогенетичної і симптоматичної терапії і ділиться на 2 групи:

I - загальний вплив

II - локальні втручання.

Для місцевого лікування хворим призначають полоскання розчином сірководню, цитралю, ротові ванночки з напару льону. Осередки кератозу перед їжею обробляють ретинолом, обліпиховою олією, каратоліном, токоферолом або цигеролом. Застосовують 5% розчин саліцилової кислоти, як кератолітичний засіб, У комплексному лікуванні ерозивної форми, крім загальноприйнятих в терапії червоного плескатого лишая засобів призначають преднізолон та делагіл, а також полівітаміни, солкосерил плазмол чи спленін.

Для обробки ерозивної поверхні застосовують плівчасті композиції з метацилом, мефенаміном натрію на основі медичного клею та колагенової плівки. Сприяє епітелізації ерозій оброблення їх маззю чи желе "Солкосерил", а також опромінення гелій-неоновим лазером. З метою прискорення репаративного процесу в слизовій рота проводять вакуум-фонофорез з 0,1% левамизолом.

В разі затяжного перебігу ерозивно-виразкової форми ЧПЛ, коли виразка не епітелізується на протязі 3-х тижнів після терапевтичного лікування, застосовують видалення, кріообдування, діатермокоагуляцію або близькофокусну рентгенотерапію. Для загального лікування використовують препарати седативної дії (броміди, мікстура Бехтерева, електрофорез з бромом на комірць за Щербаком, діатермія шийних симпатичних вузлів).

Для впливу на неспецифічну реактивність призначають пентоксил або продігіозан, а також препарати миш'яку /натрій арсенат, 1 мл під шкіру, 25- 30 ін'єкцій/, азіатські пілюлі,

полівітаміни. В разі ексудативно-гіперемічної та ерозивно-виразкової форми застосовують метронідазол (0,25х3 рази на добу 10 днів).

ТЕМА 24.

Диференціальна діагностика захворювань губ. Сучасні методи лікування та профілактики

Класифікація захворювань губ

1. Екسفоліативний| хейліт
 - а) суха форма
 - б) ексудативна форма
2. Гландулярний хейліт
 - а) первинний
 - б) симптоматичний
 - в) гнійний
3. Хронічні рецидивуючі тріщини губ
4. Екзематозний хейліт
 - а) при загальній екземі
 - б) контактний
 - в) мікробний
5. Актинічний хейліт
 - а) екзематозна форма
 - б) серозна форма
6. Преканцерозний хейліт Манганотті.
7. Макрохейліт (синдром Мелькерсона-Розенталя).

Первинні:

травматичні:

- механічна травма
- хімічна;
- електрична;
- променева

Симптоматичні

- При гіповітамінозі
- При специфічних захворюваннях.
- При інфекційних захворюваннях
- Алергічний хейліт

Не з'ясованої етіології:

- Екسفоліативний хейліт
- Гландулярний

- Актинічний
- Аутоінфекція:
- герпетична;
 - стафілококова або стрептококова;
 - грибкова

Ексфолюативний хейліт - хронічне захворювання тільки червоної кайми губ, що супроводжується лущенням. Етіологія його не з'ясована. Важливе значення в патогенезі ексфолюативного хейліту надають функціональним порушенням нервової системи, а також гіперпродукції щитовидної залози. Має місце і спадковість. При цьому захворюванні спостерігається акантоз, пара- і гіперкератоз, дистрофічні зміни з утворенням так званих порожніх клітин, які не мають цитоплазми, включень, з порушеними міжклітинними зв'язками. Клінічно виділяють суху і ексудативну форми.

Суха форма: Хворі скаржаться на сухість губ, іноді печія, свербіння, постійне лущення. На місці відшарованих лусочок, з'являються через декілька днів нові. Елементи ураження мають вид лусочок, центр яких щільно пов'язаний з підлеглою тканиною. Лусочки локалізуються тільки на червоній каймі губ, залишаючи вільними ділянки, що межують з шкірою. Перебіг хвороби хронічний.

Ексудативна форма: Може бути як наслідок сухої форми або виникає гостро самостійно. При огляді губа набрякла, червона, з масивними кірками різного кольору (залежно від виду мікрофлори). Патологічний процес ніколи не поширюється на шкіру і слизову оболонку губи. Після видалення кірок оголюється яскраво гіперемійована поверхня. Перебіг даної форми - хронічний. Можливі спонтанні поліпшення і рецидиви впродовж багатьох років. За даними літератури, зляккісне переродження не спостерігається.

Диференційна діагностика проводиться з екзематозним, метеорологічним хейлітами і червоним вовчаком. Важко піддається лікуванню. Необхідне лікування супутніх захворювань. При функціональних порушеннях нервової системи призначають седативні препарати, транквілізатори. Дня місцевого лікування - кортикостероїдні мазі. Крайні результати при ексудативній формі дає комплексна терапія променями Буккі по 200 р 2 р в тиждень, на курс - від 1600 до 3000 р, і введення пірогеналу в поєднанні з місцевим застосуванням антисептиків. У хворих з ексудативною формою

проводять інфільтраційну новокаїнову блокаду по 5 мл 0.25% р-ном новокаїну в кожну губу. Результати лікування потрібно оцінювати не одразу, а через 1-2 міс. Після декількох курсів лікування в 25% хворих настає одужання, у інших переходить в суху форму. Для лікування сухої форми хороший результат дає також психотерапія. Перед виходом на вулицю рекомендують змащувати губи жирним кремом. Мікробний екзематозний хейліт розвивається на тлі себорейної екземи в результаті приєднання кокової інфекції.

Клінічно нагадує картину мікробної екземи. Спочатку з'являється мікробна заїда і тріщина губи, потім припухає червона кайма у області осередку ураження, червоніє, і на ній з'являються маленькі пухирці, потім кірки жовто-сірого кольору, після чого настає лущення. У такому стані процес може продовжуватися достатньо довго.

Контактний екзематозний хейліт - виникає як результат алергічної реакції на різні хімічні речовини. Розрізняють гостру і хронічну форми. Клінічно це проявляється набряком або інфільтрацією губ, появою пухирчастих утворень з подальшим утворенням кірок. При зникненні алергічних реакцій настає швидке одужання.

Лікування проводиться за принципом лікування екземи. Призначають вітаміни С, РР, Р, В1, гіпосенсибілізуючі, седативні засоби, в важких випадках показане використання кортикостероїдів. Місцево використовують антимікробні засоби, кортикостероїдні мазі. У важких випадках - промені Буккі.

Актинічний хейліт - захворювання, яке виникає при тривалому впливі сонячних променів. *Ексудативна форма* клінічно нагадує екзематозний хейліт. Як правило, вражається нижня губа. Виникає біль, набряк, печіння і почервоніння губи з подальшою появою висипу, ерозій, кірок, тріщин, лущення. Характерною діагностичною ознакою є загострення процесу при тривалій інсоляції.

Серозна форма: проявляється печінням, сухістю, болем. Червона кайма губ гіперемована, покрита дрібними сухими, сріблясто-білими лусочками. Іноді на обрамленні з'являються вогнища зроговіння. Для актинічного хейліту характерна сезонність. Є облігатним передраком.

Гландулярний хейліт - запалення дрібних слинних залоз в результаті аномалії розвитку губи, частіше нижньої, страждають переважно чоловіки старше 50 років. Простіому glandулярному хейліті. Може бути первинним або вторинним. Первинний простій glandулярний хейліт часто протікає без суб'єктивних відчуттів. При огляді визначаються розширені протоки залоз в зоні Клейна і рідко в червоній каймі губ. При пальпації спостерігається гіпертрофія слинних залоз, виділяється слина (симптом роси). Навколо протоки спостерігається мацерація, запалення, гіперкератоз слизистої.

Вторинний простій glandулярний хейліт виникає на тлі різних захворювань червоної кайми губ, за відсутності природженої гіперплазії слинних залоз. Явища вторинного простого glandулярного хейліту з ліквідацією основного захворювання.

Гнійний glandулярний хейліт. Розвивається при приєднанні вторинної інфекції. При цьому губа збільшена в розмірах, болісна, з проток виділяється гній. Ускладнює перебіг цієї форми хейліту запальний процес в пародонті, недостатня гігієна порожнини рота, неякісні протези. Спостерігається перехід гострого і гнійного glandулярного хейліту в злякисне новоутворення.

Лікування. На першому етапі застосовують протизапальні засоби (5% синтоміцинова емульсія, кортикостероїдні мазі в комбінації з антибіотиками) далі проводять лікування променями Буккі. Найбільш радикальним методом є діатермокоагуляція гіпертрофованих залоз або їх висічення. При цьому обов'язково проводять повну санацію ротової порожнини.

Екзематозний хейліт. Цей термін поєднує різні види екзематозного хейліту, у зв'язку з схожою клінікою, але виникають вони з різних причин. Розрізняють хейліт:

- 1) викликаний себорейною екземою;
- 2) мікробний екзематозний;
- 3) контактний екзематозний.

Слизова оболонка губ.

Губа є зоною переходу шкірного покриву в слизову оболонку травного тракту, її утворює поперечно посмугована тканина кругового м'яза рота. Губа складається з трьох відділів - шкірного, проміжного і слизового; останній покритий слизовою оболонкою вистилаючого типа.

1) *Шкірний відділ* має будову шкіри, вистелену багатошаровим плоским зроговіваючим епітелієм (епідермісом), містить волосся, потові і сальні залози. У дерму влітаються м'язові волокна, забезпечуючи рухливість цього відділу губи.

2) *Проміжний відділ* (червона кайма) - епітелій різко товщає, має тонкий прозорий роговий (а за деякими даними - також і блискучий) шар; волосся і потові залози зникають, а сальні зберігаються (особливо в кутках рота і на верхній губі). Власна пластинка утворює дуже високі сосочки з численними капілярними петлями, які близько підходять до поверхні епітелію. Кров, яка протікає в капілярах, просвічується через шар епітелію, обумовлюючи червоний колір і відповідну назва цього відділу губи. Велику кількість нервових закінчень в сосочках забезпечує високу чутливість червоній кайми. Тому як проміжний відділ містить тільки одиничні сальні залози і позбавлений слинних залоз, його поверхня може пересихати і розтріскуватися і для її зволоження доводиться періодично облизувати губи.

У проміжному відділі губи виділяють зовнішню (гладку) і внутрішню (ворсинчасту) зону. Зовнішня зона відповідає більшій частині червоної кайми; внутрішня зона розташовується у області переходу зроговіваючого епітелію в шар незроговіваючого епітелію. Епітелій цієї зони піддається паракератозу; у новонароджених вона покрита епітеліальними виростами (ворсинками), які зникають.

Слизовий відділ - типова слизова оболонка, вистелена товстим (500-600 мкм) багатошаровим плоским зроговіваючим епітелієм. Більшість його клітин мають призматичну форму і дуже великі розміри. У цитоплазмі вміст цитокератинових філаментів трохи знижений, в порівнянні з незроговіваючим епітелієм, який вистилає інші відділи порожнини рота, при чому філаменти не утворюють товстих пучків. У зовнішній зоні проміжного шару епітеліоцити містять значну кількість глікогену.

Власна пластинка слизової оболонки утворює достатньо високі вузькі сосочки циліндричної форми. Вони проникають в товщу епітелію, проте, звичайно вони нижче, ніж в проміжному відділі. Щільність розташування цих сосочків порівняно невелика (біля 76/мм²). Вони утворені волокнистою сполучною тканиною з відносно високим вмістом колагенових і еластичних волокон і численними анастомозуючими капілярними петлями.

Власна пластинка плавно переходить в підслизову основу, яка прилягає до м'язів і містить велику кількість судин, жирову тканину і кінцеві відділи змішаних губних слинних залоз. Це складні альвеолярно-трубчасті білково-слизисті залози з переважно слизовими клітинами, число яких зменшується в напрямі від середньої лінії до периферії. Вивідні протоки залоз відкриваються в присінок порожнини рота.

Хейліт при себорейній екземі.

Один з симптомів себорейної екземи, але можливо ураження тільки губ і шкіри. Клінічно при ньому спостерігається гіперемія червоної кайми губ, з'являється лущення, пухирці, шкіра навколо губ суха, з'являються тріщини, кірки, свербіння. Найчастіше страждають даною формою хейліту діти і підлітки до 16 років, рідше зустрічається екзема губ у людей похилого віку.

Метеорологічний хейліт.

Це хронічне запалення червоної кайми губ, яка розвивається під впливом метеорологічних чинників (зміна температури, вологість, вітер, пил, сонячна інсоляція). На відміну від актинічного хейліту на перший план виступають вплив температури, вітру, а не інсоляції. При даній патології не настає поліпшення в осінній і зимовий періоди (на відміну від актинічного), метеорологічним хейлітом частіше хворіють чоловіки, що працюють на відкритому повітрі.

При метеорологічному і актинічному хейлітах гістологічно спостерігають нерівномірну гіперплазію епітелію, паракератоз. У стромі губи визначають запальний інфільтрат, набряк, розширення кровоносних судин.

Диференційна діагностика.

Метеорологічний і актинічний хейліти варто відрізнити від ексфоліативного хейліту, червоного вовчаку.

Лікування

З лікувальною і профілактичною метою необхідно призначити фотозахисні мазі, креми, користуватися головними уборами з широкими полями. Усередину можна призначити полівітаміни. Хороший ефект відзначають при прийомі всередину антималярійних препаратів (делагіл, резохін) комбінуючи з кортикостероїдними мазями.

ТЕМА 25.

Диференціальна діагностика захворювань язика. Сучасні методи лікування та профілактики. Фізичні методи діагностики та лікування захворювань язика та губ

Клінічні спостереження та експериментальні дослідження дозволили диференціювати чутливі синдроми язика (Е.С. Яворська, 1967р.). В основі систематики лежать клінічна картина і анатомічний субстрат синдрому.

1. Група – больові синдроми (глосалгії)

а.) ураження соматичних нервів

- невралгія, нейропатія трійчастого нерва
- невралгія, нейропатія язико-глоткового нерва
- нейропатія проміжного-лицевого нерва

б.) вегетативні

- гангліоніт піднижньощелепного, під'язикового та верхнього шийного вегетативних вузлів
- синдром периваскулярної алгії язика
- шийний симпатичний туніцит

2. Група – парестетичні синдроми

глосодинія – вісцеро-рефлекторний бульбарний синдром

Діагностика захворювань язика нейрогенної етіології складається із ретельного опитування пацієнта, при якому необхідно вияснити характер болю чи парестезії, їх локалізацію, порушення слиновиділення та смаку, розлади ковтання, мови, зміна голосу, обмеження рухливості язика. Біль вивчають з позиції: характер, інтенсивність, тривалість, локалізація, частота больових приступів, фактори, які провокують біль. Дослідження стоматоневрологічного статусу включає дослідження функцій трійчастого, проміжного-лицевого, язикоглоткового, блукаючого і під'язикового нервів, також стану регіонарних соматичних і вегетативних нервових утворень методом пальпації.

Глосодинія

До етіологічних факторів глосодинії відносять: захворювання внутрішніх органів та систем, функціональні неврози, прихована депресія.

Клінічна картина: страждають переважно жінки від 30 до 60 років. В 90% випадків процес локалізується на СО язика, біль розлитий, без чітких контурів, в 10% випадків поширюється на СО дна порожнини рота, губ, щік, піднебіння. Характер відчуттів – печіння, поколювання, пощипування, відчуття жару, біль тиснутого характеру. Під час їжі, розмови, біль проходить, що є доброю діагностичною ознакою. Неприємні відчуття можуть посилюватись уночі. Відчуття в язиці бувають настільки інтенсивні, що навіть у пацієнтів з важкими ураженнями серцево-судинної, нервової систем, ці скарги виходять на перший план. Нерідко розвивається канцерофобія.

Об'єктивно: спостерігається ксеростомія, іноді може бути гіперсалівація. СОПР не змінена, іноді, при патології ШКТ, спостерігаються десквамаціям епітелія.

Диференційну діагностику проводять із: глосалгією, глоситом, гангліонітом.

Лікування глосодинії проводять стоматолог і невропатолог.

Місцева терапія складається з санації порожнини рота, для усунення факторів, які посилюють і провокують парестезії (гальванізм, грибкові ураження, дефекти пломб і протезів, гострі краї зубів тощо).

Етіотропне лікування складається з терапії соматичних захворювань.

Патогенетична терапія: рекомендують беллоїд (відновлює співвідношення збудження та гальмування) чи белласпон в таблетках 2-3 рази в день, протягом 2-4 неділь; гангліоблокуючі засоби, спазмолітики. Їх призначають разом з АТФ.

Для нормалізації гомеостазу і функції нервової системи використовують вітаміни В₆+В₁ по 1 мл 5% розчину(10 -15 ін'єкцій в/м), В₁₂ (10 -20 ін'єкцій в/м), 1% розчин РР за схемою, С, В₂, Е та ін. Із седативних засобів використовують натрію бромід по 1 ст. л. 3 рази на день, протягом 2 неділь.

При сильному збудженні з порушенням сну призначають транквілізатори: седуксен по 0,025 1-2 рази в день; триоксазин по 0,3 2-3 рази в день. Можуть призначатись протисудомні – фінлепсин. Позитивну дію мають антидепресанти – амітриптілін, адаптогени .

Для усунення чи послаблення больового і пар естетичного синдрому, порушення слиновиділення, смаку приміняють блокади гілок трійчастого нерва.

При наявності вогнища парестезії в ділянці інервації III гілки трійчастого, язикоглоткового нервів, 1-2 шийних сегментів приміняють електрофорез на передні шийні, симпатичні ганглії і гальванічний комір по Щербаку (з хлористим кальцієм), використовуючи їх по черзі. Дорсонвалізацію на ділянку верхніх і нижніх шийних симпатичних вузлів і бокових поверхонь язика.

Широко застосовують масаж язика з масляними ротовими ванночками, який забезпечує рефлекторне тренування, ендоекологічне очищення, протизапальну та регенеруючу дію.

Ефект дає також електрофорез з терилітином на підщелепну ділянку №6 (розчинити в 5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вводити 10 хв. з анода і 10 хв. з катода.

З хірургічних методів використовують алкоголізацію язикового нерва сумішшю 80% спирта і 2% розчину новокаїна.

Невралгія язико-глоткового нерва

Етіологія захворювання: хронічний тонзиліт, тонзилоектомія, хронічні синусити, гіпертрофія шилоподібного відростку, аневризма сонної артерії, атеросклероз.

Клінічна картина: характеризується нападами одностороннього жагучого болю в ділянці мигдаликів, кореня язика, які поширюються на м'яке піднебіння, горло, вухо. Іноді біль іррадіює в око, нижню щелепу, шию. Під час приступу з'являється сухість в горлі чи гіперсалівація.

«Куркові» зони розташовані в ділянці мигдаликів чи кореня язика. Больова точка визначається за кутом нижньої щелепи. Достовірною ознакою є гіперчутливість до гіркокого в задній третинні язика (всі смакові подразники сприймаються як гіркі), зниження глоткового рефлексу, послаблення рухливості м'якого піднебіння, утруднене ковтання. Під час нападу спостерігаються головокружіння, втрата свідомості, зниження артеріального тиску. Змащування кореня язика, мигдаликів місцевими анестетиками купує напад.

Лікування: терапія основного захворювання; протисудомні (фінлепсин за схемою); віт. В₁, В₁₂ в ін'єкціях; піпольфен, 50% анальгін, змащування кореня язика анестетиком; фізіотерапевтичні методи (флюктооризація, електрофорез, УЗ – терапія); при локалізації «куркової» зони в ділянці мигдаликів – тонзилоектомія.

Невралгія язикового нерва.

Часто спостерігають одночасне ураження язикового і нижньощелепного нервів як прояв ураження третьої гілки трійчастого нервів.

Ураження язикового нерва може бути як прояв наслідком компресії нерва, порушень кровообігу та запальних процесів на рівні ядер, трійчастого вузла та корінця трійчастого нерва. У виникненні даного захворювання мають значення травми, інфекції, інтоксикації, судинні фактори. Ізольоване ураження язикового нерва виникає внаслідок травми нервового стовбура під час анестезії, хірургічного втручання, травматичних ушкоджень язика, одонтогенних запальних процесів.

Клінічна картина: характерний пекучий, нападоподібний біль переважно у передній і середній третинах язика. Виникає у відповідній половині язика від різних подразників – механічних, тактильних, хімічних, термічних. Напади болю тривають 1-2 хв. Біль може виникати від дотику столових предметів, під час розмови і споживання їжі, рухів язика.

При об'єктивному обстеженні виявляють куркові зони в ділянці іннервації язикового або нижньощелепного нерва при незмінній чутливості. Навіть дуже незначне подразнення цих зон викликає напад болю.

Лікування проводять відповідно невралгії трійчастого нерва. Його особливістю є ефективне використання анальгетиків, які у разі сильного болю, вводять парентерально.

ТЕМА 26.

Диференціальна діагностика передракових станів слизової оболонки порожнини рота та червоної кайми губ

Залежно від частоти переходу в рак розрізняють облігатні і факультативні передракові захворювання.

Класифікація передракових змін червоної кайми губ і СОПР (А.Л. Машикелейсон, 1966,1970)

I. Облігатні передракові захворювання (завжди призводять до раку):

1. Хвороба Боуена і еритроплазія Кейра
2. Бородавчастий або вузликочий передрак червоної кайми губ
3. Абразивний преанцерозний хейліт Манганотті
4. Обмежений передраковий гіперкератоз червоної кайми

II. Факультативні передракові захворювання з високим ризиком озлоякіснення (трансформація в рак в 15-30% випадків):

1. Лейкоплакія ерозійна і верукозна
2. Папілома і папіломатоз піднебіння
3. Шкірний ріг
4. Кератоакантома

III. Факультативні передракові захворювання з невеликим ризиком озлоякіснення (трансформація в рак в 6 % випадків):

1. Лейкоплакія плоска
2. Хронічні виразки СОПР
3. Ерозійні і гіперкератотичні форми червоного вовчаку і червоного плоского лишая червоної кайми губ
4. Хронічні тріщини губ
5. Рентгенівський хейліт і стоматит
6. Метеорологічний і актинічний хейліти.

Хвороба Боуена.

Описана Боуеном в 1912 р. «Cancer in situ» - прихований рак, так називають це захворювання зважаючи на високу частоту озлоякіснення. Етіологія невідома.

Клініка. Локалізація – мова, м'яке небо, дужки і язичок, ретромолярна область щік, червона кайма губ. На СОПР з'являється один або два осередки ураження у вигляді плями яскраво-червоного

кольору з різко окресленими контурами. Поверхня гладка, або покрита сосочковими розростаннями або вузликовими нерівномірно зроговіваючими утвореннями, що нагадують червоний плоский лишай. При тривалому існуванні ділянки ураження можуть ерозуватися або атрофуватися, що приводить до западіння в центрі і вогнище виглядає втягнутим, але залишається застійно-червоним. Перебіг безболісний, регіонарні лімфовузли не збільшені і безболісні при пальпації.

Гістологічна картина відповідає спіноцелюлярному раку із збереженням базальної мембрани: поліморфізм клітин шипуватого шару, збільшення числа мітозів, акантоз, гіпер- і паракератоз, гігантські і багатоядерні клітки, кератинізація клітин шипуватого шару – «рогові перлини», базальна пластинка і базальний шар збережені. У стромі – інфільтрати з лімфоцитів і плазматичних клітин.

Лікування: хірургічне – висічення в межах здорових тканин. При неможливості його проведення, у разі обширного ураження – близькофокусна рентгентерапія.

Еритроплазія Кейра.

Дане передракове захворювання описав Кейр в 1911 році. Воно схоже з хворобою Боуена. На відміну від неї автор описує множинні плями яскраво-червоного кольору на СОПР. У решті еритроплазія Кейра не відрізняється від хвороби Боуена.

Бородавчастий передрак червоної кайми губ.

Вперше описаний Машкілейсоном в 1965 р. Частіше зустрічається у чоловіків середнього віку – до 50 років. Причинами можуть бути куріння, робота на відкритому повітрі, вплив метеорологічних і професійних шкідливостей. Часто поєднується з актинічним, метеорологічним і гландулярним хейлітом.

Клініка. Червона кайма губ набрякла, покрита лусочками. На червоній облямівці губ, є вузол напівкулястої форми діаметром від 4 мм до 1 см. Вузол виступає над рівнем незміненої в кольорі червоної облямівки. Забарвлення вузла від нормального до синюшно-червоного, поверхня його покрита щільно сидячими лусочками – роговими масами. Елемент нагадує бородавку або зроговілу папілому, пальпація його безболісна. Регіонарні лімфовузли не збільшені і безболісні.

Перебіг захворювання швидкий, озлоякіснення відбувається через 1-2 міс. після початку захворювання. При малігнізації вузол збільшується в розмірі, посилюється зроговіння, з'являється ущільнення в основі і виразка.

Гістологічно: проліферація клітин шипуватого шару, гіпер-, паракератоз, поліморфізм клітин шипуватого шару, базальна мембрана не порушена. У стромі – круглоклітинна інфільтрація.

Лікування. Хірургічне висічення в межах здорових тканин.

Обмежений передраковий гіперкератоз червоної кайми губ.

Вперше описаний Машкілейсоном в 1965 р. Хворіють чоловіки середнього віку. Причинами можуть бути куріння, робота на відкритому повітрі, вплив метеорологічних і професійних шкідливостей (нафтопродукти). Процес локалізується на червоній облямівці нижньої губи, збоку від центру. Тривалість течії – від 1 до 5 років.

Клініка. Вогнище гіперкератозу полігональної форми розміром до 5 мм. Не підноситься над рівнем червоної кайми, частіше западає. Поверхня вогнища покрита щільно сидячими лусочками. Запалення відсутнє, пальпація безболісна. Регіонарні лімфовузли не збільшені і безболісні.

Гістологічно: проліферація клітин шипуватого шару, гіпер-, паракератоз, дисконкомплексція і поліморфізм клітин шипуватого шару, базальна мембрана не порушена. У стромі – круглоклітинна інфільтрація.

Лікування. Хірургічне висічення в межах здорових тканин.

Абразивний преканцерозний хейліт Манганотті.

Описаний італійським ученим Манганотті в 1933 р. Зустрічається переважно у чоловіків старше 50 років. Локалізується на червоній облямівці нижньої губи. Причинами можуть бути куріння, робота на відкритому повітрі, вплив метеорологічних чинників, вікові зміни слизової, в патогенезі – порушення обміну речовин, захворювання ШКТ, гіповітаміноз, особливо А і С.

Клініка. На червоній облямівці губи в бічній частині є одна, рідше дві ерозії яскраво-червоного кольору з гладкою полірованою поверхнею. Поверхня ерозії покрита кірками або стоншеним епітелієм, після зняття, яких спостерігається незначна кровоточивість. Слизова навколо ерозії не ущільнена. При пальпації

ерозії безболісні, існують тривалий час, погано піддаються лікуванню, часто рецидивують, іноді можуть спонтанно епітелізуватись. Регіонарні лімфовузли не збільшені і безболісні. Озлоякіснення відбувається протягом 1,5 років після початку захворювання.

Гістологічно: Дефект епітелію. У епітелії чергуються ділянки акантозу і стоншення, дисконплексація клітин шипуватого і базального шару. У стромі – запальна інфільтрація лімфоїдними і плазматичними клітинами.

Лікування: усунення причини захворювання

Загальне: вітамінотерапія (А, З, В₁, В₂, В₆, Р, РР), нерабол, протималярійні препарати

Місцеве: усунення місцевих подразнюючих чинників, кератопластики (вітамін А, масло обліпихи, шипшини, аевит, солкосерилова мазь, метилурацилова мазь).

Не можна використовувати: кортикостероїди, антибіотики, припікаючі засоби.

Якщо при консервативному лікуванні протягом 2 тижнів немає позитивної динаміки рекомендовано проводити хірургічне лікування. *Факультативні передракові захворювання з високим ризиком озлоякіснення.*

Папілома і папіломатоз піднебіння. Це доброякісна пухлина з плоского епітелію. Зустрічається на СОПР у всіх вікових групах. Локалізація – на язиці і небі, рідше на губах і щоці. Малігнізація в 7-10 % випадків.

Клініка. На СОПР одиночні (папіломи) або множинні (папіломатоз) сосочкові розростання діаметром від 1 до 2 см, виступаючі над поверхнею епітелію. При пальпації – м'яко еластичної консистенції, безболісні. Незроговіваюча папілома за кольором не відрізняється від кольору слизової, зроговіваюча – сіро-білого кольору. Регіонарні лімфовузли не збільшені і безболісні.

Гістологічно: Акантоз епітелію, що покриває пухлину. Строма частіше рихла, іноді щільна.

Лікування. Хірургічне висічення в межах здорових тканин.

Шкірний ріг. Відноситься до групи кератозів. Це обмежений гіперкератоз, який по вигляду нагадує ріг. Локалізується на шкірі

(відкритих ділянок) і червоній облямівці губ. Зустрічається частіше на нижній губі у осіб старше 60 років.

Клініка. Чітко обмежене утворення брудно-сірого або коричнево-сірого кольору у формі витягнутого конуса до 1 см у висоту. Виражене зроговіння. Може існувати роками, потім швидко наступає малігнізація – запалення і ущільнення тканин навколо вогнища, посилення зроговіння. Малігнізація в 10-15% випадків.

Гістологічно: виражений гіперкератоз, рогові маси у вигляді конуса піднімаються над поверхнею епітелію, під роговими масами – акантоз, у власне слизовій – лімфоїдний і плазмоклітинний інфільтрат.

Лікування: хірургічне висічення в межах здорових тканин.

Кератоакантома. Доброякісна епідермальна пухлина. Локалізується на червоній облямівці нижньої губи, іноді на язиці.

Клініка. Починає свій розвиток з утворення вузлика напівкулястої форми сірувато-червоного кольору або кольору навколишніх тканин. Потім з'являється воронкоподібне поглиблення в центрі, яке виконане роговими масами. Впродовж місяця пухлина досягає максимальних розмірів – 25 x 10 мм. Частіше через 6-8 міс. пухлина зникає самостійно з утворенням атрофічного рубця, іноді – трансформація в рак.

Гістологічно:

- нагадує спіноцелюлярний рак
- кратероподібне поглиблення, що вистилає епітелієм і виконане роговими масами
- акантоз
- у базальному шарі – дисконкомплексція клітин
- у сполучній тканині – інфільтрат з лімфоцитів і плазматичних клітин.

Лікування: хірургічне висічення в межах здорових тканин.

Факультативні передракові захворювання з невеликим потенційним озлоякісненням

Лейкоплакія плоска, хронічні виразки СОПР, ерозійні і гіперкератотичні форми червоного вовчаку і червоного плоского лишая червоної кайми губ, рентгенівський хейліт і стоматит ми розглянули раніше.

Хронічні тріщини губ

При діагностиці тріщин губ пропонуємо розрізняти:

- Первинні тріщини червоної кайми губ;
- Рецидивуючі тріщини червоної кайми губ:
 - поверхневі
 - глибокі;
- Хронічні тріщини кута рота.

Метеорологічний і актинічний хейліти

При обстеженні хворих з передраковими захворюваннями використовують:

- 4% оцтову кислоту, яка викликає звуження судин. Тампон, змочений кислотою, наносять на 30 сік до ділянки – при цьому збліднення ділянки протягом 60-90 сік свідчить про доброякісність процесу.

- 1% р-н толуїдинового синього. Барвник інтенсивно фіксується клітинами, багатими РНК і ДНК (злоякісні пухлини).

Ознаки озлоякіснення.

1. Клінічні:

- огрубіння поверхні
- поява тріщин, що кровоточать, виразок
- межі вогнища втрачають чіткість
- утворення валикоподібного краю.

2. Стоматоскопічні:

- у області вогнища безладність розташування судин
- деформація судин
- капіляри звивисті з колбовидним здуттям
- уривчастість судин
- відсутність анастомозів.

3. Стоматоскопія із застосуванням барвників:

- 4% р-р оцтової кислоти не викликає збліднення ділянки, оскільки судини пухлини неповноцінні і не скорочуються
- 1% толуїдиновий синій інтенсивно офарблює зону озлоякіснення.

4. Люмінесцентна мікроскопія – при цитологічному дослідженні ядра і цитоплазма невиразні, світяться оранжевим і червоним кольором. Люмінесценція в нормі – ядро світиться жовтуватозеленим кольором, цитоплазма – рожевим кольором.

ТЕМА 27.

Факультативні передраки. Сучасні методи лікування та профілактики. Облігатні передраки. Сучасні методи лікування та профілактики

Диференційну діагностику абразивного хейліту Манганотті необхідно вести з червоним плескатым лишаєм та червоним вовчаком (ерозивні форми), лейкоплакією, міхурницею, герпетичними ерозіями, багатоформною ексудативною еритемою, афтозними ураженнями червоної кайми губ, екзематозним, актинічним хейлітом.

Лікування проводиться із усуненням місцевих подразнюючих чинників, виявлення та лікування супутніх захворювань, позбуття шкідливих звичок.

Для медикаментозного лікування віддають перевагу використанню вітаміна А, вітамінів групи В. резохіну, цитотоксичним препаратам (димекаїдин. тіоколцедон, метотриксат та інші), мазі і крему солкосерилу, кріодеструкції. Обов'язковим диспансерний нагляд.

Диференційну діагностику бородавчастого передраку проводять з папіломою, кератоакантомою, гранульоною, звичайною бородавкою, раком.

Лікування хірургічне.

Диференціювати треба обмежений гіперкератоз червоної облямівки губ потрібно із лейкоплакією, ексфолювативним хейлітом, червоним плескатым лишаєм і червоним вовчаком. Лікування хірургічне. Диференційна діагностика хвороби Боуена із лейкоплакією, червоним вовчаком, сифілітичними папулами. Лікування хірургічне. На ранніх стадіях використовують цитостатики (тіоколцеран. калцемін. метотриксат



в комбінації), які порушують синтез ДНК. Обов'язковим диспансерний нагляд.

Диференційна діагностика лейкоплакії: проводиться з грибковими ураження СОПР, афтозними ураження, червоним плескатию лишая, червоним вовчаком, папульозним сифілідом тощо. Лікування хворих на лейкоплакію є комплексним із використанням медикаментозних препаратів, фізіотерапевтичних та хірургічних методів. Нагляд за хворими здійснюється шляхом диспансеризації. Диференційна діагностика кератоакантоми проводиться із плоско клітинним раком, бородавчастий передраком, шкірним рогом, папіломою.

Лікування: можливе самовиліковування протягом від 2 до 6 місяців із рубцюванням. В інших випадках – хірургічне лікування в межах здорових тканин. Диференційна діагностика шкірного рога проводиться із кератоакантомою, варукозною формою лейкоплакії, папіломою, бородавчастим передраком. Лікування: тотальна кріодеструкція. Диференційна діагностика папіломи проводиться із фібромою, шкірним рогом, кератоакантомою, бородавчастою формою лейкоплакії, бородавчастим передраком. Лікування: хірургічне, в межах здорових тканин з обов'язковим гістологічним дослідженням.

Одним із основних правил ведення даного контингенту хворих є ретельність та високий професіоналізм лікаря стоматолога, щоб вчасно звернути увагу на можливі симптоми малігнізації, якими є:

1. Збільшення розмірів ділянок ураження;
2. Поява ущільнення в осередках ураження;
3. Поява кровоточивості;
4. Поява ерозій або виразок в місцях гіперкератозу;
5. Швидке сосочкове розростання на поверхні ерозії.

Організація профілактики передраків виділяє два напрямки:

- санітарно-гігієнічний;
- клінічний.

Санітарно-гігієнічний напрямок передбачає заходи щодо виявлення й усунення дії канцерогенних чинників, а саме:

1. Здійснювати заходи, по зміцненню здоров'я (раціональний режим праці, відпочинку, харчування, не зловживання алкоголем, запобігання надмірній інсоляції, відмова від шкідливих звичок).

2. Запобігати дії травмуючих факторів.

3. Своєчасне лікування фонові патології (червоного вовчака, червоного плескатого лишая, простого герпесу, стрептококових та грибкових уражень слизової оболонки порожнини рота).

4. Раціональне використання вітамінів А, групи В. РР.

5. Раціональний догляд за червоною каймою губ (використання жирових мазьових аплікацій, антипроменеви кремів).

Клінічна профілактика передбачає:

1. Проведення профілактичних оглядів у групах ризику (працівники шкідливих виробництв);

2. Санація ротової порожнини;

3. Диспансеризація. Відповідальність за виконання всіх профілактичних заходів покладена на онкологічні центри профілактики передраків та раку СОПР і червоної кайми.



Онкостоматологічні центри – організаційно-методичні і лікувально-діагностичні підрозділи обласної стоматологічної служби. Організуються в обласній чи міській стоматологічній поліклініці.

У них здійснюється:

– діагностика і лікування передракових хвороб СОПР і червоної кайми губ та виявлення ранніх форм раку;

– методична допомога з питань диспансеризації;

– навчання лікарів стоматоскопії та іншим методам діагностики передраків і раку СОПР та червоної кайми губ;

- проведення семінарів і конференцій на тему профілактики раку оралабіальної локалізації;
- консультативний прийом хворих за направленнями лікарів міста, районів області.

ТЕМА 28.

Лабораторні методи діагностики основних стоматологічних захворювань. Серологічна діагностика в терапевтичній стоматології. Методи забору матеріалу для цитологічного дослідження та його аналіз. Методи забору матеріалу для бактеріологічного обстеження хворих у клініці терапевтичної стоматології та його інтерпретація. Аналіз кількісної і якісної роботи лікаря терапевта-стоматолога

Серологічні

дослідження – методи вивчення взаємодії антигенів з антитілами в сироватці крові.

Серологічна діагностика базується на визначенні специфічних антитіл, які утворюються в процесі імунної відповіді, викликаного

проникненням антигену – збудника захворювання.

У більшості випадків стандартного алгоритму обстеження достатньо для повноцінної діагностики стану пацієнта, але за потреби залежно від особливостей перебігу захворювання і загального соматичного статусу хворого можливе проведення додаткових методів обстеження:

Лабораторні методи діагностики (дослідження крові, сечі, виділень з ран, слини тощо);

- променеві методи діагностики (рентгенологічне дослідження, комп'ютерна томографія тощо).

- функціональні методи діагностики (термометрія, електроодонтодіагностика, функціональні жувальні проби).

Морфологічне дослідження:

- цитологічне (відбиток, зішкряб, змив, пунктат);

- гістологічне (біопсія) — ексцизійна, інцизійна, пункційна, трепанаційна, кюретаж, випадкова.



Мікробіологічне дослідження:

- виявлення збудника захворювання на аеробних та анаеробних поживних середовищах (бактеріограма);
- мікроскопічне дослідження (забарвлення за Грамом); - визначення чутливості мікрофлори до антибіотиків (антибіотикограма).

Серологічне дослідження:

- реакція зв'язування комплементу: Вассермана, Кольмера (при сифілісі), Борде-Жангу (при актиномікозі), Пауля-Буннеля (при інфекційному мононуклеозі);
- реакція на ВІЛ-інфекцію.

Імунобіологічне дослідження:

- дослідження імунного статусу (імунограма);

Загальноклінічні аналізи:

- загальне дослідження крові (гемограма);
- загальне дослідження сечі;
- група крові і резус-фактор;
- глюкоза крові;
- кількість тромбоцитів, тривалість кровотечі, час згортання крові;
- коагулограма.

Біохімічне дослідження крові: - оцінка функціонального стану печінки: білірубін (прямий, непрямий, загальний), активність печінкових трансаміназ (АЛТ, АСТ);

- оцінка функціонального стану нирок: креатинін, сечова кислота, сечовина крові;
- наявність порушень водно-електролітного обміну: Na^+ , K^+ , хлориди;
- оцінка вмісту білка плазми крові й співвідношень білкових фракцій;
- показники кальцій-фосфорного обміну: рівень кальцію і фосфору в сироватці крові й активність лужної фосфатази, паратгормон.

Показники ЗАК в нормі.

Показник	Діти			Дорослі	
	1 - 6	7 - 12	13 - 15	Чоловіки	Жінки
гемоглобін (Hb), г/л	110 - 140	110 - 145	110 - 150	130 - 160	120 - 140
еритроцити (Ег), г/л	3,5 - 4,5	3,5 - 4,7	3,8 - 5,1	4 - 5,1	3,7 - 4,7
лейкоцити (WBC), %	5 - 12	4,5 - 10	4,3 - 9,5	4 - 9	4 - 9
нейтрофіли (NEUT), %					
паличкоядерні	0,5 - 5	0,5 - 5	0,5 - 6	1 - 6	1 - 6
сегментноядерні	25 - 60	35 - 65	40 - 65	47 - 72	47 - 72
еозинофіли (ЕО), %	0,5 - 7	0,5 - 7	0,5 - 6	0 - 5	0 - 5
базофіли (ВА), %	0 - 1	0 - 1	0 - 1	0 - 1	0 - 1
лімфоцити (LY), %	26 - 60	24 - 54	25 - 50	18 - 40	18 - 40
моноцити (MON), %	2 - 10	2 - 10	2 - 10	3 - 11	3 - 11
ШОЕ, мм/г	4 - 12	4 - 12	4 - 15	1 - 10	2 - 15
тромбоцити	160 - 390	160 - 380	160 - 360	180 - 320	180 - 320

Характеристика	Нейтрофіли		Еозинофіли	Базофіли	Лімфоцити	Моноцити
	паличкоядерні	сегментноядерні				
Кількість, %	1-6	47-72	0,5-5	0,1	19-37	3-11
Абс. число, 10 ⁹ /л	40-300	2000-5500	20-300	0-65	1200-3000	90-600
Ядро:						
• форма	Паличкоподібна, 3-5 сегментів	Складається з 2-3 сегментів	Складається з невизначеної форми	Складається з невизначеної форми	Бобоподібні	Поліморфна
• колір	Темно-фіолетовий	Темно-фіолетовий	Фіолетовий	Фіолетовий	Темно-фіолетовий	Світло-фіолетовий
Цитоплазма	Рожевувата	Рожевувата	Блідо-рожева	Блідо-рожева	Вузкий блакитний обідок	Численна білоголуба
Зернистість	Численна, дрібна, блідо-фіолетова	Численна, дрібна, блідо-фіолетова	Численна, велика, рожева	Нечисленна, нерівномірна, фіолетова	Одиничні фіолетові гранули	Непостійна, іноді дрібна, блідо-фіолетова

Цитологічний метод використовують для дослідження вмісту пародонтальних кишень та інших вогнищ ураження пародонту.

Мікроскопічно вивчають клітинний склад ексудату, оцінка якого дозволяє отримати уявлення про захисну реакцію тканин пародонту (наявність або відсутність фагоцитозу, незавершений фагоцитоз). Визначають якісний стан та кількість нейтрофілів, стадію їхньої дистрофії. Звертають увагу на стан інших клітинних елементів: лімфоцитів, полібластів, епітеліальних та плазматичних клітин.

Ексфолюативна цитологія дозволяє вести динамічні спостереження протягом захворювання, оскільки ступінь кератинізації слизової оболонки характеризує її бар'єрну функцію. Матеріал для цитологічного дослідження беруть з поверхні міжзубних сосочків за допомогою гумових смужок або кубиків і переносять на предметне скло. Забарвлення мазків-відбитків визначається метою дослідження. Для загального огляду мазки фарбують методом Романовського-Гімзи. Під мікроскопом за допомогою імерсійної системи вивчають якісний та кількісний склад клітинних елементів крові, епітеліальних клітин. Гістохімічні методи дослідження дозволяють уточнити стан різних видів обміну речовин у клітинах. Для визначення індексу кератинізації підраховують загальну кількість епітеліальних клітин у полі зору мікроскопа, потім кількість виявлених ороговілих клітин множать на 100 і ділять на загальну кількість. Іноді індекс кератинізації вираховують окремо для слизової оболонки кожної щелепи. Зменшення ступеня кератинізації свідчить про зниження захисної функції.

Ротова цитодіагностика заснована на даних про циклічні зміни багатошарового плоского епітелію порожнини рота синхронно з менструальним циклом. Матеріал для дослідження беруть зі слизової оболонки щоки вище за лінію змикання зубів — це місце, завдяки мінімальному травмуванню, найбільш вдале для такого дослідження. Розрізняють чотири ступені естрогенної насиченості:

- I ступінь - різка недостатність естрогенів (у мазках виявляють атрофічні клітини);
- II ступінь - середній ступінь дефіциту естрогенів (мазки складаються переважно з парабазальних клітин із великими ядрами);
- III ступінь - помірне зниження естрогенів. У мазках зустрічаються проміжні клітини з ядрами середньої величини, поодинокі парабазальні та поверхневі клітини;
- IV ступінь характерна для хорошої естрогенної насиченості (у мазках переважають поверхневі клітини). Достовірний висновок про функціональну активність яєчників можна отримати при біохімічних дослідженнях гормонального статусу.

Реакція адсорбції мікроорганізмів - РАМ клітинами епітелію слизової оболонки рота може бути застосована для комплексного обстеження хворих, визначення ефективності вжитих лікувальних заходів, при захворюваннях пародонту та слизової оболонки порожнини рота. Шляхом зіскрібка беруть мазок зі здорової ділянки слизової оболонки альвеолярної частини ясен і забарвлюють за Романовським, Лейшманом або Паппенгеймом. У пофарбованих мазках вивчають взаємовідносини мікрофлори ротової порожнини з епітеліальними клітинами слизової оболонки. Флора ротової порожнини в основному представлена коками. Підраховують кількість коків, адсорбованих на поверхні епітеліальних клітин, та останні ділять на 4 групи:

- 1) епітеліальні клітини, на поверхні яких немає адсорбованих мікроорганізмів або зустрічаються поодинокі коки;
- 2) адсорбція епітеліальною клітиною від 5 до 25 коків;
- 3) епітеліальні клітини, що мають на своїй поверхні 26-50 коків;
- 4) адсорбція 51 і більше коків на поверхні клітин типу мурашника.

Розрахунок проводиться на 100 епітеліальних клітинах. Клітини 1-ї та 2-ї груп відносять до групи клітин з негативною РАМ, 3-4-ї - з позитивною РАМ. При мікроскопії в кожному мазку виводять відсоток клітин із позитивною та негативною РАМ. За відсотком позитивної РАМ судять про неспецифічну резистентність організму: при РАМ 70% і вище функціональний стан організму хороший, 31—69% — задовільний, 30% і нижче — незадовільний,

Метод послідовних полоскань – міграція лейкоцитів в порожнину рота (М.А.Ясиновський, 1931) дозволяє судити про захисні реакції; ця тканин пародонту, ступеня фагоцитозу, характер запальної реакції. Підраховують кількість лейкоцитів, що мігрували в порожнину рота в одиниці об'єму рідини, що змивається. Для полоскання рота використовують 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Тривалість полоскання - 30 с. Проміжки між полосканнями 5 хв. Перші 3 порції випльовують, 3 наступні збирають у пробірки для дослідження. Пробірки закривають, збовтують вміст. Піпеткою відміряють 1 мл змиву, переносять до іншої пробірки, роблять розведення в 9 разів. Ретельно збовтують, підфарбовують 1% водним розчином

трипанового синього та 1% водним розчином конго червоного (по 1 каллі). Піпеткою заповнюють камеру для підрахунку. Через 5-10 хв після осідання лейкоцитів проводять підрахунок у 30 полях зору. Камера являє собою предметне скло, на яке наклеєне друге завтовшки 1 мм з отвором у центрі. Для роботи використовують окуляр з обмеженим полем зору, що дорівнює 45 квадратикам по камері Горяєва.

Підраховують у 10 полях зору кількість живих, мертвих лейкоцитів.

та клітин плоского епітелію. Потім роблять розрахунки:

1) середня кількість лейкоцитів в 1 полі зору (живих та мертвих окремо)

та клітин плоского епітелію;

2) середня кількість лейкоцитів в 1 полі зору (живих та мертвих окремо)

і клітин плоского епітелію множать на 400 і на розведення і ділять на 45. Отримане число показує кількість лейкоцитів, що мігрували, в 1 мл змивної рідини по Ясиновському.

Для судження про якісний склад клітинних елементів змиву готують мазки з осаду, які фіксують в етиловому спирті і забарвлюють за Романовським-Гімзе. Потім у мазках проводять диференційований підрахунок відносної кількості незмінених нейтрофілів і що знаходяться в стадії дистрофії. Враховують кількість фагоцитів та лімфоцитів. Диференціюють епітеліальні клітини за ступенем зрілості. Визначають кількість ороговілих, проміжних і парабазальних клітин. Ступінь зроговіння встановлюють за клітинною морфологією на додаток до реакцій фарбування. Усього підраховують 100 клітин та виводять їх відсотковий вміст. У нормі 80% життєздатних лейкоцитів, що мігрували в порожнину рота, зберігають рухливість і функцію фагоцитозу протягом 2,5 год. За інтенсивністю міграції лейкоцитів і десквамації можна судити про реактивність слизової оболонки рота, ступеня тяжкості патологічного процесу.

Цей метод об'єктивно оцінює результати різних способів лікування хвороб пародонту.

Гемограма — сукупність якісного та кількісного дослідження крові. Для підрахунку гемограми мазки готують за

звичайною методикою. У морфологічній картині периферичної крові визначають відхилення від норми: зменшення числа еритроцитів, зниження рівня гемоглобіну, зсув лейкоцитарної формули, збільшення ШОЕ та ін.

Моноцитограма — це тест функціонального стану активності мезенхіми, який визначають шляхом диференційованого підрахунку та визначення відсоткового співвідношення різних форм (юних та старих) моноцитів у периферичній крові. У нормі відсоткове співвідношення різних груп моноцитів таке: промоноцитів 20-23%, власне моноцитів 26-32%, поліморфноядерних 42-62%, полінуклеарів 0,1%.

Мікробіологічне дослідження дозволяє встановити склад мікрофлори в поверхневій та глибоких зонах пародонтальної кишені, провести диференціацію її, що важливо для діагностики та подальшого вибору медикаментозних засобів лікування. Забір матеріалу та забарвлення його для мікробіологічного дослідження такі ж, як для цитологічного.

Для визначення мікробного числа використовують промивну рідину (перші дві порції), зібрану для дослідження інтенсивності міграції лейкоцитів та десквамації епітелію. Готують 6 розведень досліджуваної рідини: 10^{-1} , 10^{-2} , 10^{-3} , 10^{-4} , 10^{-5} , 10^{-6} . З 4 останніх розведень беруть по 1 мл для посіву на агарі та вирощування в термостаті при температурі 37 °С протягом 24-36 год. Потім проводять підрахунок абсолютного числа мікробних тіл в 1 мл промивної рідини.

Показник обсіменіння пародонтальної кишені мікроорганізмами відображає характер перебігу дистрофічно-запального процесу та ефективність лікування. Забір матеріалу роблять стерильною ватною турундою на глибині 2 мм. Потім кінцеву частину турунди промивають 10 мл ізотонічного розчину хлориду натрію і одержують завис мікроорганізмів. Посів культури проводять у чашці Петрі на м'ясопептонний агар, додаючи 1 мл суспензії культури мікроорганізмів, розведеної в 100 разів, потім перешкоджають у термостат при температурі 37 °С на 48 год, після чого підраховують кількість колоній на поверхні і в товщі агару.

У хворих з хронічним та загостреним перебігом захворювань пародонту ці показники корелюють з характером перебігу: при

хронічному вони складають до лікування приблизно 36 колоній на 1 см кв. поверхні агару; при загостреному перебігу - в 10 разів більше. Після проведеного курсу лікування їх вміст не перевищує 1-2 колонії на 1 см 2.

Дослідження ясенної рідини цитологічними, гістохімічними, мікробіологічними, імунологічними методами сприяє уточненню діагнозу та динамічному контролю за ефективністю лікування. Її збирають за допомогою трубочок або фільтрувального паперу, яку просувають під ясна на 1 мм і тримають 3-5 хв. Матеріал для цитологічного або мікробіологічного дослідження беруть за допомогою платинової петлі та переносять на предметне скло або живильне середовище. Завдяки імунологічним властивостям та фагоцитарній активності клітинних елементів ясенна рідина становить важливу частину захисного механізму тканин пародонту. У ясенній рідині можуть бути виявлені клітини епітелію борозни, бактерії, лейкоцити, лімфоцити, моноцити, тканинні базофіли, електроліти, глюкоза, сечовина, бактеріальні ендотоксини, ферменти, імунні тіла та ін.

Біохімічні методи. Для ранньої діагностики хвороб пародонту в останні роки використовують визначення в сироватці крові та слині вмісту нейрамінової кислоти, фукози, оксипроліну в сечі, вміст ферментів та їх інгібіторів у сироватці крові та слині. Порівняльна оцінка цих цифрових показників до та після лікування розглядається як тест ефективності лікування.

Вміст вітаміну Е в крові певною мірою відображає вміст токоферолу в організмі. Його визначення показано у підлітків при фізіологічному та особливо патологічному статевому дозріванні. Концентрація токоферолу при генералізованому пародонтиті у підлітків при фізіологічному статевому дозріванні (Н.Ф.Данилевський, ГН.Вишняк, А.М.Політун, 1981) становить 0,67 мг% + 0,01 мг%, що порівняно з контрольними даними (0,89 мг ± 0,05 мг%) свідчить про його дефіцит.

Насичення тканин аскорбіновою кислотою зменшує проникність капілярів, стимулює функціональну діяльність органів і тканин, позитивно впливає на обмін колагену та ін. Для визначення тканинної насиченості вітаміном С на слизову оболонку спинки язика ін'єкційною голкою наносять краплю індикатора (0,06% 2,6-

дихлорфеноліндофенолу), який відновлюється аскорбіною кислотою при кімнатній температурі, індикатор знебарвлюється. Час знебарвлення розчину визначається за секунди. При аналізі результатів мовної проби слід враховувати сезонні коливання вмісту тканинах аскорбінової кислоти.

Радіоізотопне дослідження застосовується для вивчення обмінних процесів у тканинах пародонту. Використовуються мічені речовини, які активно беруть участь у метаболізмі (^{24}Na , ^{45}Ca , ^3P та ін.), що дозволяє діагностувати ранні патологічні порушення в тканинах пародонту та оцінити ефективність різних методів лікування.

Імунологічні методи. Неспецифічна резистентність організму знижується відповідно до ступеня тяжкості патологічного процесу в пародонті: пригнічена функціональна активність сполучної тканини, знижено титр лізоциму, фагоцитарна активність лейкоцитів, комплементарна активність сироватки крові, активність макрофагів; підвищена ушкодженість нейтрофілів, високі показники лейкоергії або реакції агломерації лейкоцитів (РАЛ). При захворюваннях пародонту збільшується титр протидесневих аутоантитіл, кількість тканинних базофілів, підвищується мітотична активність клітинних елементів міжальвеолярних сосочків та ін. Неспецифічними тестами алергологічного статусу організму є також еозинофілія в периферичній крові та тканинах патологічного вогнища ясен, тромбопенія, лейкопенія, агранулоцитоз, зміна протеїнограми, реакція адсорбції мікроорганізмів.

Шкірна проба за Р.С.Кавецьким у модифікації С.М.Базарнової допомагає визначити функціональний стан сполучної тканини. Проба ґрунтується на здатності тканини затримувати індиферентні барвники. У слизову оболонку нижньої губи вводять 0,1 мл 0,25% розчину трипанового синього. Про поширення фарби судять за розміром плями. Його діаметр вимірюють відразу після ін'єкції і через 3 години. Відношення квадрата радіусу плями в момент введення фарби до квадрата його радіусу через 3 години є коефіцієнтом проби. У нормі він дорівнює від 5 до 7, Значення нижче 5 свідчить про пригнічення, вище – про

активність функціонального стану системи сполучної тканини організму.

При внутрішньошкірному введенні зазначеного розчину в кількості 0,2 мл коефіцієнт обчислюють як відношення квадрата радіусу плями через 24 години після ін'єкції фарби до квадрату радіусу відразу ж після введення фарби. При патології пародонту спостерігається пригнічення функціонального стану системи сполучної тканини.

Визначення рівня лізоциму в слині (метод Лоурі) ґрунтується на здатності лізоциму слини розщеплювати полісахариди клітинної оболонки бактерій. Активність ферменту визначається нефелометрично щодо зміни мутності суспензії *Micrococcus lysodectius* і виражається в мікрограмах кристалічного лізоциму на 1 мг білка за 30 хв інкубації при температурі 37 °С; також визначають його вміст 1 мл слини.

Фагоцитарна активність лейкоцитів характеризує неспецифічну резистентність організму. Двомільярдну завись вбитої нагріванням добової культури стафілококу (штам 209) змішують з 0,1 мл цитратної крові хворого. Суміш інкубують у термостаті при температурі 37° С протягом 30 хв і 2 год, потім готують мазки, підраховують кількість клітин, що поглинули мікроорганізми, - фагоцитарний індекс (ФІ).

Біопсію проводять у випадках, коли утруднена диференціальна діагностика захворювань пародонту (хвороби крові, злоякісні новоутворення та ін.). Посічені ділянки уражених тканин піддають гістологічне дослідження. Під провідниковою або інфільтраційною анестезією за допомогою ножиць, скальпеля або спеціальних інструментів січуть ділянку ураженої тканини. Матеріал для дослідження по можливості слід брати з прикордонної ділянки між мабуть здоровою та патологічною тканиною. Шматок тканини розміром 3—5 мм беруть з підслизовою основою і тканинами, що підлягають, рану вшивають. Біопсійний матеріал заважають у пробірку з фіксуєчим розчином і направляють у патологоанатомічне відділення для дослідження. У супровідному напрямку вказують короткі анамнестичні дані, дані об'єктивного дослідження та передбачуваний діагноз.

Морфологічні зміни при хворобах пародонту різноманітні і виявляються у всіх тканинах пародонту. Переважно спостерігаються дистрофічно-запальні та запальні процеси. При гінгівіті переважають запальні зміни, при пародонтиті — дистрофічно-запальні, а при пародонтозі — дистрофічні. При запальних процесах превалюють гіперемія, набряк, лейкоцитарна або дрібноклітинна лімфоїдна інфільтрація, накопичення сполучнотканинних клітин, що розмножуються, переважно лімфоцитів, фібробластів, плазматичних клітин, і формування зрілої сполучної тканини, макрофагальна або остеокластична резорбція альвеолярної кістки.

Дистрофічні зміни в епітелії проявляються порушенням зроговіння, вакуольною та балонуючою дистрофією клітин. У сполучній тканині та судинах спостерігаються мукоїдне набухання, фібриноїдні зміни, фрагментація та глибокато-зернистий розпад волокон, гіаліноз та склероз, у кістковій тканині — остеопороз та остеосклероз.

ВИСНОВКИ

Доповнюючи навчання на стоматологічному факультеті аналізом та вивченням інформаційного масиву даного навчально-методичного посібника, кожен студент зможе досягти мети вивчення навчальної дисципліни з галузі «Терапевтичної стоматології», а саме бути готовим до роботи в умовах стоматологічної клініки, розвинути здатності діагностувати і лікувати захворювання слизової оболонки порожнини рота та червоної облямівки губ, вивчити анатомо-гістологічні особливості будови слизової оболонки порожнини рота та червоної облямівки губ, знати провести оцінки впливу різних етіологічних чинників, патогенетичних механізмів, аналізу результатів клініко-лабораторних методів дослідження, що дозволить діагностувати захворювання СОПР на ранніх стадіях та проводити симптоматичне та загальне лікування.

СПИСОК ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ ТА ПИТАНЬ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

Модуль 1

1. Третьому класу рецесії ясен по класифікації Міллера відповідає:
 - A. немає правильної відповіді
 - B. стан при якому рецесія призводить до порушення положення зуба
 - C. стан при якому рецесія переходить слизово-ясенну границю
 - D. стан при якому рецесія призводить до втрати ясенних сосочків
 - E. стан при якому рецесія не доходить до слизово-ясенної границі

2. Ясенна кишень - це:
 - A. щілинний простір між поверхнею зуба і прилеглими злегка запаленими яснами
 - B. немає правильної відповіді
 - C. стан пародонту, коли при зондуванні ясенного жолобка зонд занурюється на глибину не більше 3 мм
 - D. борозна між поверхнею зуба і прилеглими яснами
 - E. клінічна кишень, при якій частково зруйновані всі тканини пародонту

3. Стандартний набір для огляду порожнини рота включає:
 - A. дзеркало, зонд, пінцет
 - B. немає правильної відповіді
 - C. шпатель, зонд, дзеркало
 - D. дзеркало, гладилка
 - E. зонд, пінцет

4. Які допоміжні засоби використовують при визначенні індексу інтенсивності виділення ясенної рідини:
 - A. лакмусовий папір
 - B. карієс- маркери
 - C. індикатори гнійних процесів
 - D. немає правильної відповіді
 - E. смужки фільтрувального паперу

5. Суб'єктивне обстеження базується на основі:

- A. додаткових методів обстеження
 - B. даних місцевого огляду
 - C. результатів внутрішньоротового огляду
 - D. скарг хворого
 - E. всі відповіді правильні
6. Під час профілактичного огляду у пацієнта виявили 2 ступінь кровоточивості ясен. Це відповідає:
- A. кровоточивості під час чищення зубів
 - B. кровоточивості під час вживання твердої їжі
 - C. кровоточивість під час зондування
 - D. немає правильної відповіді
 - E. самовільним кровотечам
7. Підщелепні лімфатичні вузли обстежують за допомогою:
- A. Аускультатії
 - B. пальпації
 - C. рентгенографія
 - D. перкусії
 - E. зондування
8. I ступінь рухомості зубів характеризується рухомістю:
- A. вестибуло – оральному і медіодистальному напрямках
 - B. немає правильної відповіді
 - C. вертикальному і медіодистальному напрямках
 - D. вестибуло – оральному і вертикальному напрямках
 - E. вестибуло – оральному напрямі
- 9 При обстеженні пацієнта глибина присінка складає 5 мм. Це відповідає:
- A. дрібному присінку
 - B. середньому присінку
 - C. глибокому присінку
 - D. дуже дрібному
 - E. дуже глибокому

10 Рухомість зуба в вестибулярно-оральному і боковому напрямках відповідає:

- A. 2 ступені рухомості
- B. 5 ступенів рухомості
- C. 1 ступені рухомості
- D. 3 ступені рухомості
- E. 4 ступені рухомості

11 При обстеженні хворого з абсцедуючим генералізованим пародонтитом проведено загальний аналіз крові. Якими змінами в картині крові проявляється діагностована форма патології пародонту?

- A. Лімфоцитоз
- B. Лейкоцитоз
- C. Еритроцитоз
- D. Моноцитоз
- E. Тромбоцитоз

12 Пацієнт 43 років після перенесеного гострого респіраторного захворювання скаржиться на загальну слабкість, інтенсивний біль в яснах, їх кровоточивість, неприємний запах з рота. Об'єктивно: ясна гіперемовані, набряклі, спостерігаються численні виразкові вогнища, вкриті сірим некротичним нальотом. Підщелепні лімфовузли збільшені і болючі, Що в першу чергу буде виявлено при мікроскопічному дослідженні матеріалу зішкребу з уражених ділянок ясен?

- A. Нейтрофільні гранулоцити в стадії розпаду, епітеліальні клітини, стафілококи
- B. Змішана флора зі значною кількістю фузобактерій і спірохет
- C. Нейсерії, вейлонели, колі-бактерії, епітеліальні клітини
- D. Стрептококи, стафілококи, лактобацили, епітеліальні клітини
- E. Значна кількість еритроцитів, актиноміцети

13 Хвора 40 років, скаржиться на кровоточивість ясен, рухомість зубів, сухість в порожнині рота, спрагу, які з'явилися рік тому. Об'єктивно: ясна обох щелеп набряклі, гіперемовані з ціанотичним відтінком. Корені зубів нерівномірно оголені. Пародонтальні

кишені 3-5 мм. Рухомість зубів I-II ступеня. Які обстеження необхідно провести для установлення можливого фонового захворювання?

- A. Дослідження функції слинних залоз
- B. Імунограма
- C. Загальний аналіз крові
- D. Алергологічні проби
- E. Аналіз крові на цукор

14 Остеолізис - це:

- A. Патологічний процес, що супроводжується зменшенням кісткових балок в одиниці об'єму
- B. Немає правильної відповіді
- C. Патологічний процес, що супроводжується збільшенням кісткових балок в одиниці об'єму
- D. Патологічний процес, що супроводжується повним розсмоктуванням кістки без будь-яких проявів її заміщення
- E. Патологічний процес, що супроводжується функціональними і структурними змінами ЗЩС

15 Хвора скаржиться на кровоточивість ясен. Об'єктивно: ясенний край набряклий, гіперемійований, кровоточить при доторканні. В ділянці молярів пародонтальні кишені 3-3,5 мм зі скудним ексудатом. На шийках зубів - відкладення м'якого зубного каменю. Яке дослідження проведете для визначення ступеня важкості патології пародонту у даної хворої?

- A. Рентгенографія щелеп
- B. Визначення пародонтального індексу
- C. Оцінка ступеня рухливості зубів
- D. Визначення стійкості капілярів
- E. Гігієнічний індекс

16 До функціональних методів обстеження хворих з патологією пародонту належать:

- A. Фотоплетизмографія, реопародонтографія, біомікроскопія, полярографія, визначення вмісту лізоциму у слині

- В. Біомікроскопія, реопародонтографія, фотоплетизмографія, цитологічний та гістологічний методи
- С. Огляд, біомікроскопія, реопародонтографія, фотоплетизмографія, полярографія, проба Ясиновського
- Д. Реопародонтографія, фотоплетизмографія, полярографія, термометрія, біохімічні, мікробіологічні, рентгенологічні методи
- Е. Біомікроскопія, реопародонтографія, фотоплетизмографія, полярографія, термометрія

17 Метод полярографії базується на :

- А. Вивченні кисневого балансу тканин пародонту
- В. Немає правильної відповіді
- С. Прижиттєвому кровонаповненню за допомогою реєстрації пульсових коливань
- Д. Вивченні порога збудливості пульпи за допомогою електричного струму
- Е. Вивченні кровообігу, що базується на реєстрації оптичної щільності тканин

18 У пацієнта Р. на фоні блідої слизової оболонки рота з петехіальними крововиливами виявлена виражена кровоточивість і гіперплазія ясен, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. Рентгенологічно - остеопороз і резорбція міжальвеолярних перегородок. Яке додаткове обстеження треба провести в даному випадку?

- А. Реопародонтографія
- В. Проба Шиллера-Писарева
- С. Проба Ясиновського
- Д. Цитологія вмісту пародонтальних кишень
- Е. Аналіз крові

19 Жінці, 38 років, поставлений діагноз: генералізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг. У анамнезі відмічає часті абсцеси у яснах. Об'єктивно: температура 37,3°C, слабкість, нездужання, сухість слизової оболонки порожнини рота, постійна спрага. Яке допоміжне обстеження необхідно провести даній хворій?

- A. Визначення вмісту цукру у крові та сечі
- B. Визначення стійкості капілярів за Кулаженком
- C. Визначення насичення тканин аскорбіновою кислотою
- D. Реопародонтографія
- E. Загальний аналіз крові

20 Який з рентгенологічних методів обстеження базується на безплівковій комп'ютерній технології отримання знімка?

- A. немає правильної відповіді
- B. панорамна рентгенографія
- C. томографія
- D. рентгенографія вприкус
- E. радіовізіографія

21 Дном клінічної ясенної кишені є:

- A. Косі волокна періодонту
- B. Ясенно-кісткова зв'язка
- C. Резорбована кісткова тканина
- D. Немає правильної відповіді
- E. Кругова зв'язка зуба

22 При обстеженні хворого з абсцедуючим генералізованим пародонтитом проведено загальний аналіз крові. Якими змінами в картині крові проявляється діагностована форма патології пародонту?

- A. Лейкоцитоз
- B. Тромбоцитоз
- C. Еритроцитоз
- D. Моноцитоз
- E. Лімфоцитоз

23 Рухомість зуба в вестибулярно-оральному і боковому напрямках відповідає:

- A. 5 ступенів рухомості
- B. 3 ступені рухомості
- C. 1 ступені рухомості
- D. 4 ступені рухомості

Е. 2 ступені рухомості

24 Для пародонтозу рентгенологічні ознаки проявляються у вигляді:

- А. Склерозування порожнин зубів
- В. Всі відповіді правильні
- С. Тенденція до утворення дрібнопетлистою малюнка
- Д. Рівномірне зниження висоти міжальвеолярних перегородок
- Е. Порушення цілісності кортикального шару

25 Хвора 40 років, скаржиться на кровоточивість ясен, рухомість зубів, сухість в порожнині рота, спрагу, які з'явилися рік тому. Об'єктивно: ясна обох щелеп набрякли, гіперемовані з ціанотичним відтінком. Корені зубів нерівномірно оголені. Пародонтальні кишені 3-5 мм. Рухомість зубів I-II ступеня. Які обстеження необхідно провести для установлення можливого фонового захворювання?

- А. Дослідження функції слинних залоз
- В. Загальний аналіз крові
- С. Імунограма
- Д. Аналіз крові на цукор
- Е. Алергологічні проби

26 Сулькулярний епітелій ясен вистилає ясенну борозну і локалізується в:

- А. В ділянці цементу кореня зуба
- В. В ділянці коронки зуба
- С. В ділянці кореня зуба
- Д. Немає правильної відповіді
- Е. В ділянці шийки зуба

27 Метод полярографії базується на :

- А. Немає правильної відповіді
- В. Вивченні кровообігу, що базується на реєстрації оптичної щільності тканин
- С. Прижиттєвому кровонаповненню за допомогою реєстрації пульсових коливань

D. Вивченні порога збудливості пульпи за допомогою електричного струму

E. Вивченні кисневого балансу тканин пародонту

28 Остеолізис - це:

A. Патологічний процес, що супроводжується функціональними і структурними змінами ЗЩС

B. Патологічний процес, що супроводжується повним розсмоктуванням кістки без будь-яких проявів її заміщення

C. Немає правильної відповіді

D. Патологічний процес, що супроводжується зменшенням кісткових балок в одиниці об'єму

E. Патологічний процес, що супроводжується збільшенням кісткових балок в одиниці об'єму

29 Альвеолярна частина ясен – це:

A. ясна, оточуючі зуб

B. ясенний сосочок і ясна навколо зуба

C. немає правильної відповіді

D. ясна, покриваючі альвеолярний відросток

E. ясенний жолобок

30 Відповідно до патоморфологічних змін, що проходять гінгівіт належить до :

A. Запально-дистрофічних захворювань

B. Немає правильної відповіді

C. Пухлиноподібних захворювань

D. Дистрофічних захворювань

E. Запальних захворювань

31 Міжнародна класифікація хвороб (МКХ-10) пародонта призначена для:

A. клінічної систематики захворювань пародонта

B. встановлення діагнозу

C. немає правильної відповіді

D. визначення лікувальних заходів при захворюваннях пародонта

E. статистичного оброблення даних

32 Анатомічна ясна борозна - це:

- A. борозна між поверхнею цемента кореня зуба і прилеглими яснами
- B. борозна між поверхнею кореня зуба і прилеглими яснами
- C. борозна між альвеолярною перегородкою зуба і прилеглими яснами
- D. борозна між поверхнею зуба і прилеглими яснами
- E. борозна між циркулярною зв'язкою зуба і прилеглими яснами

33 Якої форми папіліту немає за класифікацією М.Ф. Данилевського (1994р.):

- A. Гранулематозної
- B. Гіпертрофічної
- C. Катаральної
- D. Немає правильної відповіді
- E. Атрофічної

34 Пухка сполучна тканина власне слизової оболонки ясен носить назву:

- A. Зернистого шару
- B. Шипуватого шару
- C. Базального шару
- D. Рогового шару
- E. Сосочкового шару

35 Метод обстеження при якому проводять постукування по зубу зондом або пінцетом це:

- A. перкусія
- B. термодіагностика
- C. пальпація
- D. електроодонтодіагностика
- E. немає правильної відповіді

36 Епітелій ясен складається з таких ділянок:

- A. Немає правильної відповіді
- B. Оральної і сполучної

- C. Оральної і сулькулярної
- D. Сулькулярної і сполучної
- E. Оральної, сулькулярної і сполучної

37 Зазначте комплекс морфологічних одиниць, що входять у поняття пародонт.

- A. Ясна, періодонт
- B. Ясна, маргінальний періодонт, кругова зв'язка.
- C. Ясна, кругова зв'язка.
- D. Ясна, кісткова тканина лунки, кругова зв'язка.
- E. Ясна, періодонт, кісткова тканина альвеолярного відростка, цемент кореня зуба.

38 Захворювання пародонту на тлі гістіоцитоза Х, за класифікацією Данилевського, відносять до групи:

- A. Пародонтом
- B. Запальних уражень пародонту
- C. Дистрофічно-запальних уражень пародонту
- D. Не відносять до жодної з вищенаведених груп
- E. Ідіопатичних хвороб з лізисом тканин пародонту

39 Під час профілактичного огляду у пацієнта виявили 2 ступінь кровоточивості ясен. Це відповідає:

- A. кровоточивість під час зондування
- B. самовільним кровотечам
- C. немає правильної відповіді
- D. кровоточивості під час вживання твердої їжі
- E. кровоточивості під час чищення зубів

40 Ясенна кишенья - це:

- A. борозна між поверхнею зуба і прилеглими яснами
- B. щілинний простір між поверхнею зуба і прилеглими злегка запаленими яснами
- C. клінічна кишенья, при якій частково зруйновані всі тканини пародонту
- D. стан пародонту, коли при зондуванні ясенного жолобка зонд занурюється на глибину не більше 3 мм

Е. немає правильної відповіді

41 Відповідно до патоморфологічних змін, що проходять гінгівіт належить до :

- А. Запально-дистрофічних захворювань
- В. Дистрофічних захворювань
- С. Немає правильної відповіді
- Д. Запальних захворювань
- Е. Пухлиноподібних захворювань

42 Міжнародна класифікація хвороб (МКХ-10) пародонта призначена для: визначення лікувальних заходів при захворюваннях пародонта

- А. статистичного оброблення даних
- В. немає правильної відповіді
- С. клінічної систематики захворювань пародонта
- Д. встановлення діагнозу

43 На Пленумі Всесоюзного наукового товариства стоматологів було затверджено класифікацію захворювань пародонта, яка побудована за:

- А. морфологічним принципом
- В. етіологічним принципом
- С. немає правильної відповіді
- Д. нозологічним принципом
- Е. патогенетичним принципом

44 Міжнародна робоча група із захворювань пародонта затвердила останню редакцію класифікації захворювань пародонта (1999), яка основана на:

- А. етіологічних чинників
- В. основних методів лікування
- С. основних характерних патологічних процесів – запальних, дистрофічних та пухлинних
- Д. глибини пародонтальних кишень
- Е. клінічних принципах захворювання

45 Дном клінічної ясенної кишені є:

- A. Ясенно-кісткова зв'язка
- B. Резорбована кісткова тканина
- C. Немає правильної відповіді
- D. Кругова зв'язка зуба
- E. Косі волокна періодонту

46 Захворювання пародонту на тлі гістиоцитоза Х, за класифікацією Данилевського, відносять до групи:

- A. Дистрофічно-запальних уражень пародонту
- B. Ідіопатичних хвороб з лізісом тканин пародонту
- C. Пародонтом
- D. Не відносять до жодної з вищенаведених груп
- E. Запальних уражень пародонту

47 Класифікація пародонтопатій АКРА була розроблена за принципом виділення:

- A. глибини пародонтальних кишень
- B. скарг хворих
- C. основних характерних патологічних процесів – запальних, дистрофічних та пухлинних
- D. етіологічних чинників
- E. основних методів лікування пародонтопатій

48 Якої форми папіліту немає за класифікацією М.Ф. Данилевського (1994р.):

- A. Гранулематозної
- B. Гіпертрофічної
- C. Немає правильної відповіді
- D. Катаральної
- E. Атрофічної

49 До групи запальних захворювань пародонту, за класифікацією Данилевського відносять:

- A. Ідіопатичні хвороби з лізісом тканин пародонту, гінгівіт
- B. Гінгівіт і пародонтоми
- C. Пародонтоми і пародонтоз

- D. Папіліт, гінгівіт, локалізований пародонтит
- E. Генералізований пародонтит, пародонтоз

50 До групи дистрофічно-запальних уражень пародонту за класифікацією Данилевського відносять:

- A. Гінгівіт і пародонтоми
- B. Папіліт, гінгівіт, локалізований пародонтит
- C. Пародонтоми і пародонтоз
- D. Ідіопатичні хвороби з лізисом тканин пародонту, гінгівіт
- E. Генералізований пародонтит, пародонтоз

Модуль 2

1. Третьому класу рецесії ясен по класифікації Міллера відповідає:
 - A. немає правильної відповіді
 - B. стан при якому рецесія призводить до порушення положення зуба
 - C. стан при якому рецесія переходить слизово-ясенну границю
 - D. стан при якому рецесія призводить до втрати ясенних сосочків
 - E. стан при якому рецесія не доходить до слизово-ясенної границі
2. Ясенна кишень - це:
 - A. щілинний простір між поверхнею зуба і прилеглими злегка запаленими яснами
 - B. немає правильної відповіді
 - C. стан пародонту, коли при зондуванні ясенного жолобка зонд занурюється на глибину не більше 3 мм
 - D. борозна між поверхнею зуба і прилеглими яснами
 - E. клінічна кишень, при якій частково зруйновані всі тканини пародонту
3. Стандартний набір для огляду порожнини рота включає:
 - A. дзеркало, зонд, пінцет
 - B. немає правильної відповіді
 - C. шпатель, зонд, дзеркало
 - D. дзеркало, гладилка
 - E. зонд, пінцет
4. Які допоміжні засоби використовують при визначенні індексу

інтенсивності виділення ясенної рідини

- A. лакмусовий папір
- B. карієс- маркери
- C. індикатори гнійних процесів
- D. немає правильної відповіді
- E. смужки фільтрувального паперу

5. Суб'єктивне обстеження базується на основі:

- A. додаткових методів обстеження
- B. даних місцевого огляду
- C. результатів внутрішньоротового огляду
- D. скарг хворого
- E. всі відповіді правильні

6. Під час профілактичного огляду у пацієнта виявили 2 ступінь кровоточивості ясен. Це відповідає:

- A. кровоточивості під час чищення зубів
- B. кровоточивості під час вживання твердої їжі
- C. кровоточивість під час зондування
- D. немає правильної відповіді
- E. самовільним кровотечам

7. Підщелепні лімфатичні вузли обстежують за допомогою:

- A. Аускультатії
- B. пальпації
- C. рентгенографія
- D. перкусії
- E. зондування

8. I ступінь рухомості зубів характеризується рухомістю:

- A. вестибуло – оральному і медіодистальному напрямках
- B. немає правильної відповіді
- C. вертикальному і медіодистальному напрямках
- D. вестибуло – оральному і вертикальному напрямках
- E. вестибуло – оральному напрямі

9 При обстеженні пацієнта глибина присінка складає 5 мм. Це відповідає:

- A. дрібному присінку
- B. середньому присінку
- C. глибокому присінку
- D. дуже дрібному
- E. дуже глибокому

10 Рухомість зуба в вестибулярно-оральному і боковому напрямках відповідає:

- A. 2 ступені рухомості
- B. 5 ступенів рухомості
- C. 1 ступені рухомості
- D. 3 ступені рухомості
- E. 4 ступені рухомості

11 При обстеженні хворого з абсцедуючим генералізованим пародонтитом проведено загальний аналіз крові. Якими змінами в картині крові проявляється діагностована форма патології пародонту?

- A. Лімфоцитоз
- B. Лейкоцитоз
- C. Еритроцитоз
- D. Моноцитоз
- E. Тромбоцитоз

12 Пацієнт 43 років після перенесеного гострого респіраторного захворювання скаржиться на загальну слабкість, інтенсивний біль в яснах, їх кровоточивість, неприємний запах з рота. Об'єктивно: ясна гіперемовані, набряклі, спостерігаються численні виразкові вогнища, вкриті сірим некротичним нальотом. Підщелепні лімфовузли збільшені і болючі, Що в першу чергу буде виявлено при мікроскопічному дослідженні матеріалу зішкребу з уражених ділянок ясен?

- A. Нейтрофільні гранулоцити в стадії розпаду, епітеліальні клітини, стафілококи
- B. Змішана флора зі значною кількістю фузобактерій і спірохет

- C. Нейсерії, вейлонели, колі-бактерії, епітеліальні клітини
- D. Стрептококи, стафілококи, лактобацили, епітеліальні клітини
- E. Значна кількість еритроцитів, актиноміцети

13 Хвора 40 років, скаржитися на кровоточивість ясен, рухомість зубів, сухість в порожнині рота, спрагу, які з'явилися рік тому. Об'єктивно: ясна обох щелеп набряклі, гіперемовані з ціанотичним відтінком. Корені зубів нерівномірно оголені. Пародонтальні кишені 3-5 мм. Рухомість зубів I-II ступеня. Які обстеження необхідно провести для встановлення можливого фонового захворювання?

- A. Дослідження функції слинних залоз
- B. Імунограма
- C. Загальний аналіз крові
- D. Алергологічні проби
- E. Аналіз крові на цукор

14 Остеолізис - це:

- A. Патологічний процес, що супроводжується зменшенням кісткових балок в одиниці об'єму
- B. Немає правильної відповіді
- C. Патологічний процес, що супроводжується збільшенням кісткових балок в одиниці об'єму
- D. Патологічний процес, що супроводжується повним розсмоктуванням кістки без будь-яких проявів її заміщення
- E. Патологічний процес, що супроводжується функціональними і структурними змінами ЗЩС

15 Хвора скаржитися на кровоточивість ясен. Об'єктивно: ясенний край набряклий, гіперемійований, кровоточить при доторканні. В ділянці молярів пародонтальні кишені 3-3,5 мм зі скудним ексудатом. На шийках зубів - відкладення м'якого зубного каменю. Яке дослідження проведете для визначення ступеня важкості патології пародонту у даної хворої?

- A. Рентгенографія щелеп
- B. Визначення пародонтального індексу
- C. Оцінка ступеня рухливості зубів

- D. Визначення стійкості капілярів
- E. Гігієнічний індекс

16 До функціональних методів обстеження хворих з патологією пародонту належать:

- A. Фотоплетизмографія, реопародонтографія, біомікроскопія, полярографія, вмісту лізоциму у слині
- B. Біомікроскопія, реопародонтографія, фотоплетизмографія, цитологічний та гістологічний методи
- C. Огляд, біомікроскопія, реопародонтографія, фотоплетизмографія, полярографія, проба Ясиновського
- D. Реопародонтографія, фотоплетизмографія, полярографія, термометрія, біохімічні, мікробіологічні, рентгенологічні методи
- E. Біомікроскопія, реопародонтографія, фотоплетизмографія, полярографія, термометрія

17 Метод полярографії базується на :

- A. Вивченні кисневого балансу тканин пародонту
- B. Немає правильної відповіді
- C. Прижиттєвому кровонаповненню за допомогою реєстрації пульсових коливань
- D. Вивченні порога збудливості пульпи за допомогою електричного струму
- E. Вивченні кровообігу, що базується на реєстрації оптичної щільності тканин

18 У пацієнта Р. на фоні блідої слизової оболонки рота з петехіальними крововиливами виявлена виражена кровоточивість і гіперплазія ясен, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. Рентгенологічно - остеопороз і резорбція міжальвеолярних перегородок. Яке додаткове обстеження треба провести в даному випадку?

- A. Реопародонтографія
- B. Проба Шіллера-Писарєва
- C. Проба Ясиновського
- D. Цитологія вмісту пародонтальних кишень
- E. Аналіз крові

19 Жінці, 38 років, поставлений діагноз: генералізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг. У анамнезі відмічає часті абсцеси у яснах. Об'єктивно: температура 37,3°C, слабкість, нездужання, сухість слизової оболонки порожнини рота, постійна спрага. Яке допоміжне обстеження необхідно провести даній хворій?

- A. Визначення вмісту цукру у крові та сечі
- B. Визначення стійкості капілярів за Кулаженком
- C. Визначення насичення тканин аскорбіновою кислотою
- D. Реопародонтографія
- E. Загальний аналіз крові

20 Який з рентгенологічних методів обстеження базується на безплівковій комп'ютерній технології отримання знімка?

- A. немає правильної відповіді
- B. панорамна рентгенографія
- C. томографія
- D. рентгенографія вприкус
- E. радіовізіографія

21 Дном клінічної ясенної кишені є:

- A. Косі волокна періодонту
- B. Ясенно-кісткова зв'язка.
- C. Резорбована кісткова тканина
- D. Немає правильної відповіді
- E. Кругова зв'язка зуба

22 При обстеженні хворого з абсцедуючим генералізованим пародонтитом проведено загальний аналіз крові. Якими змінами в картині крові проявляється діагностована форма патології пародонту?

- A. Лейкоцитоз
- B. Тромбоцитоз
- C. Еритроцитоз
- D. Моноцитоз
- E. Лімфоцитоз

23 Рухомість зуба в вестибулярно-оральному і боковому напрямках відповідає:

- A. 5 ступенів рухомості
- B. 3 ступені рухомості
- C. 1 ступені рухомості
- D. 4 ступені рухомості
- E. 2 ступені рухомості

24 Для пародонтозу рентгенологічні ознаки проявляються у вигляді:

- A. Склерозування порожнин зубів
- B. Всі відповіді правильні
- C. Тенденція до утворення дрібнопетлистого малюнка
- D. Рівномірне зниження висоти міжальвеолярних перегородок
- E. Порушення цілісності кортикального шару

25 Хвора 40 років, скаржиться на кровоточивість ясен, рухомість зубів, сухість в порожнині рота, спрагу, які з'явилися рік тому. Об'єктивно: ясна обох щелеп набряклі, гіперемовані з ціанотичним відтінком. Корені зубів нерівномірно оголені. Пародонтальні кишені 3-5 мм. Рухомість зубів I-II ступеня. Які обстеження необхідно провести для встановлення можливого фонового захворювання?

- A. Дослідження функції слинних залоз
- B. Загальний аналіз крові
- C. Імунограма
- D. Аналіз крові на цукор
- E. Алергологічні проби

26 Сулькулярний епітелій ясен вистилає ясенну борозну і локалізується в:

- A. В ділянці цементу кореня зуба
- B. В ділянці коронки зуба
- C. В ділянці кореня зуба
- D. Немає правильної відповіді
- E. В ділянці шийки зуба

27 Метод полярографії базується на :

- A. Немає правильної відповіді
- B. Вивченні кровообігу, що базується на реєстрації оптичної щільності тканин
- C. Прижиттєвому кровонаповненню за допомогою реєстрації пульсових коливань
- D. Вивченні порога збудливості пульпи за допомогою електричного струму
- E. Вивченні кисневого балансу тканин пародонту

28 Остеолізис - це:

- A. Патологічний процес, що супроводжується функціональними і структурними змінами ЗЩС
- B. Патологічний процес, що супроводжується повним розсмоктуванням кістки без будь-яких проявів її заміщення
- C. Немає правильної відповіді
- D. Патологічний процес, що супроводжується зменшенням кісткових балок в одиниці об'єму
- E. Патологічний процес, що супроводжується збільшенням кісткових балок в одиниці об'єму

29 Альвеолярна частина ясен – це:

- A. ясна, оточуючі зуб
- B. ясенний сосочок і ясна навколо зуба
- C. немає правильної відповіді
- D. ясна, покриваючі альвеолярний відросток
- E. ясенний жолобок

30 Відповідно до патоморфологічних змін, що проходять гінгівіт належить до :

- A. Запально-дистрофічних захворювань
- B. Немає правильної відповіді
- C. Пухлиноподібних захворювань
- D. Дистрофічних захворювань
- E. Запальних захворювань

31 Міжнародна класифікація хвороб (МКХ-10) пародонта призначена для:

- A. клінічної систематики захворювань пародонта
- B. встановлення діагнозу
- C. немає правильної відповіді
- D. визначення лікувальних заходів при захворюваннях пародонта
- E. статистичного оброблення даних

32 Анатомічна яснева борозна - це:

- A. борозна між поверхнею цемента кореня зуба і прилеглими яснами
- B. борозна між поверхнею кореня зуба і прилеглими яснами
- C. борозна між альвеолярною перегородкою зуба і прилеглими яснами
- D. борозна між поверхнею зуба і прилеглими яснами
- E. борозна між циркулярною зв'язкою зуба і прилеглими яснами

33 Якої форми папіліту немає за класифікацією М.Ф. Данилевського (1994р.):

- A. Гранулематозної
- B. Гіпертрофічної
- C. Катаральної
- D. Немає правильної відповіді
- E. Атрофічної

34 Пухка сполучна тканина власне слизової оболонки ясен носить назву:

- A. Зернистого шару
- B. Шипуватого шару
- C. Базального шару
- D. Рогового шару
- E. Сосочкового шару

35 Метод обстеження при якому проводять постукування по зубу зондом або пінцетом це:

- A. перкусія

- В. термодіагностика
- С. пальпація
- Д. електроодонтодіагностика
- Е. немає правильної відповіді

36 Епітелій ясен складається з таких ділянок:

- А. Немає правильної відповіді
- В. Оральної і сполучної
- С. Оральної і сулькулярної
- Д. Сулькулярної і сполучної
- Е. Оральної, сулькулярної і сполучної

37 Зазначте комплекс морфологічних одиниць, що входять у поняття пародонт.

- А. Ясна, періодонт
- В. Ясна, маргінальний періодонт, кругова зв'язка.
- С. Ясна, кругова зв'язка.
- Д. Ясна, кісткова тканина лунки, кругова зв'язка..
- Е. Ясна, періодонт, кісткова тканина альвеолярного відростка, цемент кореня зуба.

38 Захворювання пародонту на тлі гістиоцитоза Х, за класифікацією Данилевського, відносять до групи:

- А. Пародонтом
- В. Запальних уражень пародонту
- С. Дистрофічно-запальних уражень пародонту
- Д. Не відносять до жодної з вищенаведених груп
- Е. Ідіопатичних хвороб з лізисом тканин пародонту

39 Під час профілактичного огляду у пацієнта виявили 2 ступінь кровоточивості ясен. Це відповідає:

- А. кровоточивість під час зондування
- В. самовільним кровотечам
- С. немає правильної відповіді
- Д. кровоточивості під час вживання твердої їжі
- Е. кровоточивості під час чищення зубів

40 Ясенна кишенья - це:

- A. борозна між поверхнею зуба і прилеглими яснами
- B. щілинний простір між поверхнею зуба і прилеглими злегка запаленими яснами
- C. клінічна кишенья, при якій частково зруйновані всі тканини пародонту
- D. стан пародонту, коли при зондуванні ясенного жолобка зонд занурюється на глибину не більше 3 мм
- E. немає правильної відповіді

41 Відповідно до патоморфологічних змін, що проходять гінгівіт належить до :

- A. Запально-дистрофічних захворювань
- B. Дистрофічних захворювань
- C. Немає правильної відповіді
- D. Запальних захворювань
- E. Пухлиноподібних захворювань

42 Міжнародна класифікація хвороб (МКХ-10) пародонта призначена для: визначення лікувальних заходів при захворюваннях пародонта

- A. статистичного оброблення даних
- B. немає правильної відповіді
- C. клінічної систематики захворювань пародонта
- D. встановлення діагнозу

43 На Пленумі Всесоюзного наукового товариства стоматологів було затверджено класифікацію захворювань пародонта, яка побудована за:

- A. морфологічним принципом
- B. етіологічним принципом
- C. немає правильної відповіді
- D. нозологічним принципом
- E. патогенетичним принципом

44 Міжнародна робоча група із захворювань пародонта затвердила останню редакцію класифікації захворювань пародонта (1999), яка оснований на:

- A. етіологічних чинників
- B. основних методів лікування
- C. основних характерних патологічних процесів – запальних, дистрофічних та пухлинних
- D. глибини пародонтальних кишень
- E. клінічних принципах захворювання

45 Дном клінічної ясенної кишені є:

- A. Ясенно-кісткова зв'язка
- B. Резорбована кісткова тканина
- C. Немає правильної відповіді
- D. Кругова зв'язка зуба
- E. Косі волокна періодонту

46 Захворювання пародонту на тлі гістіоцитоза Х, за класифікацією Данилевського, відносять до групи:

- A. Дистрофічно-запальних уражень пародонту
- B. Ідіопатичних хвороб з лізисом тканин пародонту
- C. Пародонтом
- D. Не відносять до жодної з вищенаведених груп
- E. Запальних уражень пародонту

47 Класифікація пародонтопатій АКРА була розроблена за принципом виділення:

- A. глибини пародонтальних кишень
- B. скарг хворих
- C. основних характерних патологічних процесів – запальних, дистрофічних та пухлинних
- D. етіологічних чинників
- E. основних методів лікування пародонтопатій

48 Якої форми папіліту немає за класифікацією М.Ф. Данилевського (1994р.):

- A. Гранулематозної

- В. Гіпертрофічної
- С. Немає правильної відповіді
- Д. Катаральної
- Е. Атрофічної

49 До групи запальних захворювань пародонту, за класифікацією Данилевського відносять:

- А. Ідіопатичні хвороби з лізисом тканин пародонту, гінгівіт
- В. Гінгівіт і пародонтоми
- С. Пародонтоми і пародонтоз
- Д. Папіліт, гінгівіт, локалізований пародонтит
- Е. Генералізований пародонтит, пародонтоз

50 До групи дистрофічно-запальних уражень пародонту за класифікацією Данилевського відносять:

- А. Гінгівіт і пародонтоми
- В. Папіліт, гінгівіт, локалізований пародонтит
- С. Пародонтоми і пародонтоз
- Д. Ідіопатичні хвороби з лізисом тканин пародонту, гінгівіт
- Е. Генералізований пародонтит, пародонтоз

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Класифікація захворювань пародонту (М.Ф.Данилевський, І.С.Мащенко, МКХ-10). Позитивні якості та недоліки.
2. Поширення захворювань пародонту серед різних груп населення. Визначення інтенсивності ураження пародонту за Расселем (PI), KPI, індексом BOOZ.
3. Патогенетичний зв'язок захворювань пародонту з патологією нервової, серцево-судинної, ендокринної та імунної систем.
4. Сучасна уява про етіологію та патогенез захворювань пародонту. Роль місцевих та загальних факторів.
5. Критерії оцінки стану пародонта. Гігієнічні та пародонтальні індекси (Федорова-Володкіної, Грін-Вермільона, PI, RMA, KPI, CPITN).
6. Зубний наліт. Причини. Зубний камінь. Утворення. Вплив на тканини пародонту.
7. основні та допоміжні методи діагностики захворювань пародонту.
8. Папіліт. Різновиди. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.
9. Катаральний гінгівіт. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.
10. Гіпертрофічний гінгівіт. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.
11. Виразково-некротичний гінгівіт. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.
12. Лікарські засоби та їх застосування для лікування гінгівіту.
13. Пародонтит. Клініка, діагностика, лікування.
14. Кюретаж пародонтальних кишень. Різновиди. Методика проведення. Застосування лікарських речовин.
15. Пародонтоз. Клініка, діагностика, лікування, профілактика.
16. Загальне лікування пародонтиту. Показання. Вибір лікарських препаратів.
17. Фізичні методи лікування захворювань пародонту.

Показання, протипоказання, методика(бальнеотерапія, масаж, електролікування, магніто- та лазеротерапія).

18. Профілактика захворювань пародонту.
19. Хвороби слизової оболонки порожнини рота. Класифікація. Роль зовнішніх та внутрішніх факторів в етіології та патогенезі.
20. Вплив спиртних напоїв та паління на виникнення, розвиток, перебіг захворювань слизової оболонки порожнини рота.
21. Первинні стоматити, викликані внаслідок механічної, хімічної ті фізичної травми. Причини, патогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.
22. Зміни слизової оболонки порожнини рота при променевої терапії новоутворень щелепно- лицевої ділянки. Лікування, профілактика.
23. Катаральний стоматит. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.
24. Герпетичні ураження червоної кайми губ і слизової оболонки порожнини рота у дорослих. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.
25. Гострий афтозний стоматит. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.
26. Аутоінфекційний виразковий стоматит. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.
27. Хронічний рецидивний афтозний стоматит. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.
28. Ураження слизової оболонки порожнини рота при патології серцево-судинної системи. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.
29. Ураження слизової оболонки рота при гіпо- та авітамінозах. Причини. Клінічні прояви, лікування, профілактика.
30. Ураження сливої оболонки порожнини рота при лейкозі, агранулоцитозі. Діагностика, диференційна діагностика.

Тактика лікаря-стоматолога.

31. Прояви перніціозної анемії в порожнині рота. Діагностика, диференціальна діагностика. Тактика лікаря-стоматолога.
32. Алергічні стоматити. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.
33. Методика постановки та оцінки алергічних проб. Їх значення для діагностики медикаментозної алергії.
34. Кандидоз слизової оболонки порожнини рота. Причини. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.
35. Прояви інтоксикації солями важких металів у порожнині рота. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.
36. Глосалгія, глосодинія. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.
37. Ураження слизової оболонки порожнини рота при патології травного каналу. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.
38. Поліморфна ексудативна еритема. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.
39. Міхурниця. Її прояви в порожнині рота. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.
40. Червоний плоский лишай. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.
41. Червоний вовчак. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.
42. Прояви сифілісу в порожнині рота. Діагностика, диференційна діагностика. Тактика лікаря-стоматолога.
43. Прояв туберкульозу в порожнині рота. Діагностика, диференційна діагностика, лікування.
44. Ексфоліативний хейліт. Етіологія, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.
45. Гландулярний хейліт. Етіологія, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.
46. Актинічний хейліт. Етіологія, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.

47. Екзематозний хейліт. Етіологія, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування.
48. Передракові захворювання слизової оболонки порожнини рота та червоної кайми губ. Класифікація, етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування, профілактика.
49. Абразивний преканцерозний хейліт Манганотті. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування.
50. Лейкоплакія. Етіологія, клініка, діагностика, диференціальна діагностика, лікування, профілактика.
51. Десквамативний і ромбоподібний глосит. Етіологія, клініка, діагностика, диференціальна діагностика, лікування.
52. Ураження слизової оболонки порожнини рота при ВІЛ-інфекції і СНІДі. Клініка, діагностика, лікування, профілактика.

РЕКОМЕНДОВАНІ ДЖЕРЕЛА ІНФОРМАЦІЇ

Основна література

1. Стоматологічні захворювання: терапевтична стоматологія: підручник / А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, Л.В. Линовичка та ін.; за ред. А.В. Борисенка. – К. : ВСВ “Медицина”, 2017. – 664 с.
2. Основи ручного скейлінга. Книга. Т.Б. Волінська. Київ, 2016.
3. Додаткові методи обстеження у стоматології: навчальний посібник [Гасюк Н.В., Черняк В.В., Клітинська О.В., Бородач В.О. та ін.] – Тернопіль: 2017. – 120 с
4. Батіг В.М. Систематизоване викладення змісту навчальної дисципліни «Терапевтична стоматологія». Навчальний посібник. / В.М.Батіг, В.І.Струк. – Чернівці, 2016. – 227 с.

Допоміжна література

1. Белікова Н.І., Петрушанко Т.О., Беліков О.Б. Принципи біомеханіки шинування рухомих зубів. – К.: ТОВ НВП «Інтерсервіс», 2016. – 186 с.
2. Невідкладні стани у стоматологічній практиці: навч. посіб./ І.М.Скрипник, П.М.Скрипников, Л.Я.Богашова, О.Ф.Гопко. – К.: ВСВ «Медицина», 2013. – 224 с.
3. Eaton KA, Ower P, editors. Practical Periodontics-E-Book. – Elsevier Health Sciences, 2022. – 376 p.
4. Palmer R, Floyd P, editors. Periodontology. – Springer International Publishing, 2021. – 224 p.
5. Reddy S. Essentials of clinical periodontology & periodontics. – JP Medical Ltd, 2017. – 500 p.