

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ**

Державний вищий навчальний заклад  
«Ужгородський національний університет»



**ЗАХВОРЮВАННЯ ТКАНИН ПАРОДОНТА І СЛИЗОВОЇ  
ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ.**

*Навчальний посібник вибіркової навчальної дисципліни  
освітньо-професійної програми «Стоматологія»  
другого (магістерського) рівня вищої освіти  
галузі знань 22 «Охорона здоров'я»  
за спеціальністю 221 «Стоматологія»*

Ужгород  
2024

УДК 616.314:616.311-053.2(075.8)

М 48

**Захворювання тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота у дітей:** Навчальний посібник.– 2024 р. – 83 с.

Пропоноване видання присвячене одному з важливих розділів стоматології – захворювань тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота у дітей.

В навчальному посібнику відображені сучасні уявлення про механізм виникнення стоматологічних захворювань та шляхи їх попередження із застосуванням новітніх методик і засобів. Висвітлено особливості лікування, діагностики, диф.діагностики, проведення профілактичних заходів серед різних контингентів населення.

Даний посібник направлений на підвищення якості підготовки студентів стоматологічних факультетів, лікарів-стоматологів, а також може бути корисним для широкого кола читачів, зацікавлених у підтримці рівня стоматологічного здоров'я.

***Автори:***

**Мельник В.С., Білищук Л.М., Зомбор К.В., Дячук Е.Й., Горзов В.В., Гриненко Є.М.**

***Рецензенти:***

**Клітинська О.В.** – д. мед. н., професор, професор кафедри стоматології післядипломної освіти Ужгородського національного університету;

**Кулигіна В.М.** – д. мед. н., професор, професор кафедри терапевтичної стоматології Ужгородського національного університету.

Навчальний посібник складений згідно навчальної програми для студентів 5 курсу стоматологічного факультету.

*Обговорено та ухвалено: на засіданні кафедри дитячої стоматології.*

*Протокол № 4 від 20 квітня 2023 р.;*

*на засіданні методичної комісії стоматологічного факультету УжНУ.*

*Протокол № 9 від 20 квітня 2023 р.*

*Рекомендовано до друку Вченою радою стоматологічного факультету Ужгородського національного університету.*

*Протокол № 12 від 21 грудня 2023 р.*

© Мельник В.С., 2024

Тема №1: Клініка, діагностика, диференційна діагностика та лікування катарального гінгівіту у дітей. Вибір лікувальних засобів, методика їх застосування. ....	4
Тема № 2: Клініка, діагностика, диференційна діагностика та лікування гіпертрофічного гінгівіту у дітей. Вибір лікарських засобів, методика їх застосування.....	7
Тема № 3: Клініка, діагностика, диференціальна діагностика та лікування виразково-некротичного гінгівіту у дітей. Вибір лікарських засобів, методика їх застосування.....	10
Тема № 4: Пародонтит у дітей. Клініка, діагностика. Принципи лікування пародонтиту у дітей.....	13
Тема № 5: Пародонтальний синдром у дітей. Клініка, діагностика. Тактика лікаря -стоматолога.....	16
Тема № 6: Гострий герпетичний стоматит у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика.....	21
Тема № 7: Прояви в порожнині рота при інфекційних захворюваннях у дітей. Тактика лікаря-стоматолога.....	27
Тема № 9: Грибкові ураження слизової оболонки порожнини рота у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика.....	31
Тема № 10: Прояви алергії у порожнині рота дітей різного віку. Клініка, діагностика, лікування та профілактика.....	34
Тема № 11: Прояви в порожнині рота при захворюваннях системи крові у дітей. Тактика дитячого стоматолога.....	40
Тема № 12: Прояви в порожнині рота при захворюваннях шлунково-кишкового тракту та ендокринної системи у дітей. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит. Клініка, діагностика, тактика дитячого стоматолога.....	50
Тема № 13: Захворювання губ та язика у дітей. Самостійні та симптоматичні хейліти. Причини, клініка, діагностика, лікування.....	58
Тема №14: Профілактика захворювань пародонта у дітей. Гігієна порожнини рота як основа профілактики захворювань пародонта.....	64
ДОДАТОК 1. ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ.....	69
ДОДАТОК 2. ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ.....	70
ДОДАТОК 3.ПЕРЕЛІК ТЕОРЕТИЧНИХ ПИТАНЬ З КУРСУ ЗА ВИБОРОМ «Захворювання тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота у дітей» .....	71
ДОДАТОК 4. ПЕРЕЛІК ПИТАНЬ ДО ЗАЛІКУ.....	74
ДОДАТОК 5. ПЕРЕЛІК практичних навичок до заліку.....	76
ДОДАТОК 6.ЗРАЗКИ ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ З КУРСУ ЗА ВИБОРОМ «Захворювання тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота у дітей».....	76
ДОДАТОК 7. РЕГЛАМЕНТ ПРОВЕДЕННЯ ЗАЛІКУ.....	79
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ .....	80

## **Тема 1: Клініка, діагностика, диференційна діагностика та лікування катарального гінгівіту у дітей. Вибір лікувальних засобів, методика їх застосування.**

Мета заняття: Вивчити причини виникнення гінгівітів у дітей та підлітків, особливості їх клінічного перебігу, диференційну діагностику та вибір методу лікування.

### **Контроль початкового рівня знань:**

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

Патологія тканин пародонта в дітей залишається однією з найбільш важливих та складних проблем дитячої стоматології. Поширеність цієї патології серед дитячого населення складає 60- 80%, найчастіше трапляється гінгівіт.

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

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

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

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

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

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

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

#### **Схема лікування катарального гінгівіту у дітей:**

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

Одним з перших етапів лікування є проведення професійної гігієни порожнини рота. Спочатку видаляють немінералізований зубний наліт, який переважає у дітей в період тимчасового і змінного прикусу. Чищення вестибулярних і оральних поверхонь проводять за допомогою торцевих щіток та абразивних паст (у дітей використовують пасти середнього ступеня зернистості, з розміром частинок наповнювача 40-70 мкм). Видалення м'якого нальоту з контактних поверхонь проводять флосами.

Для зняття твердих зубних відкладень у змінному прикусі використовують ручні скейлери. З цією метою при гінгівіті застосовують різні модифікації серповидних скейлерів (гачків).

В постійному прикусі видалення масивних твердих зубних відкладень можна починати з використання механічних скейлерів: звукових, ультразвукових. Необхідно пам'ятати, що в підлітковому віці механічні скейлери не рекомендують застосовувати до завершення мінералізації коронкової частини і формування коренів постійних зубів.

На заключному етапі професійної гігієни порожнини рота необхідно провести полірування зубів. З цією метою використовують полірувальні гумові ковпачки і дрібнодисперсні пасти (з розміром частинок 1-2 мкм).

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

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

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

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

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

При гострому перебігу запального процесу місцеве лікування спрямовано на зменшення набряку, гіперемії, кровоточивості ясен. З цією метою застосовуються засоби рослинного походження, які мають протизапальну та антисептичну дію. До них відносять: листя шалфею, квітки ромашки або ромазулан, траву звіробою, корневище зміїовика та інші трави. Їх використовують у вигляді полоскань, зрошень і ротових ванночок.

Якщо запалення не блокується, необхідно додатково використати НПЗП - мефенаміну натрієву сіль (1% паста, 0,1-0,2% водний розчин), диклофенак-натрій (1% желе "Диклоран", 1% емульгель "Вольтарен"), піроксикам (1% крем) та ін.

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

**Найбільш ефективним на сьогоднішній день** вважається поєднання похідних нітроїмідазола з хлорвмісними антисептиками. Одним з таких комплексних препаратів є гель "Метрогіл-дента", який містить два активних компонента: метронідазолу бензоат і хлоргексидин. Його застосовують у

вигляді аплікацій на слизову оболонку ясен або інстиляцій в зубоясенну борозну не менш, ніж 2 рази на добу впродовж 20-30 хв.

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

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

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

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

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

#### **Контроль рівня засвоєння знань:**

1. Класифікація захворювань тканин пародонта.
2. Причини виникнення гінгівіту у дітей.
3. Гострий катаральний гінгівіт. Клініка. Диференційна діагностика. Лікування.
4. Хронічний катаральний гінгівіт. Клініка. Диференційна діагностика. Лікування.
5. Фізіотерапевтичні методи лікування різних форм гінгівіту.
6. Профілактика захворювань тканин пародонта.

**Тема № 2: Клініка, діагностика, диференційна діагностика та лікування гіпертрофічного гінгівіту у дітей. Вибір лікарських засобів, методика їх застосування.**

#### **Контроль початкового рівня знань:**

1. Анатомо-фізіологічні особливості будови тканин пародонту у дітей різного віку.
2. Класифікація хвороб пародонту.
3. Причини виникнення запальних захворювань тканин пародонту у дітей.
4. Індексна оцінка стану тканин пародонту.

5. Клінічні прояви гострого та хронічного катарального гінгівіту у дітей.
6. Схема лікування катарального гінгівіту у дітей.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

При фіброзній формі гіпертрофічного гінгівіту діти скарг не мають (особливо при легкому ступені) або скаржаться на незвичний вигляд ясен за



рахунок їх збільшення і зміни конфігурації. Колір слизової оболонки практично не змінений, ясна блідо-рожевого кольору, збільшені, ущільнені, не болючі при пальпації, без ознак кровоточивості.

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

**Диференційну діагностику** проводять з хронічним катаральним гінгівітом, фіброматозом ясен і лейкомічними інфільтраціями в слизовій оболонці ясен при захворюваннях крові.

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

#### **Схема лікування гранулюючої форми гіпертрофічного гінгівіту:**

1. Професійна гігієна порожнини рота (проводиться ручними або ультразвуковими скейлерами з попереднім знеболенням слизової оболонки ясен (10% гель лідокаїну, гель "Камістад").
2. Антибактеріальна терапія (використовуються переважно хлорвмісні препарати - хлоргексидин, гекситидин; похідні нітроїмідазолу - метронідазол; а також поєднані комплексні препарати - гель "Метрогільдента"; рослинні препарати - ромазулан, хлорофіліпт, настойка календули, евкаліпту).
3. Протизапальна терапія застосовується для ліквідації запального процесу (використовують нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) - мефенамінову пасту, желе "Диклоран", емульгель "Вольтарен" і засоби рослинного походження - траву звіробою, кору дуба, листя шалфею).
4. Склерозуюча терапія проводиться після зменшення ознак запалення - набряку, гіперемії та кровоточивості ясен (при гіпертрофії I-II ступеню використовують засоби рослинного походження - чистотіл, мараславін і біогенні препарати - бефунгін, також ефективним є використання 10% розчину кальцію хлориду у вигляді електрофорезу, 8-10 сеансів; при II-III ступені гіпертрофії ясен доцільно використовувати електрофорез з ферментними препаратами, зокрема, з ліпазою в буферному розчині рН-5,2, курс лікування 15-20 сеансів; для регуляції метаболізму тканин пародонта і покращення мікроциркуляції призначають гепарин у вигляді аплікацій на слизову оболонку або електрофорезу; вакуум-масаж, 6-10 процедур через день; гідротерапію з вуглекислим газом, 10 сеансів; при гіпертрофічному гінгівіті III ступеню необхідно використовувати деструктивні методи: кріодеструкцію, діатермокоагуляцію).
5. Фізіотерапія.

6. Навчання методів індивідуального догляду за порожниною рота, гігієнічний контроль за їх виконанням і рекомендації стосовно вибору засобів гігієни ротової порожнини.
7. Усунення місцевих чинників, що можуть сприяти розвитку гіпертрофічного гінгівіту.
8. Підтримуюча терапія кожні 3-6 місяців (обов'язковий контроль якості гігієнічного догляду за порожниною рота та професійна гігієна, використання антибактеріальної, протизапальної, склерозуючої терапії, а також фізіотерапевтичних і хірургічних методів лікування залежить від стадії розвитку захворювання, ступеню гіпертрофії і характеру перебігу).
9. Консультація та лікування у дитячого гінеколога, психоневролога, ендокринолога та інших спеціалістів.

#### **Схема лікування фіброзної форми гіпертрофічного гінгівіту:**

1. Професійна гігієна порожнини рота.
2. Антисептична обробка порожнини рота.
3. Склерозуюча терапія.
4. Фізіотерапія.
5. Навчання правилам догляду за порожниною рота.
6. Санація порожнини рота.
7. Ортодонтичне лікування (за показами).

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

#### **Контроль засвоєння рівня знань:**

1. Причини виникнення гіпертрофічного гінгівіту.
2. Клінічні прояви гранулюючої форми гіпертрофічного гінгівіту.
3. Клінічні прояви фіброзної форми гіпертрофічного гінгівіту.
4. Діагностика різних форм гіпертрофічного гінгівіту.
4. Диференційна діагностика гіпертрофічного гінгівіту.
5. Схема лікування фіброзної форми гіпертрофічного гінгівіту.
6. Схема лікування гранулюючої форми гіпертрофічного гінгівіту.

### **Тема № 3: Клініка, діагностика, диференціальна діагностика та лікування виразково-некротичного гінгівіту у дітей. Вибір лікарських засобів, методика їх застосування.**

Контроль початкового рівня знань:

1. Анатомо-фізіологічні особливості будови тканин пародонта у дітей різного віку.
2. Класифікація запальних уражень тканин пародонта у дітей.
3. Причини виникнення хвороб пародонта у дітей.
4. Індексна оцінка стану тканин пародонту.

5. Клінічні прояви катарального та гіпертрофічного гінгівіту у дітей.
6. Особливості лікування катарального та гіпертрофічного гінгівіту у дітей.

Зміст:

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

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

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

В продромальному періоді (1-2 доби) у дитини спостерігається підвищення температури тіла до 37-38<sup>0</sup>С, слабкість, головний біль, втрата апетиту, порушення сну. В порожнині рота спочатку спостерігаються ознаки гострого катарального гінгівіту: набряк, гіперемія і кровоточивість слизової оболонки ясен. Згодом на тлі виражених катаральних змін виникає некроз ясенних сосочків і маргінального краю.

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

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

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

Середній ступінь важкості характеризується дифузним поширенням процесу вздовж ясенного краю, вищою температурою тіла (від 37,5 до 39<sup>0</sup>С) і наростанням ознак інтоксикації. У дитини може порушуватись сон, виникнути нудота і розлад травлення. При прогресуванні процесу міжзубні

сосочки можуть повністю некротизуватися. В такому випадку слизова оболонка ясен відновлюється лише частково.

Важкий перебіг гострого виразково-некротичного гінгівіту спостерігається, як правило, у ослаблених дітей. Некроз може поширюватись на альвеолярну частину ясен та інші відділи слизової оболонки порожнини рота: губи, щоки і піднебіння. Деколи захворювання розпочинається з ураження ретромоллярних ділянок і піднебінних мигдаликів (ангіна Венсана). Загальний стан таких пацієнтів значно порушений внаслідок підвищення температури тіла (більше 39<sup>0</sup>С) і важкої інтоксикації.

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

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

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

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

Місцеве лікування:

1. Знеболення (10% гель лідокаїну, гель "Камістад" або інші анестетики у вигляді аплікацій).
2. Видалення некротизованих тканин (аплікації протеолітичних ферментів - трипсин, хімотрипсин, терилітин 1-2 рази на день, мазь "Лінгезин", що, крім ферменту, містить ще й антибіотик; антисептики - хлоргексидин, гекситидин).
3. Після зняття некротизованих тканин проводиться антибактеріальна терапія (метронідазол або комплексні засоби, що містять хлоргексидин і метронідазол "Метрогіл-дента"; при важкому перебігу виразкового процесу доцільно використовувати антибіотики широкого спектру дії - лінкоміцин, тетрациклін, у вигляді інстиляцій або аплікацій).
4. Протизапальна терапія (НПЗП - 0,1-0,2% водний розчин мефенаміну натрієвої солі, 1% гель або желе "Диклоран", 1% емульгель "Вольтарен", засоби рослинного походження - квіти ромашки, календули, шалфей, листя кропиви, штучний лізоцим "Лісобакт").
5. Після очищення поверхні від некротизованого та фібринозного нальоту та після зняття гострого запалення необхідно використовувати кератопластичні засоби (масляні розчини вітаміну А і Е, полівітамінний комплекс "Аевіт", олія шипшини, каратолін, олія обліпихи, а також біогенні стимулятори: сік каланхое, желе "Солкосерил", їх використовують у вигляді аплікацій).

6. Навчання методів індивідуального догляду за порожниною рота, гігієнічний контроль за їх виконанням і рекомендації по вибору засобів гігієни.
7. Усунення місцевих чинників, що сприяють розвитку виразково-некротичного гінгівіту (проводиться після завершення епітелізації тканин).

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

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

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

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

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

### **Контроль рівня засвоєння знань:**

1. Причини виникнення виразково-некротичного гінгівіту.
2. Клінічні прояви виразково-некротичного гінгівіту.
3. Діагностика виразково-некротичного гінгівіту.
4. Диференційна діагностика виразково-некротичного гінгівіту.
5. Особливості місцевого лікування виразково-некротичного гінгівіту.
6. Особливості загального лікування виразково-некротичного гінгівіту.

### **Тема № 4: Пародонтит у дітей. Клініка, діагностика. Принципи лікування пародонтиту у дітей.**

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

### **Контроль початкового рівня знань:**

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

За рекомендаціями ВООЗ (1991) до хвороб такнин пародонта слід віднести всі патологічні процеси, які виникають у пародонті. Вони можуть обмежуватись тільки однією складовою частиною пародонта, уражати кілька або всі його структури.

Згідно класифікації хвороб пародонта, яка відповідає вимогам стоматології дитячого віку VI Пленум Всесоюзного наукового товариства стоматологів, 1983р, пародонтит - запалення пародонта, що характеризується прогресуючою деструкцією його тканин і кісткової тканини коміркового відростка.

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

Чинниками, що сприяють виникненню локалізованого пародонтиту є:

- скупченість зубів ;
- аномалії та деформації прикусу, зубних рядів, розташування окремих зубів;
- аномалії розмірів та прикріплення вуздечок та тяжів слизової оболонки;
- травмування слизової оболонки ясен нависаючими краями пломб, каріозних зубів, ортодонтичними апаратами;
- мілкий присінок ротової порожнини ;
- диспропорція росту щелепи та незрілість тканин пародонту в пубертатному періоді,
- функціональне недовантаження чи перевантаження щелепно-лицевої ділянки;
- незадовільна гігієна порожнини рота;
- неправильний вибір засобів гігієни порожнини рота;
- зміна хімічного та ферментного складу слини;
- порушення носового дихання, порушення функції ковтання, жування та відкушування. Важкість патологічного стану в певній мірі залежить і від наявності загально соматичних захворювань (ендокринні порушення, нервово-трофічні розлади, хвороби шлунково-кишкового тракту,

серцево-судинні хвороби), фізіологічних та патологічних змін в загальному стані організму дитини (порушення обміну речовин; гормональні дисфункції в пубертатний період; гіповітаміноз вітамінів групи В, аскорбінової кислоти, токоферолу, ретинолу, кальциферолів).

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

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

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

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

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

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

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

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

Ступінь важкості	Клінічний перебіг
------------------	-------------------

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

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

#### **Контроль рівня засвоєння знань:**

1. Етіологія та патогенез пародонтиту у дітей.
2. Основні клінічні форми пародонтиту.
3. Клінічний перебіг локалізованого пародонтиту.
4. Клінічний перебіг генералізованого пародонтиту.
5. Клініко-рентгенологічні зміни в тканинах пародонту при різних формах захворювань пародонту.
6. Диференційна діагностика пародонтиту.
7. Рентгенологічні особливості пародонтиту у дітей.

#### **Тема № 5: Пародонтальний синдром у дітей. Клініка, діагностика.**

##### **Тактика лікаря-стоматолога.**

Контроль початкового рівня знань:

1. Будова тканин пародонта.
2. Рентгенологічна картина здорового пародонту у дітей.
3. Значення загальних чинників у розвитку захворювань пародонта у дітей.



4. Місцеві чинники ризику захворювань пародонту.
5. Основні методи діагностики захворювань пародонта у дітей.
6. Додаткові методи обстеження тканин пародонту.
7. Пародонтальні індекси: РМА, СРІ, проба Шиллера-Писарева.

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

Пародонтальний синдром при некомпенсованому інсулінозалежному цукровому діабеті. Клінічно: виражена кровоточивість ясен, гіперемія з ціанозом, набряк, рихлість слизової оболонки та тенденція до гіпертрофії ясен в тимчасовому прикусі, вимагають особливої уваги і ретельного обстеження дитини. Ці симптоми можуть бути першими ознаками цукрового діабету. Подальше прогресування хвороби веде до більш тяжких генералізованих змін у пародонті: утворення пародонтальних кишень, патологічної рухомості зубів, вторинної травматичної оклюзії. Рентгенологічно виявляється нерівномірний лакунарний або кратероподібний тип резорбції міжальвеолярних перегородок. Цукровий діабет без інсулінової залежності не є чинником ризику генералізованого пародонтиту.

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

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

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

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

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

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

**Дифузна** □ розвивається у комірковому відростку, поступово поширюючись на тіло і гілку нижньої щелепи, переважно в ділянці молярів. Інколи процес охоплює дві щелепи. На початку захворювання виникають скарги на свербіж та біль в інтактних зубах, набряк, гіперемію, кровоточивість ясен, появу виразок. Об'єктивно: пародонтальні кишень, масивні відкладення над- і під'ясенного зубного каменю, оголені корені зубів та їх прогресуюча рухомість. Rtg □ остеоліз міжзубних перегородок. У період виражених змін описані симптоми нарастають, при втраті зубів залишаються болючі лунки, які довго не загоюються. Rtg □ два різновиди змін: обмежені вогнища деструкції в різних відділах коміркового відростка і тіла щелепи з нерівними та нечіткими з'їдженими контурами; дифузним ураженням тіла

щелепи і коміркового відростка у формі кількох об'єднаних разом вогнищ резорбції, з крупнофестончатими нечіткими контурами.

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

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

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

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

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

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

**Хвороба Леттерера-Сіве** □ гострий системний прогресуючий гістіоцитоз неліпоїдного характеру. Частіше хворіють діти віком 1-2 роки. Хвороба перебігає дуже агресивно і має несприятливий прогноз. Починається гарячкою, генералізованим лімфаденітом, дерматитом, плямисто-папульозним висипом з утворенням жовтих лусочок, що відшаровуються, виразково-некротичним гінгівітом, пародонтитом. Швидко прогресує. Пізніше приєднується екзофтальм, нецукровий діабет, значно збільшуються

печінка і селезінка. Rtg □ деструкція кістки овальної чи округлої форми в комірковому відростку, тілі щелепи та інших кістках: черепних, тазових. У пунктатах кісткового мозку □ проліферація ретикулоендотеліоцитів.

**Хвороба Гоше** □ кєразиновий ретикулогістіоцитоз, характеризується гіперплазією ретикулогістіоцитів за рахунок накопичення в клітинах особливої речовини □ кєразину. **Розрізняють гостру і хронічну форми хвороби.**

**Гостра форма** розвивається в ранньому віці (носові кровотечі, судоми, крововиливи під шкіру і слизову).

**Хронічна форма** частіше розвивається у дітей, старших за 10 років, і має тривалий перебіг. Проявляється різким збільшенням печінки і селезінки, частими переломами довгих трубчастих кісток, ураженням суглобів і обмеженням їх рухомості, також спостерігаються жовті або коричневі плями на лиці і руках. У порожнині рота є проліферація ясен, пародонтальні кишєні і патологічна рухомість зубів. Rtg □ в альвеолярному відростку і тілі нижньої щелепи виявляються обмежені або дифузні вогнища остеопорузу. Діагноз ставлять на основі гістологічно виявлених клітин Гоше.

**Хвороба Німанна-Піка.** Хворіють діти у віці від 2 міс. до 3 років. Хвороба має злєякісний перебіг і несприятливий прогноз. Характеризується порушенням обміну складних ліпідів і накопиченням сфінгомієліну в ретикулоендотеліальних клітинах печінки, селезінки, центральної нервової системи. Виявляється збільшення печінки, генералізований лімфаденіт, жовтий колір шкіри і слизової, уражаються кістки. В порожнині рота спостерігається тяжка форма генералізованого пародонтиту з швидкою втратою тимчасових зубів. У пунктаті кісткової тканини □ клітини Німанна-Піка.

**Синдром Папійона-Лефєвра** □ спадкова хвороба, в основі якої лежить порушення триптофанового обміну. Характеризується поєднанням долонно-підшовного дискєратозу і запально-дистрофічних змін у пародонті. Дискєратоз проявляється чергуванням ділянок гіперкератозу жовтого або коричневого кольору з ділянками підвищеного злущення епідєрмісу з утворенням болючих кровоточивих тріщин. Характерним є ураження симетричних ділянок долонь і підшви, інколи з переходом на тильні поверхні кистей і стоп та ділянки ліктьових і колінних суглобів. Вогнища ураження чітко відмежовані від здорових тканин ліловою облямівкою. Прорізування тимчасових і постійних зубів супроводжуються швидкопрогресуючим запаленням ясен. Утворюються пародонтальні кишєні із розростанням грануляційної тканини, виділенням гною та рухомістю зубів. До 4-6 років практично не залишається тимчасових зубів, а до 14-15 років □ постійних. В подальшому виготовляються знімні протези.

**Пародонтальний синдром при гіпоімуноглобулінемії.** Хвороба зумовлена дефіцитом одного або кількох класів імуноглобулінів, має вроджений або набутий характер. У ротовій порожнині розвивається гіпертрофічний гінгівіт і генералізований пародонтит.

Важливим є те, що нерідко перші ознаки захворювання можуть проявлятися в порожнині рота. Так, при некомпенсованому цукровому діабеті одною з перших ознак є симптом гінгівіту чи пародонтиту. При нейтропенії прорізування тимчасових зубів супроводжується виникненням виразково-некротичного гінгівіту. При частих запальних захворюваннях ЛОР-органів, частих ГРВІ, гнійничкових ураженнях шкіри, можна запідозрити нейтропенію або імунодефіцитні стани. Причому діагностувати лабораторно циклічну нейтропенію можна лише в період нейтропенічного кризу. Остаточного поставити діагноз можна лише на основі певних лабораторних досліджень крові, сечі, Rtg-знімків, гістологічних досліджень.

Лікування має бути комплексним. Етіологічне лікування проводять педіатр, гематолог, ендокринолог, психоневролог, а лікар-стоматолог проводить симптоматичне лікування. Без етіологічного лікування симптоматичне не має сенсу. Припинити повністю деструктивний процес при даній патології не вдається, але систематичне лікування у стоматолога дає суб'єктивне покращення. По мірі втрати зубів показане знімне протезування.

#### **Контроль рівня засвоєння знань:**

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

#### **Тема № 6: Гострий герпетичний стоматит у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика.**

Мета: Вивчити особливості клінічного перебігу, діагностики та лікування гострого та рецидивуючого герпетичного стоматиту у дітей.

#### **Контроль початкового рівня знань:**

- 1.Анатомо-фізіологічні особливості будови СОПР у дітей.
- 2.Вплив анатомо-фізіологічних особливостей СОПР у дітей на перебіг патологічних процесів.
- 3.Класифікація захворювань СОПР у дітей.
- 4.Первинні та вторинні елементи ураження на слизовій оболонці порожнини рота та шкірі при інфекційних захворюваннях.
5. Основні та додаткові методи обстеження.

Гострий герпетичний стоматит (ГГС) є одним із найпоширеніших захворювань СОПР у дітей (70-80 % випадків, Т.Ф. Виноградова та співав, 1973). Крім того, ГГС знаходиться на одному з перших місць серед дитячої інфекційної патології (Є.В. Мельниченко, 1981), поступаючись лише вітряній віспі (247 захворювань на 1 тис. дітей).

Збудником ГГС є **вірус простого герпесу (Herpes simplex)**, який є ДНК-вмісним і належить до групи нейротропних. Найчастіше хворіють діти віком від 6 місяців до 3 років. Зараження проходить при прямому контакті з хворим на герпес чи вірусоносієм - контактний або повітряно-крапельний шлях інфікування. Виникненню хвороби сприяє травма покривних тканин.

Як типова інфекція ГГС має **5 періодів розвитку хвороби**: інкубаційний, продромальний, розпалу хвороби, згасання та клінічного видужання. Інкубаційний період триває від 2 до 17 днів.

У залежності від ступеня прояву клінічних симптомів розрізняють легку, середню та тяжку форми ГГС.

### Клінічний перебіг ГГС легкої форми важкості

Інкубаційний	Клінічні симптоми та явища інтоксикації відсутні
Продромальний	Підвищення температури до 37,2-37,5 <sup>0</sup> С. Загальний стан задовільний. Іноді катар слизової оболонки носу та дихальних шляхів. Катаральний гінгівіт в ділянці ясенного краю нижніх фронтальних зубів. Лімфаденіт підщелепових вузлів. Тривалість 1-1,5 дні
Розпал хвороби	На фоні гіперемії ясен - поодинокі або згруповані елементи ураження (до 5). Висипання одноразові. Лімфаденіт. Тривалість до 2 днів.
Згасання	Нормалізація температури, зменшення болю під час їжі. На місці розриву пухирців - афти. Елементи ураження на стадії епітелізації. Явища катарального гінгівіту згасають. Лімфаденіт. Тривалість 3-5 днів.
Клінічне видужання	Температура нормальна. Самопочуття добре. Гінгівіт відсутній. Лімфаденіт зберігається до 7 днів. Тривалість до 7 днів.

### Клінічний перебіг ГГС середньої форми важкості

Інкубаційний	Температура тіла 37,2-37,5 <sup>0</sup> С. Загальна слабкість, погіршення апетиту та сну, роздратованість.
Продромальний	Температура тіла 38-39 <sup>0</sup> С. Загальний стан середньої важкості (головний біль, нудота, блювання, блідість шкірних покривів). Симптоми ГРЗ - кашель, риніт. В порожнині рота гострий катаральний гінгівіт, стоматит. Висипання на шкірі навколо рота. Лімфаденіт. Тривалість 2-3 дні.

Розпал хвороби	Загальний стан - наростання явищ вторинної інтоксикації. Посилення салівації, слина в'язка. На фоні підвищення температури до 38 <sup>0</sup> С - посилення гіперемії та кровоточивості ясен, зростання набряку слизової
	оболонки, поява елементів ураження (від 5 до 25), які здатні до рецидивів, внаслідок чого спостерігається їх поліморфізм. Лімфаденіт.
Згасання	Температура тіла нормальна. Загальний стан - задовільний, сон та апетит покращуються. Явища гінгівіту зменшуються. Елементи ураження на стадії епітелізації. Тривалість періоду залежить від опірності організму, наявності в порожнині рота уражених зубів, призначеного лікування. Нераціональна терапія сприяє злиттю елементів ураження з утворенням значних некротичних поверхонь, появі виразково-некротичного гінгівіту. Епітелізація затягується. Лімфаденіт. Тривалість до 14 днів.
Клінічне видужання	Температура нормальна. Самопочуття добре. Лімфаденіт зберігається ще до 5-7 днів.

### Клінічний перебіг ГГС важкої форми

Інкубаційний	Температура тіла 38-39 <sup>0</sup> С. Загальний стан - адинамія, нудота, блювання, головний біль, риніт, кашель, інколи носові кровотечі. Поява симптомів ураження серцево-судинної системи - браді- чи тахікардія, приглушення тонів серця, артеріальна гіпотонія. В анамнезі - як правило, захворювання вірусної чи бактеріальної етіології. Тривалість 3-7 днів.
Продромальний	Температура тіла 39,5-40 <sup>0</sup> С. Загальний стан важкий. Різко виражені симптоми інтоксикації - адинамічне обличчя, запалі очі, набряк та гіперемія кон'юктив. Губи сухі, гіперемовані, набряклі. В ротовій порожнині - катарально-виразковий гінгівіт, стоматит. Лімфаденіт підщелепних та шийних лімфовузлів. Тривалість 3-4 дні.
Розпал хвороби	Температура тіла 39,5-40 <sup>0</sup> С. Загальний стан важкий. На СОПР з'являються елементи ураження (до 30). Можлива багаторазовість висипань, їх налічується до 100 і знаходяться на різних стадіях розвитку. Зливаючись, утворюють великі зони некрозу. Катаральний гінгівіт переходить в виразково-некротичний, у більшості випадків генералізований. З'являється різкий гнійний запах з рота, масивне слиновиділення із домішками крові. Висипання спостерігаються на повіках, мочках вух, на пальцях рук, навколо рота. Лімфаденіт підщелепних та шийних лімфовузлів. Тривалість 2-5 днів.
Згасання	Температура тіла нормальна. Загальний стан покращується. В ротовій порожнині - залишкові явища гінгівіту. Лімфаденіт підщелепних лімфовузлів. Тривалість 10-15 днів.
Клінічне	Температура нормальна. Самопочуття добре.

Діагноз ГГС встановлюється на основі аналізу клінічних проявів, анамнезу щодо епідеміологічного оточення, результатів вірусологічного, серологічного, цитологічного та імунофлуоресцентного досліджень. При цитологічному дослідженні для стадії дегенерації характерні величезні багатоядерні **клітини Пирогова-Лангханса** округлої форми з цитоплазмою блакитного кольору, з кількістю ядер 2 та більше.

Диференційна діагностика проводиться із захворюваннями, які супроводжуються пухирцево-пухирними, ерозивними чи афтоподібними елементами (пухирчатка, багатоформна ексудативна еритема, ерозивний стоматит, червоний плесканий лишай, хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, СНІД, медикаментозний стоматит, дифтерія, герпангіна).

**Рецидивуючий герпетичний стоматит (РГС)** є хронічним захворюванням вірусної етіології. Хвороба спостерігається у 10% дітей, які перенесли гострий герпетичний стоматит.

Хвороба спричиняється ДНК-вмісним нейротропним вірусом звичайного герпесу. Передача інфекції відбувається контактним та повітряно-крапельним шляхами. В патогенезі рецидиву велику роль відіграє наявність супутніх захворювань. Виникнення рецидивів відбувається найчастіше у весняно-осінній період при гострих респіраторних захворюваннях, загостренні хронічних хвороб дихальних шляхів тощо. Нерідко у дитячих колективах виникають епідемічні спалахи, що пояснюється інкубаційним періодом хвороби (2-6 днів).

Після перенесеної первинної герпетичної інфекції вірус залишається в організмі людини, очевидно, протягом усього її життя, і захворювання переходить у латентну фазу тривалого вірусоносійства, яка часто супроводжується рецидивами (рецидивна форма).

У порожнині рота — це хронічний рецидивуючий герпес (*Herpes chronica recidiva*) СОПР (рецидивуючий герпетичний стоматит, гінгівостоматит), рецидивуючий герпес губ та герпетичні рецидивуючі гангліоневрити; в рідкісних випадках мають місце рецидивні герпетичні ураження стравоходу, зів та гортані.

Розвиток захворювання є свідченням зниження загального імунітету та реактивності СОПР, воно може проявлятися на шкірі (*Herpes simplex labialis, nasalis recidiva*) і СО (*Stomatitis herpetica recidiva*).

Досить часто, незалежно від пори року, часу, що минув після попереднього висипу, рецидив захворювання з'являється після травм (накладання матриці, прикушування) інфекції, переохолодження або має чіткий зв'язок з менструальним циклом чи загостренням хронічних захворювань травного каналу. Клінічні прояви як первинної герпетичної інфекції, так і рецидивної форми на шкірі можуть бути однаковими. Рецидивуючий герпес СОПР частіше локалізується на твердому піднебінні, щоках, язиці і виникає здебільшого внаслідок дії зазначених вище провокуючих чинників. У більшості випадків РГС висип обмежений, з



типовою динамікою процесу: пухирці з'являються групою, зливаються, тріскають, утворюючи ерозію з поліциклічними обрисами. У перші кілька днів існування ерозій вони дуже болючі, при цьому спостерігається больова реакція регіонарних лімфатичних вузлів.

Загальний стан хворих на рецидивуючий герпес СОПР та губ, як правило, не порушений, проте у деяких хворих відзначаються ознаки нездужання, біль у м'язах, підвищення температури. Залежно від частоти рецидивів та ступеня вираженості загального токсикозу і місцевих проявів виділяють легку (1-2 рецидиви протягом 3 років), середньої тяжкості (1-2 рецидиви на рік) і тяжку (4-5 рецидивів на рік або перманентний перебіг) форми рецидивного герпесу.

На слизовій оболонці порожнини рота РГС має певні особливості:

- висипання частіше локалізуються на слизовій оболонці губ, кінчику, спинці і бічній поверхні язика, слизовій оболонці щік, твердому піднебінні, виникають внаслідок дії провокуючих чинників;
- невеликі висипання згруповані у вигляді міхурців, а потім з'являються ерозії з поліциклічним контуром;
- можливі злиття елементів і рецидив висипань на фоні ще не закінченої епітелізації;
- поєднане ураження слизової оболонки порожнини рота і шкіри;
- при кожному рецидиві елементи висипання з'являються на одному і тому ж самому місці;
- катаральний гінгівіт при рецидивуючій формі не переходить у виразковий.

Діагностика герпетичних уражень СОПР ґрунтується на їх клінічній характеристиці та даних лабораторних досліджень.

Діагностуючи первинну герпетичну інфекцію, необхідно враховувати 5 ознак: 1) відсутність даних про попередні герпетичні ураження якої-небудь частини тіла; 2) контакт з хворим на герпес; 3) пересічна тривалість інкубаційного періоду 5 днів; 4) наявність характерних уражень; 5) регіонарна лімфаденія і системні прояви.

Відсоток позитивних результатів збільшується, якщо матеріал для імунофлюорисцентного дослідження отримують у перші дні висипання в порожнині рота.

Диференційна діагностика вірусних уражень СОПР проводиться з метою розмежування їх між собою (первинна герпетична інфекція, рецидивний герпес, герпангіна, оперізувальний лишай) та з захворюваннями, що супроводжуються пухирцево-пухирними, ерозивними чи афтоподібними елементами (пухирчатка, багато формна ексудативна еритема, пухирно-судинний синдром, пемфігоїдна форма червоного плескатоного лишая, ерозивний стоматит, СНІД, ХРАС). Крім того, оперізувальний лишай розмежовують із синдромом Ханта (ураження *g. geniculi n. intermedius*).

Правильне та своєчасне лікування скорочує термін перебігу захворювання, тим самим зменшуючи больові страждання хворого.

При лікуванні ГГС та РГС слід враховувати вік дитини, патогенез захворювання, тяжкість клінічного перебігу, період розвитку хвороби,

наявність супутніх захворювань. Мета лікування герпетичних уражень полягає в:

- нейтралізації вірусу та запобіганню новим висипанням елементів ураження
- усунення ознак загальної інтоксикації
- посилення рівня опірності організму дитини
- усунення чи зменшення болю, прискорення зворотного розвитку запальної реакції та епітелізації слизової порожнини рота.

**Лікування ГГС та РГС** - комплексне і включає в себе місцеве та загальне лікування. Місцеве лікування ГГС включає:

1. Антисептичну обробку ротової порожнини - розчин гексорала, (0,1% хлоргексидин), розчин корсодилу (0,2% хлоргексидин), 1% розчин перекисню водню, розчин перманганату калію 1: 5000, розчин фурациліну 1:5000, міцний розчин щойно завареного чаю.
  2. Зняття чи послаблення болючих симптомів в порожнині рота - обережне змазування уражених ділянок слизової оболонки ротової порожнини, губ за кілька хвилин до лікування одним із засобів - 3-5 % олійною сумішшю анестезину, 1% розчином піромікаїну, гелевим розчином "Холісал", уснінату натрію в гліцерині або в ялівцевому бальзамі з додаванням 2% анестезину.
  3. Блокування репродукції вірусів у клітинах, їх елімінацію - використання противірусних препаратів - зовіракс (3% мазь або в вигляді крему ацикловіру 5% на водній основі), інтерферон (3% мазь), апізарінова мазь, оксолін (0,25% мазь), теброфен (1,2,3 і 5% мазь), флореналь (0,5% мазь), герпевір (мазь). Обробку слизової оболонки порожнини рота противірусними препаратами слід проводити до 5-6 разів в день через 15-20 хвилин після їжі. Противірусними препаратами рекомендується обробляти не тільки уражені ділянки, а й ділянки без наявних елементів ураження.
  4. Зняття запальної реакції слизової оболонки порожнини рота та фібринозного нальоту - використання 1-2 % розчину протеолітичних ферментів (трипсин, хімотрипсин, дезоксирибонуклеаза)
  5. Сприяння епітелізації слизової - олійні розчини ретинолу і токоферолу ацетату, шипшинової та облепіхової олії, каратолін, солкосерил, вінілін, сік каланхое, аерозоль лівіан, вітамін А в маслі.
  6. Застосування фізіотерапевтичних методів лікування - ультрафіолетове опромінення (УФО) та гелій-неоновий лазер(ГНЛ).
- При рецидивуючому герпесі, щоб запобігти рецидивам, необхідно усунути вогнища стоматогенної інфекції з періодонта, пародонта, а також з носової частини глотки, придаткових пазух носа, ліквідувати сухість губ, можливість хронічної травми та тріщин їх.

**Загальне лікування** проводиться з початку захворювання при всіх ступенях важкості та включає:

1. Неспецифічну дезінтоксикаційну терапію - введення великої кількості рідини, вітамінотерапію, особливо вітамін С.
2. Гіпосенсибілізуючу терапію - димедрол, супрастин, дипразин, діазолін, тавегіл, фенкарол, глюконат кальцію у віковому дозуванні.

3. Зниження температури тіла та зняття болю - ефералган (таблетки, сироп), панадол (сироп), тайленол (таблетки, сироп).

4. Протівірусну терапію - таблетовані форми зовіраксу, герпевіру, бонафтону, апізарину та розчини - інтерферон, реаферон.

5. Призначення імуностимуляторів та імуномодуляторів - декаріс (у вигляді аерозолю 0,01- 0.05.-го розчину 6-8 разів на день), лізоцим, протидіозан , гамаглобулін, специфічний імуноглобулін, левамизол.

При тяжкому перебігу вірусних уражень СОПР необхідно вдаватися до корекції обміну речовин, для чого застосовують анаболічні стероїди (інколи глюкокортикоїди), вітаміни, електроліти, мікроелементи та засоби дезінтоксикаційної терапії (глюкоза, гемодез, ентеродез, ентеросорбенти). Дозування медикаментів проводиться відповідно до віку дитини.

У комплексі лікувальних заходів важливу роль відіграє раціональне харчування та догляд за хворою дитиною. Дієта має забезпечити достатню кількість білків, вітамінів, мікроелементів; їжа повинна бути м'якою, не подразнювати слизову оболонку. Для боротьби з інтоксикацією дитині необхідно багато пити.

Профілактика РГС полягає в усуненні шкідливих звичок, що сприяють травмуванню слизової оболонки порожнини рота, загальному оздоровленню дитини, санації ротової порожнини.

#### **Контроль рівня засвоєння знань:**

1. Етіологія та патогенез ГГС та РГС.

2. Основні та додаткові методи обстеження хворого на ГГС та РГС?

3. Легка, середньоважка та важка форми ГГС, особливості клінічного перебігу у дітей.

4. Диференційна діагностика ГГС.

5. Диференційна діагностика РГС.

6. Схема місцевого лікування ГГС та РГС в залежності від стадії захворювання.

7. Схема загального лікування ГГС та РГС .

8. Особливості застосування протівірусних засобів при лікуванні вірусних захворювань СОПР.

9. Профілактика рецидивів при РГС.

### **Тема № 8: Прояви в порожнині рота при інфекційних захворюваннях у дітей. Тактика лікаря-стоматолога.**

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

#### **Контроль початкового рівня знань:**

1. Основні методи обстеження хворого з патологією СОПР.

2. Допоміжні методи обстеження хворих з патологією СОПР (лабораторні, функціональні, імунологічні, інструментальні)

3. Патоморфологічні прояви захворювання СОПР (запалення, дистрофія)

4. Зміни епітелію СОПР, що спричиняються різними патологічними процесами:

- порушення зроговіння (пара-, гіпер- та дискератози);
- ексудативні зміни (вакуольна дистрофія, спонгіоз, балонуюча дистрофія, акантоліз);
- гіпертрофія.

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

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

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

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

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

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

Захворювання СО супроводжуються патоморфологічними проявами - запаленням, дистрофією та пухлинними змінами. Запалення відносять до

найпоширеніших патологічних процесів СОПР, воно є проявом захисної реакції всього організму на дію патогенного фактора.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Важливою є також профілактика інфекційних захворювань серед дитячого контингенту.

#### **Контроль рівня засвоєння знань:**

1. Назвати дитячі інфекційні захворювання, які супроводжуються патологічними змінами зі сторони слизової оболонки порожнини рота.
2. Особливості клінічного перебігу та діагностики проявів СОПР у дітей при корі.

3. Особливості клінічного перебігу та діагностики проявів СОПР у дітей при скарлатині.
4. Особливості клінічного перебігу та діагностики проявів СОПР у дітей при вітряній віспі.
5. Особливості клінічного перебігу та діагностики проявів СОПР у дітей при інфекційному мононуклеозі.
6. Особливості клінічного перебігу та діагностики проявів СОПР у дітей при дифтерії.
7. Тактика лікаря-стоматолога при гострих інфекціях у дітей.

### **Тема № 9: Грибкові ураження слизової оболонки порожнини рота у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика.**

Мета: Вивчити зі студентами причини виникнення, патогенез, особливості клінічного перебігу, основні принципи та методи лікування мікотичних уражень слизової оболонки порожнини рота у дітей. Вивчити класифікацію, клінічні прояви, принципи діагностики та лікування хейлітів та глоситів у дітей.

#### **Контроль початкового рівня знань :**

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

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

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

**Гострий псевдомембранозний кандидоз СОПР** (пліснявка; candidosis acuta, soor) розвивається у немовлят, які ослаблені інфекційними захворюваннями, бронхітом, диспепсіями, а також у недоношених дітей.

Збудник пліснявки *Candida albicans*. Зараження може відбуватися через інфіковані пологові шляхи матері, через предмети, що оточують дитину, сосок грудей матері. У трохи старших дітей він спостерігається при рахіті, ексудативному діатезі, гіповітамінозах тощо.

Псевдомембранозний кандидоз проявляється утворенням на запаленій слизовій оболонці щік, язика, губ, піднебіння білих плям чи білого сироподібного нальоту, який більшою мірою накопичується в ретенційних зонах у вигляді бляшок чи плівки. Якщо пліснявка викликана *Candida pseudotropicalis*, наліт має пінистий характер.

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

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

Якщо гострий кандидоз не лікувати, то розвивається хронічний кандидоз.

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

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

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

**Хронічний атрофічний кандидоз** (*candidosis chronica atrophica*) у дітей виникає дуже рідко, в основному у формі палатиніту (при довготривалому користуванні ортодонтичними пластинковими апаратами) або хейліту. Слизова оболонка твердого піднебіння при палатиніті кандидозної етіології гіперемійована, набрякла, гладка «лакована». Кандидозний хейліт характеризується набряком, гіперемією, стоншенням, сухістю червоної



облямівки, деяким поглибленням поперечно розміщених борозенок, та утворенням і відокремленням з поверхні губ лусочок різної величини.

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

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

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

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

При лікуванні кандидозу слизової оболонки порожнини рота у дітей грудного віку слід дотримуватись суворого гігієнічного режиму матері і дитини. Усі предмети догляду за дитиною потрібно кип'ятити в 2% розчині натрію гідрокарбонату. Сосок груді матері перед годуванням треба мити кип'яченою водою, обробляти 1% розчином натрію гідрокарбонату, після годування 1-2% водним розчином натрію гідрокарбонату, 10-20% бури в гліцерині. Для місцевого лікування необхідне багаторазове застосування розчинів: 10-20% розчину бури в гліцерині; 0,51% розчин натрію гідрокарбонату. Також можна застосовувати антисептичні препарати, такі як мірамістин, гексорал. Для обробки слизової оболонки можна використовувати препарати йоду: йодинол, або полоскання йодною водою 5-6 раз в день з розрахунку 5-10 крапель йоду на півсклянки води.

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

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

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

Враховуючи значну імунозалежність хронічних кандидозних інфекцій, до складу комплексної терапії хворих слід включати імуномодулятори (з

обов'язковим врахуванням імунограми даного хворого і чутливості до імуномодуляторів in vitro).

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

#### **Контроль рівня засвоєння знань:**

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

#### **Тема № 10: Прояви алергії у порожнині рота дітей різного віку. Клініка, діагностика, лікування та профілактика.**

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

#### **Контроль початкового рівня знань :**

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

**Алергія** - це підвищена чутливість, відповідь організму людини на дію алергенів. Безпосередньою причиною алергічної реакції є сенсibiлізація до екзоалергенів (інфекційних і неінфекційних), значно менше - до ендо (ауто-) алергенів. Під впливом алергенів розвиваються алергічні реакції I-IV типів. Найпоширенішими є алергічні реакції I типу гіперчутливості (негайного) і IV типу гіперчутливості (сповільненого).

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

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

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

**Анафілактичний шок**-гостра, генералізована алергічна реакція негайного типу. Предвісником анафілактичного шоку є поява одразу ж після введення препарату або й під час його введення загальної слабкості, сильного головного болю, гострого болю за грудиною, в животі, раптового різкого поблідіння.

Форми анафілактичного шоку за важкістю:

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

Форми анафілактичного шоку за перебігом:

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

Причини смерті при анафілактичному шоці:

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

Невідкладна допомога у разі анафілактичного шоку включає такі послідовні дії:

1. припинення введення препарату, що спричинив шок;

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

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

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

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

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

Лікування: десенсибілізуюча терапія; для зняття набряку в/м 2мл 1% розчину (20мл) фуросеміду (лазиксу), інгаляція 0,5-15 розчину ізадрина

(враховуючи, що значний вихід плазми крові може дати розвиток гіпотензії, для підвищення артеріального тиску підшкірно вводять 0,1% розчину адреналіну).

Клінічно токсико-алергічні стоматити в дитячому віці проявляються виникненням набряку та дифузної гіперемії СОПР або окремих її ділянок (губи, щоки, язик, дно порожнини рота, піднебіння, зів). Одночасно на покривних тканинах можуть виникнути еритематозні цятки, папули, пухирці та пухирі, ерозії й більш широкі некротичні ділянки. Ерозивні поверхні покриті біло-жовтою фібринозною плівкою. Вторинне їх інфікування супроводжується виникненням болю при розмові, прийомі їжі. Спостерігається больова реакція регіонарних лімфатичних вузлів. Характерні десквамативні зміни на язиці - його спинка очищається від нальоту, атрофуються ниткоподібні сосочки, виникає десквамація епітелію, язик стає рівним, блискучим, різко чутливим до різних подразників. Порушується й загальний стан дитини. Дитина відчуває диспепсичні розлади, біль у м'язах і суглобах, загальну слабкість. Розвивається дисбактеріоз. Виникнення дисбактеріозу у дітей на тлі прийому лікарських препаратів пов'язано із знешкодженням в кишечнику не тільки патогенної, але й сапрофітної бактеріальної флори. Клінічно дисбактеріоз проявляється катаральними та ерозивно-виразковими змінами в порожнині рота .

Алергічні медикаментозні ураження СОПР у дітей диференціюють з:

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

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

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

**Багатформна ексудативна еритема**- гостра запальна хвороба, для якої характерні поліморфний висип на шкірі та слизових оболонках, циклічність перебігу і схильність до рецидиву, особливо восени і навесні. Виділяють дві форми багатформної ексудативної еритеми

- інфекційно-алергічну і токсико-алергічну.

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

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

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

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

При діагностиці БЕЕ, як і інших алергічних захворювань, велике значення має алергологічний анамнез. Крім того, використовуються специфічні і неспецифічні тести. Зокрема, шкірні алергічні проби (аплікаційні, скарифікаційні, внутрішньошкірні) та пробіркові реакції (реакція бласттрансформації лімфоцитів, тест альтерації нейтрофілів, показник ушкодження нейтрофілів). Слід звернути увагу студентів на те, що шкірні проби проводить виключно кваліфікований медперсонал тільки в умовах стаціонару із реанімаційної службою. Диференційну діагностику БЕЕ проводять з іншими проявами алергії в ротовій порожнині, а також з гострим герпетичним стоматитом, міхурницею, хворобою Дюрінга. БЕЕ лікується як в амбулаторних умовах, так і в стаціонарі. Це залежить від ступеня важкості захворювання. Але завжди лікування проводять разом з педіатром та інфекціоністом.

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

Для синдрому Стівенса-Джонсона характерним є: гострий початок, швидке прогресування, важкий загальний стан, висока температура тіла (40°C), інтоксикація. В порожнині рота та на рівні сполучення шкірної частини губ із слизовою оболонкою з'являються еритемо-папульозні або везикуло-бульозні висипання, після вскриття яких утворюються значні, іноді кровоточиві, ерозивні поверхні, вкриті фібринозним нальотом. Спостерігається гіперсалівація та неприємний запах з рота. Наведені прояви супроводжуються запаленням слизової оболонки трахеї, бронхів, сечо-статевої системи, шлунка та кишківника. При діагностиці синдрому Стівенса-Джонсона, як і інших алергічних захворювань, значення має алергологічний анамнез. Крім того, використовуються специфічні і неспецифічні тести, зокрема шкірні алергічні проби (аплікаційні, скарифікаційні, внутрішньошкірні) та пробіркові реакції.

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

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

Місцеве лікування включає:

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

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

#### **Контроль рівня засвоєння знань:**

1. Алергічні реакції негайного та сповільненого типу.
2. Анафілактичний шок, класифікація, клініка, діагностика, невідкладна допомога.
3. набряк Квінке, клініка, діагностика, лікування.
4. Кропивниця, клініка, діагностика, лікування.
5. Медикаментозна алергія, прояви на СОПР.

6. Діагностика медикаментозної алергії на СОПР.
7. Лікування медикаментозної алергії на СОПР .
8. Попередження виникнення медикаментозної алергії у дітей.
9. Інфекційно-алергічна форма БЕЕ, етіологія, клінічні прояви.
10. Токсико-алергічна форма БЕЕ, етіологія, клінічні прояви.
11. Діагностика та диференційна діагностика БЕЕ..
12. Синдром Стівенса-Джонсона.
13. Місцеве лікування БЕЕ.
14. Загальне лікування БЕЕ.

**Тема № 11: Прояви в порожнині рота при захворюваннях системи крові у дітей. Тактика дитячого стоматолога.**

Мета заняття: Засвоїти особливості клінічних проявів в ротовій порожнині у дітей при анеміях, порушеннях зсідання крові та при лейкозах.

**Контроль початкового рівня знань:**

1. Основні константи показників формених елементів крові.
2. Функції формених елементів крові.
3. Що таке анізацитоз, пойкилоцитоз, гіпохромія?
4. Анемія. Види анемій.
5. Залізодефіцитна анемія. Етіологія.
6. Гемофілія у дітей.
7. Класифікація лейкозів.
8. Медикаментозні засоби для зупинки кровотечі.

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

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

**Загальний аналіз крові**

Лейкоцити, Г/л	WBC, m/l	6,0-11,0?10 <sup>3</sup> /pl
Еритроцити, Г/л	RBC, m/l	4,1-4,5?10 <sup>6</sup> /pl
Гемоглобін, г/л	HgB, g/l	ж-110,0-130,0 ч-120,0-140,0



Гематокрит, %	HTC, %	35-45
Середній об'єм Нв в , фл	MCV, Fl	76-90
Середній вміст Нв в еритроцитах, пл	MCH, pg	24-30
Середня концентрація Нв в еритроцитах, g/dl	MCHC, g/dl	31-36
Тромбоцити, Г/л	PLT, m/l	180-320?10 <sup>3</sup>
ШОЕ, мм/год	-	3-15
Кольоровий показник	-	0,85-1,15

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

**Анемія** це гематологічний синдром або самостійне захворювання, при якому зменшується кількість еритроцитів або знижується вміст гемоглобіну в одиниці об'єму крові. За причиною виникнення анемії поділяють на:

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

II- Гемолітичні (внаслідок посиленого руйнування еритроцитів) .

III-Внаслідок порушення кровотворення (еритропоезу). Клінічна діагностика анемії включає:

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

Лабораторна діагностика анемії включає:

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

**Залізодефіцитна анемія (хлороз)** складає 80% всіх анемічних станів.

Характеризується зниженим рівнем гемоглобіну, зменшенням його концентрації в еритроциті, низьким вмістом сироваткового заліза.

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

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

Розрізняють: - легкий ступінь - Нв - 110-90 г/л,

- середньої важкості - 90-70 г/л,
- тяжкий ступінь - 70-50 г/л,
- надтяжкий ступінь - Нв <50 г/л.

Недостатність заліза в організмі спричиняє глибокі зміни в органах і тканинах. Внаслідок гіпоксії порушуються окисно-відновлювальні процеси,

наслідком яких є порушення трофіки епідермісу, волосся, нігтів, слизової оболонки, зокрема, СОПР.

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

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

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

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

Лікування залізодефіцитної анемії.

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

Місцево:

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

**V<sub>12</sub> і фолієводефіцитна анемія** (злоякісне недокрів'я, перніціозна анемія, хвороба Аддісона-Бірмера) у дітей зустрічається рідко, частіше спостерігається ізольований дефіцит вітаміну V<sub>12</sub>. Причиною цього є:

- недостатнє поступання вітаміну V<sub>12</sub> з продуктами харчування;
- порушення всмоктування вітаміну V<sub>12</sub> (гельмінтози, атрофія слизової оболонки шлунку, целиакія);
- порушення депонування вітаміну V<sub>12</sub> (гепатити, цироз печінки);
- підвищені витрати (вагітність);
- порушення утилізації вітаміну V<sub>12</sub> і фолієвої кислоти.

Захворювання розвивається повільно, непомітно. Клінічна картина хвороби характеризується тріадою: порушення функції травного каналу, кровотворної і нервової систем. Одним з ранніх симптомів є блідість шкіри і СОПР, їх жовтий відтінок, іноді точкові крововиливи. На шкірі обличчя -

коричневі пігментації у формі метелика (на крилах носа і вилицях). До стоматолога хворі звертаються зі скаргами на біль, пекучість кінчика або країв язика, парестезію. Спочатку біль буває лише від термічних і хімічних подразників, потім при рухах язика, що утруднює мовлення. Хворі відчувають слабкість, втому, шум у вухах, головний біль, задишку, запаморочення, біль у серці, погіршення апетиту, нудоту, біль у шлунку. Характерною ознакою хвороби є Гунтер-Міллерівський глосит: спинка язика гладка, блискуча (полірована) внаслідок атрофії ниткоподібних і грибоподібних сосочків, стоншення епітелію, атрофія м'язів. На спинці і кінчику язика з'являються болючі обмежені смуги і плями яскраво-червоного кольору.

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

Лікування проводять у гематологічних клініках. Призначають вітамін В<sub>12</sub>, фолієву кислоту, аскорбінову кислоту, препарати заліза, гемотрансфузію. Показана санація ротової порожнини, місцеве симптоматичне лікування. За показами призначають знеболюючі (2% розчин тримекаїну, 1-2% розчин піромекаїну, анестезин у гліцерині тощо). При наявності ерозивних уражень - кератопластики ( олію обліпихи, шипшини, кератолін).

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

**Агранулоцитоз** - хвороба, що виникає внаслідок пригнічення росту гранулоцитів у кістковому мозку або у разі їх швидкої загибелі. На виникнення агранулоцитозу впливають: лікарські засоби (амідопірин, сульфаніламід, ацетилсаліцилова кислота та ін.); іонізуюче випромінювання; тяжкі інфекційні процеси. Хвороба починається з високої температури тіла (38-39<sup>0</sup>С), головного болю, болю в горлі при ковтанні. На мигдалинах утворюються виразки (агранулоцитарна ангіна). На губах, яснах, язиці, щоках розвивається виразково-некротичний процес, що може поширюватись на стравохід. Важливою ознакою є те, що навколо некрозу не утворюється запальний процес. Аналіз крові: лейкопенія, зниження рівня паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофільних лейкоцитів, лімфоцитоз, ШОЕ - 50-60мм/год.

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

I Порушення судинно-тромбоцитарного гемостазу:

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

диспластичні - неповноцінність судинної стінки;

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

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

II Порушення коагуляційного гемостазу - коагулопатії:

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

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

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

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

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

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

- вірусні інфекції (вітряна віспа, краснуха, кір, паротит);
- бактеріальні інфекції (ангіна, пневмонія, скарлатина);

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

Симптоми стають більш виражені в пубертатний період.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Лікування □ призначення місцевих гемостатичних чинників.

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

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

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

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

Лікування гемофілії має певні напрямки:

- заходи, спрямовані на зупинку кровотечі;
- лікування наслідків кровотечі;
- профілактика кровотеч;

- медико-генетичні консультації у сім'ях, де є хворі гемофілією.

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

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

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

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

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

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

### **Класифікація:**

Гострі: лімфобластний;

- мієлобластний;
- монобластний;
- мієломонобластний;
- промієлоцитарний;
- недиференційовані варіанти.

Хронічні: мієлоцитарний (мієлолейкоз);

- лімфоцитарний (лімфолейкоз);
- моноцитарний;

- еритромієлоз.

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

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

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

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

Лабораторна діагностика:

- початковий період □ Нв і еритроцити в нормі, підвищене ШОЕ, лейкопенія, тромбоцитопенія;



- період виражених змін □ анемія, тромбоцитопенія. Специфічні ознаки □ наявність бластних клітин і лейкомічний провал, кількість лейкоцитів від лейкопенії до гіперлейкоцитозу;
- ремісія □ Нв не менше 120 г/л, тромбоцити більше  $100 \cdot 10^9/\text{л}$ ;
- термінальна □ панцитопенія (зменшення вмісту всіх формених елементів в крові).

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

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

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

Хронічний мієлолейкоз має три стадії розвитку:

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

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

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

Місцеве лікування полягає у старанному гігієнічному догляді за порожниною рота, повноцінній санації. Видалення зубів проводять в умовах стаціонару, запобігають використанню засобів для припікання. Для профілактики кандидозних уражень рекомендовано полоскати порожнину рота 1% розчином хлоргексидину, 0,5% розчином натрію бікарбонату. При геморагічних проявах □ полоскання кропивою, аплікації 0,5% розчином галаскорбіну. При виразково-некротичних ураженнях □ знеболення,

використання гелю метрогіл-дента і промивання розчином метрогілу (4-5 разів на день), на етапі епітелізації □ застосування кератопластиків (обліпихова олія, каротолін, ретинол).

#### **Контроль рівня засвоєння знань:**

1. Прояви в порожнині рота при залізодефіцитній анемії.
2. В12 дефіцитна анемія. Прояви в порожнині рота.
3. Агранулоцитоз. Етіологія, клінічні прояви в порожнині рота.
4. Геморагічний васкуліт. Клінічні прояви в порожнині рота.
5. Хвороба Верльгофа. Етіологія, зміни в порожнині рота.
6. Тромбастенія. Етіологія. Клінічні прояви в порожнині рота.
7. Хвороба Віллебранда. Клінічні ознаки в порожнині рота.
8. Гемофілія у дітей. Прояви в порожнині рота.
9. Прояви в порожнині рота при хворобі Рандю-Ослера.
10. Особливості перебігу гострого лімфобластного лейкозу. Зміни в порожнині рота.
11. Прояви в порожнині рота при хронічному лімфолейкозі.
12. Тактика лікаря-стоматолога при виявленні в порожнині рота клінічних ознак, характерних для анемії та геморагічних діатезів.

#### **Тема № 12: Прояви в порожнині рота при захворюваннях шлунково-кишкового тракту та ендокринної системи у дітей. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит. Клініка, діагностика, тактика дитячого стоматолога.**

Мета заняття: Вивчити етіологію, клініку, діагностику та лікування хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту та особливості клінічних проявів в порожнині рота при захворюваннях травного каналу та ендокринної системи у дітей.

Контроль початкового рівня знань:

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

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

При ХРАС змінюється неспецифічна резистентність організму, внаслідок цього змінюється функціональна активність антитіл, що призводить до зсуву

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Лікування ХРАС проводимо обов'язково сумісно з педіатром і гастроентерологом.

Для **синдрому Бехчета** характерна тріада симптомів: рецидивуюче ураження слизової оболонки порожнини рота, очей та статевих органів.

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

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

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

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

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

Загальне лікування передбачає призначення:

- антигістамінних препаратів (тавегіл, кларетин);
- нестероїдних протизапальних препаратів (мефенамінова кислота, ібупрофен, ефералган);
- стероїдних протизапальних засобів (преднізолон, дексаметазон);

- антибіотиків (препаратів пеніцилінового та цефалоспоринового ряду);
- дезінтоксикаційної терапії (активованого вугілля, «Ентеросгеля»);
- вітамінних препаратів (групи В, аскорбінової кислоти);
- корекцію харчування.

Місцеве лікування включає:

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

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

Організм дитини - це єдиний механізм, в якому фізіологічні і патологічні процеси тісно взаємопов'язані. Анатомо-фізіологічні особливості слизової оболонки ротової порожнини та внутрішніх органів мають багато спільного, що забезпечує їм взаємозв'язок та взаємозалежність. Тканини ротової порожнини особливо чутливі до порушень метаболізму, перебіг яких в значній мірі залежить від функцій ендокринних залоз та стану органів травного каналу. Стоматологічні прояви деяких захворювань можуть випереджати загальні прояви хвороби, що має особливо важливе значення для діагностики.

Ендокринні залози - це залози внутрішньої секреції, що не мають вивідних проток. Продукти діяльності ендокринних залоз - гормони (біологічно-активні речовини, що виділяються безпосередньо в кров або лімфу). Гормони регулюють процеси розвитку і росту клітин, тканин, органів і цілого організму, контролюють трофічні функції всіх органів і систем.

Гіпофіз. Передня його доля виробляє гормон - соматотропін, що є основним стимулятором гістогенезу зубних тканин.

**При гіпофункції залози** розвивається адипозогенітальна дистрофія та карликовість (нанізм). Для адипозогенітальної дистрофії характерними є затримка росту організму в цілому та сповільнений розвиток зубів. Карликовість проявляється затримкою розвитку всього скелету. При цьому кістки щелеп малих розмірів, знижена еластичність шкіри, наявні променеві зморшки навколо рота. Зуби прорізуються пізно, проте сформовані правильно, мають великі пульпові камери, вторинний дентин утворюється повільно.

**При гіперфункції** гіпофізу розвивається гіпофізарний гігантизм та юнацька акромегалія. Гіпофізарний гігантизм характеризується вираженим прискореним розвитком зубів. Коронки зубів нормальних розмірів, але

корені дещо видовжені. Юнацька акромегалія розвивається повільно, непомітно для хворого. Збільшуються скули і нижня щелепа, виникає прогнатія, розширюються міжзубні проміжки. З часом розростаються і м'які тканини (макрохейліт, макроглосит), гіпертрофуються сосочки язика. На спинці язика утворюються складки, борозни. Язик ледве поміщається в роті, слизова оболонка рота щільна, блідо-рожевого кольору, не береться в складку. Гіперплазовані ясна нерідко покривають коронки зубів. Знижується тембр голосу за рахунок розростання язичка і голосових зв'язок.

Щитоподібна залоза є одним з основних регуляторів основного обміну. Щитоподібна залоза виробляє йодовані гормони (тироксин і трийодтиронін) та нейодований гормон тирокальцитонін. Останній перешкоджає резорбції кісткової тканини, пригнічуючи діяльність остеокластів та бере участь у регуляції фосфорно-кальцієвого обміну, що відображається на розвитку зубів і лицевого скелету.

При гіпофункції щитоподібної залози (гіпотиреозі) розвивається ендемічний кретинізм та юнацька мікседема. Ендемічний кретинізм у ротовій порожнині проявляється макроглосією, сповільненим розвитком тимчасових і постійних зубів, гіпоплазією емалі, схильністю до карієсу, збільшенням розмірів губ, сухістю та тріщинами губ. Іноді відсутні зачатки постійних зубів. При юнацькій мікседемі у дітей прорізування тимчасових зубів, а також період їх зміни сповільнюються. Порушується послідовність прорізування зубів. Структура зубних тканин не змінена. Язик, губи значно збільшені у розмірах, є схильність до їх сухості.

Гіперфункція щитоподібної залози (тиреотоксикоз) характеризується передчасним прорізуванням зубів, схильністю до множинного карієсу у пришийковій ділянці зубів. Захворювання супроводжується катаральним гінгівітом, стоматитом, глоситом. Відмічається десквамація епітелію язика. Хворі скаржаться на зниження смакових відчуттів та пекучість слизової оболонки. В пубертатний період виникає гіпертрофічний гінгівіт.

Прищитоподібні залози продукують гормон паратиреоїдин (паратгормон, паратирин), який регулює обмін кальцію та рівень неорганічного фосфору. Ці залози відіграють важливу роль у мінералізації твердих тканин зуба.

При гіпофункції спостерігається гіпоплазія емалі постійних різців та перших молярів, можливий розвиток кандидозу слизової оболонки, пародонтиту. З'являється відчуття стягнутості губ, печіння і сухості в роті. Відмічається сухість шкіри, ламкість нігтів, волосся. Виникають приступи тетанії (тонічні судоми при гіпокальціємії), з'являється відчуття оніміння і поколювання язика.

При гіперфункції прищитоподібних залоз спостерігається надлишкове виділення паратгормону. Розвивається хвороба Реклінгхаузена (фіброзна остеодистрофія), при якій відбувається заміна кісткової тканини фіброзною масою. Це генералізована хвороба скелета, в основі якої лежить активація функції остеокластів та пригнічення функції остеобластів. Характерними симптомами є біль у суглобах, розм'якшення кісток, різка деформація

скелету. У комірковому відростку - прогресуюча резорбція кісткової тканини з розхитуванням і випадінням зубів.

Надиркові залози виділяють цілий ряд гормонів: глікокортикоїди (кортизон, кортикостирон), мінералокортикоїди (альдостерон), статеві гормони (естрадіол, тестостерон) та адреналін і норадреналін. Завдяки цьому надиркові залози беруть активну участь у регуляції вуглеводного, білкового, мінерального та водноелектролітного обмінів.

**Гіперфункція коркової речовини надирників** проявляється, як **хвороба Іценко-Кушинга**. Виникає ожиріння обличчя, шиї, грудей, живота. Обличчя стає округлим, щоки вишнево- червоного кольору, надуті. Шкіра суха, утворюються вугрі, фурункули. Слизова оболонка порожнини рота набрякла, наявні відбитки зубів на щоках та язиці. Часто утворюються ерозії та виразки, що довго гояться. Можливе приєднання кандидозу.

**При гіпофункції кори надирників виникає Аддісонова хвороба**, яка у дітей зустрічається дуже рідко. Характерною ознакою хвороби є специфічна пігментація шкіри та слизової оболонки. У порожнині рота, на губах, по краю язика, ясен, слизової оболонки щік з'являються невеликі плями або смуги синюватого, сірувато-чорного, коричнево-червоного кольору. Ці зміни в порожнині рота і на шкірі виникають внаслідок відкладення великої кількості меланіну. Характерні також і загальні симптоми: артеріальна гіпертензія, нудота, блювота, пронос, виснаження.

Підшлункова залоза виробляє гормон інсулін, що регулює рівень глюкози в крові. Відсутність утворення інсуліну або зменшення його кількості призводить до цукрового діабету, при якому збільшується вміст глюкози в крові. Прояви в ротовій порожнині не рідко є першими ознаками хвороби, вираженість яких залежить від ступеня і тривалості цукрового діабету. Раннім симптомом діабету є ксеростомія (сухість у порожнині рота), як наслідок дегідратації організму. Виникає спрага, підвищується апетит, посилюється діурез. Слизова оболонка стає слабо зволоженою або сухою, мутною, зі значним накопиченням нальоту, часто гіперемійованою. Розвивається катаральний гінгівіт, можливі крововиливи і ерозії. Слизова оболонка легко травмується. Інколи виникає солодкуватий присмак у роті. При високому вмісті цукру в крові виникають зміни спинки язика: вона покривається білим нальотом, висихає, утворюються тріщинки. У хворих можливе зниження смакових відчуттів до солоного, солодкого, кислого. Утворюються трофічні виразки з тривалим перебігом і сповільненою регенерацією. Нерідко пацієнти скаржаться на свербіж слизової оболонки, шкіри в ділянці геніталій та інших частинах тіла. Виникає крайовий пародонтит. Спочатку розвивається катаральне запалення, потім утворюються пародонтальні кишени з грануляційною тканиною, альвеолярна кістка розсмоктується. Виникає грибковий стоматит і мікотичні заїди. Різко знижується опірність організму.

Стан шлунково-кишкового тракту, функціонування всіх його відділів, відображається на стані слизової оболонки порожнини рота. Типовими

проявами патології ШКТ в порожнині рота є зміни язика (наліт на язиці, набряк, десквамація епітелію, зміна сосочкового апарату, порушення смакових відчуттів). Зміна кольору слизової оболонки рота, наявність афт та ерозій, порушене слиновиділення також є проявами розладів шлунково-кишкового тракту. **Хронічний гастрит з підвищеною**

**кислотоутворювальною** функцією: - наявність білувато-жовтого чи сірувато-жовтого нальоту в середній та дистальній ділянках спинки язика;

- гіпертрофія ниткоподібних та грибоподібних сосочків язика;
- набряк язика;
- біль і печучість язика при вживанні їжі;
- катаральний гінгівіт;
- гіперсалівація.

**Хронічний гастрит з пониженою кислотоутворювальною** функцією:

- наліт на язичку відсутній, поверхня гладка, блискуча, з яскравими, червоними плямами та смугами „лакований" язик;
- атрофія сосочків (атрофічний глосит);
- поколювання, печучість, біль при вживанні їжі;
- десквамація епітелію;
- металевий присмак в роті;
- ксеростомія;
- ангулярний хейліт;
- генералізований гінгівіт (рихлість і кровоточивість ясен). Виразка шлунку та 12-палої кишки:
- наліт на язичку сіруватого кольору щільно прикріплений в ділянці кореня язика;
- ділянки мігруючої десквамації;
- гіпертрофія грибоподібних сосочків у вигляді яскраво-червоних цяток, що підвищуються над слизовою;
- зниження смакових відчуттів до солодкої їжі;
- в період загострення хвороби - гіперсалівація;
- мікротріщини, афти і ерозії на пізніх стадіях хвороби та в період загострення. Хронічний ентерит:
- блідість шкіри і слизової оболонки порожнини рота;
- десквамативний гінгівіт;
- ангулярний хейліт;
- ксеростомія;
- жовтий наліт у дистальних відділах язика переважно зранку;
- притуплення смакових відчуттів натще;
- набряк язика. Хронічний коліт:
- набряк язика;
- пастозність слизової оболонки порожнини рота і язика;
- десквамація епітелію з утворенням ерозій, крововиливів;
- рецидивуючі афти в порожнині рота;
- хронічний кандидоз у формі хейліту, глоситу, стоматиту;



- притуплення смакових відчуттів натще. Хронічний гепатит:
- парестезія слизової оболонки язика і порожнини рота;
- гіркота в роті (кислий присмак);
- слизова оболонка піднебіння жовтуватого кольору.

#### **Холецистохолангіт і дискінезія жовчовивідних шляхів:**

- жовтуватий відтінок слизової оболонки м'якого піднебіння і піднебінних дужок, рідше - щік;
- жовтуватий наліт на язика;
- посилення капілярного малюнка м'якого піднебіння;
- гіперплазія епітелію кінцевих відділів вивідних протоків малих слинних залоз м'якого піднебіння.

Хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту часто супроводжуються ураженням губ. Відмічається сухість і злущення їх червоної облямівки, утворення вертикальних тріщин. Тріщини, мацерація і злущення епітелію відзначаються також у кутах рота. Причиною цих змін є:

- порушення всмоктування вітамінів і їх ендogenous синтезу (особливо групи В) при дисбактеріозі кишківника;
- посилене руйнування вітамінів В і РР і С при гіпоацидному гастриті;
- порушення обміну вітамінів А, С, РР і каротину при виразковій хворобі 12-палої кишки.

З метою встановлення діагнозу слід чітко зібрати анамнез життя і захворювання, ретельно оглянути слизову оболонку порожнини рота. Провести диференційну діагностику з специфічними та інфекційними захворюваннями, травматичними ураженнями та алергічними станами. Провести додаткові обстеження (аналіз крові, сечі). Скерувати пацієнта до педіатра, гастроентеролога, ендокринолога, які проводять загальне лікування даного захворювання вдома або в умовах стаціонару.

Лікар-стоматолог проводить симптоматичне лікування у період ремісії патологічного процесу.

#### **Контроль рівня засвоєння знань:**

1. Етіологія, патогенез та діагностика ХРАС. Елементи ураження.
2. Диференційна діагностика ХРАС з хронічним рецидивуючим герпетичним стоматитом.
3. Диференційна діагностика ХРАС з БЕЕ травматичними ураженнями СОПР
4. Лікування і профілактика ХРАС.
5. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика синдрому Бехчета.
6. Схема загального лікування синдрому Бехчета.
7. Місцева терапія синдрому Бехчета.
8. Диференційна діагностика синдромів алергічного походження від інших захворювань СОПР
9. Гіпофункція та гіперфункція гіпофізу. Основні клінічні прояви в порожнині рота.

10. Прояви в порожнині рота при хворобах щитоподібної та прищитоподібної залоз.
11. Прояви в порожнині рота при хворобі Іценко-Кушинга.
12. Основні симптоми Аддісонової хвороби в ротовій порожнині.
13. Назвати основні симптоми, що проявляються в ротовій порожнині при ЦД.
14. Назвати основні зміни при захворюваннях шлунково-кишкового тракту.
15. Провести диференційну діагностику змін в порожнині рота при хронічних гастритах.
16. Особливості змін СОПР при патології печінки та дискінезії жовчовивідних шляхів.
17. Тактика лікаря-стоматолога при лікуванні проявів на СОПР при захворюваннях ШКТ та ендокринної системи.

### **Тема № 13: Захворювання губ та язика у дітей. Самостійні та симптоматичні хейліти. Причини, клініка, діагностика, лікування.**

Контроль початкового рівня знань:

1. Будова і функції слизової оболонки ротової порожнини у дітей різного віку.
2. Морфологічні та функціональні особливості губ у дітей різного віку.
3. Будова язика.
4. Патоморфологічні елементи ураження шкіри та слизової оболонки.
5. Методи обстеження при діагностиці захворювань слизової оболонки ротової порожнини.
6. Етіологія захворювань слизової оболонки порожнини рота.

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

Губа складається з шару м'язів, щільно з'єднаних зі шкірою, червоною облямівкою, слизовою оболонкою. Червона облямівка є по суті перехідною формою між слизівкою та шкірою. Тут епітелій має 4 шари: елеїдиновий, кератогіаліновий, шипуватий, базальний. Власне добре виражений елеїдиновий шар, якого нема у слизовій оболонці ротової порожнини, захищає червону облямівку від негативних зовнішніх впливів та висихання (Л.І.Фалін, 1980). Морфологічна і функціональна зрілість тканин, які утворюють губи, відбувається поступово, триваючи до 12 років. Ось чому реакція на один і той же подразник у різному віці буде неоднакова і визначатиме особливості перебігу патологічного процесу. Так, в 1-3 роки покривні тканини губ багаті клітинними елементами та судинами, сполучнотканинні структури без чіткої орієнтації, реакції імунітету (в т.ч. алергічні) слабкі. Це сприяє гострому перебігу патологічного процесу та його

тотальному розповсюдженню. У 4-12 років стовщується епітелій, зменшується кількість кровоносних судин і клітин, слабшає інтенсивність обмінних процесів, чітко вираженою є базальна мембрана. Саме через відмежування покривних тканин патологічні процеси в них відносно незалежні. Дозрівання покривних тканин зумовлює зменшення дифузних реакцій організму. Натомість, через значне збільшення кількості лімфоїдно-гістіоцитарних елементів та їхню біологічну активність, з'являється схильність до виникнення алергічного процесу.

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

Залежно від етіології хейліти поділяють на:

1. Самостійні:

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

2. Симптоматичні:

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

За перебігом хейліти бувають гострі і хронічні.

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

- суху—відчуття сухості, стягування, оніміння губ; наявні коричневі лусочки, щільно прикріплені в центрі до червоної облямівки, після видалення яких оголюється суха яскраво-червона поверхня; - ексудативну—білий тягучий ексудат, який, засихаючи, утворює масивні коричневі кірки; після їх зняття оголюється суха яскраво-червона цілісна і гладенька поверхня.

Прикладом хейліту, патогенез якого пов'язаний з появою адаптаційної реакції, є **гландулярний хейліт**. Він розвивається внаслідок гіперфункції, гіперплазії або гетеротопії малих слинних залоз. Зона ураження—місце

переходу червоної облямівки у слизову оболонку. Скарги: сухість і болючість губ, лущення, поява тріщин, ерозій, мацерації. Об'єктивно: на поверхні слизової оболонки видно розширені отвори вивідних протоків малих слинних залоз, з яких виділяється світлий секрет («симптом роси»); при мікробному інфікуванні з'являються різкий біль, набряк, гнійний ексудат, можливі підвищення температури тіла та регіонарний лімфаденіт.

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

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

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

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

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

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

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

Такі пацієнти потребують активного лікування включно з хірургічним та диспансерного спостереження.

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

Розрізняють специфічні та неспецифічні ураження язика та зміни його розміру.

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

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

Неспецифічні :

- гострий катаральний глосит
- абсцес язика

Зміна розміру язика:

- мікроглосія
- макроглосія.

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

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

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

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

педіатром необхідно провести обстеження дитини та лікування соматичних хвороб.

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

Диференційну діагностику проводять зі змінами язика при пігментно - папілярній дистрофії.

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

**Борозенчастий (складчастий) язик** розцінюється як аномалія форми та розміру. Виявляється у дітей з хворобою Дауна, при макроглосії, органічних хворобах центральної нервової системи. Для захворювання характерні збільшення загальної поверхні язика, виникнення численних рівчаків, що утворюють подовжені та поперечні складки з нормальною структурою слизової оболонки та сосочками на їхньому дні та бічних поверхнях. Суб'єктивних розладів, як правило, немає, але затримка в глибині складок залишків їжі супроводжується печією та болем, неприємним запахом з ротової порожнини.

Диференційну діагностику борозенчастого глоситу проводять із синдромом Мелькерсона-Розенталя.

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

**Гострий катаральний глосит** виникає, як правило, у зв'язку з проникненням через пошкоджений епітелій тканин язика інфекції (в

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

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

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

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

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

### **Контроль рівня засвоєння знань.**

1. Етіологія та патогенетичні механізми хейлітів та глоситів.
2. Особливості клініки та діагностики ексfolіативного хейліту. Лікування.
3. Особливості клініки та діагностики гландулярного хейліту. Лікування.

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

**Тема № 14: Профілактика захворювань пародонта у дітей. Гігієна порожнини рота як основа профілактики захворювань пародонта.  
Контрольне заняття № 2.**

Профілактика захворювань пародонта є частиною стоматологічної профілактики і комплексом заходів, спрямованих на підвищення стійкості тканин пародонта, до дії ушкоджувальних факторів і запобігання виникнення несприятливої ситуації у порожнині рота. Умовно всі заходи щодо запобігання хвороб пародонта у дітей можна ділити на заходи колективної й індивідуальної профілактики.

Колективна профілактика містить у собі загальні і спеціальні заходи. До загальних заходів належать:

- а) забезпечення здорового способу життя дитини;
- б) загартовування організму дитини;
- в) заняття спортом;
- г) раціональне збалансоване харчування;
- д) боротьба з інфекційними і загальними захворюваннями;
- е) дотримання раціонального режиму дня.

Спеціальні заходи, спрямовані на забезпечення повноцінного функціонування зубощелепної системи дитини.

До них належать:

- а) своєчасне оздоровлення органів порожнини рота;
- б) гігієнічне виховання.

Форми проведення колективної профілактики різні, здійснюються як у дитячих садах, яслах, школах та інших організованих дитячих колективах, так і шляхом активної санітарно-просвітницької роботи через пресу, виступи по радіо і телебаченню.



Індивідуальна профілактика захворювань пародонта у дітей визначається у першу чергу особливостями віку:

а) у пренатальний період істотне значення мають умови, що забезпечують формування функціонально повноцінних тканин пародонта. Вади розвитку зубощелепної системи можуть виникнути при токсикозах вагітності, екстрагенітальних захворюваннях матері. Тому за такими дітьми з раннього віку має спостерігати стоматолог.

Захворювання пародонта, а також фактори, що створюють фон «підвищеного ризику» захворюваності, можуть бути спадково зумовленими. Вчасно розпочаті спеціальні заходи можуть запобігти розвитку захворювань і їх ускладнень. Основні форми профілактики на цьому етапі – активна санітарно-просвітницька робота жіночих консультацій, а також турбота про охорону здоров'я вагітної, її раціональне харчування;

б) у грудному віці істотне значення для профілактики хвороб пародонта мають заходи, що забезпечують правильну і повноцінну функцію смоктання. Це сприяє активному розвитку м'язів щелепно-лищевої ділянки, формуванню повноцінних тканин пародонта. Винятково важливе для формування і розвитку всіх тканин пародонта повноцінне харчування дитини 1-го року життя, що досягається при природному, грудному вигодовуванні. За наявності аномалій прикріплення вуздечок губ і язика необхідне їх раннє усунення, тому що сприяють неправильному росту щелеп, формуванню плаского присінка порожнини рота, розвитку аномалій прикусу, що ведуть до раннього розвитку захворювань пародонта. Уже в цей період необхідно звертати увагу на боротьбу зі шкідливими звичками (смоктання соски, пальців, іграшок, ручок, олівців, одягу), які нерідко є причиною розвитку аномалій прикусу, що створюють «сприятливий» фон для розвитку хвороб пародонта;

в) період формування тимчасового прикусу профілактичні заходи запобігання хвороб пародонта спрямовані на формування повноцінної функції жування. Необхідно слідкувати за своєчасним введенням у раціон харчування твердої їжі, що потребує активного жування. Дітям із порушенням функції жування доцільно призначати спеціальну міогімнастику.

Також сприяє розвитку аномалій і ушкодженню тканин пародонта порушення функції ковтання, дихання та язика. У цьому віці варто звертати увагу на стан тимчасових зубів, вчасно лікувати їх, це забезпечує умови гарного розвитку і дозрівання тканин пародонта.

Після прорізування тимчасових зубів дітей навчають навичкам раціонального догляду за зубами. Важливе значення має також запобігання і лікування аномалій прикусу;

г) період змінного прикусу головним у профілактичній роботі є усунення шкідливих факторів, що порушують ріст щелеп і формування зубних рядів. Це досягається усуненням шкідливих звичок, анатомічних дефектів, регуляцією функції дихання, ковтання і язика. Істотне значення в активній регуляції формування щелеп і зубних дуг мають міотерапія, лікувальна гімнастика. При пороках, що формуються, показане апаратурне лікування в ортодонта.

У період змінного прикусу створюються сприятливі умови для посиленого відкладення нальоту на зубах. Із цим пов'язують високу частоту гінгівітів у дітей цього віку. Тому навчання дітей догляду за зубами – важлива й істотна частина профілактики захворювань пародонта.

Запобігає виникнення хвороб пародонта повноцінне лікування зубів і гострих запальних процесів порожнини рота, застосування щадних способів і засобів лікування.

Своєчасна санація порожнини рота в комплексі з міотерапією і гігієною забезпечує запобігання розвитку пародонтальних симптомів; у порожнині рота при хронічних захворюваннях органів і систем. У цих випадках корисним є тренування судин, що здійснюється спеціальної міогімнастики, бальнеотерапії, масажу ясен.

У домашніх умовах варто широко пропагувати масаж ясен, ротовий душ чи ротові зрошення, механічні й температурні тренування тканин пародонта у дітей.

Відповідно до рекомендацій ВООЗ система профілактичних заходів складається з трьох основних етапів: первинна, вторинна і третинна профілактика.

Первинна профілактика – це комплекс заходів, що запобігають виникнення і розвиток захворювань пародонта. Цей комплекс передбачає гігієнічне виховання, раціональне харчування, санацію порожнини рота.

Вторинна профілактика передбачає лікування ранніх ознак патологічних змін у тканинах пародонта з метою запобігання їх прогресування. Цей комплекс передбачає повноцінний гігієнічний догляд, виключення травматичних факторів, ортодонтічна санація, рентгенконтроль.

Третинна профілактика включає весь комплекс терапевтичних, хірургічних і ортодонтічних методів, спрямованих на зупинення

патологічного процесу, запобігання ускладнень, відновлення функції жувального апарата шляхом протезування.

## **ГІГІЕНА ПОРОЖНИНИ РОТА ЯК ОСНОВА ПРОФІЛАКТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА**

Гігієна порожнини рота – один із розділів особистої гігієни людини, як будь-яка гігієна, вона спрямована на збереження здоров'я і профілактику захворювань.

Хоч основна маса речовин, які надходять до організму, затримується порожнині рота при акті жування лише на кілька десятків секунд, проте це чинить певну дію на її тканини й органи. Сутність її може полягати у розчиненні емалі зубів під впливом різних мінеральних та органічних кислот, хелатів їжі і напоїв, у впливі на слизову оболонку порожнини рота хімічних і механічних подразників, обсіменінні її різноманітними мікроорганізмами. Хімічний і механічний впливи речовин, що надходять іззовні, коли частина їх через ті чи інші причини затримується у роті, можуть бути дуже тривалими. Нерівності рельєфу слизової оболонки, наявність міжзубних проміжків, а також зубоясневих кишень – усе це сприяє утриманню в порожнині рота залишків їжі і сприяє розмноженню мікроорганізмів. Протягом життя в порожнині рота людини буває близько 30 000 л слини, до складу якої входять ферменти та інші біологічно активні речовини. Дія слини спрямована на розчинення і змивання залишків їжі і рідини. Слина має як позитивну (бактерицидну, ремінералізуючу, трофічну), так і негативну (підвищення проникності слизової оболонки, посилення міграції лейкоцитів) дію.

Очищувальна дія слини у багатьох випадках виявляється недостатньо ефективною. Це пов'язане з тим, що характер харчування сучасної людини істотно відрізняється від харчування її далеких предків. Як правило, цивілізація дає людині рафіновану, термічно оброблену і фізично подрібнену їжу, багату на білки та легкокорозивні вуглеводи, що є гарним живильним середовищем для мікробів. Крім того, їжа сучасної людини містить мало природних бактерицидних речовин і деяких вітамінів, зокрема аскорбінової кислоти і токоферолу. Вилучення з раціону сирової рослинної їжі перешкоджає механічному очищенню ротової порожнини і не сприяє підвищенню її бактерицидного потенціалу.

Таким чином, у порожнині рота сучасної людини створюються сприятливі умови для активного розвитку мікроорганізмів, продукти життєдіяльності яких (токсини, ферменти, алергени) викликають патологічні

процеси в тканинах пародонта та в емалі зубів. Деякі з продуктів життєдіяльності мікроорганізмів мають неприємний запах і тим самим зумовлюють поганий запах із рота.

Видалення залишків їжі досягається механічним чищенням зубів за допомогою зубної щітки, зубочистки, зубної нитки, а також застосуванням розчинів поверхнево-активних речовин. Останнім часом з цією метою використовуються препарати харчових ферментів, що викликають гідроліз білків, вуглеводів, ліпідів харчових залишків. Звичайно для цього використовують панкреатин (ацетоновий чи ліофілізований порошок підшлункової залози) і особливо препарати ферментів мікробного походження. Що швидше відбувається розщеплення залишків їжі, то менше залишається продуктів харчування для мікроорганізмів, наявних у порожнині рота.

Пригнічення надмірного розмноження мікробів у порожнині рота. У порожнині рота присутні кілька десятків видів мікроорганізмів – від вірусів до найпростіших. Серед них трапляються анаероби та аероби, паразити і сапрофіти. Факторами, що сприяють розмноженню мікроорганізмів, є достатнє зволоження порожнини рота, наявність живильних речовин (легкорозчинних вуглеводів і білків), оптимальні фізичні умови середовища. Перешкоджають розмноженню мікроорганізмів бактерицидні речовини

ДОДАТОК 1.

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ

№ п/п	Тема	Кількість годин
1.	Захворювання пародонту у дітей: етіологія, патогенез. Гінгівіти, пародонтит та пародонтальний синдром у дітей: розповсюдженість, клініка, діагностика, диференціальна діагностика, лікування та профілактика.	2
2.	Особливості будови та функції слизової оболонки порожнини рота (СОПР) у дітей. Вірусні ураження СОПР: клініка, діагностика, лікування та профілактика.	2
3.	Грибкові ураження СОПР у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика.	2
4.	Прояви в порожнині рота при інфекційних та соматичних захворюваннях у дітей. Клініка, принципи лікування.	2
5.	Пародонтит та пародонтальний синдром у дітей: клініка, діагностика, диференційна діагностика, принципи лікування.	2
6.	Алергічні ураження СОПР у дітей. Етіологія, патогенез, діагностика, лікування.	2
7.	Прояви в порожнині рота при захворюваннях системи крові у дітей. Клініка. діагностика, тактика дитячого стоматолога.	2
8.	Захворювання губ та язика у дітей різного віку. Етіологія, патогенез, клініка, лікування.	2
9.	Професійна гігієна порожнини рота при захворюваннях тканин пародонта у дітей. Індивідуальні засоби та предмети профілактичного догляду за порожниною рота у дітей.	2
10.	Профілактика захворювань пародонта у дітей. Гігієна порожнини рота як основа профілактики захворювань пародонта.	2
	Всього годин:	20

ДОДАТОК 2.

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

№ п/п	Тема	К-сть годин
1.	Тема № 1: Клініка, діагностика, диференціальна діагностика та лікування катарального гінгівіту у дітей. Вибір лікарських засобів, методика їх застосування.	6
2.	Тема № 2: Клініка, діагностика, диференціальна діагностика та лікування гіпертрофічного гінгівіту у дітей. Вибір лікарських засобів, методика їх застосування.	6
3.	Тема № 3: Клініка, діагностика, диференціальна діагностика та лікування виразково-некротичного гінгівіту у дітей. Вибір лікарських засобів, методика їх застосування.	6
4.	Тема № 4: Пародонтит у дітей. Клініка, діагностика. Принципи лікування пародонтиту у дітей.	6
5.	Тема № 5: Пародонтальний синдром у дітей. Клініка, діагностика. Тактика лікаря-стоматолога. Контрольне заняття № 1.	6
6.	Тема № 6: Гострий герпетичний стоматит у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика. Прояви в порожнині рота при інфекційних захворюваннях у дітей. Тактика лікаря-стоматолога.	6
7.	Тема № 7: Грибкові ураження слизової оболонки порожнини рота у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика. Прояви алергії у порожнині рота дітей різного віку. Клініка, діагностика, лікування та профілактика.	6
8.	Тема № 8: Прояви в порожнині рота при захворюваннях системи крові у дітей. Тактика дитячого стоматолога. Прояви в порожнині рота при захворюваннях шлунково-кишкового тракту та ендокринної системи у дітей. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит Клініка, діагностика, тактика дитячого стоматолога.	6
9.	Тема № 9: Захворювання губ та язика у дітей. Самостійні та симптоматичні хейліти. Причини, клініка, діагностика, лікування.	6
10.	Тема № 10: Профілактика захворювань пародонта у дітей. Гігієна порожнини рота як основа профілактики захворювань пародонта. Контрольне заняття № 2.	6
Всього годин:		60

### ДОДАТОК 3.

#### ПЕРЕЛІК ТЕОРЕТИЧНИХ ПИТАНЬ З КУРСУ ЗА ВИБОРОМ «Захворювання тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота у дітей»

1. Основні складові пародонта. Назвіть морфо-функціональні особливості тканин пародонта у дітей різного віку.
2. Класифікація захворювань тканин пародонта (за ВООЗ).
3. Які основні та додаткові методи застосовуються при обстеженні тканин пародонта у дітей? Опишіть методикку визначення індексів РМА та СРІ.
4. Вкажіть чинники, що призводять до розвитку гострого катарального гінгівіту у дітей та опишіть його клінічні ознаки.
5. Назвіть чинники, що призводять до розвитку хронічних форм гінгівіту у дітей, та опишіть клінічні ознаки хронічного катарального гінгівіту у дітей.
6. Які загальні та місцеві чинники призводять до розвитку хронічного гіпертрофічного гінгівіту? Опишіть клінічні ознаки фіброзної та гранулюючої форм гіпертрофічного гінгівіту.
7. Вкажіть чинники та умови розвитку гострого виразкового гінгівіту у дітей. Опишіть клінічний перебіг цієї форми гінгівіту у дітей.
8. Проведіть диференціальну діагностику між різними клінічними формами гінгівітів.
9. Визначте лікувальну тактику при гострому катаральному гінгівіті у дітей. Які групи лікарських засобів застосовують для лікування гострого катарального гінгівіту у дітей? Механізм їх дії.
10. Визначте лікувально-профілактичну тактику при хронічному катаральному гінгівіті у дітей. Які групи лікарських засобів застосовують для лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей? Механізм їх дії.
11. Визначте лікувальну тактику при гіпертрофічному гінгівіті у дітей. Які групи лікарських засобів застосовують для лікування гіпертрофічного гінгівіту у дітей? Механізм їх дії.
12. Визначте лікувальну тактику при гострому виразковому гінгівіті у дітей. Які групи лікарських засобів використовують для загального і місцевого лікування цієї форми гінгівіту у дітей? Механізм їх дії. Послідовність застосування.
13. Вкажіть загальні та місцеві причини виникнення локалізованого і генералізованого пародонтиту у дітей. Назвіть основні клінічні та рентгенологічні ознаки пародонтиту у дітей.
14. Проведіть диференційну діагностику між хронічними формами гінгівіту і пародонтитом.
15. Визначте лікувальну тактику при генералізованому пародонтиті у дітей. Які групи лікарських засобів застосовують при лікуванні пародонтиту у дітей? Механізм їх дії.
16. Назвіть засоби та методи профілактики захворювань тканин пародонта у дітей.
17. Вкажіть основні клінічні ознаки та особливості ураження тканин пародонта при спадковій нейтропенії. Визначте лікувальну тактику.
18. Назвіть варіанти клінічного перебігу еозинофільної гранульоми. Які порушення спостерігаються в тканинах пародонту? Визначте тактику лікаря-стоматолога.
19. Назвіть основні клінічні прояви та особливості ураження тканин пародонта при хворобі Хенда-Шюллера-Крісчена. У чому полягає тріада Крісчена? Визначте тактику лікаря-стоматолога.

20. Опишіть особливості професійної гігієни порожнини рота при гінгівіті у дітей та підлітків. Алгоритм виконання.
21. Опишіть особливості професійної гігієни порожнини рота при пародонтиті у дітей та підлітків. Алгоритм виконання.
22. Опишіть основні клінічні прояви та зміни у тканинах пародонта при синдромі Папійона-Лефевра і визначте тактику лікаря-стоматолога.
23. Опишіть морфологічні особливості слизової оболонки порожнини рота у дітей в різні вікові періоди.
24. Назвіть етіологічні фактори та умови розвитку ГГС? Які періоди розвитку виділяють для гострого інфекційного захворювання вірусної етіології? Назвіть загальні та місцеві клінічні ознаки ГГС у дітей при різному ступеню фого тяжкості.
25. Окресліть загальні та місцеві методи лікування ГГС. Які групи лікарських засобів використовуються при лікуванні ГГС у дітей? Механізм дії.
26. Опишіть клінічний перебіг, визначте лікувальну тактику при рецидивуючому герпесі порожнини рота у дітей.
27. Назвіть збудника та опишіть загальні та місцеві клінічні ознаки герпетичної ангіни у дітей. Визначте лікувальну тактику при герпетичній ангіні у дітей.
28. Назвіть збудника, опишіть клінічний перебіг та прояви в порожнині рота інфекційного мононуклеозу. Тактика лікаря-стоматолога. Які зміни спостерігаються в периферичній крові при інфекційному мононуклеозі?
29. Назвіть збудника корі. Опишіть клінічний перебіг та прояви в порожнині рота при корі. Дайте характеристику висипань. Визначте тактику лікаря-стоматолога.
30. Назвіть збудника, опишіть загальну клінічну картину і прояви в порожнині рота при скарлатині. Дайте характеристику висипань. Визначте тактику лікаря-стоматолога.
31. Назвіть збудника та опишіть клінічний перебіг та прояви в порожнині рота при дифтерії. Тактика лікаря-стоматолога.
32. Назвіть класифікацію кандидозів СОПР у дітей.
33. Які причини призводять до розвитку пліснявки у дітей? Опишіть клінічну картину гострого кандидозу СОПР у дітей при різному ступеню тяжкості.
34. Які ви знаєте методи та засоби місцевого лікування пліснявки у дітей? Групи лікарських препаратів, механізм їх дії.
35. Дайте клінічну характеристику та назвіть диференційні ознаки хронічного кандидозу СОПР у дітей. Назвіть методи лабораторного обстеження, що застосовуються при кандидозі СОПР у дітей. Як слід інтерпретувати результати мікологічного обстеження СОПР?
36. Які ви знаєте методи та засоби лікування хронічного кандидозу СОПР у дітей? Групи лікарських препаратів, механізм їх дії.
37. Які ви знаєте методи та засоби профілактики гострого та хронічного кандидозу СОПР у дітей?
38. Назвіть причини, механізм розвитку та клінічні прояви набряку Квінке. Визначте принципи лікування та заходи першої допомоги при набряку Квінке.
39. Назвіть причини, механізм розвитку, та дайте характеристику клінічним проявам багатоформної ексудативної еритеми.
40. Назвіть основні диференційні ознаки багатоформної ексудативної еритеми. Які додаткові методи дослідження використовуються при багатоформній ексудативній еритемі? Інтерпретація результатів.
41. Які ви знаєте методи та засоби загального і місцевого лікування багатоформної ексудативної еритеми. Групи лікарських препаратів, що застосовуються з цією метою, механізм їх дії.



42. Назвіть причини, механізм розвитку та опишіть клінічний перебіг хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту (ХРАС). Які ви знаєте методи та засоби загального і місцевого лікування ХРАС?
43. Опишіть загальні клінічні ознаки та прояви в порожнині рота залізодефіцитної анемії у дітей. Які зміни визначаються в периферичній крові при залізодефіцитній анемії? Тактика лікаря-стоматолога.
44. Надайте характеристику загальним клінічним ознакам та проявам у порожнині рота при гострих лейкозах у дітей. Які зміни визначаються в периферичній крові при гострих лейкозах у дітей? Тактика лікаря-стоматолога.
45. Опишіть загальні клінічні ознаки та прояви в порожнині рота хронічних лейкозів у дітей. Які зміни спостерігаються в периферичній крові при хронічних лейкозах у дітей? Тактика лікаря-стоматолога.
46. Надайте характеристику загальним клінічним ознакам та проявам в порожнині рота при гемофілії. Як змінюються показники та швидкість зсідання периферичної крові при гемофілії? Тактика лікаря-стоматолога при геморагічних діатезах у дітей.
47. Назвіть причини розвитку та клінічні прояви агранулоцитозу у дітей. Які зміни відбуваються в периферичній крові при агранулоцитозі у дітей? Визначте тактику лікаря-стоматолога.
48. Опишіть зміни в стоматологічному статусі при гіпо- та гіперфункції щитовидної та паращитовидних залоз. З дією яких гормонів пов'язана кальцифікація зубів?
49. Які зміни відзначаються в порожнині рота у дітей при хворобах печінки та жовчовивідних шляхів?
50. Опишіть стоматологічний статус при хронічних гастритах у дітей у залежності від стану секреції та при хворобах кишковика у дітей.
51. Назвіть класифікацію хейлітів та причини, що призводять до захворювання губ у дітей.
52. Опишіть клінічний перебіг і проведіть диференційну діагностику метеоролічного хейліту. Назвіть принципи лікування та профілактики.
53. Опишіть клінічний перебіг і проведіть диференційну діагностику гландулярного хейліту. Назвіть принципи лікування та профілактики.
54. Опишіть клінічний перебіг і проведіть диференційну діагностику контактного алергічного хейліту. Назвіть принципи лікування та профілактики.
55. Опишіть клінічний перебіг і проведіть диференційну діагностику мікробного хейліту. Назвіть принципи лікування та профілактики.
56. Опишіть клінічний перебіг і проведіть диференційну діагностику atopічного хейліту. Назвіть принципи лікування та профілактики.
57. Опишіть клінічний перебіг і проведіть диференційну діагностику екзематозного хейліту. Назвіть принципи лікування та профілактики.
58. Опишіть клінічний перебіг і проведіть диференційну діагностику лімфедематозного хейліту. Назвіть принципи лікування та профілактики.
59. Назвіть причини розвитку і опишіть клінічний перебіг десквамативного глоситу. Охарактеризуйте морфологічні зміни епітелію язика при десквамативному глоситі. Тактика лікаря-стоматолога.
60. Дайте характеристику клінічного перебігу складчастого та ромбоподібного глоситу. У чому полягають особливості будови язика при складчастому та ромбоподібного глоситах? Тактика лікаря-стоматолога.

## ДОДАТОК 4.

### ПЕРЕЛІК ПИТАНЬ ДО ЗАЛІКУ.

1. Будова тканин пародонту у дітей в різні вікові періоди. Зубоясенна борозна, її будова, функції, механізми захисту.
2. Захворювання тканин пародонту у дітей. Класифікація. Етіологія та патогенез.
3. Етіологія, патогенез, клініка та лікування катарального гінгівіту у дітей.
4. Етіологія, патогенез, клініка та лікування хронічного гіпертрофічного гінгівіту у дітей.
5. Етіологія, патогенез, клініка, диференціальна діагностика та лікування виразково-некротичного гінгівіту у дітей.
6. Локалізований пародонтит у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференціальна діагностика та лікування.
7. Генералізований пародонтит у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференціальна діагностика.
8. Лікувальна тактика при генералізованому пародонтиті у дітей. Сучасні лікарські засоби, механізм їх дії.
9. Дистрофічно-запальні зміни пародонту у дітей при X-гістіоцитозах (еозинофільна гранульома, хвороба Хенда-Крісчена-Шиллера, Гоше, Німана-Піка, Леттерера-Зіве). Клініка, діагностика, основні принципи лікування.
10. Особливості будови слизової оболонки порожнини рота у дітей в різні вікові періоди. Механізми її захисту.
11. Гострий герпетичний стоматит у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференціальна діагностика.
12. Лікування гострого герпетичного стоматиту у дітей. Етапи лікування, вибір лікарських засобів, механізми їх дії.
13. Вірусні захворювання слизової оболонки порожнини рота у дітей: рецидивуючий герпес, герпангіна, інфекційний мононуклеоз. Етіологія, патогенез, клініка. Діагностика, лікування.
14. Прояви у порожнині рота при гострих інфекційних захворюваннях у дітей: кір, скарлатина, дифтерія. Діагностика, лікувальна тактика.
15. Травматичні ураження слизової оболонки порожнини рота у дітей в різні вікові періоди. Клініка, лікування, профілактика.
16. Гострий кандидоз слизової оболонки порожнини рота у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференціальна діагностика. Лікування, профілактика.
17. Хронічний кандидоз слизової оболонки порожнини рота у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, диференціальна діагностика, лікування. Сучасні протигрибкові засоби. Механізм їх дії.

18. Алергічні реакції в клініці дитячої терапевтичної стоматології: набряк Квінке, кропив'янка. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика. Надання невідкладної допомоги.
19. Клініка анафілактичного шоку у дітей. План лікування, тактика лікаря під час надання невідкладної допомоги.
20. Багатоформна ексудативна еритема. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика. Лікування багатоформної ексудативної еритеми. Лікування. Механізм дії застосовуваних лікарських засобів.
21. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит у дітей. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування.
22. Зміни слизової оболонки порожнини рота у дітей при гіповітамінозах С, А, групи В. Тактика лікаря-стоматолога.
23. Зміни в порожнині рота при захворюваннях шлунково-кишкового тракту та ендокринних порушеннях у дітей. Діагностика, тактика лікаря-стоматолога.
24. Зміни слизової оболонки порожнини рота у дітей при лейкозах. Диференціальна діагностика. Тактика лікаря-стоматолога-педіатра.
25. Зміни слизової оболонки порожнини рота при анеміях у дітей. Клініка, діагностика, тактика лікаря-стоматолога.
26. Зміни слизової оболонки порожнини рота при геморагічних діатезах у дітей. Клініка, діагностика, тактика лікаря-стоматолога.
27. Класифікація захворювань губ у дітей. Самостійні хейліти. Етіологія, патогенез, клініка, диференціальна діагностика, лікування.
28. Класифікація захворювань губ у дітей. Симптоматичні хейліти. Етіологія, патогенез, клініка, диференціальна діагностика, лікування.
29. Захворювання язика у дітей. Класифікація, етіологія, патогенез, клініка, діагностика, тактика лікаря-стоматолога.

## ДОДАТОК 5.

### ПЕРЕЛІК практичних навичок до заліку.

1. Вміти обстежити порожнину рота дитини.
2. Вміти оформити амбулаторну історію хвороби.
3. Вміти читати та аналізувати рентгенограми зубів у дітей різного віку.
4. Вміти діагностувати різні форми гінгівіту у дітей
  - а) провести пробу Пісарєва-Шиллера
  - б) інтерпретувати дані цитологічного дослідження вмісту пародонтальної кишені
  - в) визначити глибину зубо-ясенної борозни та патологічної кишені за індексом СРІ
5. Вміти діагностувати локалізований та генералізований пародонтит у дітей.
6. Вміти діагностувати пародонтальні синдроми у дітей.
7. Володіти методиками лікування хвороб тканин пародонту:
  - а) виявлення та усунення місцевих подразників у порожнині рота
  - б) інструментального та ультразвукового видалення зубних нашарувань
  - в) зрошення порожнини рота
  - г) накладення аплікацій
22. Вміти діагностувати ураження слизової оболонки порожнини рота різної етіології у дітей.
8. Вміти видаляти нальоти та нашарування з поверхні слизової оболонки ясен та інших ділянок порожнини рота у дітей.
9. Вміти проводити аплікації при лікуванні захворювань слизової оболонки порожнини рота у дітей.

## ДОДАТОК 6.

### ЗРАЗКИ ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ З КУРСУ ЗА ВИБОРОМ

#### «Захворювання тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота у дітей».

1. Юнак 15 років звернувся за допомогою до стоматологічного відділення поліклініки, на підставі скарг та результатів об'єктивного та додаткових методів дослідження було встановлено діагноз - гострий виразково-некротичний гінгівіт. Було призначено загальне та місцеве симптоматичне лікування. Місцеве лікування призначалось з урахуванням фаз перебігу запального процесу. Які лікарські форми лікувальних препаратів найбільш доцільно призначати для аплікацій у фазу гідратації?

А. Спиртові розчини

- B. Водні розчини
- C. Мазі
- D. Масляні розчини E. Гелі

Правильна відповідь B

2. У дитини 14 років на підставі скарг та результатів об'єктивного обстеження був поставлений попередній діагноз - гострий виразково-некротичний гінгівіт. Взято мазок-відбиток з ураженої ділянки для мікробіологічного дослідження. Яка патогенна мікрофлора найбільш ймовірно буде висіяна під час дослідження?

- A. Фузоспірилярний симбіоз
- B. Бліда трепонема
- C. Туберкульозна паличка
- D. Гриби роду Candida
- E. Стрепто-стафілококові асоціації

Правильна відповідь A

3. У дитини 15 років діагностовано виразково-некротичний гінгівіт. Який препарат для місцевого застосування у гострому періоді захворювання обрати?

- A. Метрогіл-дента
- B. Мазь "Мефенат"
- C. Еритроміцинова мазь
- D. Мазь "Герпевір" E. Солкосерил

Правильна відповідь A

4. У дитини віком 14 років діагностовано виразково-некротичний гінгівіт. Призначте у комплексному лікуванні хворого найбільш ефективний препарат з перерахованих:

- A. Розчин хлорофіліпту
- B. Розчин пеніциліну
- C. Перекис водню
- D. Розчин димедролу
- E. E. Розчин календули

Правильна

відповідь C

5. В стоматологічному кабінеті дитині 12 років було поставлено діагноз: виразковонекротичний гінгівіт середнього ступеню важкості. Яка дія лікаря-стоматолога повинна бути першочерговою?

- A. Електрофорез
- B. Зняття некротичних плівок
- C. Знеболення
- D. Зняття зубних відкладень E. Ротові ванночки

Правильна відповідь С

6. Батьки дитини віком 5 років звернулися до лікаря-стоматолога зі скаргами на неприємний запах з порожнини рота, біль під час вживання їжі. Поставлено діагноз: виразковонекротичний гінгівіт. Лікарем був складений план місцевого комплексного лікування. Яку групу препаратів слід застосувати на останньому етапі лікування в даному випадку?

- A. Кератопластики
- B. Антисептики
- C. Антибіотики
- D. Анальгетики
- E. Сорбенти

Правильна відповідь А

7. У дитини 14 років діагностовано гострий виразково-некротичний гінгівіт середнього ступеню важкості. Який з препаратів необхідно застосувати для зняття некротичних нашарувань?

- A. Терилітин
- B. Розчин хлоргексидину
- C. Розчин фурациліну
- D. Розчин перекису водню
- E. Розчин калію перманганату

Правильна відповідь А

8. У дитини 13 років діагностовано гострий виразково-некротичний гінгівіт середнього ступеню важкості. Препарати якої групи необхідно використати на основному етапі лікування? А. Антибіотики

- B. Кератопластики
- C. Протеолітичні ферменти
- D. Кератолітики
- E. Антиоксиданти

Правильна відповідь А

9. Дитина 14 років скаржиться на загальну слабкість, затруднений прийом їжі, підвищення температури тіла до 38°C. Об'єктивно: ясенні сосочки на верхній і нижній щелепах виразковані, покриті брудно-сірим некротичним нальотом, після видалення якого оголюються кровоточиві і болісні поверхні. Після ретельного обстеження лікар-стоматолог поставив попередній діагноз: виразково-некротичний гінгівіт. Які додаткові методи обстеження дозволять поставити остаточний діагноз:

- A. Мікробіологічне дослідження
- B. Цитологічне дослідження та біохімічний аналіз крові
- C. Мікробіологічне дослідження і реопародонтографія
- D. Клінічний аналіз крові і люмінісцентні дослідження

Е. Реакція адсорбції мікроорганізмів і полярографія

Правильна відповідь А

10. Хвора 15 років звернулася зі скаргами на біль і кровоточивість ясен, неприємний запах з рота. Симптоми з'явилися після перенесення гострого респіраторного захворювання.

Об'єктивно: ясна набряклі, гіперемійовані, ясенний край виразковий, вершини ясенних сосочків покриті брудно-сірим некротичним нальотом. Поставлено діагноз: виразково-некротичний гінгівіт. Який лікарський засіб треба застосувати для зняття некротичного нальоту? А. 3% розчин перекису водню

- В. Трипсин
- С. 2% розчин хлораміну
- Д. 0,05% розчин хлоргексидину біглюконату
- Е. 3% розчин гіпохлориду натрію

Правильна відповідь В

## *ДОДАТОК 7.*

### **РЕГЛАМЕНТ ПРОВЕДЕННЯ ЗАЛІКУ**

Залік для студентів 5 курсу стоматологічного факультету проводиться на останньому практичному занятті за умови повного відвідування курсу лекцій та практичних занять.

Залік складається з двох частин: теоретичної та практичної частини.

Теоретична частина заліку приймається у вигляді усної відповіді на 3 питання, по одному з кожного розділу питань, що виносяться на залік. Оцінювання студента проводиться згідно критерію оцінок.

Практична частина заліку складається з демонстрації студентом однієї практичної навички з переліку практичних навичок, якими студент повинен оволодіти протягом семестру.

Загальна оцінка за залік є середньою арифметичною з оцінок за теоретичну та практичну частини.

## **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

### **РЕКОМЕНДОВАНІ ДЖЕРЕЛА ІНФОРМАЦІЇ**

#### **Основна література**

1. Хоменко Л.О. та співавт. Терапевтична стоматологія дитячого віку. Київ: Книга плюс, 2010. - 808с.
2. Справочник по детской стоматологии (Под редакцией А.С. Cameron, R.P. Widmer/ Перевод с англ. По ред. Виноградовой Т.Ф., Гинали Н.В., Топольницкого О.З. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 288с..
3. Хоменко Л.А., Остапко Е.И., Биденко Н.В. Клинико-рентгенологическая диагностика заболеваний зубов и пародонта у детей и подростков.- Киев: «Книга плюс», 2004.-200с.
4. Хельвиг Э., Климек Й., Аттин Т. Терапевтическая стоматология (Под ред. проф. Н.И. Смоляр. Пер. с нем. – Львов.: ГалДент, 1999 – 409с

#### **Допоміжна література**

1. Белоусова Е. А. Всемирный конгресс по гастроэнтерологии (Монреаль, 2005). //Фарматека. - 2006. - № 1. - С. 17-21.
2. Бобильова О.О. Проблема інфекційної захворюваності залишається актуальною проблемою системи охорони здоров'я та держави / [О.О.Бобильова, С.П.Бережнов, Л.М.Мухарська та ін.] //Сучасні інфекції. - 2008.- № 1. - С. 4-10.
3. Гевкалюк Н.О. Імунобіологічні аспекти патогенезу уражень слизової оболонки порожнини рота і слинних залоз у дітей при грипі та інших респіраторних вірусних інфекціях /Н.О.Гевкалюк //Здобутки клініч.і експерим.медицини.- 2015.- №4.-С.30-35.
4. Геппе Н.А., Белоусова Н.А. Кандидозы //Consilium medicus. - 2010. - № 4.
5. Гребенюк Н.В. Основні збудники внутрішньоутробної, інтранатальної та постнатальної інфекції у дітей різного віку /Н.В. Гребенюк, В.Ф.Мислицький //Буковинський медичний вісник.- 2009.- Том 13, №4.- С.85-89.
6. Збірник тестових завдань для складання ліцензійного іспиту «Крок-2. Стоматологія» // МОЗ України. Департамент кадрової політики, освіти і науки МОЗ України. Центр тестування при МОЗ України, 2011. – 28 с. (співавтори Гайдук Р. В., Федько В. В., Назаревич М. Р.) – 36 с.
7. Ковтун А. В., Яковенко А.В. Использование пробиотиков в клинической практике. URL: <https://www.lvrach.ru/2011/10/15435284/>.
8. Крамарев С.О. Епідемія грипу в Україні /С.О. Крамарев //Наук.-практ. журн. для педіатрів «З турботою про дитину».- 2010.-№1.- С.9.
9. Методичні рекомендації для підготовки до складання ліцензійних інтегрованого іспитів «Крок 1», «Крок 2», «Крок 3» /Б. С. Зіменковський, М. Р. Гжегоцький, І. І. Солонинко, Р. З. Огоновський, Р. Б. Лесик, Ю. Я. Кривко, Б. В. Дибас Львів: Друкарня ЛНМУ ім. Данила Галицького, 2013. – 96 с.
10. Скиба В.Я. Дисбактериоз при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите /В.Я.Скиба, Ю.В.Дяченко, А.И.Подобуева //Вісник стоматології.- 1999.- №1.- С.13-15.
11. Elizabeth D., Young P.T., Holmes H. H. Interventions for the prevention and management of oropharyngeal candidiasis associated with HIV infection in adults and



- children // Editorial Group: Cochrane HIV/AIDS Group. - Published Online: 10 NOV 2010.
12. Filoche S., Wong L., Sissons C.H. Oral Biofilms: Emerging Concepts in Microbial Ecology // Journal of dental Research. - 2010. - 89. P. 8-18.
  13. Giraffa G. Lactobacillus helveticus: importance in food and health. Front Microbiol. 2014; 5: 338.
  14. Joint Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization Working Group report on drafting guidelines for the evaluation of probiotics in food, London, Ontario, Canada, April 30 and May, 2002.
  15. Saliva. Its value for health and the role at diseases. FDI, CORE, Working group № 10 / International Dental Journal. –1992. –Vol. 42.-P. 291-304.
  16. Surna A. Microbiological and biochemical characteristics of inflammatory tissues in the periodontium /A.Surna, J.Sakalauskiene, A.Vitkauskiene //Medicina (Kaunas). - 2009.- Vol. 44, N 3. - P. 201-210.
  17. The management of fever in young children with acute respiratory infections in developing countries/WHO/ARI/93.90/, Geneva, 2008.
  18. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, The world health report 2008: primary health care now more than ever. - WHO. - 2008. - 152 p.
  19. WHO releases new report on global problem of oral diseases //World Health Organizatin, 2009. URL: <http://www.emro.who.int/>.
  20. Wohlker W.A. Role of nutrients and bacterial colonization in development of intestinal host defense /W.A. Wohlker //J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.- 2009; Vol.30 (2).- P. 2-7.
  21. Worthington H.V., Clarkson J.E., Eden T.O.B. Interventions for treating oral candidiasis for patients with cancer receiving treatment (Review). The Cochran collaboration. -2008. - № 3.
- 17 c.

*Навчально-методичне видання*

**Мельник В.С., Білищук Л.М., Зомбор К.В., Дячук Е.Й., Горзов В.В.,  
Гриненко Є.М.**

**ЗАХВОРЮВАННЯ ТКАНИН ПАРОДОНТА І СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ  
ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ.**

*Навчальний посібник*

Редакція і коректура *авторська*.

Формат 60x84/16. Обл.-вид. арк. 6,75. Умовн. друк. арк. 7,90.  
Зам. № 36. Наклад 100 прим.

М 48

**Мельник В.С., Білищук Л.М., Зомбор К.В., Дячук Е.Й.,  
Горзов В.В., Гриненко Є.М.  
ЗАХВОРЮВАННЯ ТКАНИН ПАРОДОНТА І СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ  
ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ.**

*Навчальний посібник вибіркової навчальної дисципліни  
освітньо-професійної програми «Стоматологія»  
другого (магістерського) рівня вищої освіти  
галузі знань 22 «Охорона здоров'я»  
за спеціальністю 221«Стоматологія»*

**ЗАХВОРЮВАННЯ ТКАНИН ПАРОДОНТА І СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ  
ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ:** Навчальний посібник. – , 2024 р. –  
83 с.

Пропоноване видання присвячене одному з важливих розділів стоматології – Захворювань тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота у дітей.

В навчальному посібнику відображені сучасні уявлення про механізм виникнення стоматологічних захворювань та шляхи їх попередження із застосуванням новітніх методик і засобів. Висвітлено особливості лікування, діагностики, диф.діагностики, проведення профілактичних заходів серед різних контингентів населення.

Даний посібник направлений на підвищення якості підготовки студентів стоматологічних факультетів, лікарів-стоматологів, а також може бути корисним для широкого кола читачів, зацікавлених у підтримці рівня стоматологічного здоров'я.

УДК 616.314:616.311-053.2(075.8)