

О. Г. Денисова, О.Ю. Стоян, І. І. Соколова

КЛІНІЧНА ПАРОДОНТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

***Навчальний посібник
для лікарів-інтернів
стоматологічного профілю***

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

О. Г. Денисова, О.Ю. Стоян, І. І. Соколова

КЛІНІЧНА ПАРОДОНТОЛОГІЯ **ДИТЯЧОГО ВІКУ**

*Навчальний посібник
для лікарів-інтернів
стоматологічного профілю*

Харків
ХНМУ
2019

УДК 616.314.17-053.2(075.8)
Д 33

Затверджено вченою радою ХНМУ.
Протокол № 6 від 26.06.2019.

Рецензенти:

- С. А. Шнайдер** – директор ДУ "Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України", завідувач кафедри загальної стоматології ОНМедУ, з. д. н. т. України, д-р мед. наук, професор.
- О. В. Шешукова** – завідувач кафедри дитячої стоматології ВНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", д-р мед. наук, професор

Денисова О. Г.
Д 33 Клінічна пародонтологія дитячого віку : навч. посібник для лікарів-інтернів стоматологічного профілю / О. Г. Денисова, О. Ю. Стоян, І. І. Соколова. – Харків : ХНМУ, 2019. – 96 с.

У посібнику розглядаються питання клінічної картини захворювань пародонта у дітей та підлітків в аспекті класифікації МКХ-10 (2016), методи лікування пародонтологічної патології згідно з протоколами надання медичної допомоги за спеціальностями "Дитяча терапевтична стоматологія", "Терапевтична стоматологія" (наказ МОЗ України № 566 від 23.11.2004 р.).

УДК 616.314.17-053.2(075.8)

© Харківський національний
медичний університет, 2019
© О. Г. Денисова, О. Ю. Стоян,
І. І. Соколова, 2019

ВСТУП

Проблема патології пародонта має загальномедичне і соціальне значення. Ознаки патології пародонта можуть бути першими симптомами серйозних захворювань організму дитини (ендокринних, гематологічних тощо). Це підвищує відповідальність дитячого стоматолога щодо своєчасної діагностики, комплексного лікування та профілактики.

Лікування та профілактика захворювань пародонта у дітей та підлітків має бути спрямоване на поліпшення стоматологічного здоров'я, правильного формування зубо-щелепної системи дитини та її здоров'я в майбутньому в цілому.

Досягнення довгострокового успіху можливо лише за умов дотримання принципів лікування захворювання пародонта, які сформульовані в наказі МОЗ України № 566 від 23.11.2004 р. в розділах Протоколів надання медичної допомоги за спеціальностями «Дитяча терапевтична стоматологія», «Терапевтична стоматологія».

Лікарі у своїй повсякденній практиці стикаються з великою кількістю проявів патологічних процесів пародонтальних тканин у дітей та підлітків. Тож існує Класифікація хвороб пародонта за МКХ-10 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10)-WHO Version for, 2016), яка і описує широкий спектр нозологічних одиниць патології пародонта, які не описані в наказі МОЗ України.

Отже, в основі створення цього навчального посібника було адаптування класифікації за МКХ-10 до Протоколів надання медичної допомоги при захворюваннях пародонта. Це дозволить розширити клінічний світогляд лікарів-інтернів, практикуючих лікарів стоматологів-педіатрів та удосконалити свій підхід щодо цієї категорії пацієнтів. Автори посібника із вдячністю приймуть усі зауваження та побажання щодо вдосконалення представленої роботи.

Класифікація захворювань пародонта за МКХ-10
(International Statistical Classification of Diseases and Related Health
Problems 10th Revision (ICD-10)-WHO Version for, 2016)

K05.0 Acute gingivitis Excludes: acute pericoronitis (K05.22) acute necrotizing ulcerative gingivitis (A69.1) herpesviral [herpes simplex] gingivostomatitis (B00.2) K05.00 Acute streptococcal gingivostomatitis K05.08 Other specified acute gingivitis K05.09 Acute gingivitis, unspecified K05.1 Chronic gingivitis K05.10 Simple marginal K05.11 Hyperplastic K05.12 Ulcerative Excludes: necrotizing ulcerative gingivitis #K05.13 Desquamative #K05.18 Other unspecified chronic gingivitis #K05.19 Chronic gingivitis, unspecified K05.2 Acute periodontitis Excludes: acute apical periodontitis (K04.4) periapical abscess (K04.7) with sinus (K04.6) K05.20 Periodontal abscess [parodontal abscess] of gingival origin without sinus K05.21 Periodontal abscess of gingival origin with no reference to sinus K05.22 Acute pericoronitis K05.28 Other specified acute periodontitis K05.29 Acute periodontitis, unspecified K05.3 Chronic periodontitis K05.30 Simplex K05.31 Complex K05.32 Chronic pericoronitis K05.33 Thickened follicle K05.38 Other specified chronic periodontitis K05.39 Chronic periodontitis, unspecified K05.4 Periodontosis Juvenile periodontosis K05.5 Other periodontal diseases K05.6 Periodontal disease, unspecified	05.0 Гострий гінгівіт K05.00 Гострий стрептококовий гінгівостоматит K05.08 Інший уточнений гострий гінгівіт K05.09 Гострий гінгівіт неуточнений (у разі невизначеної клінічної картини) K05.1 Хронічний гінгівіт K05.10 Простий маргінальний K05.11. Гіперпластичний K05.12 Виразковий K05.13 Хронічний гінгівіт. Десквамативний K05.18 Інший уточнений хронічний гінгівіт K05.19 Хронічний гінгівіт неуточнений K05.2 Гострий пародонтит K05.20 Періодонтальний абсцес [пародонтальний абсцес] ясенного походження без нориці K05.21 Періодонтальний абсцес [пародонтальний абсцес] ясенного походження з норицею K05.22 Гострий перикороніт K05.28 Інший уточнений гострий пародонтит K05.29 Гострий пародонтит неуточнений K05.3 Хронічний пародонтит K05.30 Хронічний пародонтит. Локалізований K05.31 Хронічний пародонтит. Генералізований K05.32 Хронічний перикороніт K05.33 Потовщений фолікул (гіпертрофія сосочка) K05.38 Інший уточнений хронічний пародонтит K05.39 Хронічний пародонтит неуточнений K05.4 Пародонтоз Ювенільний пародонтоз K05.5 Інші хвороби пародонта K05.6 Хвороба пародонта, неуточнена
---	---

ГІНГІВІТ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ ПАРОДОНТА

Шифр МКХ

K05.0 Гострий гінгівіт

K05.00 Гострий стрептококовий гінгівостоматит

K05.08 Інший уточнений гострий гінгівіт

Виключені: гострий перикороніт (K05.22); гострий некротизуючий виразковий гінгівіт [фузоспірохетозний гінгівіт] [гінгівіт Венсана] (A69.10); гінгівостоматит, викликаний вірусом простого герпесу (B00.2X)

Гострий гінгівіт – захворювання, при якому є запалення ясен, обумовлене несприятливим впливом місцевих і загальних факторів, що протікає без порушення цілісності зубоясенного з'єднання. Він характеризується розвитком обмеженого патологічного процесу в тканинах ясен. Запалення ясен при гострому гінгівіті рідко має специфічний характер, клінічно і морфологічно розвивається так само, як і в інших органах і тканинах, супроводжується болем, гіперемією, набряком (ясенні сосочки набувають куполоподібної форми). При пальпації: болючість і кровоточивість. Характеризується відсутністю пародонтальних карманів і резорбції кісткової тканини на рентгенівському знімку.

Гострий катаральний гінгівіт (ГКГ) характеризується вираженими ознаками гострого ексудативного запалення: гіперемія, набряклість тканин, болючий симптом, порушення функції зубощелепного апарату.

ГКГ частіше спостерігається в дітей раннього віку. Діти скаржаться на припухлість ясен, біль, кровоточивість, печію в уражених ділянках; біль підсилюється при їжі, розмові, у міру розвитку запалення інтенсивність її зростає. Кровоточивість з'являється від механічних подразників. У результаті цього діти відмовляються від їжі, стають дратівливими.

Першою ознакою ГКГ є гіперемія ясен, що виникає в результаті порушення мікроциркуляції в тканинах. Ураження може локалізуватися по краю ясен, в ділянці ясенних сосочків або на всьому протязі, включаючи й прикріплені ясна. Одночасно з гіперемією спостерігається набряк, більше виражений у ділянці ясенного краю, біля основи ясенних сосочків. У результаті цього сосочки втрачають свою форму: з гострих вони стають куполоподібними, збільшуються в обсязі, що нерідко обумовлює утворення несправжніх карманів.

При пальпації ясна болючі, легко кровоточать. Погіршує перебіг гінгівіту не санований стан порожнини рота. При гострому запаленні знижується фізіологічне самоочищення рота, у результаті підсилюється відкладення нальоту на зубах, що значно обтяжує клініку й сповільнює видужання.

Крім того, якщо ГКГ є симптомом гострого інфекційного захворювання, то загальний стан пацієнта порушений: виражена інтоксикація, підвищена температура тіла.

Стрептококовий гінгівіт, або гінгівостоматит, – запальне захворювання ясен, яке розвивається на тлі системної стрептококової інфекції або може виникнути в результаті прямого зараження. Захворювання протікає гостро, з підвищенням температури тіла, загальною інтоксикацією. У порожнині рота: різка гіперемія, набряк, болючість слизової оболонки ясен, мигдаликів. Визначається рясний м'який зубний наліт, який виникає внаслідок погіршення індивідуальної гігієни. Зазвичай захворюванню передує ангіна.

Інший уточнений гострий гінгівіт. Ця форма гінгівіту – гостре запалення ясен, найчастіше виникає під дією травми зубочисткою, зубним флосом, жорсткою зубною щіткою, при прийомі твердої їжі, при опіку мономерами протезів, або як алергічна реакція на різні медикаменти, пломбувальні матеріали, відбиткову масу, зубні пасти, харчові агенти та ін. Характерні біль у ділянці травми, гіперемія, набряк оточуючих тканин, посилюються при торканні язиком.

Етіологія. Причинні фактори: мікробний фактор, механічна, хімічна, фізична травма та ін. Під впливом токсинів пародонтопатогенних мікроорганізмів і місцевої травми розвивається первинне гостре запалення, або гострий гінгівіт.

- Мікробний фактор.
- Гостра травма (механічна, фізична, хімічна).
- Нависаючі краї пломб, ортодонтичний апарат.
- Гострі вірусні інфекції (гострий герпетичний стоматит, грип, гострий тонзиліт, системна стрептококова інфекція та ін.).
- Прийом медикаментозних препаратів.
- Сезонний гіповітаміноз (наприклад, вітаміну С).

Патогенез (Page R. C. & Schroeder H. E., 1976)

Первинне пошкодження. Перші зміни на мікроскопічному рівні відбуваються на 2–4-й день після відкладення нальоту. Спостерігається невелике скупчення поліморфноядерних нейторфілів (ПМН) і мононуклеоцитів у прикріпленому епітелії. У ділянці запалення виявляють зниження кількості навколосудинного колагену, а також зниження кількості колагену, що підтримує корональні частини прикріпленого епітелію. Клінічно в борозенці виявляють ясенну рідину. На цьому етапі в патологічний процес залучається не більше 5–10 % сполучної тканини ясен. Є класичний васкуліт прилеглих до прикріпленого епітелію судин.

Раннє ушкодження розвивається через 4–7 днів після акумуляції нальоту. Спостерігаються ті самі зміни, що і на першій стадії, але більш

виражені. Основною ознакою етапу раннього пошкодження є формування щільного лімфоцитарного інфільтрату в сполучній тканині ясен. Велика кількість малих і середніх лімфоцитів накопичується безпосередньо під прикріпленим епітелієм. Ці клітини є основними клітинами, що характеризують запальну відповідь. Приєднаний епітелій і епітелій борозенки формують вирости в товщу сполучної тканини (rete ridges). Поблизу лімфоцитів спостерігається велика кількість пошкоджених фібробластів. У ділянці запалення вміст колагену скорочується приблизно на 70 %. На цьому етапі розвиток захворювання пародонта відбувається на мікроскопічному і біохімічному рівні. Згодом відбувається значне накопичення запальних клітин і тканинної рідини, і в певний момент починає проявлятися клінічна симптоматика.

Критерії діагностики

Анамнез – скарги на біль і кровоточивість ясен при чищенні зубів і прийомі їжі.

Клінічні – яскрава гіперемія і набряк слизової оболонки ясен.

Індексна оцінка стану тканин пародонта

РМА (папілярно-маргінально-альвеолярний індекс):

- значення індексу до 20 % – легкий ступінь тяжкості гінгівіту;
- від 25 до 50 % – середній ступінь тяжкості гінгівіту;
- вище 51 % – тяжкий ступінь тяжкості гінгівіту.

Клініка

Легкий ступінь тяжкості:

- гіперемія ясенних сосочків;
- набряк ясенних сосочків.

Середній ступінь тяжкості:

- виразна гіперемія ясенних сосочків і ясенного краю;
- набряк ясенних сосочків і ясенного краю;
- біль при пальпації ясенних сосочків і ясенного краю.

Тяжкий ступінь захворювання:

- яскрава гіперемія сосочків, краю і альвеолярної частини ясен;
- набряк сосочків, ясенного краю і альвеолярної частини ясен;
- біль і кровоточивість при пальпації сосочків, краю і альвеолярної частини ясен.

Лабораторні: клінічний аналіз крові, кров на цукор, мікробіологічні, рентгенологічні.

Лікування полягає насамперед у видаленні етіологічних чинників, купірування запалення в тканинах пародонта. Також необхідні навчання індивідуальній гігієні порожнини рота з підбором засобів гігієни, професійна гігієна порожнини рота, корекція і усунення факторів, що сприяють закріпленню біоплівки, таких як нависаючі краї пломб і коронок, непра-

вильно виготовлені ортодонтичні апарати, карієс, дистоповані зуби. При лікуванні слід враховувати загальносоматичний стан пацієнта.

Легкий ступінь тяжкості

- антибіотики (місцево) – з урахуванням чутливості мікрофлори;
- нестероїдні протизапальні препарати (місцево);
- антисептичні препарати (місцево);

Середній ступінь тяжкості

- знеболювальні препарати (місцево);
- антибіотики (місцево) – з урахуванням чутливості мікрофлори;
- протитрихомонадні препарати (місцево);
- антисептичні препарати (місцево);
- інгібітори протеолізу (місцево);
- нестероїдні протизапальні препарати (місцево).

Тяжкий ступінь захворювання

- знеболюючі препарати (місцево);
- антибіотики (місцево) – з урахуванням чутливості мікрофлори;
- протитрихомонадні препарати (місцево) – за наявності трихомонад у ротовій порожнині;

- антисептичні препарати (місцево);
- інгібітори протеолізу (місцево);
- нестероїдні протизапальні препарати (місцево).

Після ліквідації гострого періоду захворювання:

- професійна гігієна ротової порожнини;
- санація ротової порожнини;
- ортодонтичне лікування – за наявності порушень оклюзії та аномалій прикусу;
- хірургічне лікування – за наявності аномалій будови і розташування м'яких тканин.

Додаткові рекомендації:

- гігієнічне навчання індивідуальному догляду за порожниною рота;
- зубні щітки з м'якою або дуже м'якою щетиною;
- лікувально-профілактичні зубних пасти протизапальної дії, що містять екстракти лікарських трав; пасти, що містять антисептики; пасти, що містять макро- та мікроелементи;
- ополіскувачі, що містять антисептики.

Критерії ефективності лікування: ліквідація клінічних проявів захворювання.

K05.1 Хронічний гінгівіт

K05.10 Хронічний гінгівіт. Простий маргінальний

K05.11 Хронічний гінгівіт. Гіперпластичний

K05.12 Хронічний гінгівіт. Виразковий

K05.13 Хронічний гінгівіт. Десквамативний

K05.18 Інший уточнений хронічний гінгівіт

K05.19 Хронічний гінгівіт не уточнений

K05.1 Хронічний гінгівіт – запалення ясен, що не приводить до клінічної втрати зубоясенного прикріплення. Хронічний гінгівіт є оборотним захворюванням, має тривалий млявий перебіг, тому нерідко виявляється лише на профілактичних оглядах у стоматолога або при загостренні у весняно-осінній період. Особливу роль у розвитку відіграють мікробні ферменти, що руйнують епітеліальні мембрани і сполучнотканинні структури слизової оболонки ясен.

Етіологічні фактори:

1. Бактеріальні патогени. Основною причиною гінгівіту є мікрофлора. Вважають, що 80–90 % випадків гінгівіту викликано діяльністю мікроорганізмів зубного нальоту. Склад зубного нальоту і його пародонт-патогенність змінюються з часом, головним чином у зв'язку з тим, що в міру збільшення обсягу зубних відкладень створюються умови, сприятливі для життєдіяльності анаеробних бактерій (грамнегативні палички, бактероїди, спірили, спірохети). Запалення ясен розвивається зі збільшенням у зубних відкладеннях частки анаеробів, тому вважають, що гінгівіт є хворобою "старого", дозрілого за 1–5 доби нальоту.

2. Фактори порожнини рота. Однією з основних умов, що сприяють розвитку патології періодонта, є порушення (зниження, підвищення) функціонального навантаження на періодонт. Це порушення прикусу, адентія, каріозне руйнування зубів, порушення функції жування, шкідливі звички тощо. Стан періодонта визначають і м'якотканинні структури передсінку порожнини рота (вуздечки губ, щічні тяжі, глибина присінку порожнини рота). Розвитку локальної патології пародонту можуть сприяти різні ретенційні фактори (порушення прикусу, ортодонтичні конструкції, погано поліровані пломби, каріозні порожнини в пришийковій ділянці і на проксимальних поверхнях, пломби, що заповнюють міжзубний проміжок). Пошкодження пародонта можуть бути викликані діями самого пацієнта (хронічна ауотравма). Це може бути механічна травма пародонта при неправильному чищенні зубів і неправильному очищенні міжпроксимальних проміжків.

3. Загальні чинники. До них відносяться проблеми імунітету, зміна гормонального фону, різні соматичні захворювання, шкідливі звички. Ці фактори знижують резистентність організму і обумовлюють особливості патогенезу патології пародонта.

Патогенез: виявляються В-лімфоцити і плазматичні клітини (ПК). Чим важче захворювання, тим вищий вміст В-лімфоцитів і плазматичних клітин, які синтезують Ig G, A, M. Ця стадія запалення характеризується переважанням у клітинному інфільтраті плазматичних клітин, які відображають імунну відповідь на пошкодження, вони складають 80 % всіх клітин ексудату, що свідчить про хронізацію запалення і активне залучення імунних механізмів запалення. ПК забезпечують гуморальний імунітет шляхом синтезу імуноглобулінів, їх кількість зростає в міру посилення важкості процесу.

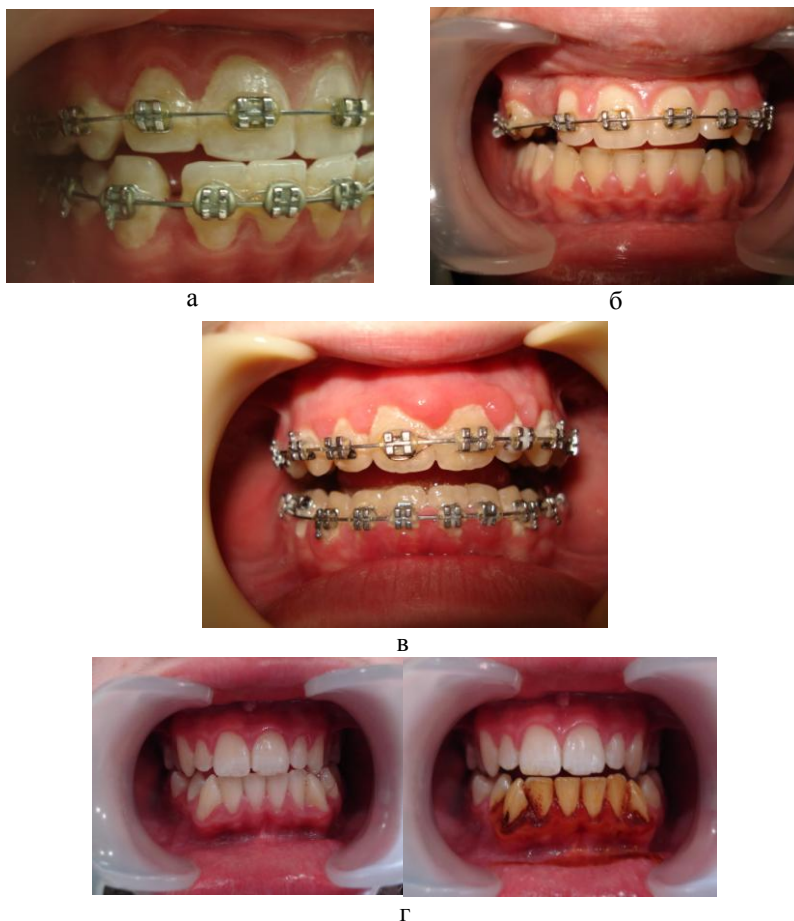


Рис. 1. Хронічний гінгівіт: а – пацієнт 16 років; б – пацієнт 17 років; в – пацієнт 14 років; г – пацієнт 13 років

Патогенез за Page R. C. & Schroeder H. E., 1976:

- Розвинуте пошкодження виникає в результаті посилення раннього пошкодження через 2–3 тиж після акумуляції нальоту.
- Зберігаються деструктивні зміни в тканинах, що відбулися на перших двох етапах.
- Домінуючими клітинами запалення в ураженій сполучній тканині на цій стадії є клітини плазми.
- Клітини плазми продукують імуноглобуліни, в основному класу G (Ig G).
- Триває проліферація прикріпленого епітелію і епітелію борозенки.
- Товщина епітеліального шару відрізняється в різних ділянках. Зустрічаються ділянки, укріті виразками.
- Запальні клітини акумулюються уздовж судин і між колагеновими волокнами глибоко в ділянці пошкодження.
- Триває втрата колагену в ділянці патологічної активності, однак у віддалених ділянках відбувається формування колагену.
- На цьому етапі в пародонтальній зв'язці і альвеолярній кістці не відбувається змін.
- Ця стадія супроводжується клінічною симптоматикою.

K05.10 Хронічний гінгівіт. Простий маргінальний (катаральний) – найчастіше зустрічається в дитячому віці. Починає розвиватися через 1–2 тиж від моменту виникнення запальної реакції в яснах.

Клініка катарального гінгівіту обумовлена морфологічними змінами, що відбуваються в епітелії й прилеглий до нього сполучної тканини. В епітелії визначаються ділянки десквамації, набряк, ознаки паракератозу й акантозу, збільшенні кислих глікозаміногліканів і глікогену. У шипуватому шарі епітелію, зменшується зміст білка, різко знижений зміст РНК.

У сполучній тканині – хронічне запалення: набряк, гіперемія, стаз, нагромадження лімфоцитів і плазматичних клітин.

У структурі основної речовини спостерігаються біохімічні зрушення, що свідчать про зменшення активності окислювально-відновних ферментів. Епітеліальне прикріплення при цьому не порушується.

Клінічна картина: клініка катарального гінгівіту залежить значною мірою від його важкості, зв'язаної зі ступенем залучення ясен у патологічний процес.

Для гінгівіту в легкому ступені характерне ураження міжзубних ясен, середньої важкості – міжзубної і маргінальної, для важкого – ураження всіх ясен, включаючи альвеолярну.

При хронічному катаральному гінгівіті легкого ступеня хворі звичайно до лікаря не звертаються. Надалі хворі скаржаться на кровоточивість ясен при чищенні зубів, прийомі твердої їжі, відчуття печіння, роз-

пирання в яснах. Загальний стан хворих не порушено. При огляді виявляється застійна гіперемія й набряк ясен, ясенний край втрачає свій фестончатий контур.

Хронічний катаральний гінгівіт у стадії загострення характеризується больовими відчуттями, різкою спонтанною кровоточивістю ясен

При інструментальному обстеженні визначається кровоточивість ясен, м'який наліт і наявність надясенного зубного каменю. При введенні пародонтологічного зонда в зубоясенну борозну порушення цілісності зубоясенного з'єднання немає, зубоясенний карман відсутній. Симптом кровоточивості позитивний.

При додаткових методах обстеження визначається позитивна проба Шиллера–Пісарєва. Значення індексу гігієни більше 1,0, РМА – більше "0". Знижено стійкість капілярів при вакуумній пробі Кулаженко. Напруга кисню в яснах (полярографічний метод) при хронічному катаральному гінгівіті знижена. На реопародонтографічній кривій виявляються зміни її форми, що свідчать або про виражену дилатацію судинної стінки, що в прогностичному плані краще, або конфігурація кривої свідчить про констрикцію стінок судин. На рентгенограмі змін вершин міжзубних перегородок немає.

Дуже важливі клінічні тести, що дозволяють виявити доклінічні ознаки гінгівіту, тому що це дозволить здійснювати профілактику клінічного прояву гінгівіту. До цих тестів насамперед відносять прояв симптому кровоточивості при зондуванні зубоясенної, борозни, вивчення складу й кількості зубоясенної рідини та ін. Варто врахувати, що морфологічні ознаки запалення визначаються ще в клінічно інтактних яснах.

Критерії діагностики

Анамнез – можливі скарги на періодичну кровоточивість ясен під час чищення зубів.

Клінічні:

- гіперемія слизової оболонки ясен;
- ціаноз слизової оболонки ясен;
- помірний набряк слизової оболонки ясен.

Рентгенологічні:

- можливі нечіткі обриси кортикальної пластинки альвеоли;
- остеопороз губчастої речовини на верхівках міжзубних перегородок.

Індексна оцінка стану тканин пародонта

Гігієнічні індекси (ОHI-S та ін.):

- РМА (папілярно-маргінально-альвеолярний індекс):
 - значення індексу до 20 % – легкий ступінь тяжкості гінгівіту;
 - від 25 до 50 % – середній ступінь тяжкості гінгівіту;
 - вище 51 % – тяжкий ступінь тяжкості гінгівіту;

● СРІ (комунальний пародонтальний індекс):

0 – здорові ясен;

1 – кровоточивість ясен;

2 – наявність зубного каменю;

3 – карман розміром 4–5 мм;

4 – розмір кармана більше 6 мм.

Консультація суміжних спеціалістів (педіатр, гастроентеролог та ін.), клінічний аналіз крові, сечі для виключення загальносоматичної патології.

Клініка:

Легкий ступінь тяжкості:

– помірний набряк ясенних сосочків і ясенного краю;

– застійна гіперемія, ціаноз ясенних сосочків.

Середній ступінь тяжкості:

– помірний набряк ясенних сосочків і ясенного краю;

– застійна гіперемія, ціаноз ясенних сосочків і ясенного краю

Тяжкий ступінь захворювання:

– помірний набряк сосочків, ясенного краю і альвеолярної частини ясен;

– застійна гіперемія, ціаноз сосочків, краю і альвеолярної частини ясен.

Лікування:

– професійна гігієна ротової порожнини

– санація ротової порожнини.

– ортодонтичне лікування – за наявності порушень оклюзії та аномалій прикусу;

– хірургічне лікування – за наявності аномалій будови і розташування м'яких тканин.

Легкий ступінь тяжкості:

– антибіотики (місцево) – з урахуванням чутливості мікрофлори;

– нестероїдні протизапальні препарати (місцево);

– антиоксиданти та антигіпоксанти;

– антисептичні препарати (місцево).

Фізіотерапія: гідротерапія – гідромасаж ясен – за відсутності загострення в яснах.

Середній ступінь тяжкості:

– антибіотики (місцево) – з урахуванням чутливості мікрофлори;

– нестероїдні протизапальні препарати (місцево);

– антисептичні препарати (місцево).

Фізіотерапія:

– гідротерапія (місцево);

– електрофорез препаратами кальцію і фториду (місцево) – за наявності рентгенологічних змін у тканинах пародонта, електрофорез розчинами вітамінів (при схильності до кровоточивості ясен).

Тяжкий ступінь захворювання:

- антибіотики (місцево) – з урахуванням чутливості мікрофлори;
- антибактеріальні засоби рослинного походження (місцево);
- антисептичні препарати (місцево);
- протитрихомонадні препарати (місцево);
- нестероїдні протизапальні препарати (місцево).

Фізіотерапія:

- гідротерапія (місцево);
- електрофорез і фонофорез препаратами кальцію і фториду (місцево) – за наявності рентгенологічних змін у тканинах пародонта, електрофорез розчинами вітамінів.

Додаткові рекомендації:

- гігієнічне навчання індивідуальному догляду за порожниною рота;
- лікувально-профілактичні зубних пасти протизапальної дії, що містять екстракти лікарських трав; пасти, що містять антисептики; пасти, що містять макро- та мікроелементи – у разі наявності рентгенологічних змін у тканинах пародонта;
- ополіскувачі, що містять антисептики.

Диспансеризація у стоматолога:

Легкий ступінь тяжкості – I диспансерна група – диспансерний нагляд 1 раз на рік.

Середній ступінь тяжкості – II диспансерна група – диспансерний нагляд 2 рази на рік.

Тяжкий ступінь захворювання – III диспансерна група – диспансерний нагляд 3 рази на рік.

Критерії ефективності лікування:

- ліквідація клінічних проявів захворювання;
- стабілізація рентгенологічних змін в альвеолярному відростка.

K05.11 Хронічний гінгівіт. Гіперпластичний. У вітчизняній літературі використовують термін "гіпертрофічний".

Гінгівіт гіпертрофічний – хронічний проліферативний процес, що супроводжується розростанням волокнистих елементів сполучнотканинної основи ясен і проліферацією базального шару епітелію, може проявлятися у двох варіантах: набряклій і фіброзній формах.

В етіопатогенезі гіпертрофічного гінгівіту істотне значення мають зміни гормонального стану (юнацький гінгівіт), прийом лікарських засобів (дифенін та ін.), захворювання крові (лейкемічні ретикульози). В етіології локалізованого гіпертрофічного гінгівіту мають значення міс-

цеві фактори: аномалії прикусу (глибокий, відкритий, перехресний), аномалії положення зубів (скупченість, надкомплектні зуби), дефекти прорізування.

Морфологічно **набрякла (гранулююча) форма гіпертрофічного гінгівіту**, крім набряку епітелію й основної речовини сполучної тканини, збільшення кислих глікозаміногліканів, характеризується розширенням і проліферацією капілярів, що створює збільшення маси ясен. Спостерігається численна й різноманітна клітинна інфільтрація (лейкоцити, плазматичні й тучні клітки, лімфоцити).

Клінічно при набряклій формі гіпертрофічного гінгівіту хворі крім скарг на кровоточивість ясен під час їжі, при чищенні зубів мають скарги на косметичний дефект, пов'язаний зі збільшенням обсягу ясен. Гіпертрофічний гінгівіт, при якому гіпертрофія ясен не перевищує 1/3 довжини коронки зуба, називають легким. Гіпертрофічний гінгівіт середньої важкості характеризується більше вираженою деформацією ясен – до 1/2 коронки зуба, при важкій – ясна покривають 2/3 або всю коронку зуба.

Об'єктивно набрякла форма гіпертрофічного гінгівіту характеризується збільшенням ясен, глянцево-синюшною поверхнею, кровоточивістю при зондуванні зубоясенної борозни, іноді при торканні, утворенням хибних зубоясенних карманів. Епітеліальні прикріплення не порушені.

Фібозна форма гіпертрофічного гінгівіту морфологічно характеризується ороговінням епітелію за типом паракератозу, стовщенням його й проліферацією в глибину сполучної тканини. У стромі спостерігається проліферація фібробластів і огрубіння й проліферація колагенових структур, ущільнення стінок судин, рідкі вогнища запальної інфільтрації. Епітеліальне прикріплення не порушене.

Ця форма гінгівіту на початку захворювання хворих звичайно не турбує. У міру розвитку (середній і важкий ступінь) хворих турбує розростання ясен, косметичні дефекти. Об'єктивно виявляється деформація ясен, що має блідо-рожеві кольори, щільна з горбистою поверхнею. Кровоточивість відсутня, визначаються хибні зубоясенні кармани.

Гіперпластичний гінгівіт розвивається при прийомі гідантоїну (дифеніну) майже в 40 % хворих з епілепсією. Клінічно процес характеризується значним розростанням ясен, головним чином у ділянці фронтальних зубів. Розростання щільні на дотик, набряклість і гіперемія виражені слабо й залежать від гігієнічного стану порожнини рота. Гістологічна картина без особливостей

Клінічна форма – гіпертрофічний гінгівіт, *хронічний перебіг, фібозна форма*.

Критерії діагностики:

Анамнез – скарги на розростання ясен.

Клінічні:

- гіперплазія, ущільненість і набряк слизової оболонки ясен;
- слизова оболонка ясен блідо-рожевого кольору, можливі гіперемія і ціаноз;

Рентгенологічні:

- можливі нечіткі обриси кортикальної пластинки альвеоли;
- остеопороз губчастої речовини на верхівках міжзубних перегородок.

Індексна оцінка стану тканин пародонта:

- РМА (папілярно-маргінально-альвеолярний індекс):
 - значення індексу до 20% – легкий ступінь тяжкості гінгівіту;
 - від 25 до 50% – середній ступінь тяжкості гінгівіту;
 - вище 51% – тяжкий ступінь тяжкості гінгівіту;

- СРІ (комунальний пародонтальний індекс):

- 0 – здорові ясна;
- 1 – кровоточивість ясен;
- 2 – наявність зубного каменю;
- 3 – карман розміром 4–5 мм;
- 4 – розмір кармана більше 6 мм.

Клініка

Легкий ступінь тяжкості:

- ясенні сосочки збільшені у розмірах, перекривають коронкову частину зуба на 1/3 їх висоти;
- ясенні сосочки ущільнені;
- набряк ясенних сосочків;
- несправжній карман.

Середній ступінь тяжкості:

- ясенні сосочки і ясенний край збільшені у розмірах, перекривають коронкову частину зуба на 1/2 їх висоти;
- ясенні сосочки і ясенний край ущільнені;
- набряк ясенних сосочків і ясенного краю;
- несправжній карман.

Тяжкий ступінь захворювання:

- ясенні сосочки, край і альвеолярна частина ясен збільшені у розмірах, перекривають коронкову частину зубів більш ніж на 1/2 їх висоти;
- ясенні сосочки, край і альвеолярна частина ясен ущільнені;
- набряк ясенних сосочків, краю і альвеолярної частини ясен;
- несправжній карман.

Лікування:

- професійна гігієна ротової порожнини
- санація ротової порожнини.

Легкий ступінь тяжкості:

- антисептичні препарати (місцево);
- склерозуюча терапія (місцево);
- антибактеріальні засоби рослинного походження;
- біогенні засоби (бефунгін).

Фізіотерапія: електрофорез препаратами, калію йодиду і хлориду кальцію.

Середній ступінь тяжкості:

- антисептичні препарати (місцево);
- склерозуюча терапія (місцево);
- антибактеріальні засоби рослинного походження (чистотіл);
- біогенні засоби (бефунгін).

Фізіотерапія:

- електрофорез лідази;
- вакуум-масаж;
- дарсонвалізація.

Тяжкий ступінь захворювання:

- антисептичні препарати (місцево);
- склерозуюча терапія (місцево);
- антибактеріальні засоби рослинного походження (чистотіл);
- біогенні засоби (бефунгін).

Фізіотерапія:

- електрофорез лідази;
- вакуум-масаж;
- дарсонвалізація.

Хірургічне лікування – у разі неефективності консервативного лікування.

Деструктивні методи лікування:

- кріодеструкція;
- діатермокоагуляція;
- гінгівектомія.

Додаткові рекомендації:

– комплексне клініко-інструментальне і лабораторне обстеження у педіатра, ендокринолога, дитячого гінеколога для визначення загальних чинників розвитку захворювання;

– гігієнічне навчання індивідуальному догляду за порожниною рота;

– лікувально-профілактичні зубні пасти протизапальної дії, що містять екстракти лікарських трав; пасти, що містять антисептики; пасти, що містять макро- та мікроелементи – у разі наявності рентгенологічних змін у тканинах пародонта;

– ополіскувачі, що містять антисептики.

Диспансеризація у стоматолога:

Легкий ступінь тяжкості – I диспансерна група – диспансерний нагляд 1 раз на рік.

Середній ступінь тяжкості – II диспансерна група – диспансерний нагляд 2 рази на рік.

Тяжкий ступінь захворювання – III диспансерна група – диспансерний нагляд 3 рази на рік.

Критерії ефективності лікування:

- ліквідація клінічних проявів захворювання;
- стабілізація рентгенологічних змін в альвеолярному відростка.

Клінічна форма – гіпертрофічний гінгівіт, хронічний перебіг, гра-нулююча форма.

Критерії діагностики:

Анамнез – скарги на розростання, біль і кровоточивість ясен при чищенні зубів і прийомі їжі.

Клінічні: гіперплазія, гіперемія і набряк слизової оболонки ясен.

Рентгенологічні:

- нечіткі обриси кортикальної пластинки альвеоли;
- остеопороз губчастої речовини на верхівках міжзубних перегородок.

Індексна оцінка стану тканин пародонта:

- РМА (папілярно-маргінально-альвеолярний індекс):
 - значення індексу до 20 % – легкий ступінь тяжкості гінгівіту;
 - від 25 до 50 % – середній ступінь тяжкості гінгівіту;
 - вище 51 % – тяжкий ступінь тяжкості гінгівіту;

- CPI (комунальний пародонтальний індекс):

- 0 – здорові ясна;
- 1 – кровоточивість ясен;
- 2 – наявність зубного каменю;
- 3 – карман розміром 4–5 мм;
- 4 – розмір кармана більше 6 мм.

Клініка

Легкий ступінь тяжкості:

- ясенні сосочки збільшені у розмірах, перекривають коронкову частину зубів на 1/3 їх висоти;
- набряк ясенних сосочків;
- гіперемія, можливий ціаноз ясенних сосочків;
- незначний біль і кровоточивість при пальпації ясенних сосочків.

Середній ступінь тяжкості:

- ясенні сосочки і край збільшені у розмірах, перекривають коронкову частину зубів на 1/2 їх висоти;
- набряк ясенних сосочків і ясенного краю;

- гіперемія, можливий ціаноз ясенних сосочків і ясенного краю;
- незначний біль і кровоточивість при пальпації ясенних сосочків і ясенного краю.

Тяжкий ступінь захворювання:

- ясенні сосочки, край і альвеолярна частина ясен збільшені у розмірах, перекидають коронкову частину зубів більш ніж на 1/2 їх висоти;
- набряк ясенних сосочків, краю і альвеолярної частини ясен;
- гіперемія, можливий ціаноз ясенних сосочків, краю і альвеолярної частини ясен;
- виразний біль і кровоточивість ясенних сосочків, краю і альвеолярної частини ясен.

Лікування:

- професійна гігієна ротової порожнини;
- санація ротової порожнини – за відсутності ознак запалення.

Легкий ступінь тяжкості:

- антибактеріальна терапія (місцево) – з урахуванням чутливості мікрофлори;

- антисептичні препарати (місцево);
- нестероїдні протизапальні препарати (місцево);
- в'язучі засоби рослинного походження (місцево);
- склерозуюча терапія (місцево) за відсутності запальних явищ;
- антибактеріальні засоби рослинного походження (чистотіл);
- біогенні засоби (бефунгін).

Фізіотерапія – за відсутності ознак запалення – електрофорез препаратами калію йодиду і хлориду кальцію.

Середній ступінь тяжкості:

- анестетики (місцево);
- антибактеріальна терапія (місцево) – з урахуванням чутливості мікрофлори;
- протитрихомонадні препарати (місцево) – за наявності трихомонад у ясенних карманах;

- нестероїдні протизапальні препарати (місцево);
- антисептичні препарати (місцево);
- в'язучі засоби рослинного походження (місцево);
- склерозуюча терапія (місцево) за відсутності запальних явищ;
- антибактеріальні засоби рослинного походження (чистотіл);
- біогенні засоби (бефунгін).

Фізіотерапія – за відсутності ознак запалення:

- електрофорез лідази;
- вакуум-масаж;
- дарсонвалізація.

Тяжкий ступінь захворювання:

- анестетики (місцево);
- антибактеріальна терапія (місцево) – з урахуванням чутливості мікрофлори;
- протитрихомонадні препарати (місцево) – при наявності трихомонад у ясенних карманах;
- нестероїдні протизапальні препарати (місцево);
- антисептичні препарати (місцево);
- в'язучі засоби рослинного походження (місцево);
- склерозуюча терапія (місцево) за відсутності запальних явищ;
- антибактеріальні засоби рослинного походження (чистотіл);
- біогенні засоби (бефунгін).

Фізіотерапія – за відсутності ознак запалення:

- електрофорез лідази, препаратів кальцію (4–6 сеансів) і фтору (3–4 сеанси);
- вакуум-масаж;
- дарсонвалізація.

Хірургічне лікування – у разі неефективності консервативного лікування.

Деструктивні методи лікування:

- кріодеструкція;
- діатермокоагуляція;
- гінгівектомія.

Додаткові рекомендації:

– комплексне клініко-інструментальне і лабораторне обстеження у педіатра, ендокринолога, дитячого гінеколога, гематолога для визначення загальних чинників розвитку захворювання;

- гігієнічне навчання індивідуальному догляду за порожниною рота;
- лікувально-профілактичні зубні пасти протизапальної дії, що містять екстракти лікарських трав; пасти, що містять антисептики; пасти, що містять макро- та мікроелементи – у разі наявності рентгенологічних змін у тканинах пародонта;

- ополіскувачі, що містять антисептики.

Диспансеризація у стоматолога:

Легкий ступінь тяжкості – I диспансерна група – диспансерний нагляд 1 раз на рік.

Середній ступінь тяжкості – II диспансерна група – диспансерний нагляд 2 рази на рік.

Тяжкий ступінь захворювання – III диспансерна група – диспансерний нагляд 3 рази на рік.

Критерії ефективності лікування:

- ліквідація клінічних проявів захворювання;
- стабілізація рентгенологічних змін в альвеолярному відростка.

К05.12 Хронічний гінгівіт. Виразковий. Виключений виразково-некротичний гінгівіт (А 69.10).

Клінічна форма – виразковий гінгівіт – являє собою деструктивну форму запалення, в етіопатогенезі якого істотну роль відіграє зміна реактивності організму й, отже, зниження резистентності ясен до аутоінфекції порожнини рота (особливо до грамнегативних бактерій).

Цьому стану може передувати гостре респіраторне захворювання, стресові ситуації, переохолодження. Провокуючу роль відіграє погана гігієна порожнини рота й зубний камінь, наявність множинних каріозних порожнин, утруднене прорізування зуба мудрості.

Тяжкість виразкового гінгівіту визначається не тільки ступенем ураження ясен (міжзубної, маргінальної або альвеолярної), але й виразністю загальної інтоксикації (підвищення температури тіла, зміни периферичної крові: лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, зрушення вліво).

Найбільш характерними його ознаками є біль у яснах, що утруднюють мову й прийом їжі, наявність виразок ясен, неприємний запах з рота, підвищена саливація. Хворий блідий, кольори шкіри має землистий відтінок.

Збільшені й болісні при пальпації підщелепні лімфатичні вузли. Порушено загальний стан: головний біль, біль у суглобах, м'язах, підвищення температури тіла від 37,5 до 39 °С, виражені по-різному явища інтоксикації у зв'язку з осередковим або генералізованим ураженням. У порожнині рота завжди відзначається наявність великої кількості мікробного, м'якого нальоту, зубного каменю, нерідко – каріозних зубів. Ясна покриті некротичним нальотом, гіперемовані. Наліт легко знімається, оголюється пухкі ясна, що кровоточать. Звичайно хворі перестають чистити зуби, порушується самоочищення, тому що вони не приймають тверду їжу. Процес із ясен може поширитися на слизовату оболонку порожнини рота (щік, ретромолярної ділянки та ін.). Діагноз не викликає утруднень, однак необхідно виключити гострий лейкоз, СНІД та ін., при осередкових ураженнях – сифіліс. Крім аналізу крові обов'язковим є бактеріоскопічне дослідження з вогнища ураження на межі з неушкоджених ясен.

При виразково-некротичному гінгівіті Венсана (А69.10) звичайно визначається перевага фузобактерій і спірохет. Зміни в периферичній крові відзначаються лише у хворих з великими ураженнями ясен (ШОЕ до 20 мм/год, кількість лейкоцитів у межах верхньої межі норми 8–9 тис.).

При діагностиці виразкового гінгівіту треба проявляти обачність у плані виключення захворювань крові (лейкоз, агранулоцитоз), для яких дуже характерні виразково-некротичні ураження ясен.

Патоморфологічні зміни при виразковому гінгівіті: акантоз епітелію, нерідко з одночасною осередковою атрофією. Основними змінами в стромі

є плазморагії аж до виходу фібриногену за межі судинного русла й поверхнева дезорганізація сполучної тканини у вигляді її мукоїдного набрякання. У субепітеліальних і глибоких відділах ясенного сосочка визначається фіброз стромы. Кількість капілярів збільшена, просвіт розширений, особливо венозного коліна й венул. Розширені лімфатичні судини. Коллагенові волокна в інфільтратах не проглядаються, зруйновані. Переважає інфільтрація лейкоцитами, переважно сегментоядерними. Збільшено кількість тучних клітин.

У розвитку будь-якої форми гінгівіту велику роль відіграє зубний камінь, що утворюється з м'якого зубного нальоту й називається надясенним. Утворенню зубного каменю значною мірою сприяє підвищення рН, середовища в зубній бляшці. При цьому основна реакція її створюється через аміак, що утворюється із сечовини слини під дією ферментів зубного нальоту. Різде луження слини всередині зубного нальоту веде до ділянок кристалізації. В утворенні надясенного зубного каменю важливу роль відіграє склад і біохімічна активність ферментів слини, зокрема кислій фосфатази. Прикріплюючись до органічної матриці емалі, надясенний камінь відносно легко може бути вилучений. Надясенний зубний камінь перешкоджає виведенню ясенної рідини, а отже, виведенню спущених клітин епітелію, лейкоцитів і бактеріальної флори із зубоясенної борозни в ротову порожнину, а також обмежує рухливість маргінальних ясен, порушує очищення зубоясенної борозни.

Критерії діагностики

Анамнез – скарги на виражений біль і кровоточивість ясен, підвищення температури тіла, нудоту, неприємний запах з рота.

Клінічні:

– яскрава гіперемія, набряк, кровоточивість і виразки на слизовій оболонці ясен;

– підвищення температури тіла.

Лабораторні: аналіз крові: лейкоцитоз, підвищення ШОЕ.

Клініка

Легкий ступінь тяжкості:

– гіперемія ясенних сосочків;

– набряк ясенних сосочків;

– некроз верхівок ясенних сосочків;

– ясенні сосочки, укриті виразками, брудно-сірим нальотом, болісні і кровоточиві;

– неприємний запах з рота;

– можливий регіонарний лімфаденіт;

– підвищення температури тіла до 37,5 °С, головний біль, слабкість, порушення апетиту.

Середній ступінь тяжкості:

- яскрава гіперемія ясенних сосочків і ясенного краю;
- виразний набряк ясенних сосочків і ясенного краю;
- некроз ясенних сосочків і ясенного краю;
- ясенний край та сосочки, укриті виразками, вкриті брудно-сірим нальотом, болісні і кровоточиві;
- наліт брудно-сірого кольору в ділянці виразок;
- нашарування м'якого зубного нальоту в уражених ділянках;
- неприємний запах з рота;
- регіонарний лімфаденіт;
- підвищення температури тіла до 38–39 °С, головний біль, слабкість, порушення апетиту.

Тяжкий ступінь захворювання:

- виражена гіперемія ясенних сосочків, краю і альвеолярної частини ясен;
- значний набряк ясенних сосочків, краю і альвеолярної частини ясен;
- некроз ясенного краю, сосочків і альвеолярної частини ясен;
- ясенний край, сосочки та альвеолярна частина ясен, укрита виразками, брудно-сірим нальотом, різко болісна і кровоточива;
- значні нашарування м'якого зубного нальоту в уражених ділянках;
- неприємний запах з рота;
- регіонарний лімфаденіт;
- підвищення температури тіла до 39 °С і вище, головний біль, слабкість, нудота, можливі диспептичні явища, порушення апетиту.

Лікування:

- професійна гігієна ротової порожнини;
- санація ротової порожнини – за відсутності гострих запальних явищ.

Легкий ступінь тяжкості:

- анестетики (місцево);
- антибіотики (місцево) – з урахуванням чутливості мікрофлори;
- протитрихомонадні препарати (місцево) за наявності трихомонад;
- антибактеріальні засоби рослинного походження (місцево);
- ферменти (місцево);
- нестероїдні протизапальні препарати (місцево);
- антисептичні препарати (місцево);
- вітаміни, полівітаміни та інші препарати у період епітелізації (на 5–6-й день) для стимуляції репаративних процесів.

Середній ступінь тяжкості:

- анестетики (місцево);
- антибіотики (місцево) – з урахуванням чутливості мікрофлори;
- протитрихомонадні препарати (місцево) при наявності трихомонад;

- антибактеріальні засоби рослинного походження (місцево);
- ферменти (місцево);
- нестероїдні протизапальні препарати (місцево);
- антисептичні препарати (місцево);
- стероїдні протизапальні препарати (місцево);
- вітаміни, полівітаміни та інші препарати у період епітелізації (на 5–6-й день) для стимуляції репаративних процесів;
- біогенні засоби.

Тяжкий ступінь захворювання:

- анестетики (місцево);
- антибіотики (місцево) – з урахуванням чутливості мікрофлори;
- протитрихомонадні препарати (місцево) за наявності трихомонад;
- антибактеріальні засоби рослинного походження (місцево);
- ферменти (місцево);
- нестероїдні протизапальні препарати (місцево);
- антисептичні препарати (місцево);
- стероїдні протизапальні препарати (місцево);
- вітаміни, полівітаміни та інші препарати у період епітелізації (на 5–6-й день) для стимуляції репаративних процесів;
- біогенні засоби.

Додаткові рекомендації:

- гігієнічне навчання індивідуальному догляду за порожниною рота;
- зубних щіток з м'якою або дуже м'якою щетиною;
- лікувально-профілактичні зубні пасти протизапальної дії, що містять екстракти лікарських трав; пасти, що містять антисептики; пасти, що містять макро- та мікроелементи – у разі наявності рентгенологічних змін у тканинах пародонту;
- ополіскувачі, що містять антисептики;
- еліксири.

Загальне лікування

Легкий ступінь тяжкості:

- велика кількість вітамінізованого пиття (неподразнюючі соки, киселі);
- дієта з білками, що легко засвоюються;
- вітамінні та полівітамінні препарати (перорально).

Середній ступінь тяжкості:

- нестероїдні протизапальні засоби (перорально);
- антибіотики широкого спектра дії (перорально) з урахуванням чутливості мікрофлори по показанням;
- антигістамінні препарати (перорально);
- вітамінні та полівітамінні препарати (перорально);
- велика кількість вітамінізованого пиття (неподразнюючі соки, киселі);
- дієта з білками, що легко засвоюються.

Тяжкий ступінь захворювання:

- дезінтоксикаційна терапія (плазмозаміщуючі і сольові розчини);
- протитрихомонадні засоби (перорально чи парентерально)
- антибіотики широкого спектра дії (перорально) з урахуванням чутливості мікрофлори;
- нестероїдні протизапальні засоби (перорально);
- антигістамінні препарати (перорально);
- вітамінні та полівітамінні препарати (перорально);
- велика кількість вітамінізованого питва (неподрозніючі соки, киселі);
- дієта з білками, що легко засвоюються.

Критерії ефективності лікування: ліквідація клінічних проявів захворювання.

K05.13 Хронічний гінгівіт. Десквамативний – пов'язаний з проявом різних дерматозів (червоний плескатий лишай, пухирчатка та ін.). Характеризується підвищеною десквамацією (утворення лусочок, відшарування епітелію з поверхні ясен, що відбувається або в нормі, або внаслідок різних патологічних процесів). Унаслідок цього окремі ділянки ясен набувають яскраво-червоного кольору (полірований). Нерідко відторгнення десквамованих клітин затримується, тоді на тлі незмінених ясен виявляють плівки білястого кольору, які важко знімаються. Ураження ясен може бути обмеженим і дифузним. У дітей розвивається рідко, в основному в пубертатному періоді (у дівчаток зазвичай при короткому менструальному циклі, коли переважає дія прогестерону). Істинна форма десквамативного гінгівіту має хронічний характер з хвилюподібним перебігом хвороби. Періоди ремісії тривають від декількох днів до декількох місяців. Залежно від тривалості захворювання, соматичної патології, проведеної терапії міняється характер перебігу захворювання. Перманентний перебіг захворювання спостерігається рідше.

Залежно від ступеня початкових змін в клінічній симптоматиці десквамативного гінгівіту виділяють наступні стадії захворювання: еритематозну, ерозивно-везикулярну, стадію епітелізації.

Еритематозній стадії відповідає клініка десквамативного гінгівіту, що характеризується набряком, інфільтрацією тканин ясен, утворенням ділянок яскраво-червоного кольору з блискучою полірованою поверхнею внаслідок стоншення епітелію. При еритематозній формі хворі скаржаться на зміну зовнішнього вигляду ясен, біль, печіння від хімічних, фізичних подразників. При об'єктивному обстеженні виявляють зони підвищеної десквамації епітелію в ділянці крайової і прикріпленої частин ясен. Розвиток захворювання супроводжується злиттям окремих осередків ураження, утворюючи нерівномірної ширини смуги у країв ясен і неправильної форми десквамовані поверхні. Ясна набувають яскраво-червоного забарвлення. В окремих випадках зберігається цілісність епітеліального шару.

Ерозивна форма. Скарги хворих варіюють від незначних больових відчуттів у результаті дії механічних, хімічних, фізичних факторів до появи постійного болю, печіння в ділянці осередків ураження. При об'єктивному дослідженні частіше виявляють множинні ерозії по краю ясен, біля вершин ясенних сосочків. Спочатку осередки ураження відрізняються від здорової тканини кольором, втратою блиску. Уражені ясна стають темними, каламутними, поступово набувають білястого вигляду, потім чітко відмежуються від здорової тканини. Після зняття таких плівок, які являють собою некротизований епітелій, оголюється ерозивна поверхня, гладка, блискуча, при механічному подразненні кровоточить.

Везикулярная (бульозна) стадія захворювання характеризується появою на набряклій, гіперемованій слизовій оболонці ясен пухирів різного розміру (діаметром до 0,8 см). У цій фазі виражений симптом виникнення пухиря (при легкому дотику інструментом, потирання тампоном ділянки слизової оболонки ясен з'являється пухирець). Розкриваючись, пухирці утворюють ерозії, навколо яких зберігаються обривки покривки міхура. У цих випадках спостерігається *симптом перифокального субепітеліального відшарування* (Шеклаков Н. Д. Пузырчатка / Н. Д. Шеклаков. – Москва : Медгиз, 1961), який полягає в наступному: якщо обережно натиснути на край пухиря тампоном, можна побачити легке його переміщення або збільшення; при потягуванні ж за покривку міхура пінцетом епітелій ясен відшаровується в безпосередній близькості від вогнища ураження з утворенням поверхні яскраво-червоного кольору, яка болюча і кровоточить. Ерозії існують тривалий час.

Стадія епітелізації. У процесі лікування можна спостерігати чергування ділянок, вкритих ніжним епітелієм і поверхневих ерозій. При сприятливому перебігу захворювання процес завершується епітелізацією.

Слід зазначити, що стадії розвитку патологічного процесу при істинній формі десквамативного гінгівіту характеризуються постійною трансформацією однієї в іншу або їх поєднанням. Епітелізація десквамованих ділянок не супроводжується рубцевими або атрофічними змінами. У процесі спостереження за хворими не відзначено ураження інших ділянок слизової оболонки рота.

Місцеве лікування спрямоване на ліквідацію запальних явищ і прискорення процесів епітелізації патологічних елементів. Обов'язковою умовою є видалення зубних відкладень, місцевих подразнюючих факторів (гострі краї зубів, краї пломби що нависають, тощо), усунення каріозних і некаріозних осередків ураження твердих тканин зубів. Для прискорення зникнення больового фактора необхідно проводити місцеве аплікаційне знеболення. Для полоскань порожнини рота – 0,01% розчин хлоргексидину, ромашулон, лист шавлії, трава звіробою, кореневище змійовика. Для активації факторів місцевого захисту – імуностимулюючий препарат Імудон. Рекомендується проводити курсову терапію препаратом 2–3 рази на рік.

Після стихання запальних явищ використання препаратів, що сприяють прискоренню процесу епітелізації (каротолін, олія шипшини, олійний розчин вітаміну А, мазь каланхое, лінімент алое, 10 % метилурацилово-мазь, 5 % актовегінова мазь, солкосерил мазь і желе, мазі, що містять глюкокортикоїди – лакаортен, синалар, преднізонолова мазь тощо).

Загальне лікування проводиться після консультації терапевта, невропатолога, кардіолога та інших фахівців з метою терапії соматичного захворювання.

1. Десенсибілізуюча терапія (хлорид кальцію, супрастин, тавегіл, глюконат кальцію тощо).

2. Для нормалізації стану судинної стінки – аскорбінова кислота, рутин, нікотинава кислота.

3. З урахуванням результатів цитологічних досліджень, які свідчать про зниження функціональних захисних імунобіологічних механізмів, засоби, що підвищують резистентність організму: продигіозан (починати з 0,1–0,2 мл, збільшуючи в подальшому дозу: 0,5, 0,7, 1,0 мл; перерва між ін'єкціями – 4–5 днів, всього 3–4 внутрішньом'язових ін'єкцій), гістоглобулін (2,0 мл підшкірно з інтервалом 3–4 дні, на курс 4–10 ін'єкцій)

Така комплексна терапія є найбільш ефективною. У більшості хворих періоди ремісії тривають від кількох місяців до 1 року і більше. Загострення протікають з менш вираженими ознаками, поодинокі пухирці, які з'являються, зникають, не розкриваючись, або цей період обмежується еритематозними проявами. Цитологічно в цих випадках поряд з деструктивно зміненими клітинами епітелію виявляються у відбитках плазматичні клітини, макрофаги, лімфоцити, що характеризує активний стан факторів місцевого захисту.

K05.18 Інший уточнений хронічний гінгівіт – розвивається в результаті гормонального дисбалансу. Міжменструальний і менструальний гінгівіт виникають також внаслідок коливання рівня або зниження концентрації естрогенів, що призводить до зменшення кератинізації ясен і втрати шару слизової оболонки ясен, який роговіє, котрий виконує захисну функцію. Підлітковий гінгівіт також пов'язаний з гормональним фоном, але може асоціюватися з незадовільною гігієною і ротовим диханням.

Деякі дослідники серед причин розвитку хронічного гінгівіту виділяють так званий "пілؤلний гінгівіт": антиконвульсанти, засоби для лікування серцево-судинних захворювань, імундепресанти, застосування татувань, пірсингу порожнини рота. Медикаментозний гінгівіт може проявлятися у вигляді гіперемії ясен, іноді з геморагічним висипами без вираженого набряку, при приєднанні бактеріальної інфекції з'являється набряк і дилатація судин.

К05.19 Хронічний гінгівіт неуточнений – термін використовують для кодування випадків клінічного прояву хронічного гінгівіту, що виник з незрозумілих причин.

Характеристика основних лікарських препаратів, що застосовуються в терапії гінгівітів представлені в *табл. 1*.

Таблиця 1

Лікарські препарати при терапії захворювань пародонта

Лікарські препарати	Характеристика, склад
Знеболювальні препарати для місцевого застосування	
Камідент-Здоров'я гель (Здоров'я, ФК, ООО, м. Харків, Україна)	Комбінація активних речовин препарату має безпечні властивості: протизапальні та антибактеріальні властивості: містить лідокаїну гідрохлориду 20 мг, ромашки квіток настойки (1:8,5) (екстрагент – етанол 70 %) 200 мг, тимоли 1 мг
Камістад (Haupt Pharma)	Комбінований місцевонаестезуючий, протизапальний і протимікробний засіб для місцевого застосування. Склад: лідокаїну гідрохлорид (у формі моногідрату) 20 мг і настойка ромашки аптечної (квіток) 185 мг
Аерозоль Лідокан 10 % (Egis Pharmaceuticals)	Аерозоль Лідокан використовують для місцевої анестезії: 1 флакон аерозолу Лідокан 10% містить: лідокаїну – 3,8 г
Jen-Relief (JnD Ukraine, Джендентал, Україна)	Аплікаційний гель-анестетик для проведення зовнішньої анестезії, містить 20% бензокаїн
Ultracare (Ultradent)	Аплікаційний гель-анестетик для проведення зовнішньої анестезії, містить 20% бензокаїн
Антисептичні препарати (місцево)	
Ангілекс (Здоров'я, ФК, ООО, м. Харків, Україна)	Антибактеріальна і протигрибкова активність. Протизапальна активність. Знеболювальна активність: 1 мл розчину містить гексетидину 1 мг, холіну саліцилату 5 мг, хлорбутанолу гемігідрату в перерахуванні на хлорбутанол 2,5 мг
Гексорал® (ФАМАР ОРЛЕАН/FAMAR ORLEANS)	Протимікробні та антисептичні засоби для місцевого застосування. 1 мл розчину містить 1 мг гексетидину
Гівалекс (Norgine Pharma, France)	Антибактеріальна і протигрибкова активність. Протизапальна активність. Знеболювальна активність: 100 мл розчину містить гексетидину 0,1 г, холіну саліцилату 0,5 г, хлорбутанолу хемігідрату 0,25 г
Йокс® (IVAX Pharmaceuticals s.r.o.)	Дезінфікуюча, протизапальна дія: 1 мл розчину містить 85 мг повідону йодованого, 1 мг алантоїну
Корсодил (Glaxo Smith Kline Consumer Healthcare, Велика Британія)	Дезінфікуюча, антисептична, протимікробна, протигрибкова і противірусна дія. Склад: 0,2% водний розчин хлоргексидину глюконату
Мірамістин (ПрАТ «Фармацевтична фірма "Дарниця"»)	Антисептичні та дезінфікуючі засоби. Склад: 1 мл розчину містить мірамістину 0,1 мг
Мундизал гель (Mundisal gel) (Австрія)	Комбінований препарат з цеталконію хлориду і холіну саліцилату. Основна дія: антибактеріальний по відношенню до різних грампозитивних і грамнегативних бактерій, протигрибкова, протизапальна, анальгезуюча; ефект швидкий (через 2–3 хв), триває до 2–3 год
Пародіум (Pierre Fabre Medicament, Франція)	Антисептик з протизапальною, дубильною, припікальною і дезодоруючою дією. Гель для ясен 1 г: хлоргексидину біглюконат 200 мкг, формальдегід 1 мг, екстракт ревеню 2 мг
Септолете (Нео, КРКА)	Антисептик: 1 таблетка містить 1,2 мг цетилпіридину хлориду у вигляді цетилпіридину хлориду моногідрату

Лікарські препарати	Характеристика, склад
TEBODONT® (Dr.Wild & Co. AG, Швейцарія)	Антибактеріальна, противірусна та протигрибкова дія. 1,5 % р-н, 2,5% р-н олії чайного дерева
Пансорал (Pansoral) (Франція)	Комбінований препарат з цеталконію хлориду, холіну саліцилату і етанолу. Основна дія: антибактеріальна відносно різних грам-позитивних і грамнегативних бактерій, протигрибкова, протизапальна, анальгезуюча. Склад: холіну саліцилат 8,7 г, цеталконію хлорид 0,01 г, етиловий спирт 95% 39, гексципієнт до 100 г
Хлоргексидин: Perio-Aid maintenance 0,12 % (Dentaid (Дентейд), Іспанія). Miradent 0,20% (Hager & Werken Miradent (Мірадент), Німеччина). Paro® (0,12% CHX) (ESRO AG, Швейцарія). Елюгель (Piarre Fabre Medicament, Франція)	Антисептик тривалої дії з широким спектром застосування, що володіє бактерицидними і бактериостатичними властивостями
Елюдрил (Piarre Fabre Medicament, Франція)	Антисептичний розчин зі знеболювальною дією. 100 мл розчину містять: хлоргексидину диглюконат – 0,10, хлороформ – 0,05 мл, хлорбутанол – 0,10 г, натрію докузат – 0,10 г
Ельгідіум (Piarre Fabre Medicament, Франція)	Антисептик з гемостатичною дією. Паста зубна 1 г: хлоргексидину біглюконат – 40 мкг, кальцію карбонат – 250 мкг
Ектеріцид (ПАТ "ФАРМСТАНДАРТ-БІОЛІК", Україна, м. Харків)	Діючі речовини: продукти окислення риб'ячого жиру (із вмістом суми карбонільних сполук – не менше 0,0034 г-екв.); допоміжні речовини: натрію хлорид, вода очищена. Антибактеріальна активність щодо піогенної мікрофлори: синьогнійної та кишкової паличок, протею, стафілококів. Препарат малотоксичний
Дезінтоксикаційна терапія	
Полівідон (Polyvidone) (БАТ "Новочеркаський завод синтетичних матеріалів", Російська Федерація)	Водно-сольовий розчин, що містить 6 % низькомолекулярного полівінілпіролідону, іони натрію, калію, кальцію, магнію, хлору. Фармакологічна дія – дезінтоксикаційна, гідротуюча. Пов'язує циркулюючі в крові токсини і швидко виводить їх з організму. Підсилює нирковий кровообіг і збільшує діурез. Виводиться з організму нирками (за 4 год до 80 %) і частково кишечником
Натрію хлорид (Sodium chloride) (Біофарма, ЧАО, м. Київ, Україна)	Розчин натрію хлориду нормалізує водно-сольовий баланс. Швидко виводиться із судинної системи. 1 мл розчину містить натрію хлориду 9,0 мг
Калію хлорид (Potassium chloride) (ТОВ "Юрія-Фарм")	Калій-іон – 1,01 ммоль/мл; хлорид-іон – 1,01 ммоль/мл. Відновлює дефіцит калію, сприяє підтриманню належного внутрішньо- і позаклітинного рівня калію, який є основним внутрішньоклітинним іоном, що відіграє важливу роль у клітинному метаболізмі і регуляції різних функцій організму
Кальцію хлорид (Calcium chloride) (ЗАТ "Біолік")	1 мл розчину містить кальцію хлориду – 100 мг. Іони кальцію беруть участь у передачі нервових імпульсів, скороченні гладких та смугастих м'язів, функціонуванні міокарда, згортанні крові; вони необхідні для формування кісткової тканини, функціонування інших систем та органів
Антибіотики для місцевого застосування	
Гіоксизон (Hyoxysonium)	Комбінований препарат окситетрацикліну гідрохлориду (3 %) і гідрокортизону ацетату (1 %)

Лікарські препарати	Характеристика, склад
Іруксол (Iruhol)	Комбінований препарат з хлорамфеніколу і клостридії-пептидази А. Основна дія: антибактеріальна, сприяє ферментативному очищенню ранової поверхні та зростання грануляційної тканини (завдяки клостридилпептидази А)
Стомато-Гель Здоров'я (Здоров'я, ФК, ТОВ, м. Харків, Україна)	Протимікробні та антисептичні засоби для місцевого застосування в стоматології. 1 г гелю містить: метронідазолу бензоату в перерахунку на метронідазол 10 мг, хлоргексидину глюконату 20 % розчину в перерахунку на хлоргексидину глюконат 0,5 мг
Альгіпор (Algiporum)	Ліофілізований гель, що містить в 1 г: фурацилін (0,035 г), альгінат натрію (0,727 г) і кальцію глюконат (0,237 г). Чинить антимікробну, адсорбуючу, ранозагоювальну дію. Всмоктує рановий ексудат та перетворюється на гелеподібну масу
"Metrogene" (Septodont)	Губки з метронідазолом для введення в ясенні кармани. Метронідазол (активна протимікробна речовина – 5,00 г). Після проведення механічної обробки губка або її частина поміщається на пошкоджене місце. Губка розчиняється, тому немає необхідності виймати її
Метрогіл Дента (Юнік Фармасьютикал Лабораторіз для "Джонсон & Джонсон, ТОВ", Індія/Україна)	1 г гелю містить: метронідазолу бензоату 16 мг, у перерахунку на метронідазол 10 мг; розчин хлоргексидину глюконату (20 %) 2,5 мг. Протимікробний комбінований препарат для комплексного лікування і профілактики деяких інфекційно-запальних захворювань порожнини рота
Лінгезин® (Російська Федерація)	1 г мазі міститься: лінкоміцину гідрохлорид 10 мг, гентаміцину у вигляді сульфату 5 мг і протеази "С" 2,5 мг, Комбінований препарат, має антибактеріальну і протеолітичну дії. Гентаміцин – аміноглікозидний антибіотик широкого спектра дії, лінкоміцин – лінкозаміди, добре проникають в кісткову тканину, забезпечуючи протимікробну дію
Тетрациклин 25 % (Actisite, США). <i>Використання можливе з 8 років за умов чутливості мікрофлори</i>	Етиленвінілацетатна нитка, концентрація тетрацикліну 1300 мг на 1 мл. Поміщують під ясна за допомогою спеціального пакувального інструменту. Протягом 10 днів тетрациклін вивільняється з нитки, через 10 днів нитка віддаляється
Доксициклін 10 % (Atridox, США, рекомендований FDI). <i>Використання можливе з 8 років за умов чутливості мікрофлори</i>	Гель у спеціальному шприці. Atridox зі спеціального шприця вводять у кармани, при контакт з рідиною він твердне, а потім поступово вивільняє доксициклін, створюючи високу концентрацію антибіотика в кармані. Гель утримується в кармані за допомогою захисної пов'язки, яка накладається на 7–14 днів
Міноцикліну гідрохлорид 2 % (Perio Cline, Японія). <i>Використання можливе з 8 років за умов чутливості мікрофлори</i>	Шприц для під'ясенного введення. Вводиться в періодонтальні кармани за допомогою спеціальної канюлі або мікрокапсул 1 раз в 2 тиж, мінімум 4 рази, максимум протягом 3 міс
Лінкоміцин (Диплен-Дента, Російська Федерація)	Біополімерна плівка на основі полівінілового з'єднання. Застосовується 2 рази на день протягом 7–14 днів
Антибіотики широкого спектра дії (перорально)	
Бета-Лактамі	Пеніциліни (Оксацилін, Ампіцилін, Амоксицилін, Амоксилав). Цефалоспорины (Максипім, Офрамекс, Клафоран, Кейтен). Монобактами (Азтреонам). Карбапенемами (Тиенам, Меропенем)
Тетрацикліни. <i>Використання можливе з 8 років за умов чутливості мікрофлори</i>	Тетрациклін. Доксициклін. Юнідокс

Лікарські препарати	Характеристика, склад
Лінкозаміни	Далацин. Кліндаміцин. Лінкоміцин
Макроліди	Рулід. Сумамед. Макропен. Еритроміцин. Кларитроміцин. Олеандоміцин
Фторхінолони	Цифран. Ципробай. Ципролет
Похідні 5-нітроімідазолу	Тинідазол. Метронідазол. Орнідазол
Антибактеріальні засоби рослинного походження (місцево)	
"Аква Парагель" (Львівська фармацевтична фабрика)	Протимікробний препарат. Склад: витяжка перстачу – 10,0, 1,6-біс-(5-(парахлорефіл)-бігуанідо)-гексан – 0,2 %
Парагель – гель (Львівська фармацевтична фабрика)	Протимікробний препарат для комплексного лікування і профілактики інфекційно-запальних хвороб порожнини рота, який має пролонговану імунорегулюючу дію, що сприяє посиленню процесів фізіологічного самоочищення порожнини рота. Склад: витяжка перстачу гусячого – 10,0, р-н хлорексидину глюконату Бр.Ф (20 %)...0,25 %
Ротокан (Державне підприємство "Експериментальний завод медпрепаратів Інституту біоорганічної та нафтохімії Національної академії наук України")	Препарат має протизапальну, протимікробну та спазмолітичну дію, а також знижує проникність капілярів, посилює і прискорює процеси регенерації слизових оболонок (покрашують трофічні процеси) і має помірні гемостатичні властивості. Склад: суміш рідких екстрактів (2:1:1): ромашки (<i>Matricariae recutitae extractum fluidum</i>) – 0,50 мл, календули (<i>Calendulae extractum fluidum</i>) – 0,25 мл, деревію (<i>Millefolii extractum fluidum</i>) – 0,25 мл (екстрагент – 40 % етанол)
Стоматофіт (Stomatophit), (Фітофарм Кленка С.А., Польща)	Препарат чинить в'язучу, пом'якшувальну, протизапальну дію на слизову оболонку порожнини рота завдяки екстрактам кори дубу, квіток ромашки і листя шавлії. Дубильні речовини та ефірні олії, які містяться в препараті, чинять антисептичну, антибактеріальну та протигрибову дію на слизову оболонку порожнини рота та ясен. 100 г розчину містять екстракту рідкого (0,65:1) із суміші сировини: квіток ромашки (<i>Matricaria chamomilla</i> L.) – 13 г, кори дуба (<i>Quercus robur</i> L.) – 13 г, листя шавлії (<i>Salvia officinalis</i> L.) – 13 г, трави арніки (<i>Arnica montana</i> L.) – 6,5 г, кореневища айру (<i>Acorus calamus</i> L.) – 6,5 г, трави м'яти перцевої (<i>Mentha piperita</i> L.) – 6,5 г, трави чебрецю звичайного (<i>Thymus vulgaris</i> L.) – 6,5 г;
Сангвіритрин (Фармацевтическая фабрика, ГКП, ООО для "Вілар, Фарм-центр, ЗАО", Україна/Російська Федерація)	Сангвіритрин одержують з трави маклеї серцеподібної (<i>Macleaya cordata</i> (Willd.) R.Br.) та маклеї дрібноплідної (<i>Macleaya microcarpa</i> (Maxim.)). Сангвіритрин володіє широким спектром антимікробної активності, діє на грампозитивні та грамотришні бактерії, дріжджоподібні та міцеліарні гриби. Активний щодо антибіотикорезистентних штамів мікроорганізмів. У терапевтичних дозах діє бактеріостатично. В основі механізму антимікробної дії препарату – пригнічення бактеріальної нуклеазі, порушення процесів проникності стінок клітини, перегородок ділення, будови нуклеотиду. Склад: 1 мл розчину містить 2 мг сангвіритрину
Пропосол (АТ "Стома", Україна)	Склад: 1 балон містить прополісу 2,1 г. Антисептичний, протизапальний, безпечний та ранозагоювальний засіб, дія якого зумовлена властивостями комплексу біологічно активних речовин прополісу (флавоноїди, вітаміни, амінокислоти)

Лікарські препарати	Характеристика, склад
Фітокан-ДНЦЛЗ (Дослідний завод "ДНЦЛЗ", ТОВ, м. Харків, Україна)	Комбінований рослинний препарат, чинить протизапальну, протимікробну та спазмолітичну дію, знижує проникність капілярів, посилює і прискорює процеси регенерації слизових оболонок (покращує трофічні процеси) і має певні гемостатичні властивості. Склад: 1 флакон містить екстракт рідкий (1:1) із лікарської рослинної сировини: квіток ромашки (<i>Flos Matricariae</i>), квіток нагідок (<i>Flos Calendulae</i>), трави деревію (<i>Herba Millefolii</i>) (2:1:1)
Бронспрей – спрей д/рот. смуг. (Квізда Фарма ГмБХ, Австрія)	Ефірні олії, що містяться в активних інгредієнтах, виявляють антисептичний та трохи болезаспокійливий ефект. Дубильні речовини, що містяться в активних інгредієнтах, чинять в'язучий, протизапальний ефект на уражених ділянках. Склад: 1 мл спрею містить рідкий екстракт трави чебрецю (<i>Thymi herba extractum fluidum</i>) (1: 4 – 6) (екстрагент етанол 70 % об./об.) 289,6 мг, рідкий екстракт шавлії (<i>Salviae folium extractum fluidum</i>) (1:4 – 6)
Дентинокс-Н – гель д/ясен, (Дентинокс Гесельшафт Фарм., Німеччина)	Застосування рослинного протизапального компонента настойки ромашки та місцевих анестетиків, лідокаїну і полідоканолу 600. Склад: 1 г гелю містить настоюку ромашки (<i>Tinctura Matricariae</i>) (1:5) (екстрагент – етанол 70%) – 150 мг, лідокаїну гідрохлориду 3,4 мг, полідоканолу 600 (макроголу лаурилефіп) 3,2 мг
Мараславін – розчин гінгівальний (Софарма, АТ, Болгарія)	Має антисептичну, дезінфекційну, протизапальну, антиалергічну, в'язучу, місцеву анестезувальну і регенеруючу дію. Склад: 100 мл розчину містить: відвар з лікарських рослин (трави полину понтійського / <i>Artemisia pontica</i> L./ 4,196 г, трави чабру / <i>Satureja hortensis</i> L. / 0,728 г, бутонів гвоздичного дерева / <i>Syzygium aromaticum</i> (L.) Merr. et L.M. Perry / 3,646 г, плодів чорного перцю / <i>Piper nigrum</i> L./ 1,199 г, кореневища імбиру / <i>Zingiber officinale</i> Roscoe / 4,196 г)
Фітодент® (Червона зірка, ХФЗ, ПАТ, м. Харків, Україна)	Чинить протизапальну, анальгезуючу, дезінфікуючу і фунгіцидну дію, добре всмоктується слизовою оболонкою порожнини рота та пародонта. Має ранозагоювальні, кровоспинні та загальнозміцнюючі властивості та болезаспокійливу дію. Склад: 100 мл препарату містять настойки з суміші лікарської рослинної сировини "Фітодент®" (1:10) (екстрагент – етанол 40 %): айру кореневища (<i>calami rhizomata</i>) – 2 г; нагідок квітки (<i>calendulae officinalis flores</i>) – 1,5 г; Кропиви листя (<i>urticae dioicae folia</i>) – 1 г; Ромашки квітки (<i>chamomillae recutitae flores</i>) – 1 г; софори японської плоди (<i>sophorae japonicae fructus</i>) – 2 г; чистотілу трава (<i>chelonii herba</i>) – 1,5 г; шипшини плоди (<i>rosae fructus</i>) – 1 г
Біогенні засоби	
Солкосерил. Дентальна адгезивна паста (Легасі Фармасьютикалз Свістселенд ГмБХ для "МЕДА Фармасьютикалз Свістселенд ГмБХ", Швейцарія)	1 г пасти містить: Лауромакрогол 400 – 10 мг; Діалізат з крові молочних телят (депротеїнізований) – 2,125 мг. Комбінований препарат. Містить депротеїнізований екстракт крові телят, вільний від антигенів. Активує транспорт кисню та живильних речовин і сприяє їх утилізації клітиною. Стимулює внутрішньоклітинний обмін і підвищує запаси макроергічних фосфатів, підсилює клітинну регенерацію, прискорює відновлення тканин. Місцевий анестетик полідоканол, що міститься в препараті, швидко зменшує біль. Паста утворює плівку на слизовій оболонці, що захищає її від механічних і термічних пошкоджень протягом тривалого часу.

Лікарські препарати	Характеристика, склад
Солкосерил желе (Легасі Фармасьютикалз Свістселенд ГмБХ для "МЕДА Фармасьютикалз Свістселенд ГмБХ", Швейцарія)	Нормалізує знижений енергетичний обмін речовин в клітинах і підтримує життєздатність тканин в умовах гіпоксії (недостатнього постачання тканини киснем або порушення його засвоєння) і дефіциту живлення. Прискорює відновлення пошкоджених тканин, транспорт і утилізацію глюкози і кисню. Стимулює ангіогенез, сприяє реваскуляризації ішемізованих тканин, а також створення умов, сприятливих для синтезу колагену і зростання свіжої грануляційної тканини, допомагає запобігти поглибленню опікової рани. Застосовують у початковій фазі лікування трофічних ушкоджень і опіків (до моменту утворення грануляційної тканини). В 1 г желе міститься 0,1 г депротейнізованого гемодіалізату з крові телят
Актовегін ("Нікомед Австрія ГмБХ", Австрія)	Містить речовини з молекулярною масою менше 5000 дальтон. Препарат сприяє прискоренню процесів утилізації кисню (підвищує стійкість до гіпоксії) і глюкози, тим самим сприяє підвищенню енергетичного метаболізму. Сумарний ефект цих процесів полягає в посиленні енергетичного стану клітини, особливо в умовах гіпоксії та ішемії. 100 г гелю містять депротейнізований гемодериват із крові телят 20 мл, що відповідає 800 мг сухої маси
Бефунгін	Регулює метаболічні процеси, сприяє підвищенню захисних сил організму, 100 мл препарату містить екстракту чаги рідкого (1:) 85 г
Алое Екстракт	Стимулює обмін речовин, підвищує резистентність організму до дії надзвичайних подразнень, навантажень, інфекційних захворювань, нормалізує фізіологічні функції організму, сприяє процесам регенерації. 1 мл розчину містить алое концентрату 0,7 мл
В'яжучі засоби рослинного походження (місцево)	
Танін (Октафарма Фармацевтика Продуктіонс, Австрія)	В'яжучий, протизапальний засіб. Діюча речовина – галодубильна кислота. Виходить з чорних горішків (<i>Gallae turcicae</i>), наростів на молодих пагонах малоазійського дуба або з вітчизняних рослин – сумаха (<i>Rhus coriaria</i> L.) і скумпії (<i>Cotinus coggygria</i> Scop., <i>Rhus. Cotinus</i> L.), сім. сумахових (<i>Anacardiaceae</i>)
Кора дубу (<i>Quercus cortex</i>)	Містить пектини, флобафен, елагова і галова кислоти. Володіє терпкою, імуностимулюючою, обволікаючою, антацидною, протизапальною та протимікробною дією. Завдяки дубильним речовинам (не менше 8 % в препараті) оберігає тканини від патогенних організмів та місцевого подразнення
Лист шавлії (<i>Salviae officinalis folia</i>)	Має в'яжучу, місцеву протизапальну, протимікробну, протигрибкову і противірусну дію. Властивості препарату обумовлені дубильними речовинами флавоноїдних сполук і вітаміном Р, які ущільнюють епітеліальні тканини, знижують проникність клітинних мембран, стінок кровоносних і лімфатичних судин. Активний відносно грампозитивної мікрофлори, золотистого стафілокока (інактивує його альфа-токсин, пригнічує гемолітичні і дермато-некротичні властивості).
Трава звіробою (<i>Hypericum perforatum</i>)	Дубильні речовини рослини надають легку в'яжучу і протизапальну дію. Мають антимікробну активність щодо ряду мікроорганізмів, стійких до дії антибіотиків.
Змійовика кореневище (<i>Rhizomata Bistortae</i>)	Має терпку, дубильну, протизапальну, протимікробну, кровоспинну дію

Лікарські препарати	Характеристика, склад
Перстачу кореневище (Rhizomata Tormentillae)	Має в'язку і протизапальну дію
Інгібітори протеолізу (місцево)	
Лізак (Фармак, ПАТ, м. Київ, Україна)	1 таблетка містить лізоциму гідрохлориду 10 мг. Комбінований препарат з добре вираженою місцевою антисептичною, антибактеріальною і протигрибковою дією
Лісобакт (Босналек д.д., Боснія і Герцеговина)	1 льодяник містить лізоциму гідрохлориду 20 мг (не менше 720 000 ОА FIP), піридоксину гідрохлориду 10 мг. Мукополісахарид, ефективний відносно грампозитивних бактерій внаслідок перетворення нерозчинних полісахаридів клітинної стінки в розчинні мукопептиди. Ефективний стосовно грамнегативних бактерій, вірусів і грибів, проявляє місцеву протизапальну активність і збільшує неспецифічну опірність організму. Піридоксин чинить захисну дію на слизову оболонку рота та має протиафтозний ефект
Імудон (Фармстандарт-Томскхімфарм, ВАТ, Російська Федерація)	1 таблетка містить суміш лізатів бактерій 2,7 мг (у перерахуванні на суху речовину): 0,1575 мг, у тому числі: лізати бактерій: <i>L. acidophilus</i> , <i>L. delbrueckii ss lactis</i> , <i>L. helveticus</i> , <i>L. fermentum</i> , <i>S. pyogenes</i> groupe A, <i>S. sanguis</i> groupe H, <i>S. aureus</i> , <i>E. faecium</i> , <i>E. faecalis</i> , <i>K. pneumoniae ss pneumoniae</i> , <i>F. nucleatum ss fusiforme</i> , <i>C. pseudodiphtheriticum</i> , <i>C. albicans</i> – 0,1575 мг та допоміжні речовини (стабілізатори для суміші лізатів бактерій): гліцин 2 мг, натрію дезоксихолату 0,53 мг, тіомерсалу не більше 0,0125 мг. Є антигенним полівалентним комплексним препаратом, до складу якого входять інактивовані мікроорганізми, що найчастіше зустрічаються при патологічних процесах порожнини рота. Протизапальні і протиінфекційні властивості зумовлені особливостями імунобіологічної дії: підвищення фагоцитарної активності з якісним покращенням фагоцитозу; збільшення кількості лізоциму слини; стимуляція і збільшення кількості імунокомпетентних клітин, що відповідають за продукування антитіл; збільшення рівня місцевих антитіл (секреторні імуноглобуліни А слини)
Нестероїдні протизапальні препарати (місцево)	
Холісал (Ельфа, Фармзавод, А.Т., Польща)	1 г гелю містить холіну саліцилату 87,1 мг та хлориду цеталконію 0,1 мг. Чинить протизапальну, знеболювальну та антисептичну дію. Основна діюча речовина у препараті – холіну саліцилати – чинить місцеву протизапальну і слабку знеболювальну дію
Холіцет® Дженем Биотек Pvt. Ltd., Індія	10 г гелю містять розчин холіну саліцилату, еквівалентний холіну саліцилату 0,87 г, цеталконію хлориду 0,001 г. Чинить виражену знеболювальну дію, перешкоджає росту грампозитивних і грамнегативних бактерій, чинить протигрибкову дію
Мундизал (Mundisal) (Німеччина)	В 1 г готової лікарської форми міститься 87,1 мг холіну саліцилату. Чинить виражену антисептичну, протизапальну, анагетичну, протимікробну, протигрибкову і жарознижуючу дію. Препарат, потрапляючи на слизову оболонку, швидко всмоктується, і ефект настає майже миттєво. Протизапальна дія заснована на його здатності знижувати активність циклооксигенази, перешкоджати функції макрофагів і нейтрофілів, уповільнювати синтез інтерлейкіну-1 і простагландинів. Протигрибкова і антибактеріальна дії високоефективні в лужному і кислому середовищі.

Лікарські препарати	Характеристика, склад
	Чинить згубну дію на гриби, грампозитивні і грамнегативні мікроорганізми і деякі віруси.
Диклоран Дента – гель д/ясен (Юнік Фармасьютикал Лабораторіз, Індія)	1 г гелю містить диклофенаку натрію 30 мг, 20 % розчину хлоргексидину глюконату 2,5 мг, що еквівалентно 0,5 мг хлоргексидину глюконату. Протимікробні та антисептичні засоби для місцевого застосування
Тантум верде (Азіенде Кіміке Ріуніте Анжеліні Франческо А.К.Р.А.Ф. С.П.А., Італія)	100 мл розчину містять 0,15 г бензидаміну гідрохлориду. Є нестероїдним протизапальним препаратом (НПЗП) зі знеболювальними та протиексудативними властивостями
Фортеза розчин (ABDI IBRAHIM İlaç Sanayi ve Ticaret A.Ş.)	Склад: 15 мл розчину містить 22,5 мг бензидаміну гідрохлориду. Нестероїдний протизапальний препарат зі знеболювальними та протиексудативними властивостями. При місцевому застосуванні бензидамін діє як дезінфікуючий засіб, виявляє місцевий анестезуючий ефект на слизову оболонку ротової порожнини. Ефективність при місцевому застосуванні спричинена здатністю проникати в епітеліальний шар та досягати ефективних концентрацій у запалених тканинах
Т-Септ спрей (АйСіЕн Польфа Жешув Ес.Ей. для "АМАКС Фарма ЛТД", Польща/Великобританія)	1 мл розчину містить 1,5 мг бензидаміну гідрохлориду. Бензидамін є нестероїдним протизапальним препаратом (НПЗП) зі знеболювальними та протиексудативними властивостями
Нестероїдні протизапальні засоби (перорально)	
Найз (Др. Редді'с Лабораторіс Лтд, Індія; Месулід Хелсінн Бірекс Фармасьютикалз Лтд, Ірландія)	1 таблетка містить німесулід 100 мг
Німесил (Берлін-Хемі АГ [Менаріні Груп], Німеччина)	1 одноступовий пакет по 2 г гранул містить німесулід 100 мг
Кетонал (Sandoz-LEK)	Кетопрофен, похідний пропіонової кислоти, капс. 50 мг
Моваліс (Берінгер Інгельхайм Фарма ГмбХ і Ко. КГ, Німеччина)	1 таблетка містить мелоксикаму 7,5 мг або 15 мг
Антигістамінні препарати (перорально)	
Діазолін (Фармак, ПАО, м. Київ, Україна)	1 драже містить мебгідроліну у перерахуванні на 100 % суху речовину 50 мг (0,05 г) або 100 мг (0,1 г). Антигістамінний препарат, є блокаторм H ₁ -рецепторів гістаміну. Ослаблює спазмогенний ефект гістаміну відносно гладких м'язів бронхів, кишечника, а також його вплив на проникність судин. На відміну від антигістамінних препаратів першого покоління (димедрол, супрастин) має менш виражений седативний та снодійний ефект. Має слабо виражені м-холіноблокуючі та анестезуючі властивості
Кларитин (Шеринг-Плау Лабо Н.В., Бельгія). Лоратадин (Лекхим, АО, м. Харків, Україна). Лорано (Салютас Фарма ГмбХ, Німеччина)	1 таблетка містить лоратадину 10 мг. Антигістамінний засіб, трициклічний селективний блокатор периферичних H ₁ -гістамінових рецепторів. При застосуванні у рекомендованій дозі не має клінічно значущої седативної та антихолінергічної дії
Еріус (Шеринг-Плау Лабо Н.В., Бельгія). Едем (ПАТ "Фармак", Україна)	1 таблетка містить 5 мг дезлоратадину. Неседативний антигістамінний препарат тривалої дії, що має селективну антагоністичну дію на периферичні H ₁ -рецептори. Після перорального застосування дезлоратадин селективно блокує периферичні гістамінові H ₁ -рецептори.

Лікарські препарати	Характеристика, склад
Вітамінні та полівітамінні препарати (перорально)	
Вітаміни групи В	Підтримують стабільність м'язів і кісток, формують правильну структуру тканин дентину
Вітамін А	Важливий учасник обмінних процесів, що не допускає розвитку захворювань ротової порожнини. Зберігає міцність, структуру зубів, цілісність ясен
Вітамін С	Зміцнює стан судин, капілярів, прискорює метаболізм. У результаті ясна отримують оптимальну кількість поживних речовин, що також благотворно впливає на стан зубів
Вітамін Д	Допомагає мінералам проникнути в дентин, сприяє їх правильному розподілу і накопичення запасів
Вітрум Юніор (Юніфарм, Інк., США)	1 таблетка містить: вітаміну А (у вигляді ретинолу ацетату) 1,72 мг (5 000 МО); вітаміну Е (альфа-токоферолу ацетату) 30 мг (30 МО); вітаміну D ₃ (холекальциферолу) 10 мкг (400 МО); вітаміну С (у вигляді аскорбінової кислоти та натрію аскорбату) 300 мг; вітаміну В ₁ (у вигляді тіаміну мононітрату) 1,5 мг; вітаміну В ₂ (рибофлавіну) 1,7 мг; вітаміну В ₆ (піридоксину гідрохлориду) 2 мг; вітаміну В ₁₂ (ціанокобаламіну) 6 мкг; фолієвої кислоти 400 мкг; нікотинаміді 20 мг; пантотенової кислоти (у вигляді кальцію пантотенату) 10 мг; біотину 45 мкг; вітаміну К ₁ (фітонадіону) 10 мкг; кальцію (у вигляді кальцію фосфату) 160 мг; фосфору (у вигляді кальцію фосфату) 50 мг; магнію (у вигляді магнію оксиду) 40 мг; заліза (у вигляді заліза fumarату) 18 мг; міді (у вигляді міді оксиду) 2 мг; цинку (у вигляді цинку оксиду) 15 мг; марганцю (у вигляді марганцю сульфату) 1 мг; йоду (у вигляді калію йодиду) 150 мкг; молібдену (у вигляді натрію молібдату) 20 мкг; хрому (у вигляді хрому хлориду) 20 мкг
Вітавін В (Комплекс Софарма, АО, Болгарія)	1 мл розчину містить тіаміну гідрохлориду (вітамін В ₁) 5 мг; рибофлавіну натрію фосфату, еквівалентного рибофлавіну (вітамін В ₂) 1 мг; піридоксину гідрохлориду (вітамін В ₆) 5 мг; нікотинаміді (вітамін РР) 50 мг
Антиоксиданти и антигіпоксати	
Ретинол (Технолог ПрАТ, м. Умань, Черкаська обл., Україна)	Модулює процеси диференціювання епітеліальних клітин, бере участь у розвитку секреторних залоз, процесах кератинізації, регенерації слизових оболонок і шкіри. 1 мл препарату містить ретинолу ацетату (вітаміну А-ацетату) у перерахуванні на 100 % ретинолу ацетат – 34,4 мг (100 000 МО)
Аскол (Технолог ПрАТ, м. Умань, Черкаська обл., Україна)	1 мл препарату містить: ретинолу ацетат (вітамін А-ацетат) – 2826,08 МО (0,972164 мг); альфа-токоферолу ацетат (вітамін-Е-ацетат) – 1,8 мг; менадїон – 0,5 мг; бета-каротину – 1,8 мг. Комбінований вітамінний препарат, дія якого зумовлена вітамінами А, Е та К, що входять до його складу. Виявляє метаболічну та противиракову дію. Прискорює загоювання ран, стимулює репарацію. Виявляє антиоксиданту та протизапальну дію, відновлює капілярний кровообіг, нормалізує проникність тканин та капілярів, має кровоспинний ефект
Вітамін Е (ПАТ Київський вітамінний завод)	Склад: 1 капсула містить вітаміну Е 0,1 г або 0,2 г. Жиророзчинний вітамін, який має високу антиоксидантну і радіопротекторну дію, бере участь у біосинтезі гема і білків, проліферації клітин та інших найважливіших процесах клітинного метаболізму. Вітамін Е покращує споживання тканинами кисню.

Лікарські препарати	Характеристика, склад
	Чинить ангіопротекторну дію, впливаючи на тонус і проникність судин, стимулюючи утворення нових капілярів. Імуномодуючий ефект вітаміну Е зумовлений стимуляцією Т-клітинного та гуморального імунітету.
Аскорбінова кислота (Київмедпрепарат, ПАТ, м. Київ, Україна)	1 таблетка містить: аскорбінової кислоти в перерахуванні на 100% речовину 0,1995 г. Засіб з метаболічною, антиоксидантною активністю, що регулює окисно-відновні процеси. Регулює транспорт водню в багатьох біохімічних реакціях, поліпшує використання глюкози в циклі трикарбонових кислот, бере участь в утворенні тетрагідрофолієвої кислоти і регенерації тканин, синтезі стероїдних гормонів, колагену, проколагену. Підтримує колоїдний стан міжклітинної речовини і нормальну проникність капілярів (пригнічує гіалуронідазу). Активує протеолітичні ферменти
NBF gingival gel (Nano Cure Tech Ltd., Південна Корея)	Наноантиоксидантна терапія – багатофункціональний гель, створений за допомогою сучасної Nano-Біо Fusion технології для додаткового захисту ясен і слизової оболонки ротової порожнини. Віт. С, Е – є природними потужними антиоксидантами, прополіс має антибактеріальну, протигрибкову, протизапальну і знеболювальну дію та стимулює місцевий імунітет
Гепаринова мазь (ТОВ «ДКП "Фармацевтична фабрика"»)	Склад: 1 г мазі містить гепарину натрію 100 ОД, бензокаїну 40 мг. Антикоагулянт прямої дії чинить протизапальну та місцеву знеболювальну дію, запобігає утворенню тромбів, сприяє розсмоктуванню утворених тромбів
Склерозуюча терапія (місцево)	
Лідаза-Біолік ліофілізат (Фармстандарт – Біолік, ПАТ, м. Харків, Україна)	1 ампула містить 64 ОД гіалуронідази. Спричиняє розпад її специфічного субстрату – гіалуронової кислоти, яка є "цементуючою" проміжною речовиною сполучної тканини, і тим самим призводить до збільшення проникності тканин та поліпшення руху міжтканинних рідин. Ефект гіалуронідази оборотний – зменшення концентрації гіалуронідази відновлює в'язкість гіалуронової кислоти
Спирт медичний 70 (ТОВ "Фармактив", Україна)	Склад: не менше 69,3 % об/об і не більше 70,7 % об/об етанолу та води. Коагулює білки, активний відносно грампозитивних і грамнегативних бактерій та вірусів
Глюкоза – розчин д/ін. 40 % (ПАО "Фармак", Україна)	1 мл препарату містить глюкози моногідрат 0,4 г у перерахуванні на глюкозу безводну. При введенні гіпертонічного розчину глюкози посилюються окислювально-відновні процеси. Вступаючи у процес гліколізу, глюкоза метаболізується до пірувату або лактату, в аеробних умовах піруват повністю метаболізується до вуглекислого газу і води з утворенням енергії у формі АТФ
10 % хлорид кальцію (ПрАТ «Фармацевтична фірма "Дарниця"»)	Склад: 1 мл розчину містить кальцію хлориду гексагідрату 100 мг. Електрофорез розчину: іони кальцію дають протизапальний ефект, а іони хлору – цитотоксичний, який призводить до дифузного мікронекрозу з подальшою фібротизацією тканин
Гепарин – розчин д/ін. (ТОВ "Фарма Лайф", Україна)	Склад: 1 мл містить 5 000 ОД гепарину натрію. Має антикоагулюючу, протигіпоксичну дію, нормалізує струм лімфи осередку ураження, посилює міграцію лейкоцитів з капілярів в порожнину рота

K05.2 Гострий пародонтит

K05.20 Періодонтальний абсцес [пародонтальний абсцес] ясенного походження без нориці

K05.21 Періодонтальний абсцес [пародонтальний абсцес] ясенного походження з норицею

K05.22 Гострий перикороніт

K05.28 Інший уточнений гострий пародонтит

K05.29 Гострий пародонтит неуточнений

K05.2 Гострий пародонтит. Виникає відносно рідко. Найчастіше він буває наслідком гострої травми щелепно-лицевої ділянки (забій, удар тощо), призводить до розриву періодонтальної зв'язки зуба. Гострий травматичний пародонтит часто виявляється у дітей раннього, молодшого шкільного віку. Об'єктивно: зуби рухливі, вертикальна і горизонтальна перкусія різко болюча. Візуально визначається обмежена зона гіперемії, набряку ясен, нерідко з порушенням цілісності епітелію і сполучної тканини, наявністю крововиливів. Приєднання вторинної інфекції може призвести до розвитку гострого виразково-некротичного, рідше гнійного запалення. У таких випадках наростає біль, збільшується набряк тканин. Ясенні сосочки, краї рани укриваються виразками. Підщелепні лімфатичні вузли збільшуються, пальпація їх болюча. Іноді може супроводжуватися утворенням пародонтального абсцесу.

До факторів, які можуть спровокувати запалення і появу симптомів гострого пародонтиту, відносяться:

- механічне пошкодження м'яких тканин зуба;
- наявність аутоімунних захворювань в організмі;
- наявність в організмі вірусів, бактерій і грибків, які формують хронічне вогнище інфекції;
- зниження імунітету;
- тривалі стреси і нервові перенапруження;
- погана гігієна ротової порожнини;
- наявність шкідливих звичок;
- порушення в харчуванні і вживання цукру і кислих продуктів у великій кількості;
- гормональний дисбаланс.

Гостра форма пародонтиту зустрічається набагато рідше хронічної. Найчастіше він є локалізованим, тобто запалення уражає пародонт одного або двох сусідніх зубів. Гострий пародонтит практично завжди починається раптово. Вогнищеві ураження навкол зубних тканин і ясен протікають з яскраво вираженими симптомами:

- поява сильного болю;

- кровоточивість ясен;
- запалення ясен на певній ділянці;
- поява болю при жуванні зубами, розташованими в цій ділянці.

Гострий пародонтит зазвичай легко діагностується вже на етапі стоматологічного огляду, але при необхідності лікар може призначити і рентгенографічне дослідження.

Розрізняють три стадії захворювання:

I – видимі зміни відсутні, але з'являється свербіж, кровоточивість і порушення чутливості в ділянці ясен.

II – з'являються біль, підвищена кровоточивість і рихлість ясен, зубоясенні кармани, рухливість зубів.

III – відбувається атрофія ясен і альвеолярних відростків з оголеними шийками зубів, що в результаті призводить до їхнього випадіння.

Патогенез: під впливом шкідливого чинника виникають патологічні зміни, які зумовлюють порушення внутрішньотканинного метаболізму тканин пародонта, що веде до часткової загибелі епітелію і руйнування колагенових волокон зв'язкового апарату зубів, деструкції кісткової тканини, спочатку в кортикальній пластині, а потім і губчастої речовини. Прогресування резорбції кістки, втрата прикріплення ясен до кістки і розширення пародонтального кармана протікають безупинно, але фазами – активними і неактивними. Патологічні процеси, що розвиваються в пародонті, призводять до збільшення рухливості зуба, у результаті чого відбувається збільшення впливу механічного фактора на судинну систему, що сприяє прогресуванню запалення і наростанню клінічних проявів. При пародонтиті, обумовленому загальносоматичними захворюваннями, місцеві фактори посилюють запальний процес.

Лікування гострих форм пародонтиту передбачає проведення екстрених заходів, спрямованих на купірування запалення (розтин пародонтального абсцесу, підслизового або підокісного вогнища тощо).

К05.20 Періодонтальний абсцес [пародонтальний абсцес] ясенного походження без нориці

Виключені: Гострий апікальний періодонтит пульпарного походження (K4.4), Гострий періапікальний абсцес пульпарного походження (K4.6; K04.7)

К05.21 Періодонтальний абсцес [пародонтальний абсцес] ясенного походження з норицею

Виключені: Гостра апікальний періодонтит пульпарного походження (K4.4), Гострий періапікальний абсцес пульпарного походження (K4.6; K04.7)

Пародонтальний абсцес – це обмежене гнійне запалення в тканинах пародонта, що являє собою гострий деструктивний процес. У більшості

випадків причиною виникнення пародонтального абсцесу є порушення відтоку ексудату з глибокої пародонтальної кармана, мікрофлора якої представлена, найчастіше, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *B. forsythus*, *F. nucleatum* і *P. micros*. Ексудат, накопичуючись у замкнутому просторі, набуває гнійного характеру, слизова оболонка ясен набрякає, червоніє, з'являється округле вибухання. Все це сприяє активному лізису навколишніх тканин. Пацієнт скаржитися на появу дискомфорту, потім на біль в ураженій ділянці, що іноді може відбиватися по ходу нервових закінчень. Пародонтальні абсцеси мають тенденцію самостійно дрениватися через норицю або через маргінальні ясна.

Патогенез. Після інфільтрації патогенних бактерій у пародонт, бактерії і/або бактеріальні продукти починають запальний процес, отже, активується запальна відповідь. Пошкодження тканини викликано запальними клітинами і їх позаклітинними ферментами. Утворюється запальний інфільтрат, за яким йде руйнування сполучної тканини, інкапсуляція бактеріальної маси і утворення гною. Зниження опору тканини і вірулентності, а також кількість наявних бактерій визначає перебіг захворювання.

Диференційна діагностика пародонтального абсцесу:

- гострий періодонтит, загострення хронічного періодонтиту;
- нагноєння пародонтальної кісти;
- гістіоцитоз клітин Лангерганса.

Лікування. Проводять хірургічний розтин і дронування пародонтального абсцесу. Іноді відтік ексудату забезпечується через ясенну борозну, при локалізації в навколоокісному просторі в ділянці прикріплених ясен для здійснення дренажу необхідно зробити розріз (операція гінгівотомія). Абсцеси розкривають розрізами: вертикальним, косим, півмісяцевим. Призначають антибіотикотерапію (феноксиметилпенцилін, амоксицилін, метронідазол). За наявності алергічної реакції на пеніцилін призначають еритроміцин, доксициклін, кліндаміцин. Після розтину абсцесів у пародонтальні кармани вводять суміш препаратів (наприклад, хлоргексидин, трихопол, гепаринову мазь) під пов'язку. Для фіксації пов'язки можна використовувати плівки Диплен або пов'язки Voco-Pak. Захисні пов'язки покликані створити післяопераційний спокій для пародонта і зменшити болючість, знизити ризик інфікування операційної рани. У пов'язці створюється депо лікарських речовин. При абсцедуванні в ділянці окремих зубів ці зуби депульпують. Депульпування зубів при захворюваннях пародонта застосовується з метою зменшення нейродистрофічного процесу в пародонті, шляхом переривання ланцюга патологічної нервової імпульсації з пульпи. Поліпшується кровопостачання пародонта внаслідок видалення пульпи.

Диференційна діагностика пародонтального абсцесу та абсцедуючої форми пародонтиту надана в *табл. 2*.

Таблиця 2

Диференційна діагностика пародонтального абсцесу та абсцедуючої форми пародонтиту

Симптоми, скарги, анамнез, рецидиви, причина виникнення абсцесів	Пародонтальний абсцес	Абсцедуюча форма пародонтиту
Скарги	Загальне нездужання, підвищення температури тіла. Біль у яснах, припухлість і збільшення ясен, зміна кольору ясен, наявність абсцесів, виділення гною з-під ясен і нориць, посилення рухливості зубів і кровоточивості ясен, неприємний запах з рота	
Анамнез	Гостра травма ясен (риб'ячою кісткою, щіткою для міжзубних проміжків тощо), одиночна пародонтальний карман	Хронічний перебіг генералізованого пародонтиту з періодичними загостреннями. Можливий перебіг на тлі цукрового діабету, уражень імунної системи
Рецидиви	Як правило, немає	Рецидивуючий характер
Причина виникнення абсцесів	Кругова зв'язка, яка досить добре збереглася, наявність глибоко розташованих зубних відкладень і недостатнє випорожнення гнійного ексудату	
Зовнішній огляд	Конфігурація обличчя, як правило, не змінена. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болісні	
Огляд порожнини рота	Обмежена припухлість, різко болюча при пальпації, патологічна рухливість одного або декількох зубів (як правило, 2–3), може бути набряк перехідної складки і щокви в ділянці запалення. При пальпації осередку відчувається флуктуація, можливе виділення гною з-під ясенного краю. Пародонтальна нориця, частіше локалізується ближче до маргінального краю ясен. Абсцес може локалізуватися в ділянці верхівки кореня і в його середній і пришийковій частини. При зондуванні визначається глибокі пародонтальні кармани, виникає гноетеча з нориці і з-під ясенного краю, в зоні ураженої ділянки	На поверхні зубів рясний зубний наліт і камінь, слизова оболонка щік і бічні поверхні язика набряклі, мають відбитки зубів, спинка язика обкладена (наліт видалюється при зскрібанні, слизова оболонка під ним не змінена), виражена кровоточивість ясен при зондуванні. Ясна гіперемовані, набряклі. При пальпації з-під ясенного краю виділяється гній. На яснах є множинні абсцеси, нориці. При зондуванні визначаються множинні глибокі пародонтальні кармани. На яснах можуть бути рубці від нориць
Кількість абсцесів	Поодинокі	Множинні
Рентгенологічне обстеження	Глибокі кісткові кармани, деструкція кісткової тканини в ділянці біфуркації. Явища резорбції кістки при первинному абсцесі з'являються не раніше 15–20-ї доби від початку захворювання у вигляді напівовальної нерівномірної деструкції альвеолярного відростка	Картина, характерна для генералізованого пародонтиту середнього або важкого ступеня, нориці

К05.22 Гострий перикороніт

Перикороніт (перикоронарит), або запалення слизової оболонки перикоронарного капюшона, є найбільш частим і часто першим ускладненням утрудненого прорізування нижнього зуба мудрості.

Клініка гострого перикоронариту. Гострий перикоронарит виникає внаслідок травми слизової оболонки порожнини рота над нижнім третім моляром, що не встиг повністю атрофуватися. Захворювання починається зазвичай з неприємних відчуттів в області нижньої щелепи за другим моляром. На початку захворювання, окрім незначної гіперемії слизової оболонки, на місці майбутнього зуба мудрості жодної патології не відзначається. Зуб повністю покритий слизовою оболонкою, але частіше вже намічається просвіт капюшону, і зондом вдається промацати коронку зуба. У цій стадії розвитку процесу на набряковому капюшоні нерідко видно відбитки зубів. Дотик до капюшона болісний. Незабаром приєднується тризм, болюча припухлість підщелепних лімфатичних вузлів, біль при ковтанні, визначається невелике підвищення температури, з'являється нездужання, головний біль, зникає апетит. Слизова оболонка порожнини рота в ділянці ретромольярного трикутника (або зуба мудрості) стає різко гіперемованою, набряклою. Тут утворюється свого роду порочне коло: травмований капюшон легко інфікується. Зазвичай запалений капюшон зменшує перикоронарну щілину, погіршує відтік ексудату з перикоронарного мішка, що сприяє розвитку запального процесу. Залежно від ступеня прорізування зуба мудрості, слизова оболонка, що покриває його, має різну форму і величину. Зуб може частково прорізатися, частіше медіальними горбиками, або повністю закритий слизовою, при цьому видиму на око перфорацію не завжди можливо виявити, однак мікроперфорація буде завжди.

При уважному обстеженні вдається диференціювати три форми запалення:

1. Катаральне – капюшон різко набряклий, гіперемований, але виділень з-під нього немає, іноді виділяється незначна кількість серозної рідини. Катаральне запалення визначається на самому початку захворювання. Воно легко піддається лікуванню, перебіг найбільш сприятливий, при своєчасному лікуванні ускладнень не дає.

2. Гнійне – з-під капюшона виділяється гній. Перебіг важчий, з більшою болючістю, гірше піддається лікуванню, сприяє часом розвитку серйозних ускладнень. При гнійному перикоронариті рано розвивається колатеральний набряк, гіперемія й інфільтрація оточуючих тканин, посилюється біль при ковтанні, болючішими стають підщелепні лімфатичні вузли, наростає тризм. У таких хворих при обстеженні визначається різко смердючий запах з рота, температура тіла доходить до 38 °С, картина крові – як при банальних запальних процесах.

3. Виразкове – спостерігається порушення цілісності слизової оболонки, виразка капюшона. Найчастіше визначається антагоніст, що травмує клапоть. Виразковий перикоронарит може передувати, а іноді і виникнути одночасно з дифузним виразковим стоматитом. Тяжкість його залежить від загального стану організму, його реактивності й опірності. При ньому загальний стан хворого погіршується, болі посилюються, температура тіла підвищується, запах з рота стає гнилим.

Клініка хронічного перикоронариту мізерна. Він, як правило, супроводжує прорізування нижніх зубів мудрості, що займають неправильне положення. На відміну від гострого перикоронариту пальпація і дотик до капюшона менш болючі. Рот відкривається вільно. Хронічний перикоронарит зазвичай супроводжує хронічний, не різко виражений лімфаденіт. З-під капюшона виділяється мізерна кількість серозно-гнійного ексудату. Процес розвивається непомітно, поволі. Однак він може загостритися, викликаючи бурхливі запальні явища.

Прорізування нижнього зуба мудрості протягом декількох місяців, а то й років, створює умови для тривалої і постійної травматизації клаптя слизової оболонки, що покриває коронку зуба. Капюшон піддається рубцевому переродженню, що ще більш ускладнює прорізування. Такий тривалий процес прорізування викликає в ділянці коронки зуба, головним чином між нею і гілкою нижньої щелепи, розвиток грануляційної тканини з великою кількістю дрібних секвестрів. Завдяки наявності грануляцій відбувається лакунарне розсмоктування кістки.

На рентгенограмі нижньої щелепи наявність грануляційного осередку виглядає як ділянка розрідження кісткової тканини. Іноді таке розрідження локалізується не тільки біля коронки зуба, але тягнеться уздовж його кореня. У більшості випадків ця щілина набуває півмісяцевої форми і має чіткі межі.

При утрудненому прорізуванні, крім зазначених ускладнень, зустрічаються також мігруючі гранульоми.

Патогенез пояснюється проникненням грануляцій при хронічному перикоронариті з-під капюшона зуба мудрості в підшкірну клітковину обличчя, частіше щічної ділянки. При цьому вони можуть досягати шкіри і утворювати в ній норицю з м'якими грануляціями. У підшкірній клітковині формується запальний процес, що м'яко протікає, з рясним утворенням грануляцій і невеликим скупченням гною. У цій ділянці шкіра стає тонкою, змінюється в кольорі, набуває синюшного відтінку. Надалі тут періодично відкриваються свищі з мізерним гнійним або кров'янисто-гнійним виділенням.

Лікування комплексне. Воно проводиться в амбулаторних умовах: первинна хірургічна обробка гнійного осередку поєднується з комплекс-

ною протизапальною терапією (антибактеріальні препарати, нестероїдні протизапальні препарати, антигістамінні препарати).

K05.28 Інший уточнений гострий пародонтит

Виразковий пародонтит, розвивається як ускладнення виразкового гінгівіту за відсутності адекватного лікування і зниження реактивності організму (онкологічні захворювання тощо).

Клініка: больовий синдром, галітоз, велика кількість м'якого зубного нальоту, некроз ясенних сосочків, як наслідок, руйнування зубосясного прикріплення і деструкція міжзубних перегородок. Але глибина зондування невелика, тому що втрата прикріплення супроводжується некрозом тканин ясен. Виразковий пародонтит частіше буває локалізованим.

K05.29 Гострий пародонтит неуточнений. Діагноз використовується для позначення гострого пародонтиту неясної етіології.

K05.3 Хронічний пародонтит

K05.30 Хронічний пародонтит. Локалізований

K05.31 Хронічний пародонтит. Генералізований

K05.32 Хронічний перикороніт

K05.33 Потовщений фолікул (гіпертрофія сосочка)

K05.38 Другий уточнений хронічний пародонтит

K05.39 Хронічний пародонтит неуточнений

K05.3 Хронічний пародонтит

Пародонтит – запалення тканин пародонта, що характеризується прогресуючою деструкцією періодонта, кісткової тканини альвеоли. Основні етіологічні фактори:

- мікроорганізми так званої зубної біляшки, яка щільно прилягає до поверхні зуба і утворює мікробний наліт;
- підвищення в'язкості слини і зменшення слиновиділення (гіпосалівація);
- наявність каріозних порожнин;
- особливості матеріалів, з яких виготовлені пломби і протези;
- аномалії розвитку зубощелепної системи і м'яких тканин присінка рота;
- у дітей, крім того, порушення фізичного розвитку, гормональний дисбаланс в період статевого дозрівання;
- гіповітаміноз С, Е, А та інші вітамінів;
- захворювання шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної та ендокринної систем (особливо цукровий діабет).



Рис. 2. Пацієнт 18 років, хронічний пародонтит



Рис. 3. Пацієнт 17 років, хронічний пародонтит на тлі гепатиту С



Рис. 4. Пацієнт 16 років, хронічний пародонтит

Патогенез за Page R. C. & Schroeder H. E., 1976 – важке пошкодження:

- До розвитку стадії важкого пошкодження можуть пройти різні проміжки часу.
- У великій кількості випадків тяжке ушкодження не виникає взагалі.
- Зона пошкодження поступово збільшується. Епітелій кармана проникає глибоко в підлягаючу сполучну тканину.
- Відбувається значне руйнування колагенових волокон, однак, транссептальні волокна постійно регенерують, у той час як ураження поширюється апікально.
- Клітини плазми залишаються домінуючими клітинами запалення.
- Багато з цих клітин виявляються пошкодженими і можуть бути виявлені глибоко в тканинах.
- Відбувається резорбція гребеня альвеолярної кістки, особливо в ділянці судин.

Початок запалення реєструється в ділянці ясенної борозни і епітеліального прикріплення. Продукти метаболізму мікроорганізмів біляшки сприяють хемотаксису поліморфноядерних лейкоцитів (ПМЯЛ), альтерація яких супроводжується виділенням лізосомальних ферментів (протеолітичних, гідролітичних та ін.). Під впливом колаганези, еластази, гіалу-

ронідази відбувається порушення основної речовини сполучної тканини ясен, волокнистих структур.

Руйнування зубоясенного з'єднання супроводжується утворенням пародонтального кармана. Це важливий етап у розвитку запалення пародонта. Велику роль відіграють простагландини класу Е (ПГЕ), Рівень яких різко зростає в сироватці крові, змішаній слині і яснах. Відомо, що ПГЕ сприяють вазодилатації судин, підвищенню проникності, уповільненню кровотоку, агрегації еритроцитів і тромбоцитів. Крім того, поряд з остеокласт-активуючими факторами, які виділяються бактеріями біляшки стиmulують резорбцію кісткової тканини альвеоли.

В останні роки велике значення в розвитку запалення пародонта надають процесам вільного радикального окислення (СРО), порушень антиоксидантного захисту (АОЗ).

Провідними ланками патогенезу є порушення мікроциркуляції, що супроводжуються підвищенням судинно-тканинної проникності з інсудації білків плазми крові у стінки судин і периваскулярну тканину.

Імуноморфологічним методом в яснах ідентифіковані альбуміни, фібрин-фібриноген, імуноглобуліни А, М, G (можливий їх внутрішньоклітинний синтез). Значно виражена клітинна інфільтрація ясен. При гінгівіті інфільтрати осередкові, периваскулярні, переважно лімфомакрофагальні. З прогресуванням запалення визначаються щільні інфільтрати з переважанням плазматичних клітин, лейкоцитів у різних стадіях розвитку.

Загострення хронічного процесу супроводжується посиленням лейкоцитарної інфільтрації. Спостерігаються явища флєбектазії, редукції капілярного русла. Відображенням виражених судинно-стромальних порушень є дистрофічні зміни епітелію (вакуольна, балонна дистрофія), акантоз. Гістоензіматичні дослідження ясен свідчать про значні метаболічні порушення.

З руйнуванням зубоясенного з'єднання і утворенням кармана спостерігається відкладення мікробної біляшки на корені зуба, розвиток патологічної інфікованої грануляційної тканини, розсмоктування цементу кореня зуба. У кістковій тканині альвеолярного відростка переважають процеси остеокластичної, пазушної і гладкої резорбції з осередками стабілізації, тобто припинення розсмоктування, рідше – утворення кісткової тканини (переважно в осіб молодого віку).

Клінічні прояви пародонтиту досить різноманітні й визначаються вагою запальних змін, деструкції кісткової тканини й гостротою процесу.

Для *легкого ступеня хронічного пародонтиту* характерна наявність кровоточивості ясен, карман глибиною 3–3,5 мм, деструкція кісткової тканини міжальвеолярних перегородок початкового – I ступеня (зникнення компактної пластинки, остеопороз, деструкція не перевищує 1/3 перего-

родки або довжини кореня зуба). Патологічної рухливості зубів, їхнього зсуву немає. Загальний стан хворого не порушено.

Для *хронічного пародонтиту середнього ступеня важкості* характерні скарги хворих на неприємний запах з рота, різку кровоточивість ясен. Можлива зміна кольорів, вигляду ясен, поява щілин між зубами.

Огляд дозволяє оцінити наявність нальоту, каменю, гіперемії із ціанотичним відтінком вільних і прикріплених ясен, нещільне прилягання ясен до зуба. Ясенні сосочки змінюють конфігурацію, внаслідок клітинної інфільтрації набряку ніяк би вибухають, при зондуванні глибина кармана становить 4–5 мм, відзначається патологічна рухливість зубів переважно I, рідше II ступеня. Деструкція кісткової тканини досягає 1/2 міжзубної перегородки.

Важкий ступінь пародонтиту характеризується появою болі в яснах, утрудненим жуванням. Хворі пригнічені неприємним запахом з рота, зсувом зубів, випадінням окремих зубів. Переважають так званий зсув передніх зубів обох щелеп, різка кровоточивість ясен. Біль змушує відмовлятися від чищення зубів, що веде до значних відкладень нальоту й каменю на зубах і збільшує патологічний процес. Пародонтальні кармани перевищують 5–6 мм; розхитаність зубів досягає II–III ступеня, зміни кісткової тканини III ступеня (тобто резорбція відповідає 2/3 довжини кореня), іноді кісткова тканина альвеоли резорбована повністю.

При важкому пародонтиті завжди виражена оклюзійна травма внаслідок зсуву, рухливості зубів, феномена Попова–Годона та інших причин, що збільшує деструкцію пародонта. Пародонтит важкого ступеня, трохи рідше – середнього, супроводжується піореею, абсцедуванням.

Загострення хронічного пародонтиту звичайно пов'язане з різким погіршенням загального стану хворого (грип, пневмонія, серцево-судинна недостатність тощо) і значними запально-деструктивними змінами в пародонті внаслідок функціонального перевантаження окремих груп зубів. При загостренні з'являється різкий пульсуючий біль, підвищення температури тіла, загальне нездужання. Відзначається яскрава гіперемія ясен, при пальпації з пародонтальний карман виділяється гній. При цьому може спостерігатися абсцес у ділянці одного або декількох зубів. Можлива зміна периферичної крові (лейкоцитоз, прискорена ШОЕ та ін.).

Для діагностики пародонтиту показові додаткові методи обстеження (ІГ, індекс кровоточивості, реопародонтографія), причому всі вони мають тенденції до збільшення в міру прогресування процесу. Слід зазначити, що всі перераховані індекси мають оборотний характер.

При пародонтиті використовують РІ (пародонтальний індекс). Він відноситься до необоротних індексів і характеризує тяжкість пародонтиту.

Стадія ремісії пародонтиту спостерігається після комплексного лікування, що включає хірургічне й ортопедичне. Скарг хворі звичайно не мають. Ясна блідо-рожеві, щільно прилягають до поверхні зуба, немає пародонтальних карманів. Відзначається відсутність зубних відкладень, гігієна порожнини рота хороша. Індекс РМА дорівнює 0, РІ зменшується за рахунок відсутності пародонтальних карманів і запалення ясен.

Препубертатний пародонтит (ПП). Процес виникає в дитячому віці, при цьому залучаються зуби постійного й навіть молочного прикусу. Ранній розвиток і агресивний плин обумовлений наявністю у пацієнтів дефектів загального захисту – моноцитів і поліморфноядерних лейкоцитів. У таких випадках тактика фахівців зводиться до більш ретельного антимікробного контролю. Але результат може бути забезпечений тільки зусиллями фахівців загального профілю – у випадку, якщо вдається усунути дефекти клітин крові за допомогою спрямованого медикаментозного впливу.

Розповсюдженість ПП коливається від 0,84 до 26,9 %. Препубертатний пародонтит може бути генералізованим чи локалізованим і уражати як тимчасовий, так і змінний прикус. ПП характеризується вираженим запаленням ясен, швидкою втратою кісткової маси, рухливістю зубів і їх втратою. Вік пацієнтів з ПП зазвичай від 5 до 8 років, при цьому у них низький рівень інтенсивності карієсу. Мікрофлора зубної бляшки при ПП представлена: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Prevotella intermedia* (Pi), *Capnocytophaga*, *Porphyromonas gingivalis* (Pg) і *Eikenella corrodens* (*E. corrodens*), *E. corrodens*, *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*).

Ранній розвиток і агресивний перебіг обумовлені як первинним етіологічним фактором, бактеріальною бляшкою, так і дефектом імунної системи: функціональні дефекти при хемотаксисі лейкоцитів і/або наявність бактеріофага, дефіцит адгезії лейкоцитів (LAD). При цьому молекулярною основою генералізованого ПП є дефіцит адгезії лейкоцитів при використанні моноклональних антитіл проти молекул поверхневої адгезії Mac-1, LFA-1 і p150,95. При локалізованому ПП у таких пацієнтів існує дефект хемотаксису нейтрофілів або моноцитів. Системні захворювання, які пов'язані з препубертатним пародонтитом можуть включати інсулінозалежний цукровий діабет (IDDM), синдром Папійона–Лефевра, гіпофосфатазію, нейтропенію, синдром Чедіака–Хігасі, лейкемії, гістіоцитоз Х, акродінію, синдром набутого імунodefіциту (СНІД), синдром Дауна та дефіцит адгезії лейкоцитів.

Діагностичні характеристики препубертатного періодонтиту представлені в *табл. 3*.

Таблиця 3

Діагностичні критерії препубертатного пародонтиту

Локалізований препубертатний пародонтит (ЛПП)	Генералізований препубертатний пародонтит (ГПП)
Початок: близько 4 років або старше. Уражені зуби: кілька або багато зубів. Ясенні прояви: незначне запалення, якщо є мікробна бляшка: мінімальна. Руйнування альвеолярного відростка: швидше, ніж пародонтит у дорослих, але набагато повільніше, ніж звичайна форма ПП. Функціональні дефекти: або нейтрофіли, або моноцити, але не обидва. Середній отит й інфекції верхніх дихальних шляхів у деяких випадках. Можлива механічна та антибіотикотерапія	Початок: під час прорізування зубів. Уражені зуби: всі тимчасові зуби; постійні зуби можуть/не можуть бути залучені в процес. Ясенні прояви: яскрава гіперемія ясен з гострим запаленням навколо всіх зубів; проліферація ясен, рецесія ясен. Альвеолярне руйнування кістки: швидке. Функціональні дефекти: як нейтрофіли, так і моноцити. Відсутність PMN в ясенній тканині і помітне збільшення в периферичній крові кількості клітин. Середній отит й інфекції верхніх дихальних шляхів у більшості випадків. Несприйнятливий до механічної і антибіотикотерапії

Ювенільний пародонтит (ЮП). Поширеність ЮП варіює від 0,1 до 15 %. Ювенільний пародонтит, раніше званий пародонтоз, зустрічається у дітей і підлітків, які в основному здорові, і характеризується швидкою втратою альвеолярного відростка в одному або декількох зубах постійного зубного ряду (Baer, 1971). Термінологія щодо цього захворювання неодноразово змінювалася. Gottlieb et al. (1923) вперше описали цей стан як "дифузна атрофія альвеолярного відростка": розширення періодонтальної зв'язки (periodontal ligament, PDL), резорбція цементу і альвеолярного відростка, але відсутність патології в тканинах ясен.

Пізніше дегенеративний процес був названий "пародонтоз" (Orban & Weinmann, 1942). Описано три стадії захворювання: дегенерація волокон PDL; проліферація з'єднувального епітелію і розвиток глибоких внутрішньокісткових карманів.

Термін "пародонтоз" був визначений Baer (1971). У його статті сутність хвороби була розділена на дві категорії: локалізована форма, яка зачіпає перші моляри і різці, і більш узагальнена форма, яка зачіпає велику частину зубного ряду.

Термін "ювенільний періодонтит", введений Батлером (1969), точно описує захворювання як запальний процес.

Waerhaug (1977) вважав, що основною причиною захворювання є субгінгівальна бактеріальна бляшка. При цьому захворюванні бляшки ростуть ще швидше, від 3 до 5 мікрон на день, порівняно з 0,2–1,0 мм в день у звичайних випадках.

Мікрофлора, асоційована з ЮП в основному складається з грамнегативних, капнофільних і анаеробних паличок. *Actinobacillus actinomycescomitans* (A.a.) є провідним фактором у виникненні даної патології. У більшості випадків у дітей з ЮП батьки є носіями мікроорганізму. У пацієнтів з ЮП є дефекти при хемотаксисі нейтрофілів або фагоцитозі. Нейтрофіли у пацієнтів з ЛЮП мають меншу кількість рецепторів на плазматичній мембрані і для деяких індують хемотаксис факторів, таких як FMLP, C5a і GP110. Цитокіни, як фактор некрозу пухлин (TNF) й інтерлейкін-1 (IL-1), присутні в сироватці пацієнтів з ЛЮП, відповідальні за індукцію зміненої відповіді у нейтрофілів. У пацієнтів з ЕОП спостерігається зниження експресії моноцитів HLA-DR, IFN- γ і мРНК IL-2, а також зниження проліферації моноцитів периферичної крові, які, як відомо, позитивно експресуються активованими клітинами TH1. Це вказує на порушення відповіді клітин TH1 у пацієнтів з раннім початковим пародонтитом.

Таким чином, етіологію ЮП можна розділити на дві категорії: бактеріальний наліт і порушений механізм захисту господаря. Отже, лікування повинно бути спрямоване на боротьбу з патогенною мікрофлорою і компенсацію порушень імунної функції.

При цій формі пародонтиту відбувається вибіркове ураження опорного апарату перших постійних зубів. Перебіг процесу відбувається із мінімальною запальною реакцією. Швидке його поширення обумовлене тим, що цей вид мікроорганізмів має здатність пригнічувати хемотаксис лейкоцитів, а антитіла в таких умовах не встигають утворюватися. Тому наступні постійні зуби ушкоджуються рідко, тому що пізніше встигають сформуватися й виявити свою захисну дію специфічні антитіла.

Лікування включає активну антибіотикотерапію – протягом не менше 3 тиж – у сполученні з місцевими втручаннями. Тривалість і необхідність загальної антибіотикотерапії обумовлені тим, що мікроорганізми не тільки населяють зубоясенну борозенку, а надалі – пародонтальні кармани, але ще й проникають углиб тканин і кісткових структур, де досить стійко зберігаються. Методи лікування ЮП включають у себе механічну терапію, таку як SRP (scaling and root planing) і пародонтальну хірургію, місцеву протимікробну терапію і системні антибіотики, такі як тетрациклін, доксициклін, метронідазол, комбінацію метронідазолу і амоксициліну або комбінацію метронідазолу і аугментину (амоксицилін [клавуланова кислота]).

Діагностичні характеристики ювенільного пародонтиту представлені в *табл. 4*.

Таблиця 4

Діагностичні характеристики ювенільного пародонтиту

Локалізований ювенільний пародонтит (ЛЮП)	Генералізований ювенільний пародонтит (ГЮП)
Початок: перед статевим дозріванням. Уражені зуби: постійні різці та/або перші корінні зуби. Асоційований мікроорганізм: <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> . Нейтрофільна дисфункція і висока відповідь IgG2. Сімейне поширення. Більша поширеність у негроїдній раси.	Початок: в останні підліткові роки. Уражені зуби: генералізоване ураження постійних зубів. Асоційований мікроорганізм: неясно (може бути залучений <i>P. gingivalis</i>). Нейтрофільна дисфункція. Сімейне поширення. Більша поширеність у негроїдній раси

Швидкопрогресуючий пародонтит, а також пародонтит, стійкий до лікувальних втручань, викликається специфічною мікрофлорою: *Porphyromonas gingivalis* (раніше – бактероїди), *Actinobacillus Actinomycetescomitans* і *Prevotella intermedia*. Причому звичайно має місце саме їхнє поєднання. У цьому випадку зазначені мікроорганізми проявляють різко позитивний синергічний взаємовплив, і мікробний склад не тільки обумовлює різкий деструктивний вплив на тканині, але й пригнічує ефект захисних клітин. Крім того, характерна інвазія цих мікроорганізмів углиб тканин.

Морфологічні зміни тканин пародонта при пародонтиті досить різноманітні й виявляються у всіх тканинах, що становлять пародонт.

При легкому пародонтиті в яснах виявляється картина неспецифічного хронічного запалення з явищами загострення й дистрофічні зміни епітелію аж до балонної дистрофії. Рідше спостерігається некроз поверхневих шарів з лейкоцитарною інфільтрацією епітелію. У сполучній стромі найчастіше відзначається склероз субепітеліальних відділів із плазморагією у цих ділянках і рідше з фібриноїдними змінами. Часто спостерігається поверхнева дезорганізація сполучної тканини у вигляді мукоїдного набрякання в ділянці ясенного кармана й у глибоких відділах ясен, збільшена кількість нейтральних мукополісахаридів, аргірофільні волокна огрубілі й частково лізовані, спостерігається лізис колагенових волокон. Відзначаються значні зміни кровоносних судин: плазморагія стінок, склероз, редукція мікроциркуляторного русла і флєбектазія. У всіх ділянках ясен відзначаються виражені лімфоїдно-гістіоцитарні інфільтрати зі значною кількістю плазматичних клітин, значна лейкоцитарна інфільтрація, тучні клітини в стадії дегрануляції. У кістковій тканині міжзубних перегородок відзначається, переважно в ділянці їхніх вершин, резорбція за участю макрофагів і остеокластів. Спостерігається проростання епітелію уздовж кореня. Резорбція (гладка й остеокластична) спостерігається й у бічних

відділах перегородок. Одночасно спостерігається осередкове розсмоктування цементу в одних ділянках і побудова його в інші. Поряд з вогнищами резорбції кісткової тканини визначаються вогнища стабілізації резорбції й побудови нової кісткової тканини. Судини періодонта, кісткового мозку розширені, спостерігається склероз, гіаліноз середньої оболонки, звуження просвіту судин, периваскулярний склероз.

При середньому й важкому пародонтиті визначаються більш дифузійні й глибокі зміни, хоча характер залишається колишнім. В епітелії: дистрофічні зміни, атрофія епітелію, гіаліноз, стовщення базальної мембрани. Провідними змінами судин є плазморагії й розширення вен. Власне сполучна тканина характеризується вираженим підвищенням судинно-тканинної проникності, наслідком чого є плазморагія з виходом плазмених білків, включаючи фібрин-фібриноген. Виражено процеси склерозу стромы, відзначається лізис аргірофільних і колагенових волокон. Клітинні інфільтрати представлені дифузними, щільними скупченнями лімфоїдних і плазматичних клітин, з досить значною домішкою сегментоядерних лейкоцитів. Є грануляційна тканина. Інтенсивність гістоензиматичних реакцій знижена. У кістковій тканині відзначаються процеси активного розсмоктування, різка деформація міжзубних перегородок, розпад їх на окремі фрагменти. При цьому спостерігаються всі види резорбції: остеокластична, онкоз (набрякання й лізис остеоцитів), гладка резорбція, за участю клітин типу макрофагів. У пародонті – розпад колагенових волокон, інфільтрація в місцях резорбції кісткової тканини.

Принципи лікування хворих з пародонтитом передбачають одночасне вирішення кількох завдань:

- купірування запальних процесів в пародонті;
- попередження подальшого розвитку патологічного процесу;
- збереження і відновлення функції зубощелепної системи;
- попередження розвитку загальних і місцевих ускладнень;
- попередження негативного впливу на загальне здоров'я і якість життя пацієнтів.

Лікування являє собою сукупність етіотропної, патогенетичної і симптоматичної терапії. Пародонтит є необоротним. Хвороба не зазнає оборотного розвитку, а лише може бути стабілізована завдяки значним зусиллям лікарів-стоматологів усіх профілів, застосування комплексу лікувальних заходів і засобів.

K05.32 Хронічний перикороніт – хронічне запалення ясенного "капюшона" в області ретинованого або дистопованого третього моляра.

Фактори ризику:

- Наявність зубів, що не прорізались/частково прорізались, які розташовані вертикально і дистально.

- Наявність періодонтального кармана, яка прилягає до зуба, що не прорізався/частково прорізався
- Розташування протилежного зуба/зубів відносно перикоронарних тканин, що оточують зуб, що не прорізався/частково прорізався.
- Гострий перикороніт в анамнезі.
- Погана гігієна порожнини рота.

Патогенез. Найбільш поширеною причиною перикоронарного запалення є наявність зубного нальоту та харчових залишків між коронкою зуба і ясенним клаптем, що його перекриває. Це ідеальна ділянка для росту бактерій, і її важко утримувати в чистоті. Існують постійні ризики гострого запалення перикоронарних ділянок. Це може бути пов'язано з такими факторами, як травма, оклюзія або потрапляння чужорідного тіла нижче перикоронарного клаптя. Перикороніт може призвести до виділення запальної рідини та клітинного ексудату. Він додатково збільшує обсяг перикоронарного клаптя, що призводить до перешкод при повному закритті щелепи. Таким чином, процес перикоронарного запалення викликається оклюзійною травмою перикоронарних тканин протилежним зубом. Хронічна інфекція: навіть у пацієнта немає жодних ознак або симптомів, на внутрішній поверхні клаптя існує різноманітний ступінь ураження виразками. Системні стани, такі як грип, інфекції верхніх дихальних шляхів або періоду стресу, можуть призвести до порушення імунної системи організму. Отже, гострий перикороніт можна розглядати як опортуністичну інфекцію або може бути опортуністичним загостренням хронічного процесу, який контролюється за допомогою компетентної імунної системи.

Клініка. Хронічний перикороніт характеризується тупим болем з легким дискомфортом, який триває день або два, причому ремісія триває багато місяців. Ділянка виразки може бути пов'язана з хронічним перикоронітом, може нагадувати некротизуючий виразковий гінгівіт. Пацієнт може також скаржитися на дисгевзію. Бактеріальні види, які маніфестують при перикоронітах третіх молярів нижньої щелепи, що прорізаються, належать до наступних видів: *Streptococcus*, *Actinomyces* and *Propionibacterium*. На додачу до цього є також *Prevotella*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Carnocytophaga* і *Staphylococcus* sp., тобто мікробна флора у цьому випадку є переважно анаеробною.

Кісткова тканина стає більш рентгеноконтрастною при хронічному перикороніті.

Лікування. Існує кілька факторів, від яких залежить лікування перикороніту: важкість запалення, системні захворювання та рекомендації щодо раціональності збереження або екстракції залученого зуба.

К05.33 Потовщений фолікул (гіпертрофія сосочка)

У результаті місцевого травмуючого фактора (ортодонтичний апарат) розвивається запалення ясенного сосочка проліферативного генезу (особливо в період статевого дозрівання).

Клініка: пацієнти скаржаться на незвичайний вид сосочка, локальну кровоточивість при чищенні зубів.

Лікування: склерозуюча терапія або хірургічне втручання.

К05.38 Інший уточнений хронічний пародонтит

До цієї групи належить хронічний пародонтит на тлі різних соматичних захворювань: цукровий діабет, захворювання ШКТ, нирок, печінки, гіпо- і авітамінози та ін.

К05.39 Хронічний пародонтит не уточнений

Група включає в себе агресивні форми пародонтиту як у дітей, так і у дорослих.

Шифр МКХ К.05.30 Пародонтит локалізований

Клінічна форма: пародонтит локалізований, *хронічний перебіг*.

Критерії діагностики:

Клінічні:

- зміна кольору;
- зміна рельєфу ясен;
- порушення цілісності зубоясенного сполучення;
- патологічна рухливість зубів;
- формування пародонтального кармана;
- місцеві етіологічні чинники.

Рентгенологічні:

- розширення періодонтальної щілини;
- деструкція компактної пластинки на верхівках міжзубних перегородок;
- остеопороз кістки верхівок міжзубних перегородок;
- резорбція кісткової тканини верхівок міжзубних перегородок при I ступені – в межах 1/3 їх висоти, II – до 2/3 і III – більше 2/3 висоти перегородки;
- процес локалізований у межах 1–3 зубів.

Електроодонтометрія: електрочутливість зубів до дії електричного струму не змінена або в межах 15–20 мкА.

Клініка

Легкий ступінь захворювання:

- катаральний гінгівіт (гіпертрофічний або виразковий) в ділянці 1–2 зубів;
- пародонтальні кармани відсутні;

- можлива ретракція ясен;
- остеопороз на верхівках міжальвеолярних перегородок;
- присутній травмуючий фактор;
- зубні нашарування;
- патологічна рухливість зубів відсутня.

Середній ступінь тяжкості:

- катаральний, гіпертрофічний або виразковий гінгівіт;
- пародонтальні кармани до 3,5–5 мм;
- патологічна рухливість зубів (I–II ступеня);
- зубні нашарування;
- резорбція міжальвеолярних перегородок у межах 1/3–2/3 довжини

кореня зуба.

Тяжкий ступінь захворювання:

- катаральний, гіпертрофічний або виразковий гінгівіт;
- пародонтальні кармани більше 5 мм;
- патологічна рухливість зубів (II–III ступеня);
- резорбція міжальвеолярних перегородок у межах більше 2/3 дов-

жини кореня зуба.

Лікування. Усунення місцевих етіологічних чинників: токсичної дії хімічних агентів, травматичних факторів, зубних нашарувань, лікування патологічних форм прикусу.

Легкий ступінь захворювання

Лікування симптоматичного гінгівіту:

- професійна гігієна порожнини рота;
- антисептичні препарати (місцево);
- антибіотики (місцево) – з урахуванням чутливості мікрофлори кармана;
- нестероїдні протизапальні препарати (місцево).

Середній ступінь захворювання:

- антибіотики (місцево) – з урахуванням чутливості мікрофлори кармана;
- нестероїдні протизапальні препарати (місцево);
- протеолітичні ферменти або протеолітичні ферменти з антибіотиками (місцево) – за наявності гнійного ексудату в пародонтальних карманах;
- хірургічне лікування: кюретаж – при глибині пародонтальних карманів 3–5 мм;
- фізіотерапія – електрофорез препаратів кальцію і фторидів на альвеолярний відросток – при прогресуючій резорбції альвеолярної кістки;

Тяжкий ступінь захворювання:

- антибіотики (місцево) – з урахуванням чутливості мікрофлори кармана;

- нестероїдні протизапальні препарати (місцево);
- протеолітичні ферменти або протеолітичні ферменти з антибіотиками (місцево) – за наявності гнійного ексудату в пародонтальних карманах;
- хірургічні методи: кюретаж – при глибині пародонтальних карманів 3–5 мм; гінгівотомія – при глибині карманів більше 5 мм;
- фізіотерапія – електрофорез препаратів кальцію і фторидів на альвеолярний відросток – при прогресуючій резорбції альвеолярної кістки.

Загострення локалізованого пародонтиту:

- антисептики рослинного походження (місцево);
- нестероїдні протизапальні препарати – у пародонтальні кармани (місцево);
- фітонцидні препарати (місцево) – в пародонтальні кармани;
- фізіотерапія – опромінення гелій-неоновим лазером (1–3 хв, на курс 5–7 процедур) або УФ-терапія (1–2 хв, 3–5 сеансів) або УВЧ-терапія (3–5 хв).

Критерії ефективності лікування:

- ліквідація клінічних проявів захворювання;
- стабілізація рентгенологічних змін в альвеолярному відростку.

Шифр МКХ К.05.31 Пародонтит генералізований

Клінічна форма – пародонтит генералізований, хронічний перебіг.

Критерії діагностики

Клінічні:

- симптоматичний гінгівіт;
- пародонтальний карман;
- патологічна рухливість зубів;
- травматична оклюзія;
- прогресуюча резорбція альвеолярної кістки.

Рентгенологічні:

- деструкція кортикальної пластинки верхівок міжальвеолярних перегородок;
- остеопороз губчастої речовини міжальвеолярних кісткових перегородок;
- резорбція міжальвеолярних перегородок;
- розширення періодонтальної щілини.

Індексна оцінка стану тканин пародонта:

- РМА (папілярно-маргінально-альвеолярний індекс)
 - значення індексу до 20 % – легкий ступінь тяжкості гінгівіту;
 - від 25 до 50 % – середній ступінь тяжкості гінгівіту;
 - вище 51 % – тяжкий ступінь тяжкості гінгівіту;
- РІ (пародонтальний індекс):
 - значення індексу до 1,0 – початковий ступінь пародонтиту;

– від 1,5 до 4,0 – середній ступінь пародонтиту;

– від 4,5 до 8,0 – тяжкий ступінь пародонтиту;

• СРІ (комунальний пародонтальний індекс);

0 – здорові ясна;

1 – кровоточивість ясен;

2 – наявність зубного каменю;

3 – карман розміром 4–5 мм;

4 – розмір кармана більше 6 мм.

Лабораторні:

• цитологія вмісту ясенних карманів при інтактному пародонті:

– нейтрофіли – 2,0–3,0;

– епітеліальні клітини – 4,0–5,0;

(Про запалення свідчать показники більше як 2,0–3,0; 4,0–5,0 відповідно.)

• показники міграції лейкоцитів у ротовій порожнині за Ясиновським:

– інтактний пародонт: 80–120 лейкоцитів в 1 мкл. (з них 90–98 % життєздатні);

– епітеліальні клітин – 25–100.

Про запалення у тканинах пародонта свідчать показники більше як 80–120 лейкоцитів в 1 мкл і епітеліальних клітин більше 100.

Клініка

Легкий ступінь захворювання:

– хронічний симптоматичний гінгівіт (катаральний або гіпертрофічний);

– пародонтальні кармани – 3–3,5 мм;

– зубні нашарування;

– зуби нерухомі.

Середній ступінь тяжкості:

– хронічний симптоматичний гінгівіт (катаральний або гіпертрофічний);

– пародонтальні кармани – 3,5–5 мм;

– патологічна рухомість зубів (I–II ступеня);

– травматична оклюзія.

Тяжкий ступінь захворювання:

– хронічний симптоматичний гінгівіт;

– пародонтальні кармани – 5–6 мм;

– патологічна рухомість зубів (II–III ступеня);

– поодинокі або множинні абсцеси.

Лікування:

– усунення місцевих подразників (зубні нашарування, каріозні порожнини, травматична оклюзія, патологія прикусу, аномалії не прикріплення м'яких тканин ротової порожнини тощо);

- гігієнічне навчання та виховання;
- професійна гігієна порожнини рота;
- ортодонтичне лікування за показаннями.

Легкий ступінь захворювання:

- лікування симптоматичного гінгівіту;
- антибіотики (місцево) – з урахуванням чутливості мікрофлори кармана;
- протигрибкові препарати (місцево) – за наявності грибової флори в пародонтальних карманах;
- антитрихомонадні препарати (місцево) – за наявності трихомонад в пародонтальних карманах;
- природні сполуки зі склерозуючим ефектом (місцево) – за наявності симптоматичного гіпертрофічного гінгівіту;
- фізіотерапія:
 - електрофорез аскорбінової кислоти (5 %) та вітаміну Р (1 %) або 1 % розчину нікотинової кислоти – при кровоточивості ясен (місцево);
 - гідротерапія (гідромасаж, вібромасаж ясен) – при відсутності загострення в яснах;
 - електрофорез 10 % розчину калію глюконату або 10 % розчину кальцію хлориду або 5 % розчину кальцію лактату або 2–3 % розчину кальцію гліцерофосфату – за наявності остеопорозу та резорбції міжзубних перетинок (місцево).

Середній ступінь тяжкості захворювання:

- антибіотики – з урахуванням мікрофлори кармана (місцево).
- протеолітичні ферменти, ферменти з антибіотиками з урахуванням чутливості до визначеної мікрофлори – за наявності гнійного ексудату в пародонтальних карманах (місцево);
- хірургічні методи: кюретаж, вакуумкюретаж – при глибині пародонтальних карманів 4–5 мм, рецидивуючому абсцесі;
- фізіотерапія: гідротерапія, гідромасаж або вібромасаж – за відсутності загострення в яснах;
- електрофорез препаратів кальцію і фторидів – при остеопорозі і прогресуючій резорбції міжзубних перегородок.

Важкий ступінь захворювання:

- хірургічні методи: кюретаж або вакуумкюретаж – при глибині пародонтальних карманів 4–5 мм, рецидивуючому абсцесі;
- гінгівотомія – при глибині пародонтальних карманів більше 4–5 мм;
- гінгіоектомія – при глибині карманів більше 4–5 мм і симптоматичному гіпертрофічному гінгівіті;
- антибіотики – з урахуванням мікрофлори кармана (місцево).

Загострення генералізованого пародонтиту (легка та середня форма важкості):

- інгібітори протеолізу (природні та синтетичні) (місцево);
- нестероїдні протизапальні препарати (місцево);
- кортикостероїди (місцево);
- ефірні олії – в пародонтальні кармани (місцево);
- фітонцидні препарати – в пародонтальні кармани (місцево);
- антибіотики рослинного походження (місцево);
- фізіотерапія (місцево);
- УФ-терапія або УФ-терапія, або мікрохвильова терапія;
- аерозольотерапія антисептиків, нестероїдних протизапальних препаратів, ферментів і антибіотиків – за наявності показань.

Загальне лікування:

- повноцінне харчування;
- антибіотики;
- вітаміни;
- препарати кальцію (кальцію глюконат або кальцію гліцерофосфат або кальцію лактат або біокальцевіт) – за необхідності.

Диспансеризація у стоматолога:

Легкий ступінь тяжкості – I диспансерна група – диспансерний нагляд 1 раз на рік.

Середній ступінь тяжкості – II диспансерна група – диспансерний нагляд 2 рази на рік.

Тяжкий ступінь захворювання – III диспансерна група – диспансерний нагляд 3 рази на рік.

Критерії ефективності лікування:

- ліквідація клінічних проявів захворювання;
- стабілізація рентгенологічних змін в альвеолярному відростка.

К05.4 Пародонтоз

Ювенільний пародонтоз

К05.5 Інші хвороби пародонта

К05.6 Хвороба пародонта, неуточнена

К05.4 Пародонтоз

Пародонтоз – це дистрофічне захворювання пародонта, зустрічається порівняно рідко, складаючи приблизно 5–8 % загальної кількості хворих з дистрофічно-запальними ураженнями пародонта. За даними Т.Ф. Виноградової (2007), цей процес у дітей частіше уражає фрагмент щелепи, обмежений групою зубів, і, незважаючи на те, що ділянка буває великою, процес рідко буває генералізованим. Одна з форм цієї патології – "V-подібний атрофічний гінгівіт" зустрічається у дітей досить рідко і пе-

реважно в період тимчасового прикусу. Якщо спостерігався пародонтоз тимчасового прикусу, то в постійному прикусі через значну втрату вестибулярної частини альвеолярного відростка щелепи зуби, прорізуючись, встановлюються в положенні протрузії.

У походженні пародонтозу велике значення мають загальні (системні) захворювання. Дистрофічні зміни в тканинах пародонта розвиваються переважно як місцевий прояв системної дистрофії. Це ендокринні порушення, дистрофічні зміни, викликані захворюваннями внутрішніх органів і систем (гіпертонічна хвороба, атеросклероз та ін.), Нейрогенні дистрофії, а також прояви системної остеопенії при екстремальних впливах (гіпоксія, гіподинамія та ін.).

Ювенільний пародонтоз. На цей час в літературі наявні кілька термінів-синонімів цієї патології: ранній початковий пародонтит (генералізований, локалізований), ювенільний пародонтит (генералізований, локалізований), препубертатний пародонтит (генералізований, локалізований) (див. К 05.3).

К05.5 Інші хвороби пародонта

До цієї групи відносять симптоми та синдроми, які проявляються в тканинах пародонта.

А. Пов'язані з гематологічними розладами

1. Набута нейтропенія (Acquired neutropenia)

Нейтропенія часто зустрічається в практиці і визначається як зниження абсолютної кількості нейтрофілів у периферичній крові менше $1,0 \times 10^9/\text{л}$ у дітей до 1 року і менше $1,5 \times 10^9/\text{л}$ у більш старших пацієнтів. Набуті нейтропенії становлять більшість і вимагають диференційного діагностичного і терапевтичного підходу.

Етіологія. Найбільш часта причина виникнення нейтропеній в дитячому віці – це гострі інфекції. Практично будь-яка вірусна і деякі види бактеріальних інфекцій можуть супроводжуватися транзиторним зниженням кількості нейтрофілів у периферичній крові. Нейтропенія в таких випадках купірується самостійно в міру одужання від цих захворювань і практично ніколи не супроводжується ускладненнями. Рідше зустрічаються лікарсько-індуковані нейтропенії. Багато лікарських препаратів, виступаючи в ролі гаптенів, опосередковують руйнування нейтрофілів або їх попередників імунною системою. У цьому випадку нейтропенія розвивається в середньому на 15-у добу після початку прийому препарату. Значну частку набутих нейтропеній складають імунні нейтропенії. Виникають вони в результаті підвищеної деструкції нейтрофілів під впливом ауто- або алоантигранулоцитарних антитіл. Антигранулоцитарні антитіла є IgG-антитілами і спрямовані проти специфічних нейтрофільних антигенів HNA1a і HNA2b. Діагноз базується на виявленні антинейтрофільних антитіл.

Клініка. Захворювання характеризується поєднанням гострого сепсису і некротичних ускладнень. У порожнині рота – некротичні ураження, які можуть починатися з ясен і поширюватися на СОПР. Спочатку виникає гіперемія, набряк ясен, що покриваються білими некротичним нальотом, який потім стає сіро-брудним. З'являється гнильний запах з рота. Розвиваються дистрофічно-запальні зміни в тканинах пародонта, з'являється патологічна рухливість зубів. При цьому відсутня гноетеча з пародонтальних карманів, переважають некротичні зміни без місцевої запальної реакції.

2. Лейкемії (Leukemias).

Лейкемія (син.: лейкоз, лімфосаркома або рак крові) являє собою групу пухлинних захворювань з характерним безконтрольним розростанням тканин і різною етіологією. Лейкемія, симптоми якої визначаються виходячи з конкретної її форми, протікає з поступовим заміщенням нормальних клітин лейкозними, на тлі чого розвиваються серйозні ускладнення (кровотечі, анемія та ін.).

У дітей частіше зустрічаються гострі форми лейкозів.

1. У додіагностичний період першими частими симптомами хвороби є таке: підвищення температури тіла до 37–38 °С, зниження апетиту, млявість, болі в кістках і суглобах, кровоточивість ясен, блідість шкірних покривів і слизових оболонок, легка їх вразливість.

2. Іноді захворювання виявляється випадково за результатами крові, коли діти звертаються по допомогу з приводу травм, профілактичних оглядів, тривалих кровотеч після видалення зуба тощо.

Особливості стоматологічного статусу. Ураження СОПР при гострих лейкозах спостерігаються у 55–90,9 % хворих дітей.

- Особливістю некротичних процесів при гострому лейкозі є схильність до поширення на сусідні ділянки слизової з утворенням великих болючих виразок, з нерівними контурами, покритими сірим або брудно-сірим, часто смердючим нальотом, після видалення якого кровоточить оголена поверхня СОПР. Реактивні зміни навколо виразок виражені слабо.

- Характерними місцями локалізації виразок є місця підвищеної травматизації слизової оболонки щік по лінії змикання зубів, бічних поверхонь язика та ін.

- Язик стає набряклим, покривається бурим нальотом, нерідко на кінчику і бічних поверхнях його з'являються виразки. Від початку розвитку виразково-некротичних змін в порожнині рота відзначається гіперсалівація, потім гіпосалівація внаслідок прогресування дистрофічних процесів у слинних залозах. Некрози нерідко розташовуються в зонах лейкомічних інфільтратів. За наявності травмуючого фактора можливо профузні кровотечі. Гострий лейкоз може протікати з утворенням пухлинних інфільтратів у різних органах, у тому числі в яснах, при цьому деформується ясен-

ний край, розвивається «гіпертрофічний гінгівіт». Характерно, що на самому початку захворювання в більшості випадків «набухання» ясен більш виражено на внутрішній (язиковій і піднебінній) поверхні, ніж на вестибулярній. Цей симптом дуже важливий при проведенні диференційної діагностики з банальним гіпертрофічним гінгівітом. Зуби нерідко розхищуються через лейкозні інфільтрації ясен і деструкції альвеолярної кістки. У таких випадках діти можуть скаржитися на мимовільні болі в зубах або щелепі, що посилюються при накушуванні на інтактні зуби. Болі можуть бути обумовлені утворенням лейкоемічних інфільтратів у кістках щелеп, періодонті. Встановлено, що при гострому лейкозі у дітей у пульпі зубів може спостерігатися бластоматозне перетворення ретикулоендотелію.

3. Інші.

В. Пов'язані з генетичними порушеннями.

1. Сімейна і циклічна нейтропенія (Familial and cyclic neutropenia).

Спадкова хронічна і циклічна нейтропенія (код за МКХ-10 – D70.X1) – генетичне захворювання, що відноситься до так званих "синдромів кістково-мозкової недостатності", для яких характерні блок диференціювання нейтрофілів в кістковому мозку на рівні промієлоцитів-мієлоцитів і значне зниження абсолютної кількості нейтрофілів у периферичній крові, що клінічно проявляється повторними бактеріальними інфекціями з перших місяців життя.

Циклічна нейтропенія – більш сприятливо протікає, це різновид важких вроджених нейтропеній, причиною розвитку якої є мутації гена ELA2. Циклічна нейтропенія успадковується за аутосомно-домінантним типом, для неї не характерна злоякісна трансформація в мієлодиспластичний синдром і/або гострий мієлобластний лейкоз. У період нейтропенічного кризу (1 раз на 15–30 днів) тканини пародонта піддаються негайній атаці з боку мікроорганізмів і вірусів біоплівки пародонтальних карманів як двлянки найбільшого її скупчення. Це прямий вплив біоплівки на тканини пародонта на тлі різкого зниження неспецифічної резистентності організму. У хворих з циклічною нейтропенією в порожнині рота спостерігається значний набряк, виразки і гіперемія ясен, а також генералізована деструкція кісткової тканини. Період нейтропенічних кризів, крім ураження тканин пародонта, супроводжується інфекційними ураженнями шкіри, отитами, лімфаденітом, ларингітом. У цей період збільшуються регіонарні лімфовузли, підвищується температура. Можливі бактеріємія і сепсис. До 12–14 років у таких пацієнтів можлива повна втрата постійних зубів. Після цього запальний процес в яснах і деструкція альвеолярної кістки припиняються.

Лікування хворих з пародонтальним синдромом на тлі спадкової хронічної і циклічної нейтропенії проводиться спільно з гематологом. Виз-

начається доцільність призначення антибіотикотерапії пацієнтові, а також комплекс супутніх фармакологічних препаратів.

2. Синдром Дауна (Down syndrome).

Синдром Дауна, або трисомія по 21-й парі хромосом, – поширене захворювання з різноманітними симптомами. Розповсюдженість серед населення в цілому – 1 випадок на 600–800 новонароджених. У більшості пацієнтів спостерігається повна трисомія по 21-й парі хромосом. Рідше спостерігається мозаїцизм, ще рідше – транслокації. Ураження ясен викликані накопиченням зубних відкладень, часто спостерігається пародонтит, пов'язаний з генетичними порушеннями. Ясна мають червоний колір, набряклі, легко кровоточать. Через постійне ротове дихання, недбалий догляд за порожниною рота та інших причин може розвинути гіпертрофія ясен. Гінгівіт часто призводить до раннього генералізованого пародонтиту, який уражає тимчасові зуби і продовжується після їх змінення на постійні. Характерні також резорбція альвеолярної кості, рухливість і зсув зубів. Все це сприяє передчасній втраті зубів. Останнім часом було встановлено, що пародонтит, пов'язаний з синдромом Дауна, викликаний такими факторами, як імунологічна недостатність, погана гігієна порожнини рота, ламкі тканини пародонта, раннє старіння, дефіцит слини та слабка жувальна функція. Крім того, у цих людей дуже виявляється рання колонізація різними пародонтопатогенами і присутня збільшена вроджена імунна відповідь для продукування медіаторів спазму, таких як простагландин E2 і матриксні металопротеїнази. Недавні дослідження, що стосуються молекул адгезії клітин синдрому Дауна, дають додаткові докази підвищеної сприйнятливості до бактеріальних та вірусних захворювань при синдромі Дауна.

Найбільш характерні порушення в порожнині рота – макрогlossія, складчастий і "географічний" язик, "готичне" піднебіння, розщеплення піднебіння, затримка прорізування та гіпоплазія зубів. Часто спостерігаються фолікулярний гіперкератоз, почервоніння обличчя, гніздова алопеція і сухість шкіри. Крім того, характерні полідактилія, синдактилія, клінодактилія, інші порушення скелету.

3. Синдром дефіциту адгезії лейкоцитів (Leukocyte adhesion deficiency syndromes).

Синдром дефіциту адгезії лейкоцитів (LAD) – це група рідкісних захворювань, що уражають імунну систему. LAD-синдроми характеризуються дефектами, що впливають на те, як білі кров'яні клітини (лейкоцити) відповідають і відправляються на місце ран або інфекції.

LAD-синдроми викликані мутаціями певних генів, які містять вказівки для створення певних білків, необхідних для того, щоб білі кров'яні клітини переміщалися з кровотоку в місце інфікування або інфляції.

Клінічна картина LAD залежить від вираженості дефекту. У хворих з повною відсутністю CD18/CD11b дебют захворювання спостерігається в період новонародженості: порушення загоєння пупкової рани, омфаліт, перианальні целюліти, виразкові стоматити, сепсис з фатальним перебігом. При помірній вираженості дефекту – часто повторні бактеріальні інфекції, в основному шкірно-кишкові, періодонтити, синусити, ураження ШКТ (езофагіт, ерозивний гастрит, некротизуючий ентероколіт). Характерно відсутність гною в осередках запалення. У розпал інфекції типово персистуючий лейкоцитоз (найчастіше гіперлейкоцитоз) і нейтрофілоз, при реконвалесценції кількість нейтрофілів зменшується. Клінічна картина та принципи терапії LAD-2 аналогічні таким при LAD-1. Дефект фукозилювання, характерний для LAD-2, крім імунодефіциту, проявляється в специфічному фенотипі хворих дітей: маленький зріст, плоске обличчя, широке перенісся, короткі кінцівки, широкі долоні, відставання в розумовому та психомоторному розвитку. Нейтрофіли хворих не здатні прилипати до ендотелію судин і проникати в осередок запалення.

Після прорізування тимчасових зубів характерний розвиток швидкого прогресуючого генералізованого пародонтиту, стійкого до звичайного лікування. Відзначається виражений набряк та почервоніння, проліферація ясен, рухливість зубів, утворення пародонтальних карманів без гноетечі. Зростаюча деструкція кісткової тканини призводить до повного руйнування опорної частини зубів та їх випадання. Прогноз захворювання залежить від тяжкості генетичних порушень і визначається кількістю нормальних лейкоцитів:

- менше 1 % – 75 % дітей гинуть у ранньому дитинстві;
- 1–10 % – понад третина пацієнтів живуть більше 40 років;
- більше 10 % – захворювання має сприятливий прогноз, проявляється нечітко вираженою симптоматикою та діагностується у дітей старше 10 років.

4. Синдром Папійона–Левефра (Papillon–Lefèvre syndrome).

Синдром Папійона–Левефра – це рідкісна форма ектодермальної дисплазії, аутосомно-рецесивний розлад, що характеризує патологічну кератодермію, що супроводжується пародонтитом з раннім початком. Розповсюдженість захворювання приблизно оцінюється як 1/250 000 – 1/1 000 000 чоловік. Співвідношення поширеності серед чоловіків і жінок становить 1 : 1.

Дифузна долонно-підшовна кератодермія з еритематозними плямами розвивається у віці від одного до чотирьох років, при цьому прояви, як правило, сильніші на підшвах, ніж на долонях. Псоріазоформний гіперкератоз може переходити на дорсальні поверхні долонь і стоп (розповсюдження на сусідні поверхні). Рідше осередки зустрічаються на кінцівках

(коліна, лікті). Внаслідок ураження шкіри виникає виражений гінгівіт, який швидко прогресує, переходячи в пародонтит з лізисом кісток альвеолярних відростків і ранньої втрати молочних зубів. При переохолодженні і під час епізодів гострого пародонтиту ураження шкіри загострюються. У дитинстві явища пародонтиту рецидивують із швидкою втратою молочних зубів. Ясна навколо тимчасових зубів набрякла, гіпереморована, кровоточить, відзначаються глибокі зубоясенні кармани із серозно-гнійним ексудатом, іноді абсцеси. Зуби покриті білим нальотом. У подальшому швидко виникає рухливість і випадання тимчасових зубів. У віці 4–5 років у дітей з цією патологією практично не залишається тимчасових зубів, ясна стають гладкими, блискучими. Однак з прорізуванням постійних зубів у тканинах пародонта знову виявляються симптоми. Прорізування постійних зубів супроводжується також руйнуванням кісткової тканини та дистрофією альвеолярної кістки. До 14–15 років спостерігається повне випадіння зубів. Зареєстровані кілька випадків синдром Папійона–Лефевра з негострим пародонтитом і/або пародонтит з пізнім початком. Половина пацієнтів із синдромом Папійона–Лефевра схильна до підвищеної сприйнятливості до системних інфекцій і інфекцій шкіри (фурункульоз, шкірні абсцеси, піодермія, гнійний гідраденіт, інфекції дихальних шляхів і т. д. У пацієнтів можуть також виникати гіпергідроз зі смердючим запахом, фолікулярний гіперкератоз, дистрофія нігтів або звапніння твердої мозкової оболонки.

5. Синдром Чедіака–Хігасі (Chediak-Higashi)

Він успадковується за аутосомно-рецесивним типом. Синдром викликаний мутацією гена *LYST* (регулятор міграції лізосом; *CHS1*). У нейтрофілах та інших клітинах (меланоцитах, шванівських клітинах) формуються величезні лізосомальні гранули. Аномальні лізосомальні гранули не можуть злитися з фагосомами, тому поглинені бактерії не лізуються. Прогресує виключно в дитячому віці. Як правило, смерть настає у віці до 10 років, тобто пацієнт не доживає навіть до підліткового періоду.

Стан періодонту в синдромі Чедіака–Хігасі проявляється як важкий генералізований пародонтит з передчасною втратою зубів і рясною гное-течею. При цьому наявна анаеробна флора і спірохети з високою протеолітичною активністю. Додавання до цієї ситуації лізосомних змін і дефектного хемотаксису у нейтрофілів призводить до дуже агресивного пародонтиту, який, як правило, рецидивує і не піддається лікуванню антибіотиками.

6. Histiocytosis syndromes

Гістіоцитоз – це загальна назва групи синдромів, які включають аномальне збільшення кількості імунних клітин, які називаються гістіоцитами.

Термін "**Гістіоцитоз Х**" поєднує **еозинофільну гранульому, синдроми Хенда–Шюллера–Крісчена й Леттерера–Сіве**. Етіологія захворюо-

вання не з'ясована, припускається роль вірусної інфекції, травми й спадкового фактора.

Морфологічні зміни при всіх формах однакові: дифузійна гістіоцитарна проліферація супроводжується геморагічним набряком, некрозом і лейкоцитарною реакцією. Наявність еозинофілів залежить від форми й стадії захворювання, які можуть переходити з одного в інше.

Еозинофільна гранульома – локалізований гістіоцитоз Х.

Уражає частіше дітей і юнаків (20–25 років). У клініці розрізняють продромальний період і виражену стадію.

Продромальний період – виникають одиночні вогнища деструкції в кістку, що проявляються незначним болем, свербіжем, припухлістю в ураженій ділянці. Процес частіше локалізується в плоских кістках, уражаються череп, нижня щелепа (альвеолярний відросток і висхідна гілка). З'являються рухливість одного-двох молярів, кровоточивість ясен, може бути виразкуватість ясеневого краю, глибокі пародонтальні кармани без гнійного ексудату.

Після видалення зубів лунка тривалий час не гоїться. У кістковій тканині спостерігаються вогнища резорбції овальної або округлої форми, з локалізацією в ділянці верхівок зубів, ділянка кута нижньої щелепи, висхідної гілки.

Перебіг тривалий, вогнища можуть піддаватися оборотному розвитку або переходити в інші форми, часто в синдром Хенда–Шюллера–Крісчена.

Синдром Хенда–Шюллера–Крісчена (Hand–Schüller–Christian) (дисемінований хронічний гістіоцитоз Х) – супроводжується нецукровим діабетом, екзофтальмом, пухлиноподібними утвореннями в кістках. У порожнині рота період виражених змін нагадує генералізований пародонтит. Рентгенологічно визначається деструкція кісткової тканини альвеолярного відростка.

Синдром Абта–Леттерера–Сіве (Abt–Letterer–Siwe) (гострий дисемінований гістіоцитоз Х) частіше буває в дітей до трьох років. Дифузна й швидко прогресуюче системне ураження проявляється пурпурною, схожою на синці, висипкою, гіперплазією ясен, що перемежовується лихоманкою, прогресуючою анемією, збільшенням печінки, селезінки, лімфатичних вузлів і припиненням росту. Зміни в порожнині рота подібні з генералізованим пародонтитом.

Уражаються кістки черепа. Процес швидко прогресує. Хворіють частіше діти до 3 років. При біопсії лімфатичних вузлів виявляється велика кількість ретикулоендотеліальних клітин. У внутрішніх органах – скупчення гістіоцитів.

Лікування гістіоцитозів Х проводять разом з онкологами й гематологами.

Місцева терапія включає в себе: видалення зубних відкладень під аплікаційним знеболюванням, кюретаж пародонтальних карманів, видалення зубів, що перебувають у термінальній стадії, і ортопедичне лікування.

7. Глікогеногенез (Glycogen storage disease) – аутосомно-рецесивне захворювання, при якому відбувається порушення обміну вуглеводів і нейтропенія, зі зниженою функцією нейтрофілів. Клінічна картина: відстрочений розвиток зубного ряду, множинний карієс зубів, тауродонтизм, пероральна інфекція, важкий пародонтит, остеопороз, збільшений язик, наявність виразок СОПР і тривала кровотеча після стоматологічних процедур.

8. Інфантильний генетичний агранулоцитоз (Infantile genetic agranulocytosis), хвороба Костмана – рідкісне аутосомно-рецесивне захворювання: тяжка нейтропенія, генералізований пародонтит тимчасових зубів. Характерними ознаками є важкі інфекції, абсолютна глибока нейтропенія, в мієлограмі переважають промієлоцити, більш зрілі гранулоцити практично відсутні. Механізм розвитку гранулоцитопенії обумовлений дефектом гемопоетичних стовбурових клітин. Без спеціального лікування хворі гинули до 2–3 років.

9. Синдром Коена (Cohen syndrome). Тип спадкування – аутосомно-рецесивний. Характерно: непрогресивна розумова відсталість, незграбність у рухах і мікроцефалія, типові риси обличчя, включаючи повіки хвилеподібної форми, маленький жолобок верхньої губи, густе волосся, гіпотонія і надмірна рухливість суглобів, пігментний ретиніт і короткозорість у віці 5 років, періодична нейтропенія. Стоматологічний статус: аплазія (гіпоплазія) язика, гіпертрофічний гінгівіт, високе й вузьке піднебіння, гіпоплазія верхньої щелепи.

10. Синдром Елерса–Данлоса (Ehlers-Danlos syndrome, types IV and VIII). Тип успадкування – аутосомно-домінантний, дефект синтезу колагену, виділяють 10 форм захворювання, ранній початок генералізованого пародонтиту є одним з найбільш значних оральних проявів синдрому. Це може привести до передчасної втрати тимчасових і постійних зубів. Спостерігається системна гіпоплазія зубів і мікродонтія. На рентгенограмі часто виявляються короткі корені зубів, дентиклі в пульпових камерах. Слабкі судини, тому після хірургічних втручань можливі кровотечі, гематоми.

11. Гіпофосфатазія (Hypophosphatasia) – аутосомно-рецесивне успадкування нестачі лужної фосфатази. Стоматологічний статус: карієс зубів, гіпоплазія емалі, недорозвинення коренів зубів, передчасне їх розсмоктування і, отже, раннє випадіння зубів, насамперед різців, гіпоплазія цементу зуба. Може спостерігатися і випадіння зубів без розсмоктування кореня, що супроводжується зменшенням висоти альвеолярної кістки (особливо нижньої щелепи). На рентгенограмі – недорозвинення альвео-

лярного відростка, остеопороз, розсмоктування коренів тимчасових зубів, розширення порожнини пульпи зуба і кореневих каналів.

12. Other

C. Not otherwise specified (NOS)

K05.6 Хвороба пародонта, неуточнена

Код за МКХ-10

K 06.8 Інші уточнені зміни ясен і беззубого альвеолярного краю

K 06.80 Кіста ясен дорослих

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ

Хірургічний етап лікування пародонту у дітей можливий тільки за умов відсутності ефекту консервативного лікування. Деякі лікарі застосовують традиційні методики хірургічної пародонтології для дорослих на дитячому прийомі, що є грубою помилкою. Використання у дітей методик хірургічного втручання, призначених для дорослих, у період відносної незрілості гормональної статеві сфери не може бути позитивним внаслідок розвитку рецидивів.

Хірургічні методи використовують виключно у певному віковому періоді дитини. Ранні прояви патології пародонта у тому чи іншому вигляді проявляються у віковому діапазоні 10–16 років, що відповідає пре- та пубертатному періодам життя дитини. Планування хірургічного втручання у дітей повинно мати абсолютні показання і, головне, враховувати наявність соматичної патології. Ураження тканин пародонта у дитини насамперед пов'язані із порушенням ендокринної, травної, центральної нервової систем, колагенозами, хворобами органів кровотворення.

Хірургічна пародонтологія у дітей використовується доволі рідко і показанням до неї є зміни пародонта при системних захворюваннях, які супроводжуються формуванням патологічних зубоясенних і кісткових карманів із наявністю гнійного ексудату, патологічної грануляційної тканини або абсцедування.

Як правило, хірургічний етап супроводжується використанням раціональної медикаментозної терапії.

У дітей і підлітків традиційно використовують наступні хірургічні втручання:

- кюретаж;
- вакуум-кюретаж;
- кріокюретаж.

Рідко – гінгівотомію та гінгівектомію.

Дуже рідко застосовують більш складні оперативні втручання:

- клаптеві операції;
- гінгівопластику;

- остеопластику.

Згідно з вимогами Наказу МОЗ України: від 23.11.2004 р. № 566 "Протоколи надання медичної допомоги за спеціальностями "Терапевтична стоматологія", "Дитяча терапевтична стоматологія" хірургічне лікування передбачено за наявності наступних клінічних форм:

Гіпертрофічний гінгівіт, хронічний перебіг, гранулююча форма

Деструктивні методи лікування:

- кріодеструкція;
- діатермокоагуляція;
- гінгівектомія.

Пародонтит генералізований, хронічний перебіг – кюретаж, вакуум-кюретаж

Важкий ступінь захворювання:

- кюретаж або вакуум-кюретаж;
- гінгівотомія;
- гінгівоектомія.

Кюретаж має наступні етапи:

- видалення під ясеневого зубного каменю;
- вишкрябання грануляцій із внутрішньої стінки ясен, із дна зубо-ясенних карманів;
- введення у кармани біологічно активних ліків;
- накладання захисної пов'язки.

Втручання починають із групи фронтальних зубів нижньої щелепи, потім – верхньої, закінчують корінними зубами. Одночасно операцію можна проводити в ділянці 3–4 різців чи 2–3 молярів.

Перший етап починають зі звільнення поверхні кореня зуба від зубного каменю та некротизованого цементу, починаючи від шийки зуба поступово занурюючись у напрямку до його верхівки. Завершують процедуру згладжуванням шорсткості та поліруванням поверхні кореня. Патологічні кармани ретельно під помірним тиском промивають теплим розчином медикаментозних засобів за показаннями.

Другий етап виконують у такий послідовності: спочатку обробляють присінкову поверхню, потім бокові ділянки, завершують втручання із ротового боку. Всі дії проводять під ретельним контролем зору, фіксуючи пальцем лівої руки вестибулярну стінку патологічного кармана.

Медикаментозний етап передбачає використання препаратів протизапальної, антимікробної чи стимулюючої дії. Вибір медикаментів залежить від клінічних проявів дистрофічно-запальної форми пародонтиту. Виключається використання припікальних засобів. Зазвичай використовують суспензії чи пасти із сульфаніламідних препаратів у сполученні із 30 % розчином токоферолу ацетату, 10 % метилурацилову емульсію, 1 % пасту мекфінаміну натрію тощо.

Кюретаж, незважаючи на його розповсюдженість, має певні недоліки. Так, кровоточивість заважає максимальному огляду операційного поля та перешкоджає ретельному видаленню конcrementів, грануляцій та епітеліальних тяжів. Оперативне втручання проводиться в обмежених ділянках м'яких тканин і не досягає резорбованих ділянок міжальвеолярних перетинок. Процес вишкрібання нерідко ускладнюється можливим проникненням у глибокі шари м'яких тканин відламків конcrementів, що викликає додаткове травмування та інфікування пародонту.

Уникнути цих ускладнень та запобігти недоліків дозволяє використання вакуум-кюретажу.

Вакуум-кюретаж складається із наступних етапів

- видалення підясених конcrementів і зруйнованого цементу з поверхні кореня;
- вишкрібання грануляцій, тяжів епітелію із внутрішньої стінки кармана;
- обробка дна патологічного кармана та альвеолярного гребеня.

Процедура показана при глибині пародонтальних карманів 4–5 мм, при одиночному чи рецидивуючому абсцедуванні. За наявності карманів глибше 5–7 мм напередодні проводять гінгівотомію з метою покращання огляду операційного поля.

Втручання передбачає застосування спеціального обладнання (рис. 5, 6).



Рис. 5. Апарат (комплекс) КАП- "ПАРОДОНТОЛОГ"



Перед вакуум-кюретажем обов'язкове аплікаційне знеболення (табл. 5, рис. 7).

Засоби для аплікаційної анестезії

Препарат	Виробник	Місцевий анестетик, %	Форма випуску
Perylene ultra (р-н)	Septodont	3,5 % тетракаїн	13 мл
Peryl spray (аерозоль)	Septodont	3,5 % тетракаїн	65 мл (60г)
Xylonor gel (гель)	Septodont	5 % лідокаїн	15 г
Xylonor spray (аерозоль)	Septodont	15 % лідокаїн	36 г
Лідокаїн 10% аерозоль	Egis	10 % лідокаїн	38 г
Lidoxor гель	Omega	15 % лідокаїн	45 г
Lidoxor спреї	Omega	15 % лідокаїн	30 мл
Hurracaine (аерозоль)	Beutlich	20 % анестезин	28,4 г; 56,8 г



Рис.7. Знеболюючі гелі для аплікаційної анестезії

Якщо процедура поєднується із гінгівотомією, то обов'язково використовують інфільтраційну анестезію. При цьому вибирають анестетик без вмісту епінефрину.

Перший етап – кюретаж проводиться у пришиїчній ділянці зуба, потім обробляється ділянка ближче до кореня зуба, поступово просуваючись до дна кармана. Завершують етап поліруванням оброблених поверхонь.

Другий етап передбачає використання серпоподібних гачків та кюреток. Для запобігання перфорації стінок ясен процедуру проводять під постійним наглядом та тактильним контролем.

Третій етап передбачає видалення грануляцій із дна кармана гострим порожнистими насадками, згладження альвеолярного краю фрезоподібними насадками. Звільнення поверхні міжзубних перетинок від ділянок деструкційної кістки.

Процедуру одночасно проводять на ділянці не більше 3–4 однокороневих зубів та 2–3 молярів. Після втручання глибокі кармани заповнюють емульсією чи рідкою пастою, які містять протеолітичні ферменти, антибіотики, вітаміни, мефенамінат натрію тощо. За умов проведення гінгівотомії, клапті ясен щільно вкладають по лінії розрізу та фіксують органічним клесм. Завершують операцію накладанням лікувальної пов'язки, яка сама твердіє на 2–3 доби.

У результаті процедури зменшуються застійні явища у тканинах пародонта із одночасною мобілізацією резервних капілярів, поліпшенням крово- і лімфообігу у глибоких шарах пародонта та альвеолярної кістки.

Кріохірургія вже багато років використовується у дитячій хірургічній пародонтології. Показаннями до кріовпливу при лікуванні захворювань пародонта у дітей є гіпертрофічний гінгівіт і папіліт II та III ступенів, фіброматоз ясен, епулід, наявність грануляційної тканини та гноетеча з патологічних зубоясенних карманів при дистрофічно-запальній формі пародонтиту.

Кріокюретаж складається із наступних етапів:

- підготовка кріогенного обладнання до роботи згідно з інструкцією;
- підготовка хворого до операції;
- знеболення;
- безпосередньо кріовплив;
- догляд за післяопераційною раногою.

Перший етап забезпечується середнім медичним персоналом, який має допуск до роботи із обладнанням.

Другий етап включає антисептичну обробку операційного поля, ізоляцію його від слини.

Третій етап передбачає вибір виду знеболення залежно від клінічної ситуації: аплікаційне, інфільтраційне чи провідникове. До останнього виду вдаються при великому патологічному процесі, коли необхідна глибока кріодеструкція.

Четвертий етап – кріодеструкція гіпертрофованої тканини, кріокюретаж. Температура впливу – 60–140 °С, експозиція – 35–44 с.

Методики проведення кріодеструкції

• *При гіпертрофічному папіліті, гінгівіті* кріонасадку прикладають до ясенного сосочка так, щоб робоча частина її повністю покривала гіпертрофовану тканину. Експозиція при I ступені гіпертрофії складає 35–40 с, II–III ступенях – 40–45 с. *При гіпертрофічному гінгівіті* проводять процедуру на кожному ясенному сосочку (в одне відвідування обробляють не більше 3–4 сосочків). Межі кріодеструкції визначають візуально на основі промерзання патологічної тканини.

- Час заморожування регламентує *ступінь пародонтиту*: при I ступені – 10–12 с, при II ступені – 12–13 с. В одне відвідування обробляють не більше 3–4 карманів зубів.

Кріокюретаж передбачає використання спеціальних насадок, які мають форму малої чи великої гладилки. Плоска поверхня притискається до поверхні м'яких тканин карманів. Після закінчення процедури робочу частину виводять із кармана після попереднього її відігрівання.

П'ятий етап – у перші 24–48 год у фазі кріонекрозу хворим рекомендована ретельна гігієна порожнини рота. Для прискорення лізису некротичних тканин використовують протеолітичні ферменти. У міру відторгнення призначаються засоби, які покращують репаративну регенерацію (метилурацил, ретинолу ацетат, аскорбінову кислоту, токоферолу ацетат, лініменти алое тощо).

Діатермокоагуляція проводиться спеціальним обладнанням (діатермокоагулятором стоматологічним [рис. 8]) наступним чином:

- після антисептичної обробки порожнини рота здійснюється відповідне знеболення тканин;
- операційна ділянка ізолюється та висушується від слини марлевими шариками;
- лікар прикладає до основи ясеневого сосочка робочу частину діатермокоагулятора та замикає електричний ланцюг;
- пінцетом або гладилкою видаляються коагульовані тканини з міжзубного проміжку;
- лікар промиває рану антисептиком;
- надає рекомендації хворому щодо догляду за раню.

Гінгівотомія – розріз ясенного кармана з метою видалення вмісту (грануляції, вегетації епітелію, некротично змінених м'яких тканин і міжальвеолярної перетинки). Показанням до такого виду втручання є глибокі, більше 4–5 мм пародонтальні кармани, кісткові кармани в ділянці одного чи декількох зубів, одиночні рецидивуючі абсцеси.



Рис. 8. Діатермокоагулятор

Використовують розрізи різної форми:

- вертикальні уздовж осі зуба;
- зміщені дистально;
- крізь міжзубний сосочок;
- косий від дна кармана, починаючи від осі зуба до міжзубного сосочка;
- міжкореневі, такі що не досягають краю ясен;

Етапи гінгівотомії:

- підготовка операційного поля;

- полоскання порожнини рота антисептичним розчином, обробка операційного поля 2 % розчином йоду;
- відповідне знеболення;
- інфільтраційна, провідникова анестезія чи загальне знеболення;
- розсічення патологічного кармана, півмісяцевий розріз;
- відшарування слизової оболонки та окістя у межах операційного поля;
- кюретаж чи вакуум-кюретаж патологічної зубоясенного кармана;
- зрошення рани антисептичними розчинами;
- "пломбування" кісткових карманів біологічно активними пастами, запобігаючи надмірного їх введення;
- накладання глухих швів чи склеювання країв рани органічним медичним клеєм «Сульфакрилат» (рис. 9);
- накладання лікувальної захисної пов'язки на 2–3 доби,



Рис. 9. Клей "Сульфакрилат"

Гінгівектомію у дітей використовують доволі рідко та з чітким дотриманням щодо архітекτονіки ясенного краю (рис. 10, табл. 6).



Рис. 13. Схема гінгівектомії

Показання до такого втручання:

- гіперплазія;
- фіброматоз ясен;
- глибина кармана більше 4–5 мм;
- загострення хронічного пародонтиту (абсцедування);
- загострення хронічного пародонтиту, ускладненого пародонтальною кістою;

- лейкоміди при лейкозі;
- пародонтоліз в стадії загострення при утрудненому відтоку гнійного ексудату.

Частіше за все використовують папілектомію, тобто висічення гіпертрофованих ясенних сосочків. При цьому глибокі кармани обробляють методом вакуум-кюретажу.

Важливо пам'ятати, що у дітей та підлітків в пре- та пубертатний періоди **реконструктивні** методики застосовують за таких обставин:

- тяжка форма хронічного гіпертрофічного гінгівіту за умов завязого збереження та прогресу проліферативного процесу;
- пародонтит;
- дистрофічно-запальна форма пародонтозу із вродженими порушеннями кріплення м'яких тканин до кісткового скелету;
- аномалії величини форми та місця кріплення вуздечок язика, губ;
- дрібний присінок порожнини рота;
- потужна губо-ясенна зв'язка.

Часто зустрічаються, як окремі аномалії, так і їх поєднання. До реконструктивних втручань відносять гінгівопластику, клаптеву пластику.

Таблиця 6

Орієнтовна схема основних дій при гінгівотомії

Компоненти і послідовність	Засоби дії	Критерії дій самоконтролю
Антисептична обробка операційного поля: – активне полоскання порожнини рота антисептичним розчином в об'ємі одного ковтка; – ротова ванночка антисептичним розчином протягом 3 хв; – антисептична обробка слизових оболонок в місці проведення місцевої анестезії проводиться змоченим в антисептичному розчині марлевою кулькою	Засоби індивідуального захисту; антисептичний розчин для медикаментозної обробки порожнини рота і операційної ділянки; шприц (5–10 мл) з затупленою голкою	
Знеболення (інфільтраційне, провідникове)	Стерильний карпульний шприц з одноразовою голкою і карпулою з розчинами артикаїну, лідокаїну, мепівакаїну	Відсутність болю при проведенні маніпуляцій
Видалення зубних відкладень	Стоматологічна установка, набір стерильних стоматологічних інструментів, інструменти для зняття зубних відкладень	Зубні відкладення повністю видалені
Зрошення антисептичним розчином ділянки операції для видалення уламків зубного каменю	Одноразовий шприц з затупленою голкою, 3 % розчин перекису водню, 0,06 % розчином хлоргексидину	Операційне поле очищено від уламків зубного каменю
Розкриття пародонтального абсцесу: для розрізу відступають від краю ясен на 1,5–2 мм,	Одноразовий скальпель; серпоподібна гладилка	Отримано гнійний ексудат

Компоненти і послідовність	Засоби дії	Критерії дій самоконтролю
скальпель розташовують перпендикулярно осі зуба ріжучою стороною в напрямку верхівки кореня зуба, розріз проводять по поверхні кореня до дна пародонтального кармана (апикальний полюс абсцесу); лінія розрізу паралельна осі зуба; при необхідності провести додатковий розріз перпендикулярно першому (на нижній щелепі – апікально, на верхній – коронарний) таким чином, щоб два розрізи утворили перевернуту букву "Т". Серпоподібну гладилку увести в лінію розрізу і просунути по поверхні кореня, звільняючи шлях для відтоку гнійного ексудату, витягти гладилку з операційної рани		
Зрошення лінії розрізу антисептичним розчином: ввести в рану голку шприца до контакту з поверхнею кореня і під тиском промити рану антисептичним розчином (повторити)	Одноразовий шприц з затупленою голкою, 3 % розчин перекису водню, 0,06 % розчином хлоргексидину	Рана повністю очищена від гнійних виділень
Універсальну юрету (скейлер) ввести в гирло кармана і видалити з поверхні кореня піддасенний зубний камінь; знову обробити операційну рану антисептиком, вводячи голку попеременно в лінію розрізу і в гирло кармана	Універсальна юрета (або скейлер) для видалення зубних відкладень	Поверхня кореня повністю очищена від піддасених зубних відкладень
Обробити операційну рану антисептиком	Одноразовий шприц з затупленою голкою, 3 % розчин перекису водню, 0,06 % розчин хлоргексидину	Рана повністю очищена
Операційну рану залишити вільною (дренаж не вводити); капілярну кровотечу зупинити компресією рани стерильним марлевою кулькою	Перев'язувальний матеріал (марлеві кульки)	Капілярна кровотеча зупинена
Післяопераційний догляд: У день операції: лужні ротові ванни по 3 хв щогодини; місцево на шкірні покриви сухий холод протягом 1–2 год після операції по 10–15 хв з такими ж інтервалами. Протягом 1 тижня: індивідуальна гігієна рота без обмежень; ротові ванни з розчином антисептика по 3-5 хв 2 рази на день (вранці і ввечері після чищення зубів); обмеження пережовування їжі на стороні втручання. Медикаментозне лікування: нестероїдні протизапальні засоби, антибактеріальні та антигістамінні препарати всередину	Розчини антисептиків, НПЗЗ, антибактеріальні та антигістамінні препарати всередину	Інфільтрат відсутній, ексудат з кармана не виділяється, післяопераційна рана в стадії епітелізації

У кожному конкретному випадку вирішується питання щодо доцільності збереження причинного зуба.

Невідкладні показання до видалення зуба:

1) загострення хронічного пародонтиту за наявності патологічної рухливості зуба III ступеня і резорбції альвеолярної кістки на 2/3 довжини кореня;

2) загострення хронічного пародонтиту за наявності патологічної рухливості зуба II ступеня, резорбції альвеолярної кістки більше 1/2 довжини кореня і осередку хронічного запалення періодонта в ділянці верхівки кореня;

3) загострення хронічного пародонтиту за наявності патологічної рухливості зуба II ступеня, резорбції альвеолярної кістки на 1/2 довжини кореня, ускладнене радикальною кістою;

4) пародонтоліз за наявності патологічної рухливості зубів III ступеня;

5) хронічний перебіг пародонтиту, пародонтоз при наявності патологічної рухливості зуба III ступеня і резорбції альвеолярної кістки більше 1/2 довжини кореня, ускладнене гострим періодонтитом, загостренням хронічного періодонтиту, радикальною кістою;

6) показання до невідкладного видалення зуба, які не пов'язані з патологією пародонту.

У 2013 р. американська Академія дитячої стоматології визнала використання **лазерів** ефективним інструментом при проведенні процедур на м'яких тканинах у немовлят, дітей і підлітків, включаючи дітей з особливими потребами в медичному догляді.

Термін "лазер" – це абревіатура від англійської Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation, що перекладається як "посилення світла за допомогою вимушеного випромінювання". У лазері активне середовище стимулюється для отримання енергії фотонів, яка доставляється у вигляді пучка монохроматичного світла певної довжини хвилі. У стоматології застосовуються довжини хвиль в діапазоні 193–10 600 нанометрів (нм). М'які і тверді тканини порожнини рота мають чітко виражену спорідненість щодо поглинання енергії лазера певної довжини хвилі. Наприклад, ербієво-хромовий лазер (Er, Cr: YSGG) містить іони ербію і хрому, а також кристали ітрій-скандій-галієвого граната і при порушенні (накачуванні електричним струмом) випромінює на фіксованій довжині хвилі – 2 780 нм. У діодних лазерах, які збуджуються речовиною, є напівпровідник, який працює на довжинах хвиль 810–980 нм.

Поєднання анальгезуючих і гемостатичних властивостей лазера дозволяє проводити більшість процедур на м'яких тканинах з мінімальною місцевою анестезією або взагалі без неї і в переважній більшості випадків – без необхідності накладення швів. Тому загострення ран відбувається швидше, з меншим післяопераційним дискомфортом і меншою потребою в анальгетиках після операції. Крім того, оскільки лазер має дезінфікуючі та бактерицидні властивості, знижується необхідність післяопераційного застосування антибіотиків (рис. 11).



Рис. 11. Стоматологічні діодні лазери Doctor Smile (виробництво Італія)

У сучасному світі лазерні технології стають "золотим стандартом" в дитячій стоматології. **Основні переваги застосування лазерів** включають прицільну абляцію, гемостаз, знеболювання, деконтамінацію і фотобіомодуляцію. Лазери зменшують потребу в місцевій анестезії при хірургічних втручаннях, що значно підвищує якість допомоги і покращує процес лікування.

Клінічне застосування лазерів на м'яких тканинах в дитячій стоматології включає френектомію, оперкулектомію, пластику ясен, гінгівектомію.

Лазерна редукція бактерій. При легко виражених, помірних і важких проблемах з пародонтом може проводитися лазерна редукція бактерій (ЛРБ) для сприяння поверненню пародонта в здоровий стан. Найчастіше ЛРБ виконується за допомогою діодного лазера: це досягається введенням наконечника лазера у вільний простір пародонтального кармана і його переміщенням легкими рухами, для досягнення максимального знищення бактерій. У різних дослідженнях показано багато позитивних ефектів ЛРБ, у тому числі зниження міграції планктонних форм клітин з 21 до 58 днів, підвищення синтезу АТФ і скорочення анаеробів, що потрапляють у кровотік.

При більш важких захворюваннях пародонта для видалення некротичної епітеліальної тканини застосовуються ербієво-хромовий, вуглецевий або АІГ-неодимовий лазери. Хірургічні процедури на пародонті виконуються або на окремій ділянці, або на декількох ділянках, що визначається клініцистом і залежить від стану пацієнта. Для ербієво-хромового лазера розроблена радіальна імпульсна конічна насадка (RFPT), призначена для доставки лазерної енергії в стінки і на дно пародонтального кармана, яка впливає на уражені м'які тканини, поверхню кореня й інфіковану кістка одночасно. Тривалі контрольовані дослідження показують, що лазер порівняно з іншими варіантами лікування дає аналогічні результати.

Лазерну френектомію для корекції короткої вуздечки губи або язика у немовлят, дітей ясельного віку і більш старших дітей можна провести в кабінеті лікаря. Позитивний вплив цієї процедури на ріст і розвиток щелепно-лицевої ділянки пацієнта дитячого віку щодо поліпшення годівлі та здатності до ковтання, розвитку мови, профілактики карієсу загально-визнано.

Використання лазера в дитячій стоматології показано, передусім, при мукогінгівальних аномаліях і деформаціях, особливо після невдалих операцій традиційним методом, коли загоєння проходить з утворенням рубців, що тягнуть. Незаперечною перевагою лазера при проведенні френуло- і вестибулопластики є щадне відношення до тканин, збереження стерильності поверхні рани, забезпечення гемо- та лімфостазу (зручність роботи), хороша візуалізація, зменшення вираженості післяопераційного дискомфорту, хороший косметичний ефект. Розсічення тканин променем лазера необхідно вести субперіостально для виключення пошкодження окістя. Для цього робочу насадку розташовують строго паралельно поверхні альвеолярного відростка. Після завершення процедури видалення вуздечки зазвичай немає необхідності в накладенні швів, проте деякі автори рекомендують проводити накладення одиночного шва кетгутом біля основи розрізу для запобігання часткового зрощення вуздечки в післяопераційному періоді.

Клінічні переваги проведення лазерного кюретажу при лікуванні агресивного пародонтиту у дітей:

- Легше досягти згоди пацієнтів на проведення втручання. Використання лазера, безумовно, відноситься до сучасних передових методик, демонструє оснащеність клініки і грамотність медичного персоналу.
- Менша травматичність втручання порівняно з традиційною хірургією (коротша тривалість процедури, менша кількість використовуваного анестетика). З огляду на те, що тільки 30 % хворих погоджується на проведення традиційних хірургічних втручань через їхню високу інвазивності, це також є вагомим фактором у досягненні комплайєнса клієнтів.
- Менша ймовірність розвитку ускладнень. Ряд побічних дій, що мають місце після операцій з відкиданням клаптя, практично відсутні (втрати кісткової тканини, виражена рецесія ясенного краю, збільшення рухливості зубів).
- Краще самопочуття пацієнта в післяопераційному періоді (немає набряків обличчя, гематом, менш інтенсивний біль), хоча інтенсивність і сприйняття болю суб'єктивні, переважній більшості наших пацієнтів (87 %) прийом знеболюючих препаратів був потрібний тільки протягом першої доби після втручання.
- Процедура має переваги у пацієнтів із захворюваннями крові і порушенням згортання (гемостаз на поверхні рани).
- Антибактеріальна дія лазера під час обробки пародонтальних карманів, що дозволяє фактично стерилізувати підясенний простір з наступним розвитком сапрофітної мікрофлори.
- Фотобіологічна дія лазера на підлеглі тканини (біостимуляція, прискорення регенерації, поліпшення мікроциркуляції, протизапальну та ін.).

- Гальмування зануреного росту епітелію уздовж поверхні коренів зубів. Таким чином, формується більш фізіологічне сполучнотканинне прикріплення, а не довгий з'єднувальний епітелій.

- Немає необхідності в профілактичному призначенні антибіотиків після проведення процедури кюретажу з використанням лазера.

- Значне скорочення періоду часу (до 1 міс) до проведення наступних етапів лікування (ортодонтичне лікування, постійне протезування), що призводить у результаті до прискорення комплексної реабілітації зубощелепної системи пацієнта в цілому і має велике значення при динамічному способі життя в сучасному світі.

- При необхідності можна проводити повторні процедури в найбільш проблемних ділянках або при поганій співпраці пацієнта (нерегулярна підтримуюча терапія).

Технічні особливості проведення лазерного кюретажу при пародонтиті:

- Достатня потужність для випаровування запальних грануляцій 2,5–3 Вт.

- Оптичне волокно необхідно розташовувати строго паралельно осі зуба для виключення пошкодження поверхні кореня.

- Лазер включають тільки після введення кінчика оптичного волокна в пародонтальні кармани.

- Для відведення щік і губ використовують дерев'яний шпатель, виключається використання інструментів, що відбивають світло (стоматологічне дзеркало).

- Кінчик волокна необхідно постійно очищати від продуктів обуглювання вологим марлевым тампоном.

- Особливу обережність необхідно проявляти при роботі в глибоких карманах (можливий відлам оптичного волокна).

- Щоб не допустити надмірного перегріву і незворотного пошкодження підлеглих тканин рекомендується безперервний рух робочої насадки (не стояти на місці).

- Для зменшення дискомфорту пацієнта під час проведення процедури необхідно проводити постійну евакуацію диму, що утворюється, за допомогою пілососа.

- Основна робота лазером проводиться в ділянці апроксимальних поверхонь і мінімально з вестибулярної сторони (профілактика рецесії).

- Після завершення процедури лазерного кюретажу обов'язково проводять видалення залишків випаровування тканин з карманів ультразвуковим скалером.

Використовуючи лазер, клініцист має можливість проводити лікування в декількох квадрантах за меншу кількість відвідувань, оскільки відсутні обмеження, що накладаються дозуванням місцевих анестетиків.

На додаток до можливості проводити більше процедур за одне відвідування лазерні технології дозволяють додати нові процедури, про які вже говорилося, наприклад френектомія та інші види хірургічних втручань на м'яких тканинах або ендодонтичне лікування.

Лікарі-стоматологи працюють з усіма видами тканин, серед яких емаль, дентин, слизова, судини, кісткова, м'язова, жирова тканини. Для роботи на кістковій тканині потрібен один тип лазера, для м'якої тканини, багатой на кровоносні судини – інший. Завдяки прогресуючому зростанню інноваційних технологій у стоматолога з'являється альтернатива традиційним методам лікування патологій порожнини рота.

Лазери діляться на безперервні – лазерне випромінювання постійне за часом, такі лазери використовують в хірургії для розтину тканин і видалення новоутворень; імпульсні – випромінювання відбувається короткими спалахами, в результаті чого клітини в ділянці впливу знищуються і випаровуються, передача тепла тканинам навколо ділянки випромінювання не здійснюється, вони не нагріваються, зберігають свою життєздатність; такі лазери використовуються для видалення папілом, гінгивектомії гіпертрофованих сосочків. У стоматології використовуються вуглекислотний, неодимовий, діодний, гольмієвий, аргонний та ербієвий лазери.

Діодний лазер – (напівпровідниковий, довжина хвилі 792–1030 нм) Основний режим роботи цього лазера – безперервний. Випромінювання добре поглинається в пігментовану тканину. Має хороший гемостатичний ефект, дуже маленьку ділянку некрозу після контурування тканин, чинить протизапальну і стимулюючу дії.

Ербієвий лазер – довжина хвилі 2940 і 2780 нм. Режим роботи – імпульсний. Застосовується для видалення папілом, гінгивектомії гіпертрофованих сосочків. Широке застосування ербієвого лазера в медицині обумовлено тим, що його довжина хвилі дуже добре поглинається будь-якою біологічною структурою, що містить групу ОН. Потрапляння променя лазера на об'єкт впливу призводить до миттєвої абляції останнього. Рана слизової оболонки порожнини рота, нанесена ербієвим лазером, загоюється в більш короткий час, ніж при розрізі звичайним скальпелем. Некротизована тканина швидше відторгається, рубець, що формується після загоєння, більш тонкий і пластичний.

Гелій-неоновий лазер. Довжина хвилі – 610–630 нм, режим роботи – безперервний. Його випромінювання добре проникає в тканини і має фотостимулюючий ефект. Випромінювання гелій-неонового лазера низької потужності збільшує проникність стінок судин, що опромінюються, сповільнюючи перебіг запального процесу і запобігаючи набрякам і гіперемії. Малопотужний гелій-неоновий лазер може запобігти формуванню, росту і розвитку неоваскуляризації, збільшити вміст РНК в глікогені шкіри і м'язовій тканині, прискорити утворення фібробластів, сприяти регенера-

ції епітеліальної тканини при загоєнні травм і виразок, а також сприяти росту кісток і регенерації пошкоджених нервів. Гелій-неонові лазери прискорюють загоєння ран ясен у 69 % пацієнтів, без будь-яких побічних ефектів (табл. 7).

Таблиця 7

Лазеротерапія пародонта в дитячому віці

Вид лазера	Характеристика лазера	Вид процедури
CO2	Довжина хвилі – 10 600 нм	1. Абляція м'яких тканин: косметична пластика ясен, френектомія і гінгивектомія. 2. Виведення некротичної епітеліальної тканини під час регенеративних хірургічних втручань на пародонті
CO2	Довжина хвилі – 9300 нм	1. Процедури на м'яких тканинах: розріз, висічення, випаровування, коагуляція і гемостаз. 2. Процедури на кістковій тканині
Діодний	Довжина хвилі – 810–1064 нм	1. Процедури на твердих тканинах: видалення каріозних тканин і препарування каріозної порожнини. 2. Процедури на м'яких тканинах: розріз, висічення, випаровування, коагуляція і гемостаз. 3. Процедури на кістковій тканині
ER,CR:YSG	Довжина хвилі – 2780 нм	1. Абляція м'яких тканин: косметична пластика ясен, френектомія і гінгивектомія, оперкулектомія. 2. Виведення некротичної епітеліальної тканини під час регенеративних хірургічних втручань на пародонті
Флуоресцентний	Довжина хвилі – 450–655 нм	Виявлення зубного каменю в пародонтальних карманах

Особливості при роботі з лазером у дитячій стоматології. Деякі автори відзначають низьку болючість втручань з використанням лазера, проте необхідно відзначити, що при роботі лазером не створюється ефекту абляції, пацієнти відчувають біль під час операції, і тому необхідне адекватне знеболювання з використанням місцевих анестетиків. При використанні лазерів потрібні зміни клінічних процедур, які необхідно вивчати на спеціалізованих курсах. Під час роботи лазера стоматологічна бригада, пацієнт і всі присутні повинні завжди надягати захисні окуляри, специфічні для довжини хвилі. При використанні стоматологічних лазерів вкрай важливо, щоб лікар і всі співробітники дотримувалися протоколу контролю інфекцій і використовували високошвидкісну систему очищення для захисту від продуктів лазерного випаровування ("лазерний факел").

Хірургічні лазери є приладами 4-го класу небезпеки. Навіть мало-потужні лазери можуть бути небезпечні для зору. Для видимих довжин хвиль (400–700 нм), які добре пропускаються і фокусуються кришталіком, потрапляння променю в око навіть на кілька секунд може призвести до часткової або повної втрати зору. При великій потужності можна пошкодити шкіру. До шкідливих факторів, що утворюються при роботі лазером, можна віднести лазерне випромінювання (пряме, відбите, розсіяне), плазмовий факел (яскравість), інфрачервоне випромінювання і тепловиділення від нагрітих поверхонь, речовини, що виділяються при роботі апарата (запиленість, загазованість), високе напруження в ланцюгах харчування і ін.

Основні вимоги безпеки при роботі з лазером

1. Попереднє навчання персоналу, що працює з лазером.
2. Справне обладнання (регулярне сервісне обслуговування і дозиметричний контроль).
3. Матова поверхня стін, століків (НЕ має бути дзеркальних поверхонь).
4. Примусова приточно-витяжна вентиляція або спеціальні пристрої для видалення газів, що утворюються при роботі.
5. Знак лазерного випромінювання на двері кабінету.
6. Система блокування роботи при відкриванні дверей.
7. Використання засобів індивідуального захисту (окуляри при 2–4-му класі).
8. Використання дерев'яного шпателя.
9. Не можна використовувати в роботі легкозаймисті матеріали (сухі ватяні валики і марлеві тампони).

Виконання вимог безпеки і чітке дотримання протоколів виконання маніпуляцій дозволяють уникнути ускладнень.

Проте треба зазначити, що використання перелічених методів хірургічного втручання у підлітків у період морфологічної і функціональної незрілості статеві сфери може викликати подальший розвиток гіперплазії ясен. Рубцювання, як доволі ефективний метод хірургічного лікування, у дітей відбувається в умовах періодично надмірної дії гормонів, які стимулюють проліферацію чи десквамацію. Ці процеси і призводять до більш інтенсивної гіперплазії ясен. Окрім того, у підлітків із гіпертрофічним гінгівітом у результаті хірургічного втручання може розвинути деструкція пародонтальної зв'язки, що призводить до розвитку більш глибоких форм ураження пародонта. Тому слід відзначити, що повного усунення симптомів "юнацького" гінгівіту досягти доволі складно. Проте обов'язковим є зменшення його агресивності консервативними методиками, а головне ретельною гігієною порожнини рота.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Гострі гінгівіти у дітей. Клінічна картина, особливості консервативної медикаментозної терапії.
2. Хронічні гінгівіти у дітей. Клінічна картина, особливості консервативної медикаментозної терапії.
3. Розповсюдженість пародонтиту у дітей.
4. Особливості клініки пародонтитів у дітей та підлітків.
5. Стан пародонта при системних захворюваннях у дітей та підлітків.
6. Медикаментозна антибактеріальна терапія захворювань пародонта.
7. Особливості місцевої медикаментозної терапії у дітей.
8. Показання та протипоказання до видалення зубів при пародонтитах у дітей.
9. Хірургія захворювань пародонта у дітей, показання та протипоказання.
10. Лазеротерапія захворювань пародонта у дітей.

СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

1. Хвора 15 років звернулася зі скаргами на розростання ясен, їх кровоточивість і біль під час вживання їжі. Кровоточивість ясен з'явилась рік тому. Об'єктивно: в ділянці фронтальних зубів верхньої та нижньої щелепи ясенні сосочки гіпертрофовані, покривають коронки зубів на 1/2, кровоточать при торканні, болючі при пальпації. У пришийковій ділянці зуби покриті м'яким нальотом, значні відкладення зубного каменю. Які додаткові методи дослідження слід провести для уточнення діагнозу "гінгівіт"?

А. Проба Шиллера–Писарєва.

Д. Рентгенологічне дослідження.

В. Пародонтальний індекс РМА.

Е. Індекс кровоточивості ясен.

С. Пародонтальний індекс СРІ.

2. Батьки хлопчика 7 років звернулися до стоматолога зі скаргами на розростання і кровоточивість ясен у дитини, що з'явилися 2 тиж тому. Об'єктивно: скупченість зубів у фронтальній ділянці нижньої щелепи, ясна бліді, пухкі, легко відшаровуються від зубів, перекривають коронки зубів на 1/3 їх висоти. У ділянці нижніх фронтальних зубів відзначаються ділянки некрозу верхівок міжзубних сосочків. На слизовій оболонці ясен і щік – петехії. Визначається гіпертрофія глоткових мигдалин, збільшення підщелепних і шийних лімфатичних вузлів, які рухливі, безболісні при пальпації. Складіть план додаткового обстеження пацієнта.

А. Клінічний аналіз крові. Рентгенологічне дослідження.

В. Клінічний аналіз крові. Рентгенологічне дослідження. Обстеження у гематолога.

С. Клінічний аналіз крові. Рентгенологічне дослідження. Обстеження у гастроентеролога.

D. Клінічний аналіз крові. Рентгенологічне дослідження. Обстеження у кардіолога, ревматолога.

Е. Клінічний аналіз крові.

3. Під час огляду пацієнта 14 років був вставлений діагноз "пародонтит". Назвіть методи діагностики і критерії, які необхідні для визначення ступеня тяжкості захворювання.

A. Пародонтальні індекси. Рентгенологічне дослідження.

B. Гігієнічні індекси. Рентгенологічне дослідження.

C. Рентгенологічне дослідження. Ступінь рухливості зубів. Визначення глибини пародонтальних карманів.

D. Рентгенологічне дослідження.

Е. Ступінь рухливості зубів. Визначення глибини пародонтальних карманів.

4. Дитина 5 років відмовляється від твердої їжі, з рота неприємний запах, що і змусило матір звернутися до стоматолога. При огляді: зуби інтактні, ясна синюшні, набряклі, з глибоких зубоясенних карманів виділяється гній, у деяких зубів корені оголені до 1/3 довжини, зуби рухливі II–III ст. Шкіра на долонях суха, лущиться. Висловіть припущення щодо діагнозу.

A. Синдром Папійона–Лефевра.

D. Хронічний пародонтоз.

B. Хронічний гінгівіт.

Е. Синдром Чедіака–Хігасі.

C. Хронічний пародонтит.

5. У дитини діагностовано нецукровий діабет, екзофтальм, деструкція кісткової тканини черепа і порушення обміну холестерину. При об'єктивному огляді порожнини рота встановлено діагноз – генералізований пародонтит. Яке загальносоматичне захворювання має ці ознаки?

A. Хвороба Хенда–Шюллера–Крісчена.

B. Синдром Папійона–Лефевра.

C. Синдром Чедіака–Хігасі.

D. Синдром дефіциту адгезії лейкоцитів.

Е. Гіпофосфатазія.

6. У дитини спостерігається долонно-підшовний паракератоз, запально-дистрофічні зміни в пародонті і порушення триптофанового обміну. Для якого захворювання характерні такі ознаки?

A. Синдром Папійона–Лефевра.

D. Хронічний пародонтоз.

B. Хронічний гінгівіт.

Е. Синдром Чедіака–Хігасі.

C. Хронічний пародонтит.

7. Дівчинка 12 років скаржиться на кровоточивість ясен під час чищення зубів і при прийомі твердої їжі. Об'єктивно: на зубах верхньої і нижньої щелепи визначається м'який зубний наліт, ясна гіперемовані з ціанотичним набряком (вражені міжзубні сосочки). Визначте найбільш вірогідний діагноз.

A. Гострий катаральний гінгівіт, легка форма.

B. Хронічний катаральний гінгівіт, легка форма.

С. Хронічний гіпертрофічний гінгівіт.

Д. Хронічний десквамативний гінгівіт.

Е. Хронічний пародонту, легка форма.

8. Дівчинка 12 років звернулася зі скаргами на кровоточивість ясен під час чищення зубів. Дитина має шкідливу звичку кусати предмети. Об'єктивно: глибокий травмуючий прикус, гігієнічний індекс – 3,0, у фронтальній ділянці – несправжні зубоясенні кармани глибиною 1 мм. На рентгенограмі у фронтальній ділянці верхньої та нижньої щелеп кортикальні пластинки збережені, мають чіткі контури, в ділянці бічних зубів кортикальних пластинок немає. Коріння зубів бічної ділянки не сформовані. Визначте попередній діагноз.

А. Гостра катаральний гінгівіт.

В. Хронічний катаральний гінгівіт.

С. Хронічний гіпертрофічний гінгівіт.

Д. Хронічний десквамативний гінгівіт.

Е. Хронічний пародонтит.

9. Дитина 15 років. Скарги на нездужання, головний біль, підвищення температури до 38 °С, значну болючість ясен при дотику, жуванні і відкушуванні їжі. З анамнезу: дитина недавно перенесла апендектомію. За порожниною рота доглядає погано. Об'єктивно: визначається лімфаденіт підщелепних і шийних лімфатичних вузлів. У порожнині рота: виражена гіперемія ясенного краю, набряклість і кровоточивість, ясенні сосочки брудно-сірого кольору. Спроба видалити некротизовані сосочки викликає різку болючість і кровоточивість. Різкий гнильний запах з рота, гіперсалівація. Слина в'язка, тягуча. У крові: лейкоцитоз, збільшення ШОЕ до 20–30 мм/год, С-гліковітаміноз. Встановіть діагноз.

А. Гострий катаральний гінгівіт.

В. Виразковий гінгівіт.

С. Хронічний катаральний гінгівіт.

Д. Хронічний гіпертрофічний гінгівіт.

Е. Хронічний десквамативний гінгівіт.

10. Пацієнт 15 років скаржиться на біль і кровоточивість ясен під час чищення зубів. При огляді порожнини рота: гігієнічний індекс – 2,2, прикус перехресний, при зондуванні ясен – кровоточивість, визначаються пародонтальні кармани, глибина яких 4 мм. Який діагноз слід припускати в цьому випадку?

А. Хронічний генералізований пародонтит легкого ступеня, стадія загострення.

В. Хронічний генералізований пародонтит легкого ступеня, стадія ремісії.

С. Хронічний катаральний гінгівіт тяжкого ступеня, стадія загострення.

Д. Хронічний катаральний гінгівіт тяжкого ступеня, стадія ремісії.

Е. Хронічний гіпертрофічний гінгівіт.

11. Дівчинка 12 років звернулася зі скаргами на кровоточивість ясен під час чищення зубів. Дитина має шкідливу звичку кусати предмети. Об'єктивно: глибокий травмуючий прикус, гігієнічний індекс – 3,0, у фронтальній ділянці – несправжні зубоясенні кармани глибиною 1 мм. На рентгенограмі у фронтальній ділянці верхньої та нижньої щелеп кортикальні пластинки збережені, мають чіткі контури, в ділянці молярів, корені яких не сформовані, кортикальних пластинок немає. Складіть план профілактичних заходів.

A. 1. Повний курс професійної гігієни порожнини рота. 2. Усунення шкідливої звички. 3. Ортодонтичне лікування. 4. Загальнозміцнююча терапія. 5. Диспансерне спостереження

B. 1. Повний курс професійної гігієни порожнини рота. 2. Ортодонтичне лікування. 3. Загальнозміцнююча терапія. 4. Диспансерне спостереження.

C. 1. Повний курс професійної гігієни порожнини рота. 2. Усунення шкідливої звички. 3. Загальнозміцнююча терапія. 4. Диспансерне спостереження.

D. 1. Усунення шкідливої звички. 2. Ортодонтичне лікування. 3. Загальнозміцнююча терапія. 4. Диспансерне спостереження.

E. 1. Повний курс професійної гігієни порожнини рота. 2. Усунення шкідливої звички. 3. Ортодонтичне лікування. 4. Загальнозміцнююча терапія.

12. Дитина 14 років. Скарги на біль в яснах, їх кровоточивість. Об'єктивно: ясна набряклі, гіперемовані з ціанотичним відтінком. Рельєф ясенного краю і ясенних сосочків змінений. Ясенний край збільшений у вигляді валику. М'який наліт на зубах, тверді зубні відкладення на нижніх зубах у фронтальній ділянці. Пародонтальні кармани глибиною до 3–3,5 мм, зуби нерухливі. Рентгенологічно: розширення періодонтальної щілини навколо шийок зубів, деструкція компактної пластинки верхівок міжзубних перегородок, їх незначна резорбція, дифузний остеопороз у верхній третині міжзубної перегородки. Визначте термін диспансерного контролю?

A. Диспансерне спостереження, 1 раз на рік.

B. Диспансерне спостереження, 3 рази на рік.

C. Диспансерне спостереження, 2 рази на рік.

D. Диспансерне спостереження, 4 рази на рік.

E. –.

13. У хворої 15 років після всебічного обстеження діагностовано хронічний локалізований пародонтит у ділянках 32, 31, 41, 42 зубів із періодичним абсцедуванням на фоні гіперпацидного гастриту. Раніше дитина проходила ортодонтичне лікування. Лікар-стоматолог планує проведення вакуум-кюретажу. При якій глибині пародонтальних карманів показана така процедура?

A. 5–6 мм.

B. 2–3 мм.

C. 4–5 мм.

D. 1–2 мм.

E. 6–7 мм.

14. У пацієнта 16 років діагностовано локалізований пародонтит у ділянці 32, 31, 41, 42 зубів. Глибина пародонтальних карманів до 7 мм, гіпертрофія ясенних сосочків. Лікар-стоматолог планує проведення вакуум-кюретажу. Яка підготовка необхідна перед проведенням цієї процедури за означених умов?

A. Повний курс професійної гігієни порожнини рота, загальнозміцнююча терапія.

B. Гінгівотомія з метою покращання огляду операційного поля.

C. Рентгенологічне дослідження.

D. Курс антибіотикотерапії, повний курс професійної гігієни порожнини рота.

E. Загальнозміцнююча терапія, курс антибіотикотерапії.

15. У дівчини 16 років гіпертрофічний гінгівіт I ступеня в ділянках 37, 36, 35, 44, 45, 46, 47 зубів. Лікар-стоматолог планує проведення кріодеструкції гіпертрофованої тканини. Яку експозицію впливу повинен використати лікар?

A. 25–35 с. B 45–50 с. C. 40–60 с D. 35–40 с E. 40–45 с.

16. У пацієнтки 17 років гіпертрофічний гінгівіт I ступеня в ділянках 36, 35, 34, 44, 45, 46 зубів. Лікар-стоматолог планує проведення кріодеструкції гіпертрофованої тканини. Яка кількість сосочків може бути оброблена в одно відвідування?

A. 2–3. C. Всі в межах патологічного осередку.

B. 4–5. D. 5–6.

E. 3–4.

17. Пацієнту 17 років із дистрофічно-запальною формою пародонтиту II ступеня в ділянці центральних нижніх зубів лікар призначив проведення кріодеструкції пародонтальних карманів. Який час впливу передбачений у такому випадку?

A. 12–13 с. B. 14–16 с. C. 10–12 с. D. 5–7 с. E. 15–17 с.

18. Пацієнту 16 років із локалізованим пародонтитом у ділянці 32, 31, 41, 42 зубів була проведена операція гінгівотомії. Втручання завершилось накладанням лікувальної захисної пов'язки. Який термін часу передбачений для її використання?

A. 1–2 доби. B. 3–4 доби. C. 2–3 доби. D. 4–5 діб. E. 6–7 діб.

19. У пацієнта 17 років локалізований пародонтоз із патологічною рухливістю 16 зуба III ступеня та резорбцією альвеолярної кістки більше 1/2 довжини кореня зуба. Яку тактику повинен застувати лікар-стоматолог при такій клінічній ситуації?

A. Кріодеструкція кісткового кармана. D. Видалення 16 зуба.

B. Лазеротерапія.

E. Депульпація 16 зуба.

C. Курс антибіотикотерапії.

Відповіді

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
D	B	C	A	A	A	B	B	B	A	A	C	C	B	D	E	A	C	D

ЛИТЕРАТУРА

1. Гариевская А. В. Обоснование применения лазеров в детской стоматологии [Электронный ресурс] / А. В. Гариевская // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. – 2016. – Т. 6, № 5. – С. 850–851. – Режим доступа : <https://medconfer.com>
2. Дезинфекция и стерилизация в стоматологии : учеб. пособие / И. В. Фирсова, Е. Б. Марымова, Ю. А. Македонова, И. В. Старикова. – Волгоград : Изд-во ВолгГМУ, 2014. – 72 с.
3. Денисова Е. Г. Заболевания пародонта у детей : учеб. пособие для врачей-интернов стомат. профиля / Е. Г. Денисова. – Харьков : ХНМУ, 2008. – 113 с.
4. Деордиева Е. А. Нейтропении в практике детского гематолога/онколога / Е. А. Деордиева, А. Ю. Щербина // Онкогематология. – 2015. – № 1. – С. 46–52.
5. Велбери Р. Р. Детская стоматология : руководство / Р. Р. Велбери, М. С. Даггал, М.-Т. Хози ; пер. с англ. под ред. Л. П. Кисельниковой. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 456 с.
6. Джаджу Р. Преимущества и области применения лазеров в детской стоматологии [Электронный ресурс] / Р. Джаджу. – Режим доступа : <http://www.unident.ru>
7. Заболевания пародонта : атлас [Электронный ресурс] / Н. Ф. Данилевский, Е. А. Магид, Н. А. Мухин и др. ; под ред. Н. Ф. Данилевского. – Москва : Медицина, 1999. – 328 с. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru>
8. Закиров Т. В. Особенности использования диодного лазера в детской хирургической стоматологии [Электронный ресурс] / Т. В. Закиров, Е. С. Бимбас, Т. Н. Стати // Проблемы стоматологии / Actual problems of stomatology. – 2013. – № 5. – С. 57–61 – Режим доступа : <https://cyberleninka.ru>
9. Каспаров А. С. Клинико-морфологическое обоснование применения диодного лазерного скальпеля в амбулаторной хирургической стоматологии : дис. ... канд. мед. наук. : спец. 14.00.21 "Стоматология" / А. С. Каспаров. – Москва : Из-во ФГУ "ЦНИИС и ЧЛХ Росмедтехнологий", 2006. – 192 с.
10. Клинические ситуации с иллюстрациями для итоговой государственной аттестации выпускников медицинских вузов Российской Федерации. Стоматология : учеб.-метод. пособие. – Москва : ФГОУ "ВУНМЦ Росздрав" ; ООО "Новлек-М", 2008. – 221 с.

11. Курякина Н. В. Заболевания пародонта / Н. В. Курякина, Т. Ф. Кутепова. – Москва : Медицинская книга; Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2000. – 162 с.

12. Местное обезболивание в стоматологии : учеб. пособие для студентов вузов / Э. А. Базилян и др. ; под ред. Э. А. Базиляна. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 144 с. – Режим доступа : <http://studmedlib.ru>

13. Наказ МОЗ України від 23.11.2004 р. № 566 "Протоколи надання медичної допомоги за спеціальностями "Терапевтична стоматологія", "Дитяча терапевтична стоматологія". – Режим доступу : <http://medstandart.net/>

14. Организация и оснащение стоматологической поликлиники, кабинета. Санитарно-гигиенические требования. Эргономические основы работы врача-стоматолога : учеб. пособие / под ред. Э. А. Базиляна. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 96 с. – Режим доступа : <http://studmedlib.ru>

15. Особенности дезинфекции и стерилизации в стоматологии : учеб. пособие / под ред. Э. А. Базиляна. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 112 с. – Режим доступа : <http://studmedlib.ru>

16. Особенности заживления слизистой оболочки полости рта после применения скальпеля, лазера и радиножа / А. И. Воложин, О. З. Топольницкий, А. Б. Шехтер и др. // Российский стоматологический журнал. – 2009. – № 3. – С. 11–15.

17. Лечение заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта с применением лазерного и магнито-лазерного излучений / А. А. Прохончуков, Л. А. Жижилина, М. Л. Григорьянц, А. М. Стебелькова / Пародонтология. – 2008. – № 4. – С. 36–42.

18. Стоматология : учебник для вузов [Электронный ресурс] / под ред. Н. Н. Бажанова. – 7-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 416 с. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru>

19. Стоматология : учебник для медицинских вузов и последипломной подготовки специалистов [Электронный ресурс] / под ред. В. А. Козлова. – 2-е изд., испр. и доп. – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2011. – 487 с. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru>

20. Стоматология. Запись и ведение истории болезни : учеб. пособие [Электронный ресурс] / под ред. В. В. Афанасьева, О. О. Янушевича. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 157 с. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru>

21. Стоматология. Запись и ведение истории болезни : руководство [Электронный ресурс] / под ред. В. В. Афанасьева, О. О. Янушевича. – 2-е изд., испр. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 160 с. – Режим доступа: <http://studmedlib.ru>
22. Терапевтическая стоматология : учебник [Электронный ресурс] / Г. М. Барер и др. Ч. 2. Болезни пародонта. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 224 с. – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>
23. Терапевтическая стоматология детского возраста / под ред. Л. П. Хоменко, Л. П. Кисельниковой. – Киев : Книга-плюс, 2013. – 864 с.
24. Терапевтическая стоматология. Болезни пародонта : учебник в 3 ч. / под ред. Г. М. Барера. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Ч. 2. – 224 с. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru>
25. Терапевтическая стоматология : нац. рук-во / под ред. Л. А. Дмитриевой, Ю. М. Максимовского. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 912с.
26. Терапевтическая стоматология : учебник / под ред. проф. Е. В. Боровского. – Москва : Мед. информ. аг-во, 2011. – 798 с.
27. Типовые тестовые задания для итоговой государственной аттестации выпускников высших медицинских учебных заведений по специальности 060105 (040400) "Стоматология" : в 2 ч. / под ред. Г. М. Барера. – Москва : ФГОУ ВУНМИЦ Росздрава, 2006, – 368 с.
28. Etiologic factors of early-onset periodontal disease in Down syndrome / A. Amano, J. Murakami, S. Akiyama, I. Morisaki // Japanese Dental Science Review. – 2008. – №4 4. – P. 118—127. – Режим доступа: <https://doi.org>
29. Avsar A. Dental findings in a child with glycogen storage disease type IA / A. Avsar // Quintessence Int. – 2007. – № 38 (1). – P. 36– 40. – Режим доступа : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov>
30. Glycogen storage diseases: Diagnosis, treatment and outcome / M. A. Chen, A. Margaret, Weinstein, A. David // Translational Science of Rare Diseases. – 2016. – № 1. – P. 45–72. – Режим доступа: <http://content.iospress.com>
31. Cohen M. M. A new syndrome with hypotonia, obesity, mental deficiency, and facial, oral, ocular, and limb anomalies. / M. M. Cohen // Journal of Pediatrics, St. Louis. – 1973. – № 83. – P. 280–284.
32. Deliverska E. G. Oral signs of leukemia and dental management – literature data and case report / E. G. Deliverska, A. Krasteva //J. of IMAB. – 2013. – № 19 (4). – P. 388–391. – Режим доступа: <https://www.journal-imab-bg.org>

33. An Insight into Pericoronitis / Roshan P. Dhonge, R. M. Zade, V. Gopinath, Ramesh Amirisetty // *Int. J. Dent. Med. Res.* – Mar-Apr 2015. – Vol. 1, Issue 6. – P. 172–172. – Режим доступа:
<http://www.ijohmr.com>
34. A systematic review and meta-analysis on the efficacy of low-level laser therapy in the management of complication after mandibular third molar surgery / W. L. He, F. Y. Yu, C. J. Li et al. // *Lasers Med. Sci.* – 2014. – Vol. 30 (6).
35. Highfield J. Diagnosis and classification of periodontal disease / J. Highfield // *Australian Dental Journal.* – 2009. – № 54. – S. 11–26. – Режим доступа:
<http://onlinelibrary.wiley.com>
36. Hornecker E. Periodontal and Mucosal Findings in Glycogen-Storage Disease Type Ib: A 12-Year Case Report / E. Hornecker // *Perio.* – 2005. – № 2. – P. 39 – Режим доступа:
<http://perio.quintessenz.de>
37. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10)-WHO Version for ; 2016. – Режим доступа:
<http://apps.who.int>
38. Létourneau Y. Oral Manifestations of Ehlers-Danlos Syndrome / Yves Létourneau, Rénaud Pérusse, Hélène Buithieu // *J. Can. Dent. Assoc.* – 2001. – № 67. – P. 330 – Режим доступа:
<https://www.cda-adc.ca/jcda/vol-67/issue-6/330.html>
39. Loesche W. J. Periodontal Disease as a Specific, albeit Chronic, Infection: Diagnosis and Treatment / Walter J. Loesche, Natalie S. Grossman // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2001 Oct. – Vol. 14 (4). – P. 727–752. – Режим доступа:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov>
40. Periodontal Diagnosis Affected by Variation in Terminology / John A. Martin, Ashley C. Grill, Abigail G. Matthews et al. // *J. Periodontol.* – 2013. – № 84 (5). – P. 606–613. – Режим доступа:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4392916/>
41. Enzyme Replacement Therapy Prevents Dental Defects in a Model of Hypophosphatasia / M. D. McKee, Y. Nakano, D. L. Masica et al. // *J. Dent. Res.* – 2011. – № 90 (4). – P. 470–476.
42. Enzyme replacement therapy for murine hypophosphatasia / J. L. Millan, S. Narisawa, I. Lemire et al. // *J. Bone Miner. Res.* – 2008. – № 23 (6). – p. 777–787. – Режим доступа:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2652241/>
43. Moloney J. Pericoronitis: treatment and a clinical dilemma / J. Moloney, L. F. A. Stassen // *J. Ir. Dent. Assoc.* – 2009. – № 55 (4). – P. 190–192. – Режим доступа:
<http://www.lenus.ie>

44. Mornet E. Hypophosphatasia / Etienne Mornet, Mark E Nunes // GeneReviews® [Internet]. – Initial Posting: November 20, 2007; Last Update: February 4, 2016. – Режим доступа :

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1150/>

45. Nualart Z. C. Periodontal disease associated to systemic genetic disorders / Zacy Carola Nualart Grollmus, Mariana Carolina Morales Chávez, Francisco Javier Silvestre Donat // Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. – 2007. – № 12. – E. 211–215. – Режим доступа :

<https://www.researchgate.net>

46. Patel P. V. Periodontal Abscess : A Review / P. V. Patel, S. G. Kumar, Amrit Patel // Journal of Clinical and Diagnostic Research. –2011. – № 5 (2). – P. 404–409. – Режим доступа :

http://www.jcdr.net/articles/PDF/1246/1622_9_4_11_nitr.pdf

47. Oh T. J. Periodontal diseases in the child and adolescent / T. J. Oh, R. Eber, H. L. Wang // J. Clin. Periodontol. – 2002. – № 29. – P. 400–410. – Режим доступа :

<https://pdfs.semanticscholar.org/73d5/83c446343a303d668af2cbebcfd747c9fdc.pdf>

48. Orodonatal phenotype and genotype findings in all subtypes of hypophosphatasia / A. Reibel, M. C. Maniere, F. Clauss et al. // Orphanet J. Rare Dis. – 2009. – № 21. – P. 4–6. – Режим доступа:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19232125>

49. Ehlers–Danlos syndrome type VIII is clinically heterogeneous disorder associated primarily with periodontal disease, and variable connective tissue features / Eyal Reinstein, Celia Dawn DeLozier, Ziv Simon et al. // Eur. J. Hum. Genet. – 2013. – Feb. – № 21 (2). – P. 233–236. – Режим доступа:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov>

50. Infantile genetic agranulocytosis (Kostmann type). A case report / F. Sağlam , T. Atamer, U. Onan et al. // J. Periodontol. – 1995.– № 66 (9). – P. 808–810. – Режим доступа :

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov>

51. Seyfi N. Periodontal Involvement in Leukocyte Adhesion Deficiency: Review of the Literature and a Case Report / N. Seyfi, M. Sabzeghabaie, S. Dehghankhalili // Journal of Dental School. – 2016. – № 34 (2). – P. 117. – Режим доступа :

<https://jds.sbm.ac.ir>

52. Papillon–Lefèvre syndrome: clinical presentation and management options / B. Sreeramulu, N. D. Shyam, P. Ajay, P. Suman // Clin. Cosmet. Investig. Dent. – 2015. – № 7. – P. 81. – Режим доступа :

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov>

53. Boyle W. J. Дифференциация и активация остеокластов / W. J. Boyle, W. S. Simonet, D. L. Lacey // Здоров'я України. – 2017. – № 22 (419). – С. 3–12

54. Lasers in dentistry / H. A. Wigdor, J. T. Jr Walsh, J. D. Featherstone et al. // Lasers in Surgery and Medicine. – 1995. – Vol. 1. – P. 103–133. –

Режим доступу :

<https://www.scholars.northwestern.edu/en/publications/lasers-in-dentistry>

ЗМІСТ

Вступ	3
Гінгівіт та захворювання пародонта	5
Хірургічне лікування захворювань пародонта у дітей	68
Контрольні питання	84
Ситуаційні завдання	85
Література	89

Навчальне видання

Денисова Олена Георгіївна
Стоян Олена Юліївна
Соколова Ірина Іванівна

**КЛІНІЧНА ПАРОДОНТОЛОГІЯ
ДИТЯЧОГО ВІКУ**

***Навчальний посібник для лікарів-інтернів
стоматологічного профілю***

Відповідальний за випуск Соколова І. І.



Редактор М. В. Тарасенко
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 6,0. Зам. № 19-33807.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.