



НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
імені О.О. БОГОМОЛЬЦЯ МОЗ України  
Кафедра дитячої терапевтичної стоматології  
та профілактики стоматологічних захворювань

---

# ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

Том 2

За редакцією професора Л.О. Хоменко

Видання 2-е стереотипне

*Затверджено Міністерством охорони здоров'я України  
як підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів  
III–IV рівнів акредитації  
(протокол № 2 засідання Комісії з медицини науково-методичної ради  
з питань освіти Міністерства освіти і науки України від 04.06.2013 р.)*

Київ • Книга-плюс • 2016

**Авторський колектив:**

*Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В.,  
Кривонос Ю.М.*

**Рецензенти:**

*Павленко О.В.* — директор Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, д-р мед. наук, проф.;  
*Каськова Л.Ф.* — зав. кафедри дитячої терапевтичної стоматології з профілактикою стоматологічних захворювань ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава), д-р мед. наук, проф.

У підручнику висвітлено питання клінічної картини, діагностики та лікування основних стоматологічних захворювань у дітей. Розділи видання відповідають типовому навчальному плану і типовій навчальній програмі зі спеціальності «Стоматологія дитяча» затверджених Міністерством охорони здоров'я України.

Згідно із сучасними вимогами до кожного розділу включено контрольні запитання і тестові завдання.

Текст підручника супроводжується значною кількістю ілюстративного клініко-рентгенологічного матеріалу.

Для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів.

Підписано до друку 25.10.2016. Формат 70/100/16. Папір крейдований.  
Друк офсетний. Наклад 500 прим.

Видавництво «Книга-плюс», 01001, м. Київ-1, Головна пошта, а/с 222.  
Свідоцтво ДК № 4904 від 20.05.2015

**3 питань придбання книги просимо звертатися  
за телефоном +38 067 403 55 05,  
e-mail: [bookplus@ukr.net](mailto:bookplus@ukr.net)  
[www.book-plus.com.ua](http://www.book-plus.com.ua)**

© Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М.,  
Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М., 2016

ISBN 978-966-460-070-2

© ТОВ «Книга-плюс», 2016

*175-річчю  
Національного медичного університету  
імені О.О. Богомольця*

*ПРИСВЯЧУЄТЬСЯ*

# ЗМІСТ

## Розділ 1. Хвороби пародонта

|                                                                                          |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| (Хоменко Л.О., Голубєва І.М., Остапко О.І.)                                              | 4   |
| Анатомічні і морфологічні особливості будови пародонта                                   | 4   |
| Класифікація хвороб пародонта                                                            | 4   |
| Етіологія і патогенез                                                                    | 14  |
| Діагностика захворювань пародонта                                                        | 17  |
| Гінгівіт                                                                                 | 27  |
| Катаральний гінгівіт                                                                     | 44  |
| Гіпертрофічний гінгівіт                                                                  | 58  |
| Виразковий (виразково-некротичний) гінгівіт                                              | 64  |
| Пародонтит                                                                               | 73  |
| Локалізований пародонтит                                                                 | 73  |
| Генералізований пародонтит                                                               | 81  |
| Ідіопатичні хвороби з прогресуючим лізисом тканин пародонта                              | 102 |
| Особливості індивідуальної гігієни ротової порожнини при захворюваннях пародонта у дітей | 111 |

## Розділ 2. Захворювання слизової оболонки ротової порожнини

|                                                                                             |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| у дітей (Хоменко Л.О., Голубєва І.М., Біденко Н.В.)                                         | 125 |
| Особливості будови слизової оболонки ротової порожнини в дитячому віці                      | 125 |
| Класифікація захворювань слизової оболонки ротової порожнини                                | 128 |
| Травматичні ушкодження слизової оболонки ротової порожнини                                  | 129 |
| Вірусні захворювання слизової оболонки ротової порожнини                                    | 133 |
| Зміни слизової оболонки ротової порожнини при гострих вірусних та інфекційних захворюваннях | 146 |
| Грибкові захворювання слизової оболонки ротової порожнини                                   | 160 |
| Алергічні захворювання слизової оболонки ротової порожнини                                  | 167 |
| Зміни слизової оболонки ротової порожнини при деяких системних захворюваннях                | 177 |
| Аномалії та самостійні захворювання язика                                                   | 215 |
| Захворювання губ                                                                            | 218 |

|                                                                                              |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Розділ 3. Організаційні принципи стоматологічної диспансеризації дітей</b> (Хоменко Л.О.) | 236 |
| <b>Розділ 4. Невідкладні стани у дітей</b> (Майданник В.Г., Кривонос Ю.М., Остапко О.І.)     | 242 |
| Асфіксія новонароджених                                                                      | 247 |
| Методика компресії грудної клітки залежно від віку дитини                                    | 251 |
| Відмороження                                                                                 | 253 |
| Гіпертонічний криз                                                                           | 254 |
| Електротравма                                                                                | 256 |
| Зовнішні кровотечі                                                                           | 260 |
| Колапс                                                                                       | 265 |
| Коматозні стани у дітей                                                                      | 266 |
| Набряк Квінке (ангіоневротичний набряк)                                                      | 277 |
| Непритомність                                                                                | 278 |
| Обструкція дихальних шляхів стороннім тілом у дітей                                          | 263 |
| Опіки                                                                                        | 286 |
| Переломи                                                                                     | 289 |
| Судомний синдром                                                                             | 290 |
| Епілептичний напад                                                                           | 291 |
| Фебрильні судоми                                                                             | 292 |
| Судомний синдром при менінгіті, енцефаліті                                                   | 294 |
| Афективно-респіраторні судоми                                                                | 295 |
| Гіпокальціємічні судоми                                                                      | 296 |
| Утоплення                                                                                    | 297 |
| Шок                                                                                          | 300 |
| Геморагічний шок                                                                             | 301 |
| Гіповолемічний шок з переважною втратою плазматичного об'єму крові                           | 303 |
| Інфекційно-токсичний шок                                                                     | 305 |
| Анафілактичний шок                                                                           | 306 |
| Техніка виконання медичних маніпуляцій                                                       | 310 |
| <b>Література</b>                                                                            | 324 |

---

# Розділ 1. Хвороби пародонта

---

Пародонт — це комплекс морфологічно і функціонально взаємопов'язаних структур, що оточують зуб та утримують його в альвеолярному відростку. До цих структур належать слизова оболонка ясен, волокна періодонта, цемент кореня зуба і кісткова тканина альвеолярного відростка. Згідно з рекомендаціями ВООЗ (1991), до хвороб пародонта потрібно віднести всі патологічні процеси, що виникають у ньому. Вони можуть обмежуватися лише однією складовою тканин пародонта, уражувати декілька або всі його структури.

## АНАТОМІЧНІ І МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ПАРОДОНТА

**Ясна** є важливою структурною одиницею пародонта. В них умовно виокремлюють три частини, що вирізняються своєю будовою: ясенні міжзубні сосочки, крайова та альвеолярна частини.

**Ясенні міжзубні сосочки** мають трикутну форму і заповнюють проміжки між зубами.

**Крайова (вільна) частина ясен** прилягає до шийки зуба і відокремлена від його поверхні вузькою щілиною — ясенною борозною.

**Альвеолярна (прикріплена) частина ясен** щільно з'єднана з окістям і вкриває альвеолярний відросток. На оральній поверхні вона межує зі слизовою оболонкою твердого піднебіння і дна ротової порожнини, а на вестибулярній — біля основи альвеолярного відростка переходить у слизову оболонку, що вкриває тіло щелепи, і перехідну складку.

**Слизова оболонка ясен** утворена епітелієм і власною пластинкою. Підслизова основа в ній відсутня.

Ясна вистеляє багатошаровий плоский зроговілий епітелій, що складається з чотирьох шарів клітин: базального, остистого, зернистого і рогового. У ділянці ясенної борозни епітелій втрачає роговий і зернистий шари, а отже, не підлягає зроговінню.

**Базальний (камбіальний) шар** утворений клітинами кубічної або призматичної форми. Вони містять овальне ядро, добре розвинені органели і численні проміжні кератинові філаменти (тонофіламенти), що становлять до 20 % об'єму цитоплазми.

Клітинам базального шару властива висока мітотична активність. Слід зазначити, що швидкість оновлення епітелію ясен перевищує таку в інших ділянках слизової оболонки ротової порожнини. Клітини базального шару забезпечують також зв'язок епітелію з прилеглою базальною мембраною за допомогою полудесмосом.

**Остистий шар** складається з кількох рядів великих клітин неправильної форми, які в ділянці численних відростків пов'язані між собою десмосомами. У глибоких

відділах цього шару розташовані клітини, що мають здатність ділитися. Ближче до зернистого шару полігональні остисті клітини поступово сплющуються.

*Зернистий шар тонший* порівняно з остистим. Він представлений кількома рядами сплюснених клітин, які на розрізі мають веретеноподібну форму. Ядро в них плоске. Кількість органел (мітохондрій, рибосом, елементів комплексу Гольджі) різко зменшена на відміну від кількості клітин остистого шару. У цитоплазмі клітин зернистого шару містяться кератогіалінові і пластинчасті гранули. Кератогіалінові гранули великі, неправильної форми, містять кератин. Пластинчасті гранули (кератиносоми) дрібні, подовжені, містять низку ферментів і ліпіди. Останні виділяються у міжклітинні простори і забезпечують бар'єрну функцію та водонепроникність епітелію.

*Роговий (поверхневий) шар* епітелію ясен утворений плоскими лусочками шестикутної форми, що не містять ядер і органел. Роговий шар нараховує до 20 рядів лусочок. Рогові лусочки мають високу механічну міцність, стійкі до дії хімічних речовин.

Такий тип зроговіння отримав назву ортокератозу. Ротовому епітелію ясен у нормі властивий інший тип зроговіння — паракератоз. У такому разі в поверхневому шарі епітелію виявляються плоскі клітини, що містять кератин. Однак у них зберігаються пікнотизовані ядра і залишки органел.

Зроговіння і паракератоз ротового епітелію ясен потрібно розглядати як одну з особливостей анатомічної будови, що забезпечує його захисну функцію під час механічного навантаження у процесі пережовування їжі.

В епітелії ясен постійно містяться *лейкоцити*, переважно нейтрофільні, що здійснюють його імунний захист. У зроговілому епітелії оральної частини ясен уміст нейтрофільних гранулоцитів нижчий, ніж в епітелії ясенної борозни, який не піддається зроговінню. У нормі кількість їх не перевищує 10 % загальної кількості епітеліоцитів.

Окрім нейтрофільних гранулоцитів у епітеліальному шарі виявляють Т-лімфоцити. У фізіологічних умовах кількість лімфоцитів у оральному епітелії ясен не перевищує 5 % загальної кількості клітин.

В епітеліальному шарі ясен міститься також численна кількість *меланоцитів*. Основна функція їх полягає у виробленні пігментів (меланінів) чорно-коричневого кольору, які накопичуються в епітелії ясен і зумовлюють його пігментацію. Характер меланінів у кожної людини індивідуальний і визначений генетично.

*Клітини Лангерганса* є дендрітними клітинами, що представляють антигени. Вони розвиваються з попередників, що походять від стовбурової клітини крові. Клітини Лангерганса здійснюють захоплення, процесинг (переробку) і транспортування у лімфатичні вузли антигенів, що проникають в епітелій слизової оболонки ясен. Вони представляють їх лімфоцитам і сприяють розвитку імунологічних реакцій.

*Клітини Меркеля*, як і меланоцити, походять із нервового гребеня. Вони пов'язані з аферентними нервовими волокнами і здійснюють рецепторну функцію.

Між епітелієм і сполучною тканиною власної пластинки слизової оболонки розташована **базальна мембрана**, що виконує цілу низку функцій. Вона сприяє диференціюванню і поляризації епітелію, підтримує його нормальну архітекtonіку. За допомогою базальної мембрани здійснюється міцний зв'язок епітеліального пласта з прилеглою сполучною тканиною.

**Власна пластинка** слизової оболонки ясен поділяється на два нечітко розмежовані шари — сосочковий і сітчастий. Сосочковий шар утворений пухкою волокнистою сполучною тканиною. Містить велику кількість кровоносних судин і нервових волокон із численними нервовими закінченнями. Більш глибокий сітчастий шар представлений щільною волокнистою сполучною тканиною з високим вмістом колагенових волокон. Їх пучки міцно прикріплюють ясна до окістя альвеолярного відростка. Межа між епітелієм і власною пластинкою слизової оболонки ясен має хвилеподібний вигляд за рахунок чергування високих конічних епітеліальних гребінців і сполучнотканинних сосочків. Завдяки цьому збільшується площа поверхні, через яку здійснюється обмін речовин в епітелії, а також забезпечується міцний механічний зв'язок між тканинами. У ротовій частині ясен, що зазнає постійного жувального навантаження, сполучнотканинні сосочки дуже високі. Кількість їх із розрахунку на одиницю площі є максимальною, тим часом як у ділянці ясенної борозни вони згладжуються.

Власна пластинка слизової оболонки ясен складається з клітинних елементів, міжклітинної речовини і волокнистих структур.

Основними типами клітин є фібробласти, фіброцити, гістіоцити, мастоцити і лейкоцити. *Фібробласти* це великі відросткові рухомі клітини, що зазвичай розташовані між колагеновими волокнами. Їхня цитоплазма містить добре розвинену гранулярну ендоплазматичну мережу, комплекс Гольджі і численні мітохондрії. Фібробласти забезпечують синтез колагену та основних компонентів міжклітинної речовини, виробляють мукопротеїди, що містять гіалуронову кислоту і хондроїтинсульфат. Фібробласти також беруть участь у процесах внутрішньоклітинного і позаклітинного руйнування основної речовини сполучної тканини.

*Фіброцити* відрізняються від фібробластів сплющеною формою, слабшим ступенем розвитку органел і відносно низькою синтезувальною активністю.

*Гістіоцити (макрофаги)* — високорухомі клітини подовженої і відросткової форми, цитоплазма яких характеризується значним розвитком лізосомального апарату. Гістіоцити виконують певну низку функцій. Вони поглинають і перетравлюють ушкоджені і мертві клітини, компоненти міжклітинної речовини, а також мікроорганізми й інші речовини екзогенного походження. Гістіоцити виконують роль клітин, що представляють антигени. Вони беруть участь в індукції імунологічних реакцій за допомогою переробки антигенів і представлення їх лімфоцитам. Гістіоцити також регулюють діяльність інших клітин, наприклад фібробластів.

*Мастоцити* — великі клітини подовженої або округлої форми, що зазвичай розташовуються периваскулярно. У їхній цитоплазмі є численні гранули, що містять гепарин і гістамін. Завдяки цьому мастоцити здатні регулювати проникність судин і таким чином підтримувати баланс рідини в тканинах. Вони беруть участь у розвитку алергійних реакцій реактивного типу за рахунок наявності на їхній зовнішній клітинній оболонці рецепторів до імуноглобулінів класу E (IgE). Після взаємодії з алергеном IgE зв'язуються з поверхнею мастоцитів, зумовлюють дегрануляцію останніх та виділення біологічно активних речовин.

*Лейкоцити* — нейтрофільні гранулоцити, моноцити, лімфоцити і плазматичні клітини. У нормі їх невелика кількість постійно виявляється у власній пластинці слизової оболонки ясен. Плазматичні клітини є кінцевим етапом диференціювання В-лімфоцитів, функція яких полягає у забезпеченні гуморального імунітету за допомогою синтезу імуноглобулінів класів A, G, M та E.

**Міжклітинна речовина** сполучної тканини, що утворює власну пластинку слизової оболонки ясен, складається з основної аморфної речовини і волокнистих структур.

**Основна речовина** містить протеоглікани і глікопротеїни. Вона забезпечує бар'єрну функцію сполучної тканини і бере участь у процесах регуляції судинно-тканинної проникності завдяки системі гіалуронова кислота — гіалуронідаза (тканинного або мікробного походження).

**Волокнисті структури** власної пластинки слизової оболонки утворені колагеновими, ретикулярними та еластичними волокнами. **Колагенові волокна** є основою сполучнотканинної оболонки ясен і забезпечують її міцність, розташовані у вигляді пучків різної товщини.

**Ретикулярні (аргірофільні) волокна** також є колагеновими, однак мають менший діаметр і виявляються тільки під час імпрегнації нітритом срібла, тому отримали назву аргірофільних.

**Еластичних волокон** у власній пластинці слизової оболонки ясен міститься значно менша кількість порівняно з колагеновими. Ці волокна анастомозують одне з одним і утворюють тривимірну сітку. Наявність еластичних волокон забезпечує повернення слизової оболонки після деформації до її початкового стану.

**Кровопостачання** слизової оболонки ясен здійснюється артеріями, розташованими паралельно до її поверхні в сітчастому шарі власної пластинки. Від них відходять численні відгалуження артеріол, що утворюють великі капілярні сплетіння сосочкового шару. Петлі сплетіння проникають у сполучнотканинні сосочки і майже досягають базального шару епітелію. Відомо, що в яснах визначається найвища інтенсивність кровотоку порівняно з іншими ділянками слизової оболонки ротової порожнини.

**Лімфатичне русло** слизової оболонки ясен утворене мішкоподібними лімфатичними капілярами неправильної форми, що сліпо починаються поблизу верхівок сполучнотканинних сосочків. У міру проникнення в глиб тканин у напрямку лімфатичних вузлів їхній діаметр збільшується.

Слизова оболонка ясен добре іннервується переважно за рахунок гілок трійчастого нерва, що проникають у власну пластинку безпосередньо з каналів прилеглої кістки. У глибоких відділах сполучнотканинної оболонки ясен нервові волокна утворюють первинну мережу. У сосочковому шарі вони формують вторинне підепітеліальне сплетіння.

Нервові волокна закінчуються вільно або утворюють *інкапсульовані закінчення*. *Вільні нервові закінчення* розташовані як у власній пластинці слизової оболонки, так і в епітелії. Вільні нервові закінчення є больовими рецепторами (ноцицепторами). Вони також сприймають температурні подразники — тепло, холод.

**Слизова оболонка ясен у дітей** має низку особливостей:

- тонший пласт клітин орального епітелію, що піддається зроговінню;
- інтенсивнішу васкуляризацію ясен, що зумовлює її яскраво-червоний колір;
- низьку щільність сполучної тканини;
- менш виражену зернистість поверхні внаслідок незначного заглиблення епітеліальних сосочків;
- менш глибоку ясенну борозну;
- заокругленість ясенного краю з ознаками його набряку і гіперемії у період прорізування зубів.

У віковому аспекті слизова оболонка ясен також характеризується певними особливостями будови. Так, у період тимчасового прикусу оральний епітелій ясен тонкий, не піддається зроговінню, недостатньо диференційований, епітеліальні сосочки незначно заглиблені, базальна мембрана стоншена. Колагенові волокна сполучнотканинної основи ясен розташовуються нещільно, тим часом як еластичні відсутні. У дітей віком до 3 років слизова оболонка ротової порожнини, зокрема, ясен, містить велику кількість глікогену. До 2,5–3 років глікоген у ній повністю зникає. Наявність його в слизовій оболонці ясен у дітей старшого віку свідчить про виникнення патологічних змін. У період змінного прикусу епітелій ясен стовщується, епітеліальні сосочки набувають більш чіткої форми і глибини, базальна мембрана стовщується, колагенові волокна ущільнюються. У цьому віці відбувається поступове дозрівання колагену, збільшується кількість круглоклітинних елементів — лімфоцитів, гістіоцитів, зменшується схильність до дифузних реакцій.

У період постійного прикусу в дітей слизова оболонка ясен має зрілу диференційовану структуру.

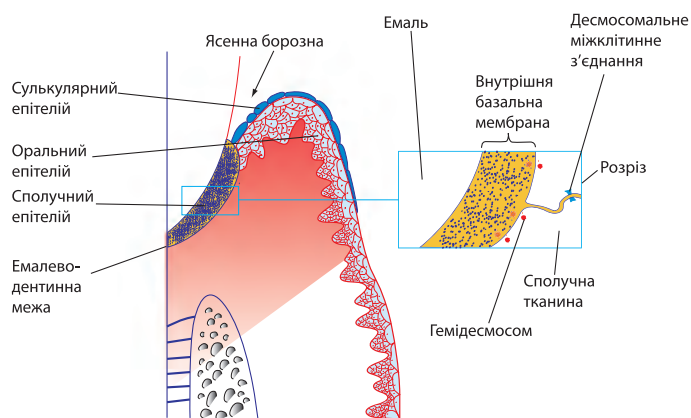
**Ясенна борозна** — це вузький щілинноподібний простір між зубами і прилеглою частиною ясен. Глибина її становить у середньому від 1 до 1,5 мм. Після прорізування зуба дно ясенної борозни відповідає пришийковій частині анатомічної коронки. З віком рівень епітеліального прикріплення поступово зміщується до межі емалево-цементного сполучення.

Ясенну борозну вистеляє багатошаровий плоский незроговілий епітелій. За гістологічною будовою у ній розрізняють два види епітелію: сулькулярний (борозчастий) і сполучний (епітелій прикріплення). Зуб прикріплюється до ясен за допомогою сполучного епітелію, що прилягає довкола зуба і переходить у борозчастий, а потім в оральний (мал. 1.1).

*Сулькулярний епітелій* за своєю будовою подібний до орального, проте тонший і не піддається зроговінню, а отже, представлений лише трьома шарами клітин: базальним, остистим і поверхневим. Базальний шар морфологічно і функціонально не відрізняється від аналогічного шару епітелію ротової зроговілої частини ясен. У разі переміщення клітин з базального шару в остистий розміри епітеліоцитів значно збільшуються. У цитоплазмі зовнішньо розташованих клітин остистого і поверхневого шарів накопичується кератогіалін у вигляді дрібних округлих гранул. Поверхневий шар в епітелії ясенної борозни, що не піддається зроговінню, утворений сплюсненими клітинами. Вони містять пікнотизоване ядро, зменшену кількість органел.

*Сулькулярний епітелій* у нормі інфільтрований нейтрофільними гранулоцитами, лімфоцитами та поодинокими моноцитами, що мігрують із судин власної пластинки слизової оболонки у напрямку просвіту ясенної борозни.

*Сполучний епітелій* — багатошаровий, плоский, що не піддається зроговінню, є продовженням епітелію ясенної борозни і вистеляє її дно. Епітеліальний шар у цій ділянці налічує 15–20 шарів. У напрямку до шийки зуба кількість рядів поступово зменшується до 3–4. Сполучний епітелій, або епітелій прикріплення, має також певні морфологічні і функціональні особливості. Його клітини, за винятком базального шару, сплюснені й орієнтовані паралельно до поверхні зуба. Поверхневі клітини епітеліального прикріплення за допомогою полудесмосом (гемідесмосом) через органічну матрицю міцно з'єднані з кристалами апатитів емалі. Тому вони не схильні до десквамації, що загалом не характерно для клітин поверхнево-



**Мал. 1.1.** Ясенна борозна. Прикріплення сполучного епітелію до поверхні зуба (Е. Хельвіг і співавт., 1999)

го шару багатошарового плоского епітелію. Десквамації зазнають лише ті клітини епітеліального прикріплення, які розташовані нижче від поверхневого ряду. Вони зміщуються в напрямку ясенної борозни і злущуються в її просвіт. Треба зазначити, що інтенсивність процесу десквамації сполучного епітелію у 50–100 разів перевищує таку в оральному епітелії ясен. Утрата клітин компенсується постійним новоутворенням їх у базальному шарі, для епітеліоцитів якого характерна найвища мітотична активність порівняно з іншими ділянками слизової оболонки ясен. У фізіологічних умовах швидкість оновлення епітелію прикріплення триває від 4 до 10 діб. У разі пошкодження епітелію повне відновлення епітеліального шару відбувається протягом 5 діб.

Міжклітинні простори в сполучному епітелії розширені і становлять близько 20 % його обсягу. Кількість десмосом, що здійснюють зв'язок між епітеліоцитами, зменшена в 4 рази порівняно з умістом їх в епітелії ясенної борозни. Завдяки цим особливостям будови епітелію прикріплення має високу проникну здатність. У міжклітинних просторах сполучного епітелію містяться численні нейтрофільні гранулоцити, а також поодинокі моноцити і лімфоцити. Кількість внутрішньоепітеліальних лейкоцитів у цій ділянці ясен є максимальною. Відносний обсяг їх в епітелії прикріплення клінічно здорових ясен може перевищувати 60 %. Переміщенню лейкоцитів сприяють розширені міжклітинні простори і зменшена кількість з'єднань між епітеліоцитами.

*Власна пластинка* слизової оболонки ясенної борозни утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною. Межа між епітелієм і прилеглими тканинами в цій ділянці являє собою рівну лінію через відсутність сполучнотканинних сосочків. Унаслідок цього кінцеві судини в цій ділянці розташовані безпосередньо під епітелієм і паралельно до нього, не утворюють петель і є посткапілярними венулами, проникна здатність яких набагато вища, ніж в артеріол і капілярів.

Таким чином, зазначені вище морфологічні особливості епітелію, сполучнотканинної основи і судин ясенної борозни створюють у цій ділянці підвищену судиннотканинну проникність і сприяють виділенню *ясенної рідини*.

У механізмі утворення ясенної рідини певну роль відіграє також осмотичний градієнт. Під його впливом частина молекул може проникати крізь базальну мембрану і підвищувати міжклітинний гідростатичний тиск, що зумовлює надходження рідини в просвіт ясенної борозни.

Кількість ясенної рідини, що виділяється за фізіологічних умов, дуже незначна. Протягом доби вона становить від 0,5 до 2,4 мл. Проте швидкість утворення ясенної рідини зростає у разі збільшення фізіологічного (жувального) навантаження на зуб.

За своїм складом ясенна рідина наближена до сироватки крові. Вона містить електроліти, білки, ферменти, злушені епітеліальні клітини і лейкоцити, переважно нейтрофільні. Електроліти, білки та інші речовини транспортуються в ясенну рідину з крові, що циркулює в судинах власної пластинки слизової оболонки ясенної борозни. У ясенній рідині містяться також численні хімічні елементи: натрій, калій, кальцій, фосфор, фтор, марганець, цинк, хлор, сірка. Зокрема, концентрація фтору в ній і в сироватці крові однакова. Завдяки цьому ясенна рідина вважається одним із джерел надходження фтору в ротову порожнину.

Ясенна рідина характеризується вираженою ферментивною активністю. У ній містяться лактатдегідрогеназа, кисла і лужна фосфатаза, а також низка протеолітичних ферментів: колагеназа, еластаза, катепсин тощо. Наявність лактатдегідрогенази в рідині ясенної борозни характеризує стан анаеробного гліколізу. Концентрація кислої фосфатази перевищує аналогічні показники в сироватці крові у 10–20 разів, а лужної — у 2 рази. Поряд із протеолітичними ферментами ясенна рідина містить також інгібітори протеолізу:  $\alpha$ -антитрипсин,  $\alpha_2$ -макроглобулін,  $\alpha_1$ -інгібітор протеаз.

Білковий склад ясенної рідини і сироватки крові майже однаковий. До її складу входять альбуміни, глобуліни, трансферин, фібриноген. Ясенна рідина є важливим джерелом надходження імуноглобулінів у ротову порожнину. Встановлено, що концентрація IgA, IgG і IgM у сироватці крові і рідині ясенної борозни однакова. Імуноглобуліни надходять у ясенну рідину переважно із сироватки крові. Проте вони також можуть бути синтезовані лейкоцитами ясенної борозни.

Окрім імуноглобулінів білкові фракції ясенної рідини містять усі 9 компонентів системи комплемента, лізоцим та інші фактори неспецифічної гуморальної резистентності.

У ясенній рідині містяться також злушені епітеліальні клітини.

Лейкоцити, переважно нейтрофільні гранулоцити, а також лімфо- і моноцити, мігрують у просвіт ясенної борозни з кровоносних судин власної пластинки її слизової оболонки. Крізь міжклітинну речовину сполучної тканини вони проникають в епітелій прикріплення, частково — у сулькулярний. Потім ці клітини потрапляють у просвіт ясенної борозни і в складі ясенної рідини потрапляють у слину. Доведено, що головним джерелом надходження лейкоцитів у ротову порожнину є ясенна борозна. Кількість клітин, що мігрували таким чином у ротову порожнину, у нормі становить близько 3 тис. за 1 хв. Установлено, що життєздатність і функціональна активність лейкоцитів у ясенній рідині на 10–20 % вища, ніж у слині.

У дітей і підлітків з інтактним пародонтом в ясенній рідині міститься 82–86 % нейтрофільних гранулоцитів, 13–18 % лімфоцитів і 0–1 % моноцитів. Із числа мононуклеарних лейкоцитів 24 % належить Т-лімфоцитам і 58 % — В-лімфоцитам.

Міграція лейкоцитів із судин власної пластинки слизової оболонки в просвіт ясенної борозни здійснюється під впливом хемотаксичних речовин, що виділяються мікроорганізмами біоплівки. Певну дію на процеси хемотаксису чинить система комплемента. Високий вміст лейкоцитів у ясенній рідині напевно

необхідний для того, щоб перешкоджати масовому проникненню мікроорганізмів у порівняно тонкий і не зроговілий сулькулярний та сполучний епітелій борозни, а також у глибше розташовані тканини.

**Періодонт** являє собою сполучнотканинне утворення, що утримує корені зубів у альвеолярному відростку. Його волокна у вигляді колагенових пучків з одного боку вплітаються в цемент, а з іншого — у альвеолярний відросток. Між пучками волокон є проміжки, заповнені пухкою волокнистою (інтерстиціальною) сполучною тканиною. У пучках волокон розташовуються судини і нерви, а також епітеліальні острівці *Малассе*.

Структурними одиницями періодонта є клітини і міжклітинна речовина, утворена волокнами й основною аморфною речовиною. Клітинний склад періодонта різноманітний. Найчисленнішим типом клітин є *фібробласти*. Вони розташовані вздовж колагенових волокон і утворюють із останніми тісні адгезивні зв'язки. Фібробласти також пов'язані один з одним за допомогою численних десмосом, щільних і щільних з'єднань. Завдяки цьому в періодонті формується єдина тривимірна мережа. Кількість фібробластів у періодонті є значно великою, з віком вона поступово зменшується.

*Малодиференційовані клітини* мезенхімального походження є джерелом оновлення клітин періодонта. Вони розташовані поблизу дрібних кровоносних судин і поступово мігрують у напрямку кістки або цементу зуба.

*Остеобласти* розташовані в періодонті вздовж поверхні кортикальної пластинки альвеолярного відростка. Клітини, що активно функціонують здатні сформувати безперервний шар, виробляти остеоїд і надалі здійснювати його мінералізацію.

*Цементобласти*, навпаки, зосереджені з того боку періодонта, що повернений до коренів зубів. У період активного формування цементу зуба вони утворюють безперервний шар, що виробляє cementoїд або його незвапнований органічний матрикс (прецемент), який надалі піддається мінералізації.

*Остеокласти та одонтокласти (цементокласти)* — це великі багатоядерні клітини гематогенного походження зі значно розвиненим лізосомальним апаратом. Вони розташовані в лакунах на поверхні кістки і коренів зубів, руйнуючи, відповідно, кісткову тканину, цемент і дентин. Таким чином, кісткова тканина альвеоли в нормі піддається постійній перебудові, про що свідчить наявність остеобластів і остеокластів.

*Одонтокласти* з'являються в періодонті і цементі в період резорбції тимчасових зубів. Вони також утворюються на тлі розвитку патологічних станів, що супроводжуються резорбтивними процесами в тканинах кореня зуба.

В інтерстиціальній сполучній тканині періодонта міститься (невелика кількість) макрофагів, мастоцитів і лейкоцитів, переважно нейтрофільних гранулоцитів, а також поодинокі лімфо- і моноцити.

Між пучками колагенових волокон розташовані *епітеліальні залишки (острівці Малассе)*, що утворюються в період формування кореня зуба внаслідок розпаду кореневої епітеліальної піхви й епітелія зубної пластинки.

Волокна періодонта розташовані у вузькій щілині, що обмежена коренями зубів та альвеолярним відростком; 62 % її обсягу становлять колагенові пучки, а 38 % — пухка волокниста (інтерстиціальна) сполучна тканина.

*Колагенові волокна* періодонта формують товсті пучки, орієнтовані в різних напрямках. Простори між ними заповнені тоншими розгалуженими пучками.

Колагенові волокна мають хвилеподібну структуру, завдяки чому забезпечують мікрорухи зуба.

Пучки колагенових волокон утворені двома складовими. Одна з них відходить від кістки (альвеолярні волокна), а інша — від цементу (зубні волокна). Приблизно посередині періодонтальної щілини волокна обох частин переплітаються один з одним і формують проміжне сплетіння. Така будова періодонта, ймовірно, забезпечує оптимальні умови для його перебудови відповідно до статичних і динамічних навантажень, що постійно змінюються.

Залежно від розташування ділянок прикріплення і напрямку пучків колагенових волокон їх поділяють на кілька груп: волокна альвеолярного гребеня, горизонтальні, трансептальні, косі, апікальні і міжкореневі. Таке розташування волокон періодонта сприяє рівномірному перерозподілу сил, що впливають на зуб.

Окрім колагенових волокон у періодонті містяться також *оксилатові (незрілі) еластичні волокна*. Вони розташовані в центральній частині періодонтальної щілини або безпосередньо поблизу кореня та орієнтовані паралельно до його поверхні. Оксилатові волокна можуть брати участь у регуляції кровотоку в періодонтальній зв'язці.

У періодонті міститься незвично велика кількість основної речовини, яка становить приблизно 65 % обсягу міжклітинної речовини. Основна речовина періодонта містить глікозаміноглікани і глікопротеїни. Являє собою дуже в'язкий гель, 70 % якого становить вода. Завдяки цьому основна речовина періодонта відіграє істотну роль в амортизації жувальних навантажень, що діють на зуб.

Періодонт характеризується інтенсивним кровопостачанням, що відповідає високій активності оновлення його структурних елементів. Основними джерелами кровопостачання періодонта є альвеолярна, а також зубна і супраперіостальна артерії. Система лімфатичних судин періодонта, навпаки, розвинена порівняно слабо.

Іннервація періодонта здійснюється як аферентними, так і еферентними волокнами зубного сплетіння.

Періодонт виконує цілу низку функцій, основною з яких є опорна (утримувальна та амортизувальна). Вона здійснюється шляхом розподілу жувального навантаження за допомогою волокнистих структур, основної аморфної речовини, пов'язаної з ними рідини, а також рідини, що знаходиться в судинах. Трофічна функція забезпечує живлення і життєздатність цементу.

Гомеостатична функція полягає в регуляції механізмів, пов'язаних із безперервними структурно-функціональними змінами зуба і його підтримувального апарату в умовах росту і дії жувального навантаження. Вона включає регуляцію проліферативної і функціональної активності клітин, процесів оновлення колагену, резорбції та репарації цементу, а також перебудови кісткової тканини альвеолярного відростка. Репаративна функція здійснюється шляхом участі у відновних процесах за рахунок утворення цементу в разі перелому кореня, пропріоцептивна — завдяки наявності в періодонті численних чутливих нервових закінчень, захисна забезпечується макрофагами і лейкоцитами.

**Альвеолярний відросток** складається з двох частин: власне альвеолярної кістки і підтримувальної альвеолярної кістки.

**Власне альвеолярна кістка, або стінка альвеоли** — це кісткова пластинка завтовшки від 0,1 до 0,4 мм, що оточує корінь зуба і є місцем прикріплення волокон періодонта. Складається з пластинчастої кісткової тканини і пронизана великою

кількістю проривних (шарпейських) волокон періодонта. Стінка альвеоли містить також безліч отворів, через які в періодонтальну щілину проникають судини (кровоносні, лімфатичні) і нерви.

**Підтримувальна альвеолярна кістка** утворена з компактної (кортикальної) пластинки і губчастої речовини. Компактна кісткова тканина утворює вестибулярну і оральну стінки альвеолярного відростка. Найбільшої товщини вона досягає в ділянці молярів і премолярів нижньої щелепи, особливо зі щічної поверхні.

*Кортикальна пластинка* альвеолярного відростка утворена поздовжніми пластинками та остеонами, наскрізь пронизана судинами і нервами, а також проривними колагеновими періодонтальними волокнами.

*Губчата речовина* складається з численних анастомозувальних трабекул. Кісткові трабекули рівномірно розподіляють навантаження, що здійснюється на стінки альвеоли і кортикальну пластинку в процесі жування. Кількість трабекул у різних ділянках альвеолярного відростка варіює, з віком поступово зменшується.

Між кістковими трабекулами розташовуються кістковомозкові простори. У дитячому віці вони заповнені червоним кістковим мозком, а у дорослих — жовтим. Окремі острівці червоного кісткового мозку можуть зберігатися протягом усього життя.

Губчата речовина утворює міжзубні і міжальвеолярні перегородки, у яких розташовані вертикальні канали. У них проходять нервові волокна, а також кровоносні і лімфатичні судини.

Кісткова тканина альвеолярного відростка, як і кісткова тканина будь-якого іншого утворення, характеризується високою пластичністю і перебуває у стані постійної перебудови. Остання включає збалансовані процеси резорбції і новоутворення кісткової тканини. Резорбція кістки здійснюється остеокластами, між тим як у її побудові беруть участь остеобласти. Безперервна перебудова кісткової тканини забезпечує її адаптацію до функціональних навантажень, що постійно змінюються. Ці процеси відбуваються як у стінках зубних альвеол, так і в підтримувальній кістці альвеолярного відростка. Особливо виражено вони виявляються під час фізіологічного прорізування та ортодонтичного зсуву зубів.

Основу кісткової тканини становить білок колаген, що містить велику кількість оксипроліну і фосфосерину.

Початок формування альвеолярного відростка відбувається у ранній період внутрішньоутробного розвитку з мезенхіми, що оточує зачаток зуба. На 5-му місяці розвитку плода відбувається зрощення альвеолярного відростка з тілом щелепи. Його ріст і структурні зміни тісно пов'язані з розвитком зубів. У дітей альвеолярний відросток, так само як ясна і періодонт, має характерні особливості будови: пласкіший гребінь і тонка кортикальна пластинка, збільшені кістковомозкові простори і, відповідно, менший ступінь мінералізації губчастої речовини, посилений лімфо- і кровообіг.

У період тимчасового прикусу кісткова тканина малодиференційована, перебуває в стадії формування. Періодонтальні щілини зубів у дітей удвічі ширші, ніж у дорослих, кортикальні пластинки менш чіткі. Верхівки міжзубних перегородок тимчасових зубів мають різні контури. У ділянці тимчасових молярів вони завжди плоскі.

У період змінного прикусу верхівки міжзубних перегородок мають вигляд повністю зрізаних у напрямку зуба, що прорізується. До моменту остаточного прорізування зуба набувають звичайних контурів.

У період постійного прикусу сформована кісткова тканина відрізняється більш чіткими контурами губчастої речовини і компактною пластинки. Кісткова тканина верхньої і фронтальної ділянок нижньої щелепи має дрібнопетлисту будову. У бічній ділянці нижньої щелепи її малюнок великопетлистий.

Для встановлення остаточного діагнозу при захворюванні тканин пародонта у дітей поряд із клінічними даними необхідно також оцінювати такі рентгенологічні особливості: розмір, форму і висоту міжзубної перегородки, стан кортикальної пластинки альвеоли, структуру і ступінь мінералізації альвеолярного відростка, ширину періодонтальної щілини і ступінь сформованості кореня. У дітей можлива безліч варіантів нормальної будови зазначених вище анатомічних утворень. Ця різноманітність зумовлюється індивідуальними морфологічними особливостями скелета дитини, її віком, різними функціями окремих груп зубів, варіантами будови присінка ротової порожнини, прикріпленням вуздечок губ і язика.

**Цемент** укриває корені і шийки зубів. Він є звапненою тканиною, що на відміну від кісткової позбавлена судин і не схильна до постійної перебудови. Будову цементу викладено в розділі 9 підручника «Терапевтична стоматологія дитячого віку. Том 1» (2014).

## КЛАСИФІКАЦІЯ ХВОРОБ ПАРОДОНТА

XVI пленум Всесоюзного наукового товариства стоматологів, який відбувся у 1983 р., прийняв класифікацію захворювань пародонта, згідно з якою хвороби тканин пародонта поділено на 5 груп.

1. **Гінгівіт** — запалення слизової оболонки ясен, для якого характерним є збереження цілості зубо-ясенного сполучення. **Форми:** катаральний, гіпертрофічний, виразковий. **Перебіг:** гострий, хронічний, хронічний у стадії загострення, ремісія. **Поширеність:** локалізований, генералізований. **Ступінь важкості:** легкий, середньої тяжкості, тяжкий.
2. **Пародонтит** — запальний-деструктивний процес у тканинах пародонта, що характеризується втратою цілості зубо-ясенного сполучення. **Перебіг:** хронічний, хронічний у стадії загострення, абсцедуючий, ремісія. **Поширеність:** локалізований, генералізований. **Ступінь тяжкості:** легкий, середньої тяжкості, тяжкий.
3. **Пародонтоз** — дистрофічне ураження тканин пародонта. **Перебіг:** хронічний, ремісія. **Поширеність:** генералізований. **Ступінь тяжкості:** легкй, середньої тяжкості, тяжкий.
4. **Ідіопатичні хвороби** з прогресивним лізисом тканин пародонта (синдром Папійона—Лефевра, гістіоцитози, спадкова нейтропенія, некомпенсований цукровий діабет, акантолазія, альфа-гамаглобулінемія тощо).
5. **Пародонтоми** — пухлини і пухлиноподібні захворювання: епулід, фіброматоз ясен тощо.

Проте ця класифікація не повністю відображує суть захворювань тканин пародонта у дітей і підлітків. Тому Page R.C. і Schroeder H.E. (1983) запропонували класифікацію, в основу якої покладено віковий принцип.

- I. Препубертатний пародонтит (вік до 12 років):
  - А. Локалізований;
  - Б. Генералізований.
- II. Юнацький пародонтит (вік від 13 до 17 років).
- III. Пародонтит, що швидко прогресує (вік від 17 до 35 років).
- IV. Пародонтит дорослих (вік старше 35 років).

У 1999 р. на міжнародному семінарі Американської академії пародонтології та Європейської федерації пародонтологів (AAP/EFPP) було прийнято таку класифікацію захворювань пародонта:

- Тип I — захворювання ясен:
  - А. Гінгівіт, спричинений зубними нашаруваннями;
  - Б. Гінгівіт, не спричинений зубними нашаруваннями.
- Тип II — хронічний пародонтит:
  - А. Локалізований;
  - Б. Генералізований.
- Тип III — агресивний пародонтит:
  - А. Локалізований;
  - Б. Генералізований.
- Тип IV — пародонтит як прояв системного захворювання:
  - А. Асоційований із гематологічними порушеннями;
  - Б. Асоційований із генетичними порушеннями;
  - В. Ідіопатичний (не зумовлений іншими чинниками, NOS).
- Тип V — некротичні захворювання пародонта:
  - А. Виразково-некротичний гінгівіт (NUG);
  - Б. Виразково-некротичний пародонтит (NUP).

Науковцями кафедри дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань НМУ імені О.О. Богомольця у 2008 р. запропоновано наступну класифікацію захворювань тканин пародонта у дітей.

#### **Гінгівіт**

##### *Гострий:*

- катаральний гінгівіт;
- виразковий гінгівіт.

##### *Хронічний:*

- гінгівіт, що асоціюється із зубною бляшкою;
- гінгівіт, що асоціюється із системними захворюваннями;
- гінгівіт, зумовлений уживанням лікарських препаратів (стероїдних гормонів та інших фармакологічних засобів).

##### **Поширеність:**

- локалізований;
- генералізований;

##### **Перебіг:**

- гострий;
- хронічний у стадії загострення;
- хронічний;
- ремісія.

**Пародонтит***1. Пародонтит на тлі генетичної схильності:*

Агресивний препубертатний пародонтит:

- А. Локалізований;
- Б. Генералізований;

Агресивний ювенільний пародонтит:

- А. Локалізований;
- Б. Генералізований;

Генералізований пародонтит, що швидко прогресує.

*2. Пародонтит, що асоціюється із системними захворюваннями.**3. Пародонтит, що асоціюється з генетично успадкованими захворюваннями (циклічна і постійна нейтропенія, гістіоцитози Х, синдром Папійона—Лефевра, хвороба Дауна, гіпофосфатазія).*

Перебіг:

- хронічний;
- хронічний у стадії загострення;
- ремісія.

Ступінь важкості:

- початковий;
- I — глибина пародонтальної кишені 3–3,5 мм;
- II — глибина пародонтальної кишені 4–6 мм;
- III — глибина пародонтальної кишені понад 6 мм.

Результати епідеміологічних досліджень, що проводяться в різних країнах світу, свідчать про високий показник захворюваності тканин пародонта та раннє виникнення їх. Зважаючи на це, доцільно проводити діагностичну рентгенографію перших молярів у осіб віком понад 15 років кожні 2–3 роки. За даними узагальнювальної доповіді ВООЗ, хронічний гінгівіт у жителів Європи виявлено майже у 80 % дітей віком 10–12 років і майже у 100 % віком 14–15 років.

У дітей зазвичай діагностують хронічний катаральний гінгівіт (80–85 %), рідше — хронічний гіпертрофічний гінгівіт (10–15 %). Хронічний перебіг пародонтиту спостерігають у 3–5 % випадків, переважно у підлітків. Надалі поширеність його поступово зростає і в 17–18 років досягає 20 %. Ідіопатичні захворювання пародонта як симптоматичні частіше діагностують у дітей раннього віку. Пародонтоз у дітей майже не спостерігається.

Відповідно до результатів досліджень, проведених співробітниками згаданої вище кафедри, поширеність гінгівіту в 15-річних підлітків у різних регіонах України коливається у межах від 51 до 98 %. Поширеність локалізованого і генералізованого пародонтиту по Україні в цій віковій групі складає від 5,2 до 10,3 % у різних областях. Тому дитячий стоматолог повинен знати етіологічні чинники, умови виникнення і механізми розвитку хвороб тканин пародонта для здійснення їх ефективної профілактики, ранньої діагностики і лікування.

## Етіологія і патогенез

Причини, що зумовлюють розвиток хвороб пародонта, поділяють на місцеві і загальні. Цей розподіл є умовним, оскільки етіологічні чинники можуть бути тісно пов'язані як між собою, так і зі станом організму дитини.

Треба зазначити, що у дітей яскраво виражена взаємодія причин та умов їх реалізації. Як місцеві, так і загальні чинники здійснюють різний вплив на несформовані тканини пародонта, тобто незначні за силою подразники можуть істотно впливати на пародонт, який у дітей перебуває в стані формування. Провідна роль у виникненні запального процесу в тканинах пародонта належить інфекційному чиннику. Різноманітна пародонтопатогенна мікрофлора, що міститься в під'ясенному нальоті (біоплівці), на поверхні зуба та епітелії ясен, може чинити виражену пошкоджувальну дію на тканини, що оточують зуб. Проте бактеріальну модель етіопатогенезу захворювань пародонта потрібно розглядати в комплексі зі специфічними індивідуальними реакціями людського організму та іншими негативними локальними впливами. Необхідно пам'ятати, що мікробний чинник може бути реалізований тільки за умови неадекватного імунного захисту.

*М'який зубний наліт* є неструктурованими пухкими нашаруваннями сірувато-білого або жовтуватого забарвлення, які нещільно прилягають до поверхні зуба і можуть бути частково змиті струменем води. М'який наліт визначається візуально або за допомогою фарбників (йодовмісних, метиленового синього, еритрозину тощо). Накопичується він переважно вночі, насамперед у осіб, які нерегулярно доглядають за ротовою порожниною.

До складу м'якого зубного нальоту входять мікроорганізми, злушені епітеліальні клітини, лейкоцити і суміш слинних протеїнів. На відміну від бляшки зубний наліт позбавлений постійної внутрішньої структури. Бактерійний склад нальоту різноманітний: коки, паличкоподібні форми мікроорганізмів, гриби, спірохети, актиноміцети. Продукти бродіння, що утворюються в м'якому зубному нальоті, надалі спричиняють метаболічну активність мікроорганізмів зубної бляшки.

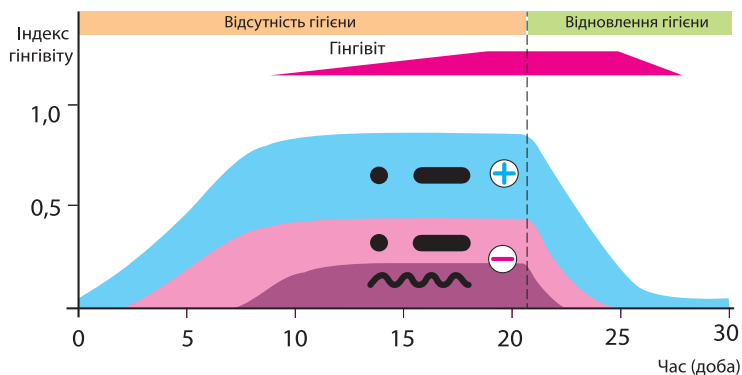
*Зубна бляшка (біоплівка)* розташована над або під яснами, переважно в пришийковій ділянці. Утворення її розпочинається з фіксації бактерій на пелікулі зуба за допомогою липкого міжбактерійного матриксу. Певна кількість м'якого нальоту виникає вже через 2 год після ретельного чищення зубів. Біоплівка складається з мікроорганізмів, що проліферують, злущених епітеліальних клітин, лейкоцитів, макрофагів і матриксу. Бактерії становлять лише 15–20 % її загального обсягу, решта — міжклітинний матрикс, який містить переважно органічні (білки, полісахариди), меншою мірою — неорганічні (кальцій, фосфор, калій, натрій, фтор) речовини. Полісахариди, що утворюють матрикс, представлені декстраном і леваном, які синтезуються стрептококами в процесі ферментації цукрів.

Формування біоплівки відбувається внаслідок постійного нашарування нових мікроорганізмів. У міру стовщення біоплівки змінюється її мікробний склад: переважання кокової флори замінюється утворенням більш складної популяції, що складається з паличок і звивистих форм мікроорганізмів. Максимальне накопичення бляшки відбувається протягом 30 днів.

Спочатку біоплівка містить здебільшого грампозитивні коки і палички.

Стрептококи становлять 50 % її бактерійної флори з переважанням *Str. mutans*, що є найбільш карієсогенним. Він ферментує сахарозу, фруктозу, маніт, сорбіт та інші вуглеводи, тобто характеризується вираженою біохімічною активністю. У процесі стовщення біоплівки в ній створюються анаеробні умови і, відповідно, змінюється мікробна флора. Джерелом живлення для поверхнево розташованих мікроорганізмів є ротова рідина. Бактерії, що знаходяться в глибоких шарах, для свого росту використовують продукти метаболізму інших мікроорганізмів і компоненти її матриксу. Це призводить до того, що на 2–4-у добу у біоплівці з'являються грам-негативні коки і палички, зокрема, фузобактерії, а наприкінці 1-го тижня – спірохети, тобто поступово збільшується вміст облигатних анаеробів (мал. 1.2). За відсутності індивідуальної гігієни ротової порожнини розвиток запального процесу в яснах спостерігається на 7–10-у добу. Після видалення біоплівки гінгівіт швидко регресує.

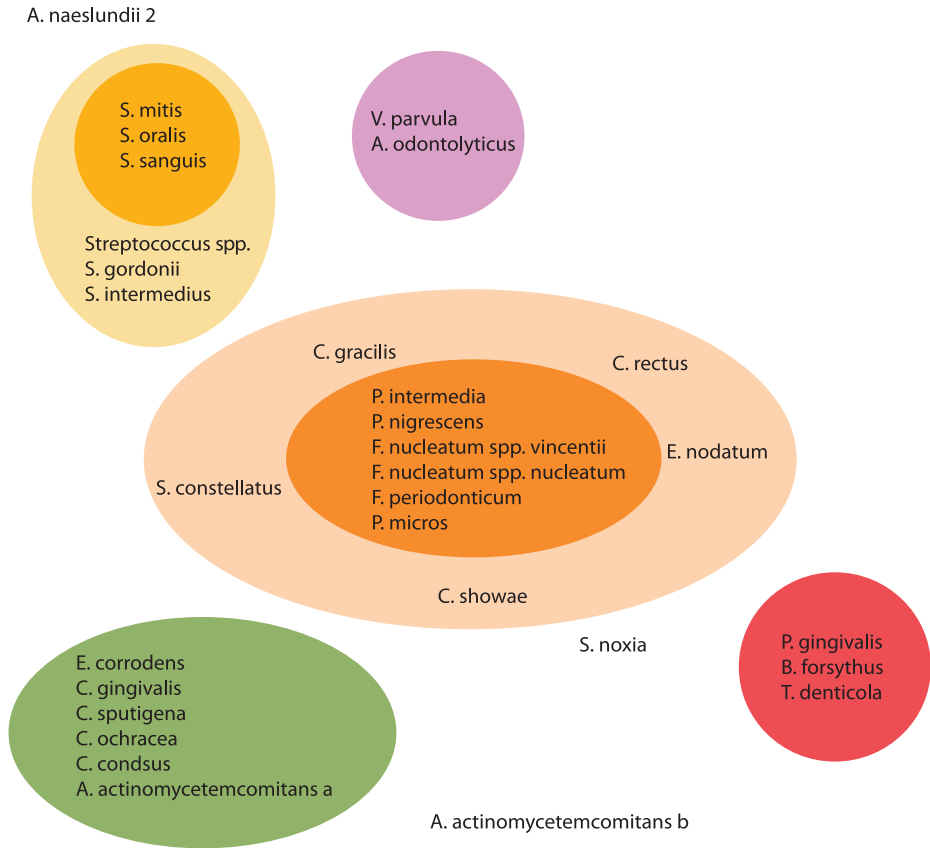
Мікробний склад біоплівки представлений значною кількістю різних видів мікроорганізмів (табл. 1.1). Більшість із них завдяки коагрегаційним властивостям здатні об'єднуватися з іншими типами бактерій і утворювати певні комплекси (мал. 1.3). Деякі з них відіграють провідну роль у розвитку запального і деструктивного процесів у тканинах пародонта. Комплекс 1 (червоний) утворений бактеріями *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* (*Bacteroides forsythus*), *Treponema denticola*. Характеризується максимальним патогенним потенціалом за рахунок високої протеїназної активності. Спричиняє розвиток інтенсивної запальної реакції і вираженої кровоточивості. Комплекс 2 (помаранчевий) формують потенційні парадонтопатогени: *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campilobacter spp.* Комплекс 3 (жовтий) включає здебільшого стрептококи: *Str. sanguis*, *Str. oralis*, *Str. mitis*, *Str. intermedius* тощо. Комплекс 4 (зелений) складається з трьох видів мікроорганізмів: *Actinobacillus actinomicetemcomitans*, *Caphocytophage*, *Eikenella corodens*. Діагностують при захворюваннях пародонта, що супроводжуються значною деструкцією його тканин. Комплекс 5 (фіолетовий) утворений переважно *Actinomyces odontoliticus*, *Actinomyces naeslundii*, *Veillonella parvula* тощо. Бактерії жовтого і фіолетового комплексів можуть виконувати захисну функцію шляхом антагоністичної взаємодії з парадонтопатогенною мікрофлорою. Зокрема *Str. sanguis* здатен пригнічувати розвиток *Actinobacillus actinomicetemcomitans* завдяки продукції водню пероксиду.



Мал. 1.2. Динаміка формування мікробного складу біоплівки (Löe і співавт., 1965)

Таблиця 1.1. Мікробний склад біоплівки

| Прокаріоти                                                                                                   | Грампозитивні                                                                                                                                                                                                                                                             |                                                                                                                                     | Грамнегативні                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                                              | Факультативні анаероби                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | Облігатні анаероби                                                                                                                  | Факультативні анаероби                                                                                                                                                                                                                                                                   | Облігатні анаероби                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| Коки<br>                    | <b>Streptococcus:</b><br><i>S. sanguis</i><br><i>S. gordonii</i><br><i>S. mitis</i><br><i>S. oralis</i><br><i>S. vestibularis</i><br><i>S. mutans</i>                                                                                                                                                                                                      | <b>Peptostreptococcus</b><br><i>P. micros</i><br><br><b>Peptococcus</b>                                                             | <b>Neisseria</b><br><i>N. catarrhalis</i><br><i>N. pharyngea</i>                                                                                                                                                                                                                         | <b>Veillonella</b><br><i>V. alcalescens</i><br><i>V. parvula</i>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Палички<br>               | <b>Actinomyces</b><br><i>A. naeslundii</i><br><i>A. viscosus</i><br><i>A. odontolyticus</i><br><i>A. israelii</i><br><br><b>Corynebacterium</b><br><br><b>Propionibacterium</b><br><br><b>Rothia dentocariosa</b><br><br><b>Lactobacillus</b><br><i>L. oris</i><br><i>L. acidophilus</i><br><i>L. brevis</i><br><i>L. fermentum</i><br><i>L. salivaris</i> | <b>Eubacterium</b><br><i>E. timidum</i><br><i>E. brachy</i><br><i>E. nodatum</i><br><br><b>Bifidobacterium</b><br><i>B. dentium</i> | <b>Actinobacillus</b><br><i>A. actinomycetemcomitans</i><br><br><b>Capnocytophaga</b><br><i>C. ochracea</i><br><i>C. gingivalis</i><br><i>C. sputigena</i><br><br><b>Haemophilus</b><br><i>H. aphrophilus</i><br><i>H. paraphrophilus</i><br><br><b>Eikenella</b><br><i>E. corrodens</i> | <b>Porphyromonas</b><br><i>P. gingivalis</i><br><i>P. endodontalis</i><br><br><b>Prevotella</b><br><i>P. intermedia</i><br><i>P. nigrescens</i><br><i>P. melaninogenica</i><br><i>P. loescheii</i><br><i>P. deticola</i><br><i>P. oris</i><br><br><b>Bacteroides</b><br><i>T. forsythia</i><br>( <i>B. forsythus</i> )<br><i>B. gracilis</i><br><br><b>Fusobacterium</b><br><i>F. nucleatum</i><br><i>F. fusiforme</i><br><i>F. periodonticum</i><br><br><b>Campylobacter</b><br><i>C. gracilis</i><br><i>C. concisus</i><br><i>C. recta</i><br><br><b>Selenomonas</b><br><i>S. sputigena</i><br><i>S. noxia</i> |
| Спірохети, мікоплазми<br> | <b>Mycoplasma</b><br><i>M. orale</i><br><i>M. salivarium</i><br><i>M. hominis</i>                                                                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                     | <b>Treponema</b><br><i>T. denticola</i><br><i>T. vincentii</i><br><i>T. socranskii</i><br><i>T. pectinovorum</i>                                                                                                                                                                         |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Еукаріоти                                                                                                    | <b>Candida</b><br><i>C. albicans</i>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |                                                                                                                                     | <b>Entamoeba</b><br><br><b>Trichomonas</b>                                                                                                                                                                                                                                               |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |



**Мал. 1.3.** Мікробні комплекси біоплівки (Socransky і співавт., 1988)

У новонародженої дитини ротова порожнина є стерильною. У процесі годування і спілкування малюка з навколишнім середовищем у ній відбувається колонізація мікроорганізмів, насамперед *Str. salivarius* і *Actinomyces naeslundii*. Після прорізування зубів у нальоті переважають лактобацили, *Str. sanguis* і *Str. mutans*.

У здорових тканинах пародонта виявляється переважно грампозитивна мікрофлора: стрептококи (*Str. oralis*) та актиноміцети (*Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces gerencseriae*).

За наявності гінгівіту в біоплівці здебільшого визначаються актиноміцети (*Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*), спірохети, вейлонели і різні види стрептококів (*Peptostreptococcus* spp.).

Проте і в інтактному пародонті і на тлі гінгівіту може з'являтися невелика кількість пародонтопатогенних бактерій, що характеризуються високою вірулентністю: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* тощо.

У виникненні пародонтиту провідна роль належить грамнегативним анаеробним мікроорганізмам під'ясенної частини біоплівки: *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*.

Найбільш вірулентною серед пародонтопатогенних бактерій вважається *Porphyromonas gingivalis*. Цей вид мікроорганізмів має домінуюче значення в розвитку деструктивних змін у тканинах пародонта в дорослих. При ювенільному пародонтиті переважає *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Prevotella intermedia* виявляють у разі швидкої деструкції тканин пародонта, що відповідає загостреному перебігу пародонтиту. Таким чином, якісний і кількісний склад субгінгівальної мікрофлори тісно корелює зі ступенем тяжкості запально-деструктивних змін у пародонті, зокрема, з глибиною пародонтальних кишень.

Характер впливу мікроорганізмів біоплівки на пародонт надзвичайно різнобічний. Основними чинниками патогенності їх є ендотоксини, ферменти, хематоксичні речовини і різні антигенні субстанції. Відомо, що за недостатності механізмів захисту ротової порожнини мікроорганізми здатні проникати крізь епітеліальний бар'єр та індукувати розвиток запальної реакції.

Безпосередній вплив на стан тканин пародонта мають токсини. Різні види анаеробних пародонтопатогенів зубної бляшки (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*) виділяють ендотоксини, що є ліпополісахаридно-нуклеїновими комплексами. Останні чинять аутолітичну дію, можуть спричиняти вазомоторні розлади, порушувати клітинний обмін, призводити до сенсibilізації та аутоалергізації організму. Зокрема, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* виділяє лейкотоксин, що спричиняє лізис поліморфноядерних нейтрофілних лейкоцитів, унаслідок чого останні втрачають свої захисні функції.

Ендотоксини здатні проникати крізь інтактний епітелій ясен та активувати систему комплемента, спричиняючи у відповідь імунологічні реакції гуморального і клітинного типу. Вони також стимулюють секрецію вазодилаторів (гістаміну, кінінів), що збільшують проникність судин і призводять до набряку, гіперемії та кровоточивості ясен. Ендотоксини спричиняють міграцію і накопичення в ділянці запалення поліморфноядерних лейкоцитів. Нейтрофільні лейкоцити своєю чергою залучають у зону ураження імунокомпетентні клітини і відіграють провідну роль у процесах фагоцитозу. Водночас нейтрофіли можуть пошкодити прилеглі тканини за рахунок виділення лізосомальних ферментів. Біологічно активні речовини, що утворюються у процесі запалення, спричиняють вихід формених елементів крові за межі судинної стінки, що посилює порушення мікроциркуляції в тканинах пародонта. Резорбтивна дія ендотоксинів на кісткову тканину посилюється також за рахунок виділення гепарину.

Патогенний вплив мікроорганізмів на тканини пародонта може здійснюватися внаслідок їх активної ферментативної діяльності. *Мікробні ферменти* здатні підвищувати проникність капілярів, спричиняти деполімеризацію міжклітинної речовини епітелію, основної речовини сполучної тканини, а також деструкцію колагенових волокон. Деякі штами мікроорганізмів продукують гіалуронідазу, бета-глюконідазу, колагеназу (Хоменко Л.О., 1980).

Бактеріальна гіалуронідаза зумовлює руйнування епітелію і сполучної тканини, фіброblastів за рахунок розщеплювання гіалуронової кислоти, а також різке розширення мікросудин і збільшення проникності їхніх стінок, посилення міграції лейкоцитів та розвиток лейкоцитної інфільтрації. Наявність колагенази у вогнищі запалення значно потенціює вплив гіалуронідази.

Протеолітичні ферменти, зокрема, гіалуронідаза, колагеназа, еластаза, можуть бути не тільки бактерійного, але і тканинного походження. У здорових яснах

колагеназа перебуває у неактивному стані, проте може активізуватися бактерійними пародонтопатогенами біоплівки та іншими ферментами: еластазою, катепсином В і плазміном. При запаленні колагагеназа звільняється в активній формі, що створює безпосередні умови для прояву її ферментативної активності. Колагагеназа в процесі гідролізу колагену руйнує білкову строму сполучнотканинної основи ясен і кісткову тканину альвеолярного відростка. Колагагеназа, що синтезує *Bacteroides melaninogenicus*, здатна розщеплювати не тільки денатурований, а й нативний колаген. *Porphyromonas gingivalis* також характеризується вираженою здатністю виробляти колагагеназу.

Встановлено, що біоплівка містить протеолітичні ферменти, які розщеплюють желатин, гемоглобін та інші білки. Аміак, аміни, сірководень, деякі дезаміновані кислоти, що утворюються під час гідролізу тканинних білків мікробними ферментами, також можуть справляти токсичний вплив на прилеглі тканини. Водночас протеолітичні ферменти біоплівки каталізують утворення у міжклітинних просторах високоактивних поліпептидів — кінінів. Останні спричиняють основні клінічні симптоми гінгівіту: набряк, гіперемію і кровоточивість ясен за рахунок підвищення проникності судинної стінки.

*Антигенні компоненти* пародонтопатогенних бактерій призводять до гіперсенсibilізації лейкоцитів, що спричиняє альтерацію тканин пародонта з утворенням тканинних аутоантигенів. Унаслідок їх токсичного впливу порушується функціональний стан Т-лімфоцитів і починається безконтрольна активація імунної відповіді на антиген, що визначає важкість клінічного перебігу захворювань пародонта.

У відповідь на виділення мікроорганізмами *продуктів життєдіяльності* відбуваються міграція лейкоцитів у ясенну борозну і надалі — у ротову рідину, інфільтрація цими клітинами слизової оболонки ясен. Між ступенем тяжкості хвороб пародонта і вираженістю міграції лейкоцитів існує пряма кореляційна залежність. Основну масу лейкоцитів, що мігрують у зубоясенну борозну, становлять нейтрофільні лейкоцити. Побічний негативний вплив їх здійснюється шляхом виділення лізосомальних ферментів, які здатні спричинити деструктивні зміни в тканинах пародонта. У період виражених клінічних проявів нейтрофільні лейкоцити становлять 60–65 % усіх клітинних елементів запального інфільтрату.

На утворення біоплівки значний вплив справляють чинники внутрішнього середовища організму. До них належать імунологічна система рідини ясенної борозни, секреторний імуноглобулін А і гідролітичні ферменти ротової рідини, бактеріофаги, кислоти, вуглеводи. Ці біологічні чинники перебувають у складній взаємодії з мікрофлорою ротової порожнини. Вони здатні ослабити, частково або повністю усунути її патогенетичний потенціал. Важливу роль у підтримці біологічної рівноваги між бактерійним симбіозом і тканинами ротової порожнини відіграють також чинники, що регулюють тканинний метаболізм.

Негативний вплив на стан тканин пародонта здійснюють також *мінералізовані зубні нашарування* — над- і під'ясенний зубний камінь. Тверді над'ясенні зубні відкладення спостерігаються в 1% дітей дошкільного віку. Це пояснюється тим, що в молодшому дитячому віці неорганічна частина слини представлена переважно розчинними солями соляної кислоти, здебільшого натрію хлоридом. У період змінного прикусу над'ясенний зубний камінь з'являється частіше. На відміну від дорослих у дітей і підлітків відкладення зубного каменя є незначними. Вони мають

більш м'яку консистенцію і локалізуються переважно у пришийковій ділянці зуба. Збільшення кількості твердих зубних нашарувань у дітей старшого віку пов'язане зі зниженням рН, змінами мінерального складу і хімізму слини, а також із тривалим травмуванням та пошкодженням судинного апарату тканин пародонта.

Механізм впливу зубного каменя (над- і під'ясенного) на тканини пародонта різнобічний. Завдяки щільній консистенції і тенденції до постійного накопичення він чинить тиск на ясна і створює механічну травму. Потрібно також урахувати хімічний вплив твердих зубних нашарувань. Він залежить від кількісного і якісного вмісту різних мікроелементів, що утворюють у складі зубного каменя оксиди металів. Найтоксичнішими з них є пентаксид ванадію, оксиди свинцю, міді, заліза тощо.

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

Важливими локальними чинниками, що сприяють проникненню пародонтопатогенної мікрофлори в слизову оболонку ясен і надалі інфікуванню тканин пародонта, треба вважати такі:

- особливості анатомічної будови зубоясенної борозни у дітей;
- численні мікротравми слизової оболонки ясен;
- наявність каріозних порожнин, відсутність контактних пунктів, навислі краї пломб;
- порушення прикріплення м'яких тканин присінка ротової порожнини;
- первинну травматичну оклюзію;
- часткову або повну ретенцію третіх постійних молярів.

У виникненні хвороб пародонта істотну роль відіграє наявність патологічної оклюзії, зумовленої аномаліями зубо-щелепної системи і порушеннями функції жування, що також можуть виникати внаслідок розвитку карієсу і його ускладнень. Це призводить до нерівномірного розподілу жувального навантаження на зубний ряд із перевантаження окремих його ділянок. Унаслідок цього тканини пародонта піддаються тривалій механічній травмі, що зумовлює розвиток у них патологічних змін. Так, глибокий прикус створює значне навантаження на пародонт передньої групи зубів. У віці до 11 років у 34 % дітей із цією патологією прикусу діагностується запальний процес у слизовій оболонці ясен. У підлітковому віці таких пацієнтів окрім хронічного катарального гінгівіту можуть спостерігатися ознаки пародонтиту. Аналогічні зміни в тканинах пародонта виникають у 60 % дітей унаслідок скупченості фронтальних зубів переважно нижньої щелепи (мал. 1.4). Розвитку скупченості зубів певною мірою сприяє часткова або повна ретенція третіх постійних молярів. Зміни в пародонті у разі відкритого прикусу, навпаки, зумовлені функціональним недовантаженням його тканин. За такої умови у фронтальній ділянці щелеп розвивається гінгівіт. Піднебінне розташування окремих зубів (здебільшого різців) верхньої щелепи спричиняє розвиток деструктивних процесів у тканинах пародонта зубів-антагоністів нижньої щелепи. Травматичний вузол оклюзії (прямий або відображений) виникає і на тлі інших видів патології прикусу. Якщо ортодонтичне лікування своєчасно не проводити, патологічний процес у пародонті прогресує.



**Мал. 1.4.** Скупченість зубів у фронтальній ділянці щелеп



**Мал. 1.5.** Високе прикріплення вуздечки язика



**Мал. 1.6.** Високе прикріплення вуздечки нижньої губи, мілкий присінок ротової порожнини



У розвитку хвороб пародонта велике значення має гіподинамія зубо-щелепної системи (відсутність активного жування і повноцінного навантаження на щелепно-лицьовий апарат), зумовлена кулінарною обробкою їжі сучасної людини. Фізіологічна активність тканин ротової порожнини в разі постійного споживання їжі, що піддається кулінарній обробці, істотно зменшується. Тому зростає кількість дітей із нетренованими жувальними м'язами. Цьому сприяє тривале недовантаження жувального апарату у зв'язку з лінощами жувати або споживати їжу поспіхом.

Виникнення і прогресування патологічного процесу в пародонті спричиняє також утруднене носове дихання (аденоїди, поліпи). Унаслідок висихання слизової оболонки ясен порушується процес очищення зубів від нальоту ротовою рідиною. Накопичення зубних нашарувань своєю чергою підтримує запальний процес у пародонті.

На стан пародонта впливають також аномалії будови і прикріплення м'яких тканин ротової порожнини — неправильна анатомічна будова і прикріплення вуздечок губ та язика, глибина присінка (мал. 1.5, 1.6).

Вуздечка повинна бути м'якою, еластичною і рухомою. Аномальним є прикріплення вуздечок губ на рівні верхівків ясенних сосочків, тим часом як у нормі

вони розташовуються біля їхньої основи. За наявності масивних, щільних, нееластичних вуздечок губ, високого прикріплення їх, а також мілкового присінка ротової порожнини створюються умови для хронічної травми і порушення трофічних процесів у даній ділянці пародонта. Руйнування структур пародонта з язикової поверхні різців є наслідком короткої і високо прикріпленої вуздечки язика.

У нормі глибина присінка ротової порожнини становить від 5 до 10 мм. Присінок вважається мілким, якщо відстань від ясенного краю до перехідної складки не досягає 5 мм, середнім — від 5 до 10 мм і глибоким, якщо вона перевищує 10 мм. Мілкий присінок ротової порожнини спричиняє оголення шийок фронтальної групи зубів нижньої щелепи. У клініці це виявляється анемізацією слизової оболонки ясен, розвитком атрофічного гінгівіту і зміною рівня зубоепітеліального прикріплення. Можливість розвитку патологічного процесу в морфологічно незрілій структурі пародонта в дітей навіть за умови фізіологічного функціонального навантаження є достатньо високою. За наявності перелічених вище аномалій будови, функціональних порушень або шкідливих звичок ризик його виникнення стає закономірністю.

Важливу роль у виникненні хвороб пародонта відіграють захворювання різних органів і систем: травної, ендокринної, нервової, серцево-судинної, а також гіповітамінози та інші порушення обміну речовин.

Серед хвороб ендокринної системи особливої уваги заслуговує цукровий діабет, який частіше розвивається у дітей віком 3, 6 і 12 років, тобто в періоди посиленого росту. Спостерігається він переважно у дівчаток віком 11 років і у хлопчиків — 13 років. У початковий період діагностика цукрового діабету утруднена через непостійний рівень вмісту глюкози в периферійній крові, що може виявлятися у вигляді гіпер-, нормо- і гіпоглікемії. У дітей діабет, особливо інсулінозалежний, має більш важкий перебіг, ніж у дорослих. Розвиток його в дитячому віці призводить до глибоких порушень вуглеводного, жирового, водно-електролітного обміну, а також до виникнення ангіопатій, що виявляються у вигляді пародонто- і ретинопатій. Пародонтопатії спостерігаються у 50–90 % дітей, хворих на цукровий діабет. Судинні зміни в пародонті настають раніше, ніж в інших органах. Іноді гінгівіт або генералізований пародонтит діагностують раніше, ніж інші клінічні прояви цукрового діабету. Саме тому стан тканин пародонта в таких пацієнтів є важливим діагностичним критерієм.

Патологічні зміни в тканинах пародонта на тлі цукрового діабету спочатку носять дистрофічний характер унаслідок специфічної діабетичної мікроангіопатії, плазморагії стінок судин з розвитком їх склерозу і гіалінозу. Аналогічні морфологічні зміни спостерігаються також і в сполучнотканинній основі ясен. При цьому розвиток запального процесу відбувається дуже швидко і в короткі терміни призводить до деструкції тканин пародонта. Треба також урахувати, що в дітей із цією патологією значно зменшується вміст аскорбінової кислоти в крові.

У разі розвитку клінічних ознак гінгівіту і пародонтиту в дітей, особливо із тимчасовим прикусом, лікар повинен припустити наявність серйозної загальносоматичної патології, зокрема цукрового діабету. Така симптоматика диктує необхідність проведення ретельного всебічного обстеження у педіатра або інших фахівців.

Зниження функції щитоподібної залози (гіпотиреоз) також може супроводжуватися запаленням слизової оболонки ясен з одночасною затримкою розвитку і прорізування зубів. У цього контингенту дітей є тенденція до розвитку множин-

ного карієсу. Подібні процеси в пародонті виникають і в разі порушення функції прищитоподібних залоз.

Окрім вираженої клінічної симптоматики гінгівіту значні дистрофічні зміни відбуваються в альвеолярному відростку в дітей із гіпофізарним нанізмом, ендемічним зобом і хворобою Іценко—Кушінга.

На думку фахівців, діти, хворі на епілепсію, схильні до виникнення проліферативних змін у тканинах пародонта. Такі порушення пов'язані з негативним впливом протисудомних лікарських засобів, що їх використовують для лікування цього захворювання.

Достатньо часто ураження тканин пародонта у дітей і підлітків виникає внаслідок порушення функції статевих залоз у препубертатний і пубертатний періоди. У патогенезі гінгівіту, що виник на тлі дисфункції статевих гормонів, важливу роль відіграє порушення дозрівання і функціонування епітелію слизової оболонки ясен. Висока поширеність гіпертрофічного гінгівіту у пубертатний період зумовлена впливом статевих гормонів, рівень яких у цьому віці значно підвищується. Таке ураження слизової оболонки ясен спостерігається переважно в дівчаток. У період статевого розвитку в них підвищується екскреція естрогенів. Переважання синтезу фолікуліну стимулює розвиток проліферативних процесів у епітелії ендометрія та інших слизових оболонок, зокрема в яснах, що пов'язано зі спільністю їхнього гістогенезу. Прогестерон, на відміну від фолікуліну, сприяє десквамації епітелію. Виникнення симптомів гіпертрофічного або десквамативного гінгівіту залежить від переважання тих чи інших гормонів: фолікуліну чи прогестерону. У такому разі певне значення мають кількісні та якісні зміни співвідношення статевих гормонів — естрогенів і андрогенів, а також мінералокортикоїдів. Однією з можливих причин є порушення гіпоталамо-гіпофізарної регуляції.

Гінгівіт, що виникає у препубертатний або пубертатний період на тлі порушення функції статевих залоз, отримав назву юнацького. Тривалий перебіг його може призвести до втрати зубоепітеліального прикріплення і розвитку важких деструктивних змін у тканинах пародонта. Це частіше відбувається в тих випадках, коли нестабільність функціонування ендокринних залоз доповнюється незадовільним гігієнічним станом ротової порожнини, наявністю зубощелепних аномалій і деформацій, тривалим функціональним перевантаженням зубів та іншими місцевими несприятливими чинниками. У разі такого тривалого комплексного негативного впливу на пародонт у дівчаток, а іноді й у хлопчиків віком 14–17 років розвивається генералізований пародонтит.

Визначена роль захворювань органів травлення в етіології і патогенезі хвороб пародонта, що пояснюється спільністю будови та функціонування травного тракту. Відповідно до сучасних уявлень травний тракт є одним з органів імунотенезу, що продукує широкий спектр біологічно активних речовин, а також чинників специфічного і неспецифічного захисту. Тому хронічні захворювання органів травлення (гастрит, дуоденіт, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, холецистохолангіт тощо) супроводжуються зниженням реактивності імунної системи. Виникнення імунодефіцитних станів спричиняє пригнічення клітинних і гуморальних чинників захисту: зменшення активності макрофагів, сироваткових білків, комплементу, лізоциму й імуноглобулінів. Недостатність імунітету, порушення окремих його механізмів призводить до підвищення вірулентності мікроорганізмів. У разі зниження імунного захисту мікрофлора виявляє свої патогенні вла-

стивості там, де в першу чергу відбувається контакт її з організмом, зокрема, в ротовій порожнині. У дітей із захворюваннями травного тракту і біліарної системи переважно діагностується хронічний перебіг катарального гінгівіту.

У літературі містяться дані про значне ураження тканин пародонта в дітей при інших загальносоматичних захворюваннях: ревматизмі, нефропатії, туберкульозній інтоксикації. При хворобах ЦНС у дітей спостерігаються важкі ураження пародонта, що їх діагностують уже в 3–5-річному віці.

Важливу роль у розвитку захворювань тканин пародонта в дитячому віці відіграє також недостатність вітамінів через незбалансоване харчування (зокрема, вітамінів С, А, Е і групи В). У разі дефіциту вітаміну С порушується синтез колагену і виникає виражений геморагічний синдром. За недостатності вітаміну С патологічні зміни відбуваються у всіх тканинах пародонта: у слизовій оболонці ясен, періодонті і кістковій тканині альвеолярного відростка, де спостерігається порушення процесів утворення і репарації кісткової тканини.

Важкі ураження пародонта (ідіопатичні хвороби) діагностують у дітей із важким декомпенсованим перебігом системних захворювань і генетично зумовленими синдромами (гістіоцитозами, нейтропенією, синдромом Папійона–Лефевра тощо).

Під час обстеження дитини стоматолог повинен насамперед виявити всі чинники виникнення ризику хвороб пародонта. Особливу увагу потрібно приділити оцінюванню рівня гігієнічного догляду за ротовою порожниною, який значною мірою визначає ступінь ураження тканин пародонта. Якщо патологічний процес набуває генералізованого характеру, що пов'язано не тільки з дією локальних чинників, дитину повинен обстежувати педіатр для виявлення хвороби, що призвела до ураження тканин пародонта.

## ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА

Діагностика захворювань тканин пародонта включає такі етапи:

- збір анамнезу;
- об'єктивне обстеження стану зубів, тканин пародонта і слизової оболонки ротової порожнини;
- рентгенологічне дослідження.

Під час збору анамнезу потрібно звернути увагу на скарги хворого, їх характер і тривалість (кровоточивість, болісність, зміну розміру і конфігурацію ясен, галітоз тощо). Особливу увагу при хворобах пародонта у дітей необхідно приділяти наявності загальносоматичних захворювань.

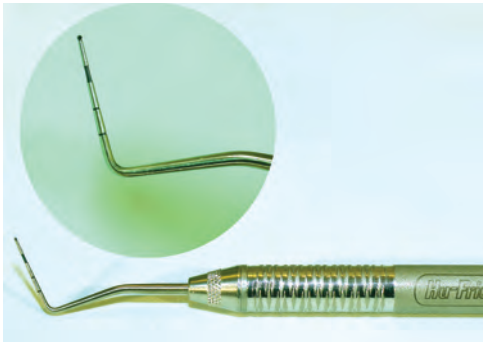
Спеціальне дослідження пародонта включає такі етапи:

1. Оцінювання стану слизової оболонки ясен (колір, обсяг, конфігурація).
2. Визначення кровоточивості ясен, глибини ясенної і пародонтальної кишень, під час зондування.
3. Визначення індексів кровоточивості (BOP, SBI, PBI), індексів гінгівіту (PMA) і пародонтиту (CPI, BPE, PSI).
4. Визначення рівня рецесії ясен.
5. Визначення ступеня втрати прикріплення.

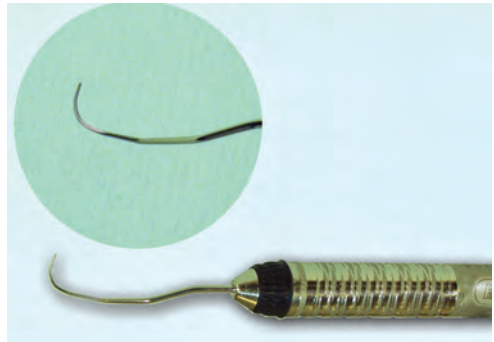
6. Визначення ступеня патологічної рухомості зубів.
7. Визначення ступеня залучення фуркації у патологічний процес.
8. Оцінювання стану гігієни ротової порожнини (наявність немінералізованих і мінералізованих зубних нашарувань).
9. Виявлення місцевих чинників, що спричиняють захворювання пародонта:
  - карієсу коронкової частини і кореня зуба;
  - неякісних пломб з краями, що нависають, і відсутністю контактів із поряд розташованими зубами;
  - укорочених вуздечок губ, язика і мілкого присінка рота;
  - скупченості зубів і їх аномалійного розташування;
  - порушень оклюзії;
  - наявності ортодонтичної апаратури;
  - ротового дихання.
10. Проведення рентгенологічного дослідження.
11. За показаннями — проведення мікробіологічного або молекулярно-генетичного дослідження вмісту ясенної кишені.

Визначення стану слизової оболонки ясен проводять візуально. Треба оцінити ступінь її набрякlostі, гіперемії і гіпертрофії, визначити поширеність запального процесу (локалізований, генералізований).

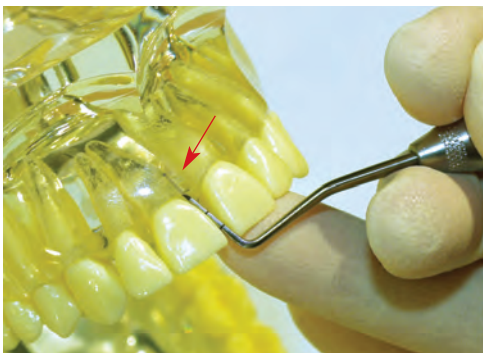
Об'єктивне обстеження тканин пародонта здійснюють за допомогою діагностичних пародонтальних зондів, зокрема зонду CPI (мал. 1.7). Зондування прово-



**Мал. 1.7.** Спеціальний зонд CPI



**Мал. 1.8.** Зонд EXD 11/12



**Мал. 1.9.** Зондування зондом CPI



дять для визначення *симптому ранньої кровоточивості ясен*, глибини кишень і наявності мінералізованих зубних нашарувань. Для виявлення під'ясенного зубного каменя, особливо на контактних поверхнях зубів, доцільно застосовувати зонд EXD 11/12 (мал. 1.8). Він має тонку зігнуту робочу частину і гнучкий стрижень, що забезпечує високу тактильну чутливість. Зонд уводять в ясенну борозну (при здорових яснах і гінгівіті) або в пародонтальну кишеню (у разі втрати зубо-ясенного прикріплення) паралельно до поверхні кореня (мал. 1.9). При цьому безіменним пальцем необхідно створити опору на найближчому до ділянки зондування зубі. Дослідження кожного зуба здійснюють у 4–6 ділянках: вестибуло-дистальній, вестибулярній, вестибуло-медіальній, орально-дистальній, оральній і орально-медіальній.

Крайові, не пов'язані із зубом, ясна формують ясенну борозну — *ясенну кишеню*. Глибина її в нормі становить приблизно 1–1,5 мм. *Несправжня кишеня* утворюється внаслідок вираженого запального процесу або гіперплазії слизової оболонки ясен на тлі збереження цілості зубо-ясенного прикріплення.

*Пародонтальна кишеня* (істинна) є важливим критерієм деструктивних змін у пародонті. Вона утворюється внаслідок руйнування зубо-ясенного прикріплення і надалі — деструкції зв'язкового апарату зуба та альвеолярного відростка. Поглиблення ясенної борозни від 1–1,2 мм до 3 мм і більше дає підстави стверджувати про формування пародонтальної кишені.

Для об'єктивного оцінювання пародонтального статусу використовують автоматичні вимірювальні системи: Florida Probe (Florida Probe Corporation, Gainesville/ Florida, США), Periprobe (Ivoclar, Німеччина). Вони забезпечують високий рівень точності під час діагностики стану тканин пародонта, що у декілька разів перевищує інформативність мануального об'єктивного обстеження.

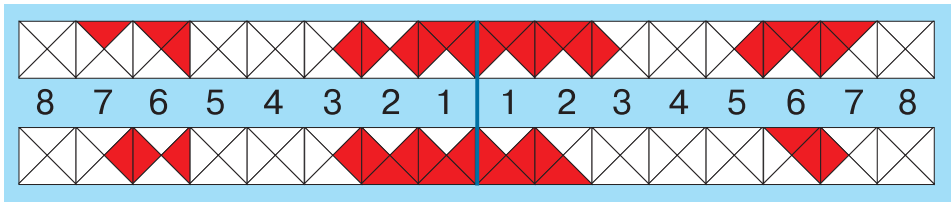
Комп'ютерна діагностична система Florida Probe складається із зонда, оптичного пристрою для кодування та передачі даних на комп'ютер, перемикача і програмного забезпечення. Для дослідження використовують титановий зонд діаметром 0,5 мм із рухомою трубкою-муфтою. Вагомою перевагою цієї електронної вимірювальної системи є автоматичне створення постійної сили тиску величиною 20 г/см<sup>2</sup>. Програмно-апаратний комплекс Florida Probe дає змогу реєструвати основні клінічні параметри пародонтального статусу: кровоточивість під час зондування, глибину кишень, величину рецесії ясен, рухомість зубів, стан кісткової тканини в ділянці фуркації, вміст пародонтальних кишень і наявність у них зубних нашарувань тощо. Отримані результати автоматично заносяться у комп'ютерну базу даних за допомогою спеціального датчика, висвітлюються на моніторі паралельно зі звуковим супроводом, а також у друкованому графічному зображенні у вигляді пародонтальної карти. Програмне забезпечення цієї комп'ютерної системи дає можливість провести порівняльний аналіз показників пародонтального статусу в динаміці.

Для діагностики початкових змін у слизовій оболонці ясен, насамперед у дітей, використовують індекси кровоточивості: BOP, PBI, SBI.

**Індекс кровоточивості під час зондування — Bleeding on probing, BOP** (Ainamo & Bay, 1975) визначають шляхом зондування зубо-ясенної борозни на чотирьох поверхнях (вестибулярній, оральній, контактній медіальній і контактній дистальній) біля всіх зубів. Реєструється наявність (+) або відсутність (–) кровоточивості. Ступінь тяжкості гінгівіту визначають у відсотках за такою формулою:

$$\text{BOP} = \frac{\text{Кількість поверхонь із кровоточивістю}}{\text{Загальна кількість обстежених поверхонь}} \times 100 \%$$

Інтенсивність запального процесу в яснах зручно оцінювати за допомогою схеми, у якій зуб позначають квадратом, а кожну з його поверхонь — трикутником. Верхній трикутник квадрата означає вестибулярну поверхню зуба, нижній — оральну, лівий і правий — дистальну та медіальну відповідно. У разі виявлення кровоточивості заштриховують трикутник, що відповідає ураженій поверхні. У разі відсутності кровоточивості трикутник залишають не зафарбованим (мал. 1.10).



**Мал. 1.10.** Схема кровоточивості ясен за індексом BOP (Alnamo & Bay, 1975)

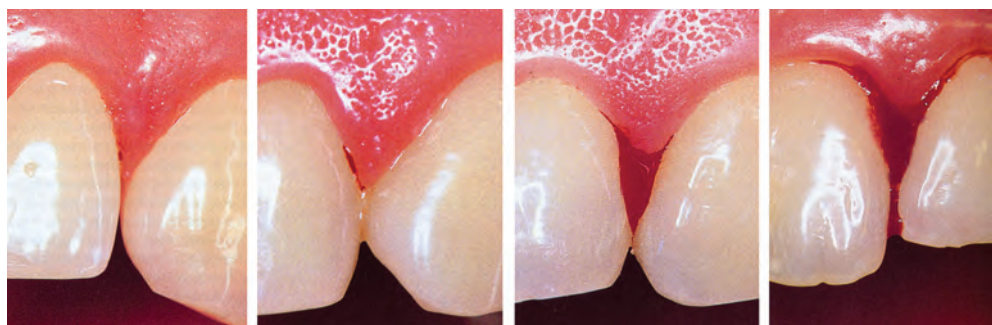
**Індекс кровоточивості ясенної борозни — Sulkus blutungs index, SBI** (Muhlemann, Son, 1971) використовують для визначення ступеня тяжкості гінгівіту як у клінічній практиці, так і під час проведення епідеміологічних досліджень. Обстеження проводять за допомогою пародонтологічного зонда в чотирьох ділянках біля кожного зуба: ясенного краю на вестибулярній та оральній поверхнях, медіального і дистального ясенного сосочків. Зонд, розташований під кутом 45°, уводять до зубо-ясенної борозни і обережно просувають навколо зуба. Оцінювання здійснюють через 30 с після зондування за такими критеріями:

- код 0 — здорові ясна, кровоточивість під час зондування відсутня;
- код 1 — кровоточивість під час зондування, зміни кольору і форми ясен відсутні;
- код 2 — кровоточивість під час зондування, наявність гіперемії;
- код 3 — кровоточивість під час зондування, наявність гіперемії і помірного набряку;
- код 4 — кровоточивість під час зондування, наявність гіперемії і значного набряку;
- код 5 — кровоточивість під час зондування/спонтанна кровоточивість, наявність значного набряку, можлива виразкуватість.

Значення індексу SBI вираховують за наступною формулою:

$$\text{BOP} = \frac{\text{Сума балів}}{\text{Кількість вимірювань}}$$

**Індекс кровоточивості ясенних сосочків — Papillen blutungs index, PBI** (Saxer, Muhlemann, 1975) є вдосконаленою і спрощеною модифікацією індексу SBI. Застосовують його здебільшого під час проведення клінічного обстеження як чутливий індикатор запалення слизової оболонки ясен. Визначають його шляхом зондування, що його проводять у квадрантах 1 і 3 з боку оральної поверхні, а в



I ступінь

II ступінь

III ступінь

IV ступінь

**Мал. 1.11.** Визначення індексу кровоточивості ясенних сосочків (PBI)

квадрантах 2 і 4 — на вестибулярній поверхні. Після попереднього висушування квадранту зонд під кутом  $45^{\circ}$  вводять до зубо-ясенної борозни на глибину до 5 мм і поступово просувають уздовж дистальної, а потім медіальної її частини. Інтенсивність кровоточивості оцінюють за наступними показниками (мал. 1.11):

- ступінь I — поява кровоточивості в окремій точці через 20–30 с;
- ступінь II — наявність декількох точок або тонкої смужки крові;
- ступінь III — заповнення кров'ю міжзубного трикутника;
- ступінь IV — інтенсивна кровоточивість, кров заповнює міжзубний проміжок і стікає на зуб (на верхній щелепі) чи на ясна (на нижній щелепі) відразу після зондування.

Спочатку визначають суму показників для кожного квадранта окремо, а потім вираховують загальне значення індекса.

У клінічній практиці індекс PBI застосовують насамперед для контролю якості індивідуального гігієнічного догляду за ротовою порожниною, оскільки наявність кровоточивості більш переконливо демонструє пацієнтові наявність ураження слизової оболонки ясен унаслідок незадовільної гігієни, аніж виявлення зубного нальоту.

Необхідно наголосити, що використання індексів PBI і SBI в жодному разі неспроможне замінити ретельного зондування зубо-ясенної борозни для визначення її глибини і збереження зубоясенного прикріплення.

Для оцінювання ступеня тяжкості запальних змін в яснах, а також для прогнозування перебігу захворювання і контролю ефективності його лікування на цей час широко використовують специфічні індекси.

**Папілярно-маргінально-альвеолярний індекс РМА** запропонований Masser і модифікований Parma (1960). Використовується для оцінювання запального процесу в яснах у дітей віком понад 3 роки. Визначається шляхом зафарбовування слизової оболонки ясен біля всіх зубів йодовмісним розчином. За наявності запального процесу уражені ділянки набувають коричневого кольору за рахунок підвищеного вмісту глікогену. В індексі РМА використовують таку шкалу оцінювання (мал. 1.12):

- 1 бал — запалення ясенного сосочка (Р);
- 2 бали — запалення ясенного краю (М);
- 3 бали — запалення альвеолярної частини ясен (А).



**Мал. 1.12.** Індекс РМА: запалення ясенних сосочків (а), запалення ясенного краю (б)

Індекс РМА обчислюють у відсотках за формулою:

$$\text{РМА} = \frac{\Sigma \text{ балів}}{3 \times \text{кількість зубів}} \times 100 \%$$

Суму балів визначають шляхом додавання усіх найвищих показників у кожного зуба. Кількість зубів у дітей віком до 6 років (у тимчасовому прикусі) становить 20, 6–11 років — 24, 12–14 років — 28, у підлітків 15 років і старших — 30.

Критерії оцінювання ступеня важкості гінгівіту:

- до 25 % — легкий;
- 25–50 % — середньої тяжкості;
- понад 51 % — важкий.

Пародонтальне обстеження передбачає визначення зазначених вище скринінгових індексів.

**Комунальний пародонтальний індекс (СРІ)** враховує стан таких показників пародонтального статусу: наявність кровоточивості ясен, зубного каменю і пародонтальних кишень. Визначення індексу СРІ в дітей проводять із 12-річного віку. Для цього ротову порожнину умовно поділяють на 6 секстантів:

|                                  |                                    |                                 |
|----------------------------------|------------------------------------|---------------------------------|
| Верхній правий<br>(від 17 до 14) | Верхній передній<br>(від 13 до 23) | Верхній лівий<br>(від 24 до 27) |
| Нижній правий<br>(від 47 до 44)  | Нижній передній<br>(від 43 до 33)  | Нижній лівий<br>(34 до 37)      |

У пацієнтів віком до 20 років стан тканин пародонта оцінюють тільки в ділянці 6 індексних зубів:

|    |    |    |
|----|----|----|
| 16 | 11 | 26 |
| 46 | 31 | 36 |

Це дає змогу уникнути неточностей, пов'язаних із помилковою діагностикою пародонтальних кишень під час прорізування других постійних молярів.

Дослідження проводять за допомогою спеціального пародонтального СРІ-зонда з кулькою на кінці, діаметр якої становить 0,5 мм.

Результати дослідження оцінюють за такими критеріями:

- 0 — ознаки ураження відсутні;
- 1 — кровоточивість ясен;
- 2 — зубний камінь (чорна зона зонда розміщена над рівнем ясен);
- 3 — пародонтальна кишеня 4–5 мм (ясенний край розташований на рівні чорного маркування зонда);
- 4 — пародонтальна кишеня 6 мм і більша (чорної зони на зонді не видно).

Для виявлення кровоточивості зонд уводять у зубо-ясенну борозну на всю глибину. Сила тиску, застосована під час зондування, не повинна перевищувати 20–25 г. Для визначення цієї величини використовують спеціальний практичний тест. Зонд уводять під ніготь великого пальця руки і натискають до появи побіління нігтьового ложа, але без виникнення больових відчуттів. Унаслідок зондування кровоточивість може з'явитися відразу або через 30–40 с. Про наявність під'ясенного зубного каменя свідчить відчуття шорсткості (навіть найнезначнішої) під час просування зонда вздовж шийки зуба. Під час огляду дітей віком до 15 років вимірювання глибини пародонтальних кишень не проводять. У цьому віці частіше фіксується лише кровоточивість слизової оболонки ясен і зубний камінь.

На підставі даних, отриманих під час визначення індексу СРІ, розраховують такі показники (за кожним з критеріїв окремо):

1. Відсоток осіб зі здоровими тканинами пародонта, з кровоточивістю ясен, із зубним каменем, з пародонтальними кишнями глибиною 4–5 мм, а також 6 мм і більшою.
2. Середню кількість сегментів зі здоровими тканинами пародонта, з кровоточивістю ясен, із зубним каменем і з пародонтальними кишнями різної глибини.

Відповідно до рекомендацій ВООЗ для оцінювання поширеності та інтенсивності кровоточивості і зубного каменя у підлітків 15-річного віку використовують градацію, наведену в табл. 1.2.

Таблиця 1.2. Поширеність та інтенсивність захворювань тканин пародонта в підлітків віком 15 років за даними ВООЗ

| Ознака                          | Відсоток випадків | Середня кількість сегментів |
|---------------------------------|-------------------|-----------------------------|
| <i>Показники кровоточивості</i> |                   |                             |
| Низька                          | До 20 %           | До 0,5                      |
| Середня                         | 21–50 %           | 0,6–1,5                     |
| Висока                          | 51 % і більше     | 1,6 і більше                |
| <i>Показники зубного каменя</i> |                   |                             |
| Низька                          | До 50 %           | До 1,5                      |
| Середня                         | 51–80 %           | 1,6–2,5                     |
| Висока                          | 81 % і більше     | 2,6 і більше                |

**Basic Periodontal Examination, BPE** (British Society of Periodontology, 2011) ґрунтується на індексі CPI, характеризує стан тканин пародонта і потребу в лікуванні. Дітям віком від 7 до 18 років проводять спрощене базове пародонтальне обстеження — Basic Periodontal Examination-Simplified. Зубні ряди традиційно розподіляють на 6 секстантів, що включають такі групи зубів: 17–14, 13–23, 24–27, 37–34, 33–43 і 44–47. У кожному сегменті за допомогою зондування досліджують стан тканин пародонта біля одного індексного зуба: 16, 11, 26, 36, 31 і 46.

Для цього використовують BPE зонд із шароподібним кінчиком діаметром 0,5 мм і чорною зоною, розташованою на відстані від 3,5 до 5,5 мм. Сила тиску під час зондування не повинна перевищувати 20–25 г. Критерії оцінювання такі:

- код 0 — відсутність кишень глибиною більше ніж 3,5 мм (чорна зона візуалізується повністю), відсутність кровоточивості і зубного каменю;
- код 1 — відсутність кишень глибиною більше ніж 3,5 мм (чорна зона візуалізується повністю) і зубного каменю, поява кровоточивості після зондування;
- код 2 — відсутність кишень глибиною більше ніж 3,5 мм (чорна зона візуалізується повністю), наявність над'ясенного чи під'ясенного зубного каменю;
- код 3 — наявність пародонтальної кишені глибиною 3,5–5,5 мм (чорна зона візуалізується частково);
- код 4 — наявність пародонтальної кишені глибиною більше ніж 5,5 мм (чорна зона не візуалізується);
- код \* — залучення фуркації.

У дітей зі змінним прикусом (вік 7–11 років) зазвичай діагностують кровоточивість ясен і зубний камінь. У 12–17-річному віці повний обсяг кодів індексу BPE визначають тільки в ділянці шести індексних зубів. У тих випадках, коли було зареєстровано коди 3 або 4, зондування здійснюють у 6 ділянках біля всіх зубів у секстанті. У такому разі обов'язковим є проведення рентгенологічного дослідження.

Інтерпретація індексу BPE проводиться таким чином:

- BPE = 0 — потреба у пародонтальному лікуванні відсутня, повторний огляд через 1 рік;
- BPE = 1 — навчання індивідуальній гігієні ротової порожнини, видалення зубного нальоту, лікування, повторний огляд через 6 міс;
- BPE = 2 — навчання індивідуальній гігієні ротової порожнини, усунення чинників ретенції зубного нальоту (над'- та під'ясенний зубний камінь), лікування, повторний огляд через 6 міс;
- BPE = 3 — навчання індивідуальній гігієні ротової порожнини, видалення нашарувань з поверхні кореня (RSD) — кюретаж, повторний огляд через 3 міс;
- BPE = 4 або \* — навчання індивідуальній гігієні ротової порожнини, видалення нашарувань з поверхні кореня (RSD) — кюретаж, оцінювання необхідності комплексного лікування, направлення до лікаря-пародонтолога.

**Periodontal Screening Index (PSI)** є модифікацією індексу CPI, що його використовують для ранньої діагностики кровоточивості і деструктивних змін у тканинах пародонта. Розроблений Американською академією періодонтології та Американською асоціацією стоматологів у 1992 р. Для визначення індексу використовують зонд CPI з максимальною силою тиску 20–25 г. У кожному з 6 секстантів реєструється найвищий показник біля будь-якого зуба за такими критеріями:

- код 0 — відсутність кровоточивості під час зондування;
- код 1 — наявність кровоточивості під час зондування і зубного нальоту;
- код 2 — наявність кровоточивості під час зондування і під'ясенного зубного каменю;
- код 3 — глибина зондування 3,5–5,5 мм, чорна зона візуалізується частково, (наявні кровоточивість, зубний наліт, камінь);
- код 4 — глибина зондування 6 мм або більше, чорна зона не візуалізується (наявні кровоточивість, наліт, камінь).

За умови реєстрації в ділянці будь-якої поверхні кодів 3 або 4 має бути проведено рентгенологічне дослідження.

Результати обстеження інтерпретують таким чином:

- PSI = 0 — профілактичні заходи;
- PSI = 1 — навчання індивідуальній гігієні ротової порожнини, зняття зубного нальоту;
- PSI = 2 — навчання індивідуальній гігієні ротової порожнини, видалення під'ясенного зубного нальоту і каменю;
- PSI = 3 — навчання індивідуальній гігієні ротової порожнини, видалення під'ясенного зубного нальоту і каменю, комплексне пародонтологічне та рентгенологічне дослідження, можливе направлення до спеціаліста;
- PSI = 4 — навчання індивідуальній гігієні ротової порожнини, видалення під'ясенного зубного нальоту і каменю, комплексне пародонтологічне та рентгенологічне дослідження, більш інтенсивне лікування, можливо хірургічне, направлення до спеціаліста.

Під час обстеження тканин пародонта необхідно визначити наявність рецесії ясен (у міліметрах). *Рецесія* — це стан, за якого ясенний край зміщений стосовно емалево-цементної межі в напрямку проекції верхівки кореня зуба. Причинами рецесії ясен у дитячому віці найчастіше є:

- запальний процес, зумовлений пародонтопатогенною мікрофлорою біоплівки;
- аномалії положення зубів (частіше вестибулярний зсув);
- порушення прикусу (глибоке різцеве перекриття);
- аномалії прикріплення м'яких тканин (укорочені вуздечки губ і язика, мілкий присінок);
- травматичні ушкодження слизової оболонки ясен унаслідок неправильного чищення зубів, використання зубних щіток із жорсткою щетиною і високим ступенем зношення.

Необхідно пам'ятати, що у дітей розвиток рецесії ясен можливий без втрати зубо-ясенного прикріплення.

У здоровому пародонті край ясен розташований на 1–1,5 мм вище/нижче від емалево-цементної межі. Рецесію діагностують, якщо маргінальний край локалізується безпосередньо на межі емаль—цемент або зміщений у напрямку верхівкової частини кореня. Визначення рецесії проводять з орального і вестибулярного боку, вимірюючи відстань від емалево-цементної межі до ясенного краю (мал. 1.13).

Важливим параметром оцінювання стану тканин пародонта є наявність або відсутність зубо-ясенного прикріплення, що визначається як відстань між емалево-цементною межею і дном зубо-ясенної борозни або пародонтальної кишені (мал. 1.14).

*Індекс втрати прикріплення* реєструють у дітей віком понад 15 років. Для цього

обстежують ті само сегменти, що й у разі визначення індексу CPI. Дослідження проводять за допомогою CPI-зонда.

Результати оцінюють за такими показниками. Якщо максимальне значення індексу CPI в сектанті менше 4 (глибина кишені до 6 мм), а цементно-емалеве сполучення (ЦЕС) візуально не визначається, втрата прикріплення становить від 0 до 3 мм:

- 0 — втрата прикріплення 0–3 мм (ЦЕС не видно, показники індексу CPI — від 0 до 3).

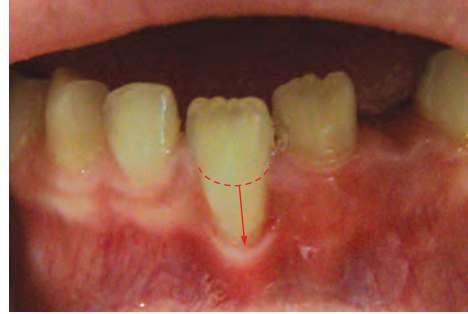
Якщо значення індексу CPI становить 4 (глибина пародонтальної кишені перевищує 6 мм), реєструються такі показники:

- 1 — втрата прикріплення 4–5 мм (ЦЕС розташоване на рівні чорної зони зонда);
- 2 — втрата прикріплення 6–8 мм (ЦЕС між верхньою межею чорного маркування і 8,5 мм позначкою);
- 3 — втрата прикріплення 9–11 мм (ЦЕС визначається між чорними позначками: 8,5 мм і 11,5 мм);
- 4 — втрата прикріплення 12 мм або більше (ЦЕС розташовується за 11,5 мм позначкою).

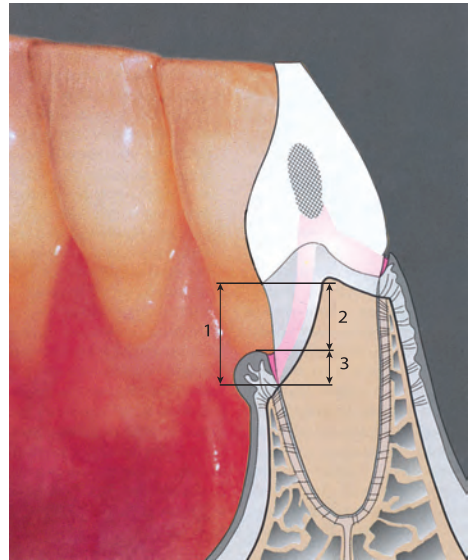
Розвиток деструктивних змін у тканинах пародонта призводить до утворення пародонтальної кишені і розвитку *патологічної рухомості* зубів (мал. 1.15). За індексом Міллера розрізняють 3 ступені рухомості:

- I ступінь — рухомість у межах 1 мм;
- II ступінь — рухомість у межах 1–2 мм;
- III ступінь — рухомість понад 2 мм, ротаційні рухи, вертикальне переміщення коронки вздовж її осі вглиб альвеоли.

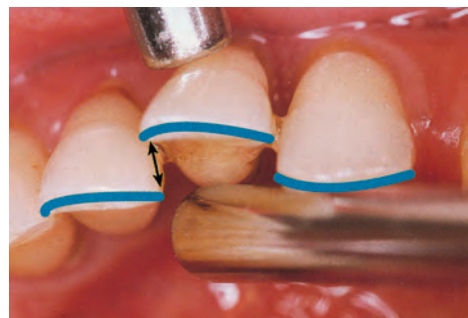
*Ступінь ураження фуркації* визначають за допомогою спеціального зігнутого зонда Набера або звичайного затупленого гудзикоподібного зонда. Розрізняють ураження фуркації як у горизонтальному, так і вертикальному напрямку.



**Мал. 1.13.** Рівень рецесії ясен



**Мал. 1.14.** Стан тканин пародонта: 1 — рівень втрати прикріплення ясен; 2 — рівень рецесії ясен; 3 — пародонтальна кишеня



**Мал. 1.15.** Визначення патологічної рухомості

Фуркаційні дефекти діагностують у багатокоренових зубах, коли руйнування зв'язкового апарату періодонта досягає ділянки розділення коренів. У таких випадках лікареві вкрай складно здійснювати якісне видалення під'ясенних нашарувань у зоні фуркації, а пацієнтові — підтримувати належну гігієну в цій ділянці.

Класифікація фуркаційних дефектів така:

1. У горизонтальному напрямку:

- I — помітно невелике утиснення на щічній поверхні слизової оболонки ясен, але зонд не проникає у ділянку розрідження (втрата кісткової речовини в межах 1/3 ширини кореня);
- II — зонд входить у біфуркацію, але в трикоренових зубах не визначається сполучення однієї фуркації з іншими (втрата кісткової речовини становить від 1/3 до 2/3 ширини кореня);
- III — ділянку фуркації добре видно, а за допомогою зонда можна проникнути з однієї фуркації в іншу (у трикоренових зубах) — «наскрізний» дефект.

2. У вертикальному напрямку (за методом Тарноу і Флетчера, 1984):

- I — вертикальна втрата кістки в ділянці фуркації становить від 1 до 3 мм;
- II — вертикальна втрата кістки в межах 4–6 мм;
- III — вертикальна втрата кістки досягає 7 мм і більше.

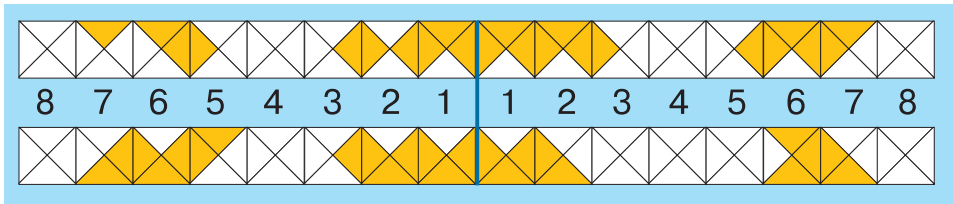
Під час визначення *гігієнічного стану ротової порожнини* особливу увагу слід приділяти проблемним зонам, насамперед міжзубним проміжкам. Найбільш інформативними щодо визначення ступеня їх забруднення є такі індекси.

**Індекс нальоту в міжзубних проміжках — Approximalraump plaque-Index, API** (Lange і співавт., 1977) визначають на підставі візуального оцінювання наявності або відсутності нашарувань у міжзубних проміжках після діагностичного зафарбовування. У першому (від 17 до 11) і третьому (від 31 до 37) квадрантах оцінюють оральні поверхні, у другому (від 21 до 27) та четвертому (від 47 до 41) — вестибулярні поверхні всіх зубів. Розрахунок проводять за формулою:

$$API = \frac{\text{Кількість апроксимальних поверхонь із зубним нальотом}}{\text{Загальна кількість обстежених апроксимальних поверхонь}} \times 100 \%$$

Доцільним також є використання **спрощеного індексу зубного нальоту — Plaque Index Simplified, PI** або **Plaque Control Record, PCR** (O'Leary і співавт., 1972), який враховує наявність м'яких зубних нашарувань на чотирьох поверхнях: вестибулярній, оральній, контактній медіальній і контактній дистальній. Після попереднього зафарбовування реєструють наявність (+) або відсутність (–) нальоту на кожній із вищезазначених поверхонь всіх зубів. Рівень індивідуального гігієнічного догляду за ротовою порожниною визначають у відсотках і розраховують за формулою:

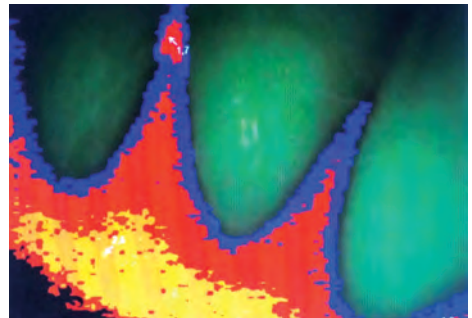
$$PI (PCR) = \frac{\text{Кількість поверхонь із зубним нальотом}}{\text{Загальна кількість обстежених поверхонь}} \times 100 \%$$



**Мал. 1.16.** Схема поширеності зубного нальоту за індексом PI (O'Leary і співавт., 1972)

Поширеність зубного нальоту можна оцінити після заповнення спеціальної схеми (мал. 1.16). У разі виявлення нашарувань на будь-якій поверхні зуба відповідний трикутник схеми заштриховують. За відсутності нальоту трикутник залишають не зафарбованим.

До сучасних методів об'єктивного оцінювання стану твердих тканини зубів і гігієни ротової порожнини належить лазерна флуоресцентна діагностика з використанням інтраоральної камери Vista Proof (Durr Dental, Німеччина). Пристрій складається з ксенонової газорозрядної лампи, оснащеної оптичним фільтром для генерації світла з довжиною хвилі 405 мікрон. Принцип її роботи базується на явищі флуоресценції (різновиду фотолюмінесценції) – нетеплового світіння речовини після поглинання нею енергії. Направлений світловий потік проникає углиб емалі і бактеріальної біоплівки та індукує їх світіння у певній ділянці спектру. Отримане таким чином зображення тканин, що флуоресціюють, передається на цифрову відеокамеру, а потім – на комп'ютер. Вільна від нашарувань слизова оболонка ясен та інтактна емаль мають зелений колір. Каріозні дефекти і вкриті біоплівкою ділянки залежно від ступеня бактеріального обсіменіння і глибини каріозного ураження забарвлюються у жовтий, помаранчевий або червоний кольори (мал. 1.17).



**Мал. 1.17.** Флуоресцентна діагностика біоплівки

**Стандартизована схема рентгенологічного дослідження** тканин пародонта включає наступні методи:

- ортопантомографію;
- прицільну рентгенографію;
- інтерпроксимальну рентгенографію («вприкус»).

Для візуалізації всієї зубо-щелепної системи у дитячому віці застосовують переважно ортопантомографію – найбільш щадну методику стосовно променевого навантаження і радіаційної безпеки пацієнтів (мал. 1.18).

Серед внутрішньоротових методик найбільш інформативними є прицільна і інтерпроксимальна рентгенографія. За допомогою прицільних денціальних знімків можна оцінити стан твердих тканин зубів, їхніх періодонтальних щілин і міжзубних перегородок альвеолярної кістки. Інтерпроксимальні рентгенограми дають чітке зображення коронкових частин зубів і верхівків міжальвеолярних



**Мал. 1.18.** Ортопантомограма

перегородок у бічних ділянках щелеп. Використовують для діагностики карієсу контактних поверхонь, визначення висоти міжзубних перегородок, стану кортикальної пластинки і губчастої речовини на їхніх верхівках.

У нормі кортикальний шар міжальвеолярних перегородок має чіткі обриси по всій довжині коренів. У разі тривалого перебігу запального процесу в яснах (понад 1 рік) контури кортикальної пластинки на верхівках міжзубних перегородок можуть бути нечіткими і стоншеними, проте не втрачають цілості. За умови розвитку запально-деструктивного процесу кортикальна пластинка на верхівках міжзубних перегородок зруйнована.

Кісткова тканина верхньої щелепи зазвичай має дрібнопетлисту, а нижньої — великопетлисту будову. На верхівках міжзубних перегородок спостерігається дрібнопетлистий малюнок губчастої речовини. У напрямку апікальної частини коренів її будова поступово збільшується. Інформативною рентгенологічною ознакою наявності патологічного процесу в тканинах пародонта є остеопороз губчастої речовини міжальвеолярних перегородок. Цей стан характеризується зменшенням кількості трабекул в одиниці об'єму кістки і, відповідно, збільшенням розмірів кістково-мозкових просторів.

Верхівки міжзубних перегородок у дитячому віці зазвичай розташовуються на рівні або поблизу емалево-цементного сполучення. У фронтальних ділянках щелеп вони мають конусоподібну форму із заокругленою або гострою конфігурацією, у бічних — трапецієподібну (мал. 1.19—1.21). Між верхніми центральними різцями верхівка міжальвеолярної перегородки є роздвоєною внаслідок зрощення двох половин верхньої щелепи (мал. 1.22). При гінгівіті висота міжзубних перегородок не змінюється. Зниження їх висоти є одним із основних рентгенологічних проявів пародонтиту.

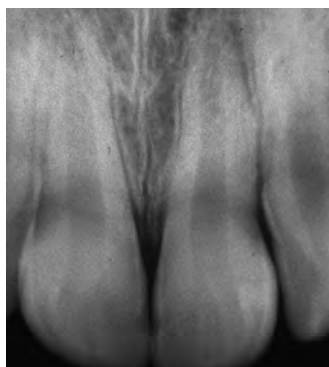
Періодонтальна щілина між кортикальною пластинкою альвеоли і цементом кореня чітко простежується по всій довжині. Її ширина змінюється залежно від віку дитини, функціонального жувального навантаження, а також за наявності



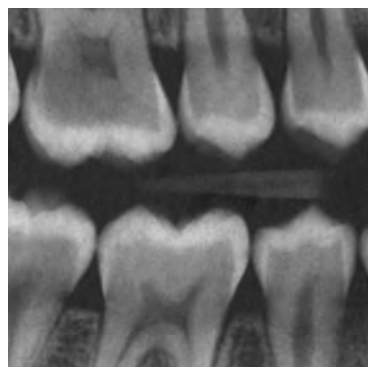
**Мал. 1.19.** Заокруглені верхівки міжзубних перегородок



**Мал. 1.20.** Гострі обриси верхівок міжзубних перегородок



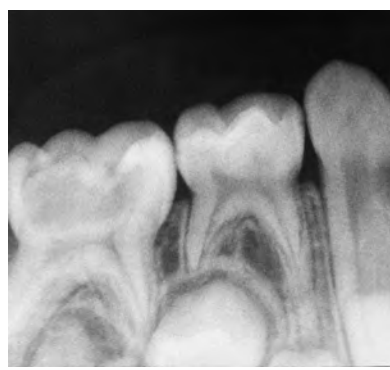
**Мал. 1.21.** Роздвоєна верхівка міжзубної перегородки



**Мал. 1.22.** Інтерпроксимальна рентгенограма «вприкус». Трапецієподібна форма верхівок міжзубних перегородок



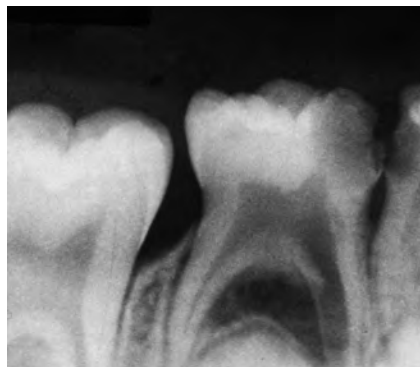
**Мал. 1.23.** Верхівка міжзубної перегородки заокруглена, роздвоєна, малюнок губчастої речовини нечіткий



**Мал. 1.24.** Верхівки міжзубних перегородок трапецієподібні, малюнок губчастої речовини нечіткий



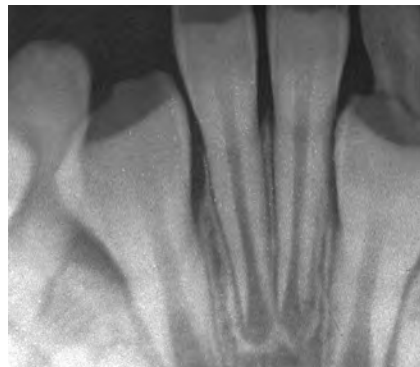
**Мал. 1.25.** Малюнок губчастої речовини міжзубних перегородок нечіткий



**Мал. 1.26.** Верхівка міжзубної перегородки зрізана в напрямку 46 зуба, що прорізується



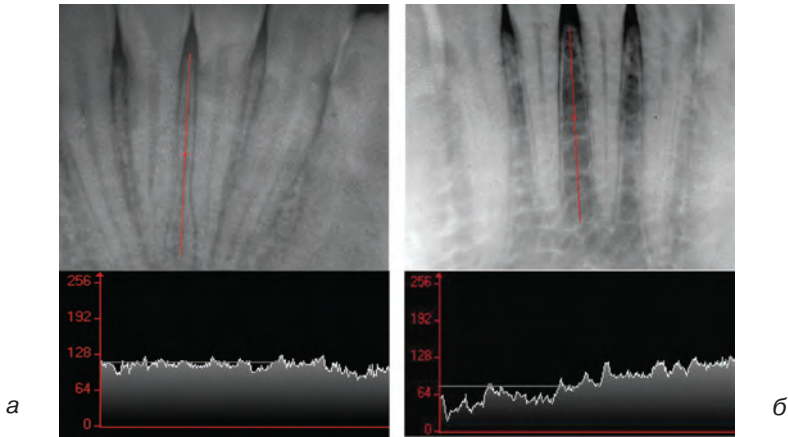
**Мал. 1.27.** Губчаста речовина міжальвеолярної перегородки має вигляд вузької смужки між 31 і 41 зубами



**Мал. 1.28.** Губчаста речовина міжзубних перегородок не візуалізується

аномалійного співвідношення зубних рядів. У зубах із несформованими коренями спостерігається фізіологічне розширення періодонтальної щілини у пришийковій ділянці. Розширення періодонтальної щілини в разі деструкції кортикальної пластинки є провідною ознакою розвитку запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта.

Незавершена морфологічна будова кісткової тканини в дитячому віці зумовлює низку певних рентгенологічних особливостей. Зокрема, у період змінного прикусу малюнок губчастої речовини міжзубних перегородок нечіткий (мал. 1.23, 1.24). У змінному прикусі верхівки міжальвеолярних перегородок, особливо у бічних ділянках щелеп зрізані в бік зубів, що прорізуються (мал. 1.25, 1.26). Періодонтальні щілини біля шийок зубів із несформованими коренями розширені. Міжальвеолярні перегородки в ділянці несформованих нижніх фронтальних зубів є вузькими, внаслідок чого губчаста речовина має вигляд тонкої смуги з нечіткою структурою (мал. 1.27) або не визначається зовсім. У таких випадках рентгенологічно діагностується лише кортикальна пластинка альвеоли (мал. 1.28).

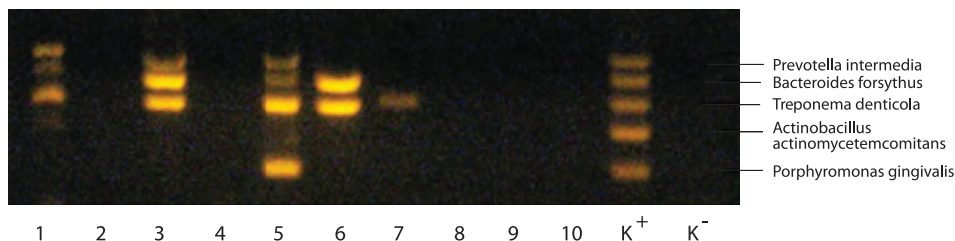


**Мал. 1.29.** Денситометричний аналіз рентгенограм. Показники мінеральної щільності в разі інтактного пародонта (а), при хронічному катаральному гінгівіті (б)

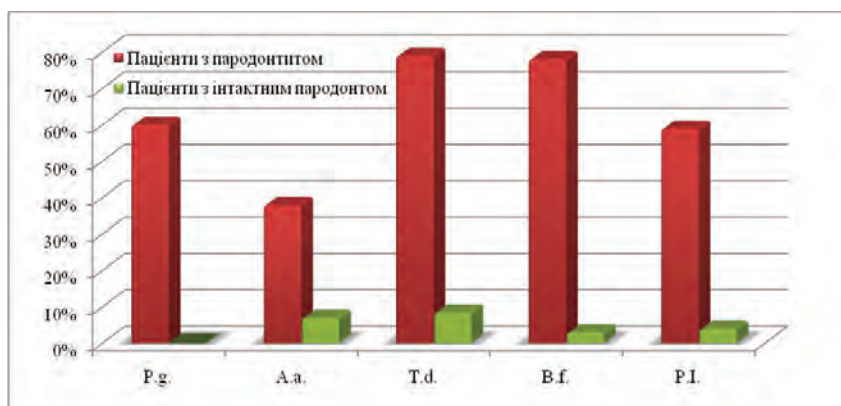
Одним із сучасних методів дослідження є денситометричний аналіз рентгенограм, що застосовують для об'єктивного оцінювання ступеня мінералізації альвеолярного відростка. Для цього використовують спеціальну програму «TROPHY Windows Version 4.2». Дослідження мінеральної щільності кісткової тканини проводять за допомогою функції денситометрії у трьох ділянках міжзубних перегородок: біля шийки зуба (на 0,5–1,5 мм нижче або вище від емалево-цементного сполучення), на рівні S довжини, а також біля верхівки кореня в точках, рівновіддалених від сусідніх зубів. Ступінь мінералізації альвеолярної кістки визначають у рівнях квантування яскравості зображення (від 0 до 256) досліджуваної ділянки на екрані монітора. У фізіологічних умовах значення мінеральної щільності альвеолярного відростка коливається у середньому в межах від 130 до 170 рівнів квантування яскравості і має вигляд горизонтальної лінії. Якщо розвиваються патологічні зміни (остеопороз чи деструкція кісткової тканини), цей показник істотно зменшується і набуває вигляду похилої лінії (мал. 1.29 а, б).

Для діагностики бактеріальної мікрофлори біоплівки і вибору адекватних етіопатогенетичних засобів лікування захворювань пародонта використовують мікробіологічні методи дослідження, що передбачають вивчення кількісного та якісного складу мікроорганізмів, а також визначення чутливості їх до антибактеріальних препаратів. Дослідження якісного складу мікрофлори проводять за допомогою фазово-контрастної мікроскопії, що ідентифікує такі морфологічні види бактерій: коки, рухомі і нерухомі палички, а також звивисті форми. За умови інтактного пародонта переважає здебільшого кокова флора і незначна кількість нерухомих паличок. При захворюваннях тканин пародонта переважають рухомі і звивисті форми. Кількісне оцінювання мікробного складу біоплівки здійснюють шляхом бактеріологічного дослідження: посів на поживні середовища і підрахунок колоній мікроорганізмів.

До сучасних високоспецифічних методів мікробіологічної діагностики належать молекулярно-біологічні дослідження — ДНК-зонди і полімеразно-ланцюгова реакція (ПЛР). За допомогою цих методів проводять ідентифікацію переважної більшості грамнегативних анаеробних пародонтопатогенних бактерій:



**Мал. 1.30.** Метод полімеразно-ланцюгової реакції. Електрофореграма визначення ДНК пародонтопатогенів у біоплівці в десяти пробах і в контролі: K<sup>+</sup> відповідає ПЛР-продуктам досліджуваних збудників, K<sup>-</sup> демонструє контроль чистоти дослідів



**Мал. 1.31.** Частота виявлення ДНК пародонтопатогенних мікроорганізмів у пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтом та з інтактним пародонтом (Ніколаєва О.М. і співавт., 2005)

*Porphyromonas gingivalis* (P.g.), *Actinobacillus actinomycetem comitans* (A.a.), *Prevotella intermedia* (P.i.), *Tannerella forsythia* (*Bacteroides forsythia* (B.f.)) і *Treponema denticola* (T.d.). Вони полягають у кількісному та якісному визначенні ДНК пародонтопатогенних мікроорганізмів, тобто «маркерної» послідовності їхніх нуклеїнових кислот (мал. 1.30). Вагомими перевагами молекулярно-генетичних досліджень є їх висока чутливість, швидке отримання результатів (протягом дня), відсутність вимог та умов для транспортування клінічного матеріалу.

За допомогою мікробіологічних методів дослідження діагностують порушення мікробіоцинозу ротової порожнини, що спостерігаються при розвитку запальних і особливо запально-деструктивних захворювань тканин пародонта (мал. 1.31).

## ГІНГІВІТ

Гінгівіт — це запальний процес слизової оболонки ясен, що не супроводжується порушенням цілості зубо-ясенного сполучення.

### Катаральний гінгівіт

Катаральний гінгівіт у дітей і підлітків найчастіше має хронічний перебіг. Гостре катаральне запалення слизової оболонки ясен зазвичай виникає на тлі гострих інфекційних хвороб (кору, скарлатини, дифтерії, ГРВІ, гострого герпетичного стоматиту тощо).

За поширеністю гінгівіт поділяють на локалізований і генералізований. Локалізований процес охоплює слизову оболонку ясен у ділянці 3-4 зубів. Залежно від вираженості його клінічних проявів розрізняють легкий, середньої тяжкості і тяжкий ступінь захворювання. Легка форма гінгівіту характеризується ураженням тільки ясенних (міжзубних) сосочків. У разі захворювання середньої тяжкості до запального процесу залучаються ясенні сосочки і ясенний край. Тяжкий ступінь характеризується ураженням усієї слизової оболонки ясен із залученням її альвеолярної частини.

**Клінічна картина.** Для гострого катарального гінгівіту характерними є ознаки ексудативного запалення. Діти скаржаться на біль, печіння і кровоточивість ясен. Під час об'єктивного обстеження спостерігають набряклість і яскраву гіперемію слизової оболонки. Унаслідок набряку змінюється рельєф ясенного краю, ясенні сосочки набувають куполоподібної форми (мал. 1.32). Під час пальпації ясна болючі і кровоточать. Рентгенологічні зміни в кістковій тканині альвеолярного відростка відсутні.

У разі хронічного перебігу катарального гінгівіту діти скаржаться на дискомфортні відчуття, рідше — на незначну болючість ясен і відчуття напруженості. Пацієнтів також турбує кровоточивість ясен під час чищення зубів або споживання твердої їжі.

Хронічний катаральний гінгівіт у дітей може мати безсимптомний перебіг. Тому ураження слизової оболонки ясен частіше діагностують під час лікування захворювань твердих тканин зубів або планових оглядів дітей і підлітків у організованих колективах.

Під час об'єктивного обстеження можна встановити причинно-наслідковий зв'язок виникнення запального процесу з місцевими чинниками: наявністю м'яких і твердих зубних нашарувань, каріозних порожнин, пломб із навислими краями, не відновлених контактних пунктів, аномалій прикріплення м'яких тканин, порушень прикусу тощо (мал. 1.33, 1.34). У таких випадках гінгівіт здебільшого має локалізований характер. Генералізований хронічний запальний процес виникає переважно на тлі загальносоматичних захворювань.

У пацієнтів із хронічним катаральним гінгівітом спостерігають незначний набряк і гіперемію ясен із ціанотичним відтінком. Змінюється також рельєф ясенного краю у вигляді валикоподібного стовщення (мал. 1.35, 1.36). На зубах часто з'являється м'який наліт на зубах, рідше — зубний камінь.



**Мал. 1.32.** Гострий катаральний гінгівіт у тимчасовій (а) і змінному (б) прикусі



**Мал. 1.33.** Відкладення над'ясенного зубного каменя при катаральному гінгівіті



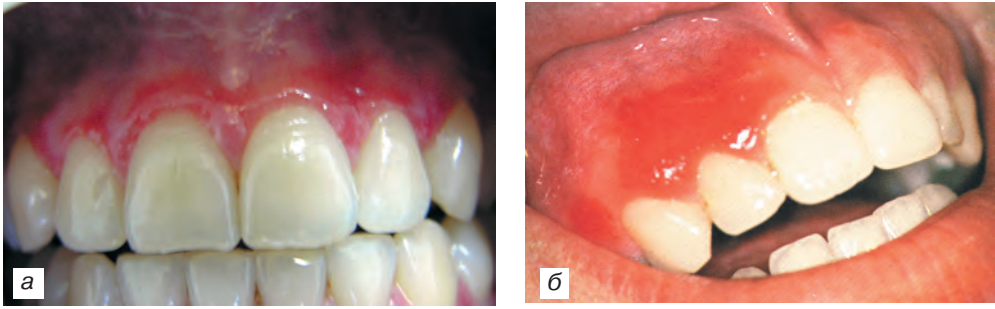
**Мал. 1.34.** Катаральний гінгівіт на тлі аномалії прикусу



**Мал. 1.35.** Хронічний катаральний гінгівіт у тимчасовому (а) і змінному (б) прикусі



**Мал. 1.36.** Хронічний катаральний гінгівіт у період постійного прикусу

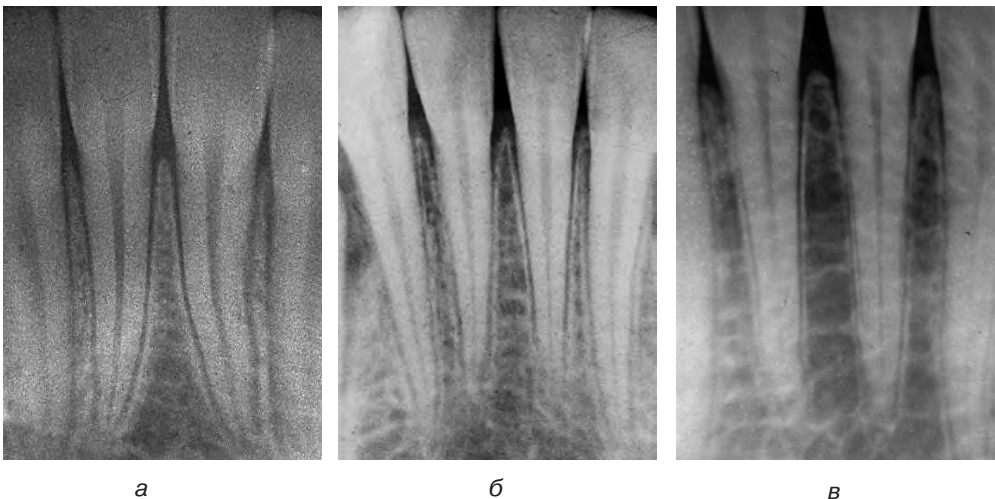


**Мал. 1.37.** Десквамативний гінгівіт: дифузний (а) і обмежений (б) процес

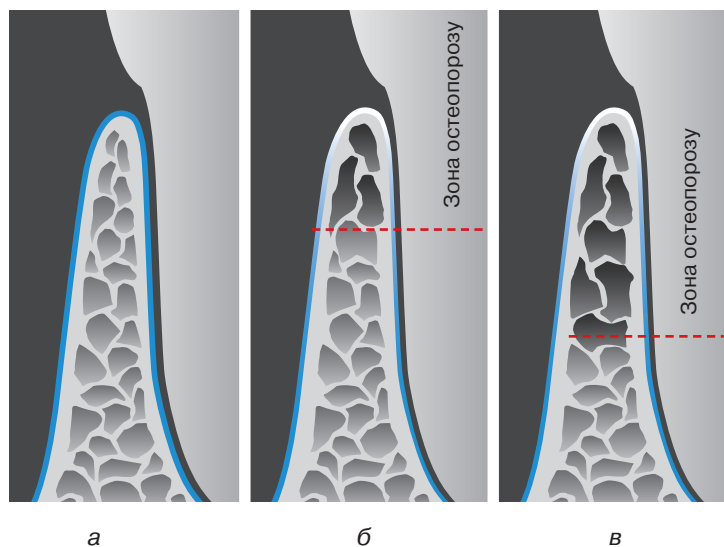
Загострений перебіг катарального гінгівіту спостерігають зазвичай у дітей, обтяжених загальносоматичними захворюваннями. У разі загострення запального процесу посилюються біль, набряк, гіперемія і кровоточивість ясен.

Різновидом катарального гінгівіту є *десквамативний гінгівіт* (мал. 1.37), що виникає найчастіше в дівчаток у препубертатний і пубертатний періоди. Діти скаржаться на болючість, печіння і кровоточивість ясен під час чищення зубів. Клінічно десквамативний гінгівіт характеризується кровоточивістю, набряком і яскравою гіперемією ясенного краю, а іноді й альвеолярної частини ясен. Слизова оболонка ясен набуває «оголеного» вигляду за рахунок постійного злущування поверхневих шарів епітелію.

**Рентгенологічно** в разі тривалого (більше року) перебігу хронічного катарального гінгівіту в дітей можуть спостерігатися: нечіткість контурів кортикальної пластинки на верхівках міжзубних перегородок за умови збереження її цілості, а також остеопороз губчастої речовини (мал. 1.38, 1.39). Ці зміни в кістковій ткани-



**Мал. 1.38.** Рентгенологічна симптоматика хронічного катарального гінгівіту: фізіологічна норма міжзубної перегородки (а); нечіткість контурів кортикальної пластинки та остеопороз губчастої речовини на верхівках міжзубних перегородок (б), нечіткість контурів кортикальної пластинки та остеопороз у межах 1/2 висоти міжзубних перегородок (в)



**Мал. 1.39.** Схематичне зображення до мал. 1.38: фізіологічна норма міжзубної перегородки (а), нечіткість контурів кортикальної пластинки на верхівці міжзубної перегородки та остеопороз губчастої речовини в межах 1/3 її висоти (б), у межах 1/2 її висоти (в)

ні є зворотними і можуть бути ліквідовані після усунення запального процесу в яснах унаслідок успішного лікування.

**Патоморфологічні зміни** на тлі катарального гінгівіту залежать від характеру його перебігу і ступеня важкості. У оральному епітелії ясен відбувається порушення процесів зроговіння у вигляді паракератозу й акантозу. В епітелії зубоясенної борозни визначаються порушення міжклітинних контактів та ознаки спонгіозу.

Можлива інфільтрація епітеліального шару змішаною флорою, а також нейтрофільними лейкоцитами аж до базальної мембрани. Судини гемомікроциркуляторного русла розширені, їхніми ендотелій і базальна мембрана набряклі. Колагенові волокна периваскулярної сполучної тканини розволокнені, набряклі. Сполучнотканинна основа ясен обмежено або дифузно інфільтрована. В інфільтратах визначаються нейтрофільні гранулоцити, макрофаги, лімфоцити, плазматичні клітини і тканинні базофіли. Переважання в інфільтратах плазматичних і лімфоїдних клітин свідчить про наявність хронічного запального процесу в яснах.

Під час **диференціальної діагностики** хронічного катарального гінгівіту необхідно враховувати значну подібність його клінічних проявів із ранніми симптомами хронічного гіпертрофічного гінгівіту і хронічного пародонтиту. Проте підґрунтям гіпертрофічного гінгівіту є гіперплазія слизової оболонки ясен, що призводить до її збільшення. Провідними диференціально-діагностичними ознаками пародонтиту є наступні рентгенологічні зміни: початкова резорбція та остеопороз верхівок міжзубних перегородок, а також розширення періодонтальної щілини в пришийковій ділянці.

Для підтвердження візуально виявлених змін у слизовій оболонці ясен використовують додаткові методи дослідження. Позитивна проба Шіллера–Пісарєва

(зафарбовування ясен йодовмісними розчинами в коричневий колір) свідчить про накопичення глікогену в епітелії, тобто про розвиток запального процесу.

Ступінь тяжкості хронічного катарального гінгівіту можна також оцінити за допомогою таких індексів: кровоточивості під час зондування (ВОР), кровоточивості міжзубних сосочків (РВІ), кровоточивості ясенної борозни (SBI), а також папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА).

**Лікування** гінгівіту полягає у виявленні і послідовному усуненні етіологічних чинників захворювання.

*Схема лікування катарального гінгівіту в дітей:*

1. Професійна гігієна ротової порожнини.
2. Антибактеріальна терапія (антисептики, препарати групи нітроїмідазолу).
3. Протизапальна терапія (засоби рослинного походження, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), інгібітори протеолітичних ферментів).
4. Фізіотерапія.
5. Навчання методам індивідуального гігієнічного догляду за ротовою порожниною, контроль за їх виконанням і рекомендації щодо вибору гігієнічних засобів.
6. Усунення місцевих негативних чинників (лікування карієсу, корекція пломб, аномалій прикріплення м'яких тканин присінка ротової порожнини і порушень прикусу).
7. Підтримувальна терапія кожні 3–6 міс (залежно від поширеності і тривалості запального процесу).
8. Консультація і лікування у педіатра або інших фахівців (у разі тривалого хронічного перебігу генералізованого катарального гінгівіту).

Першим етапом лікування є професійна гігієна ротової порожнини. Спочатку видаляють немінералізований зубний наліт (біоплівку), що діагностується у дітей переважно в період тимчасового і змінного прикусу. Очищення вестибулярних та оральних поверхонь здійснюють за допомогою торцевих щіток та абразивних паст. У дітей зазвичай використовують пасти середнього ступеня зернистості (з розмірами часточок наповнювача від 40 до 70 мкм). Видалення м'якого нальоту з контактних поверхонь проводять флосами.

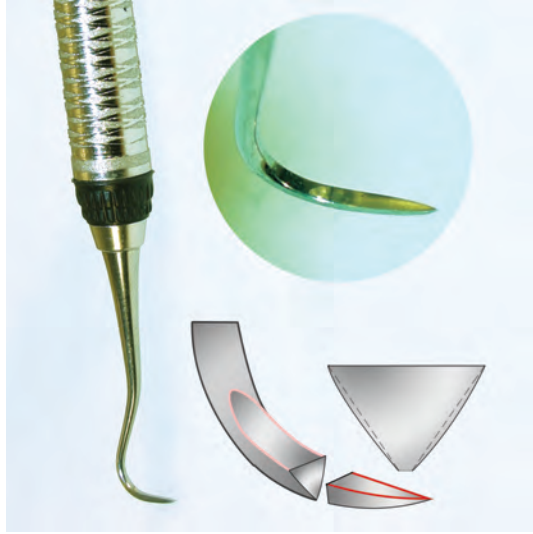
Для зняття твердих зубних нашарувань у дітей до 15-річного віку рекомендується використовувати ручні скейлери. Тому при гінгівіті застосовують різні модифікації серпоподібних скейлерів (гачків). Їхня робоча частина має трикутний перетин і формою нагадує косу. Вона складається з лицевої і латеральних поверхонь, а також двох різальних граней, що сходяться, утворюючи гострий кінчик.

Класичним прикладом двобічного серпоподібного скейлера є SH 6/7 (мал. 1.40). Кут між його термінальним стрижнем і лицевою поверхнею леза становить 90°. Завдяки цьому робоча частина інструмента адаптована до медіальних і дистальних поверхонь фронтальної групи зубів.

У дитячій пародонтологічній практиці широко використовують також скейлери «Неві». Скейлер «Неві 1» є комбінованим двобічним інструментом, що має дві різні за формою і призначенням робочі частини (мал. 1.41). Одна з них — класичний серпоподібний скейлер, що його застосовують для роботи на контактних поверхнях різців та іклів, інша — подібна до екскаватора і може бути використана для видалення твердих зубних нашарувань на вестибулярних та оральних поверхнях зубів. Скейлер «Неві 2» завдяки особливому вигину термінального стрижня

призначений для зняття зубного каменя з медіальних і дистальних поверхонь молярів (мал. 1.42). У скейлері CVWI 8 вигин термінального стрижня адаптований до контактних поверхонь фронтальних зубів і премолярів (мал. 1.43).

Серпоподібні скейлери використовують для видалення твердих зубних нашарувань, розташованих вище рівня ясен, а також у неглибоких кишнях (до 3 мм). Під час введення робочої частини скейлера в зубоясенну борозну його лицева поверхня повинна бути максимально паралельна до поверхні зуба (мал. 1.44, а). У такому разі видима термінальна частина стрижня розташовується під кутом до зуба (мал. 1.45, а). Потім скейлер необхідно



Мал. 1.40. Серпоподібний скейлер SH 6/7

повернути так, щоб кут між лезом і поверхнею шийки зуба становив  $90^\circ$  (мал. 1.44, б). У разі правильного розвороту термінальна частина стрижня паралельна до осі зуба (мал. 1.45, б). Однією з важливих умов для ефективного зняття мінералізованого нальоту є правильне тримання інструмента, а також створення надійної опори. Безіменний палець правої руки повинен опиратися на зуби, розташовані якомога ближче до ділянки втручання, або на вказівний палець лівої руки, що відводить шок. Для зняття мінералізованих нашарувань використовують тільки дистальну третину гострої різальної грані, тобто кінчик скейлера. Якщо в процесі роботи задіяна проксимальна частина леза, то кінчик інструмента травмуватиме м'які тканини.

Видалення твердих зубних нашарувань у підлітків можна розпочинати з використання механічних скейлерів: звукових та ультразвукових. Проте необхідно



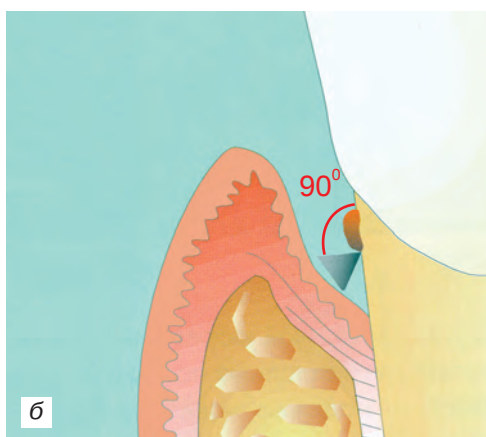
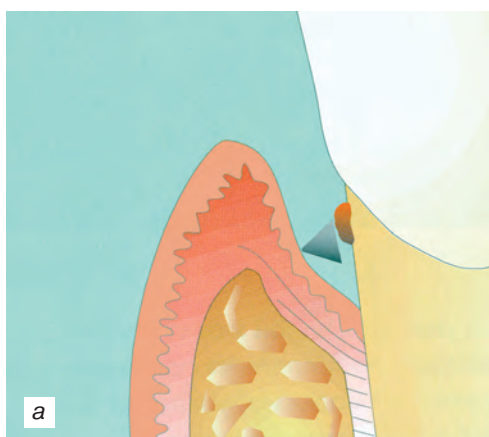
Мал. 1.41. Скейлер NEVI 1



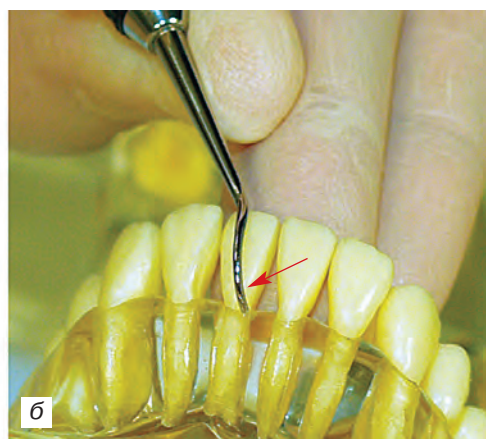
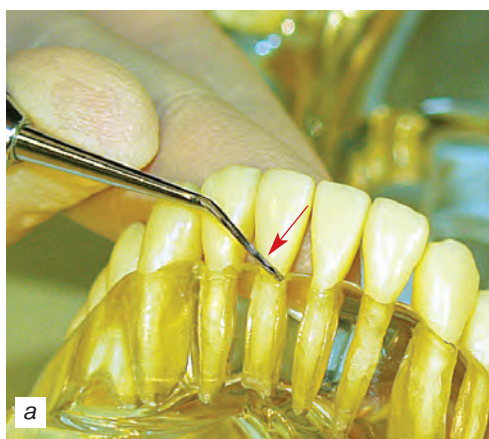
**Мал. 1.42.** Скейлер NEVI 2



**Мал. 1.43.** Скейлер CVW18



**Мал. 1.44.** Схема застосування скейлера: введення у зубо-ясенну борозну (а); створення робочого кута (б)



**Мал. 1.45.** Розташування термінального стрижня скейлера: під час уведення робочої частини (а) і під час створення робочого кута (б)

пам'ятати про наявність певних протипоказань до застосування їх. Механічні скейлери не рекомендується використовувати до завершення вторинної мінералізації коронкової частини і формування коренів постійних зубів, оскільки внаслідок коливань, що виникають у процесі роботи із цими апаратами, на поверхні емалі, особливо недостатньо мінералізованої, можуть утворитися заглиблення майже до 0,1 мм. Не зважаючи на наявність сучасних тонких ультразвукових насадок, механічний скейлінг недостатньо ефективний у разі скупченості фронтальних зубів. У таких випадках для якісного зняття мінералізованих відкладень на важкодоступних поверхнях рекомендується використовувати ручні інструменти.

Після проведення механічного скейлінга потрібно здійснити мануальне видалення твердих зубних нашарувань, що залишилися, за допомогою вищеперелічених ручних інструментів. Ця маніпуляція забезпечує повне якісне зняття мінералізованого зубного нальоту. На завершальному етапі професійної гігієни ротової порожнини обов'язково проводять полірування зубів, щоб їхня поверхню була якомога гладенькою. Це запобігає надалі ретенції нальоту. Для цього використовують полірувальні гумові ковпачки (чашки) і дрібнодисперсні пасти (розміром часточок 1–2 мкм). Послідовність професійного видалення м'яких і твердих зубних нашарувань у дітей наведена відповідно в табл. 1.3 і табл. 1.4.

Професійне чищення зубів при гінгівіті у дітей, особливо в разі гострого перебігу або загострення, проводять щадно, щоб уникнути травмування слизової оболонки ясен. Перед втручанням можна використовувати місцеве аплікаційне знеболювання (7,5–10 % «Дентол» гель, 10 % розчин лідокаїну, гель «Камістад» тощо). У таких випадках зняття над- і під'ясенних зубних нашарувань рекомендується проводити за допомогою ручних або ультразвукових скейлерів (якщо немає вікових протипоказань), не вдаючися до використання торцевих щіток.

Для видалення м'якого зубного нальоту застосовують також 3 % розчин перекису водню. Завдяки здатності дуже пінитися останній чинить очисну механічну дію. Окрім того, перекис водню має дезінфекційні і кровоспинні властивості, а також дезодорує ротову порожнину.

Професійну гігієну ротової порожнини потрібно поєднувати з антисептичною обробкою. Ефективним антибактеріальним впливом характеризуються хлорумісні антисептики: хлоргексидин, мірамістин, триклозан тощо. Застосовують їх як антисептичний супровід професійної гігієни здебільшого в разі загострення катарального гінгівіту, асоційованого із зубною бляшкою.

Хлоргексидин діє бактерицидно на більшість вегетативних форм грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів, факультативні анаероби, а також дріжджоподібні гриби тощо. Катіони, що утворюються у процесі його дисоціації, зв'язуються з негативно зарядженими групами на стінках бактерій, що сприяє проникненню активних компонентів препарату в цитоплазму мікроорганізмів. Хлоргексидин низьких концентрацій (0,02–0,05 %) дає бактеріостатичний ефект, а високих (0,12–0,2 %) сприяє коагуляції протоплазми і загибелі бактерійних клітин. Хлоргексидин гальмує утворення м'яких зубних нашарувань, перешкоджає адсорбції мікрофлори і слинних протейдів на поверхні емалі. Тому він належить до речовин, що чинять протиіналітну дію (antiplak).

Водний розчин хлоргексидину призначають дітям, старшим 12-річного віку. Максимальна тривалість курсу лікування при щоденному його використанні не повинна перевищувати двох тижнів.

Таблиця 1.3.

Алгоритм видалення немінералізованих зубних нашарувань при гінгівіті у дітей

| № п/п | Послідовність дій                            | Засоби                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
|-------|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1     | Антисептична обробка ротової порожнини       | Антисептики:<br>а) рослинного походження – «Listerine»;<br>б) хлорвмісні детергенти:<br>– хлоргексидин (0,02–0,05–0,2 % розчин, «Curasap +»);<br>– мірамістин (0,01 % розчин);<br>в) похідні піримідину – гекситидин («Гівалекс», «Стоматидин», «Гексорал», «Лакалут Антиплак»);<br>г) хлорвмісні феноли – триклозан |
| 2     | Видалення немінералізованого зубного нальоту | Циркулярні торцеві щітки (циліндричні, конічні).<br>Абразивна паста середнього ступеня дисперсності (40–70 мкм).<br>Флоси                                                                                                                                                                                            |
| 3     | Фінішне полірування поверхонь                | Гумові полірувальні ковпачки.<br>Полірувальна дрібнодисперсна паста (1–2 мкм)                                                                                                                                                                                                                                        |
| 4     | Флюоризація поверхонь                        | Фторвмісні лаки: «Fluor protektor»; «Bifluorid 12»; «Ftoroplen»                                                                                                                                                                                                                                                      |

Таблиця 1.4.

Алгоритм видалення мінералізованих зубних нашарувань при гінгівіті у дітей

| № п/п | Послідовність дій                                                 | Засоби                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|-------|-------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1     | Антисептична обробка ротової порожнини                            | Антисептики:<br>а) рослинного походження – «Listerine»;<br>б) хлорвмісні детергенти:<br>– хлоргексидин (0,02–0,05–0,2% розчин, «Curasap +»);<br>– мірамістин (0,01 % розчин);<br>в) похідні піримідину – гекситидин («Гівалекс», «Стоматидин», «Гексорал», «Лакалут Антиплак»);<br>г) хлорвмісні феноли – триклозан |
| 2     | У разі необхідності проведення місцевого аплікаційного знеболення | Анестетики:<br>– 7,5–10 % «Дентол гель»;<br>– 10 % гель лідокаїну, гель «Камістад»                                                                                                                                                                                                                                  |
| 3     | Видалення мінералізованого над- і під'ясенного зубного нальоту    | Ручні скейлери: SH 6/7; NEVI 1; NEVI 2; CVWI 8; S 204 SD                                                                                                                                                                                                                                                            |
| 4     | Фінішне полірування поверхонь                                     | Гумові полірувальні ковпачки. Полірувальна дрібнодисперсна паста (1–2 мкм). Полірувальні смужки                                                                                                                                                                                                                     |
| 5     | Флюоризація поверхонь                                             | Фторвмісні лаки: «Fluor protektor»; «Bifluorid 12»; «Ftoroplen»                                                                                                                                                                                                                                                     |

Хлоргексидин входить до складу засобів комбінованої дії, зокрема розчину елюдрилу, гелю пародіуму. Бактерицидна і фунгіцидна активність елюдрилу забезпечується за рахунок двох діючих речовин — хлоргексидину (0,1 %) і хлорбутанолу (0,5 %). Окрім антисептичних властивостей хлорбутанол також справляє швидкий анальгезивний вплив. Розчин елюдрилу (10–15 мл попередньо розведених в 1/2 склянки перевареної води) застосовують до трьох разів на день протягом двох тижнів. Максимальна добова доза препарату становить 20 мл. Гель пародіум містить хлоргексидину біглюконат (0,02 %), екстракт кореня ревеню (0,2 %) і формальдегід. Дубильні речовини ревеню надають йому протизапальних, а формальдегід — гемостатичних і дезодорувальних властивостей. Використовують у вигляді аплікацій тричі на добу.

До хлорумісних антисептиків належить також мірамістин, що має властивості катіонного детергента — речовини з вираженою поверхневою активністю. При взаємодії з клітинними мембранами бактерій він збільшує їх проникність і спричиняє цитоліз. Мірамістин впливає на більшість видів мікроорганізмів: грам-позитивні і грамнегативні, аеробні та анаеробні, спірохети, гриби тощо. Стимулює місцевий імунітет, підвищує активність імунокомпетентних клітин, сприяє репарації і регенерації тканин. Зважаючи на низькі адсорбційні властивості, мірамістин майже не потрапляє у кровотік і тому діє лише місцево. Препарат призначають дітям старшим 12 років у вигляді полоскань 2–3 рази на добу впродовж 3–5 днів.

Окрім хлоргексидину для гігієнічної обробки ротової порожнини використовують триклозан — хлорвмісний похідний препарат фенолу. Також характеризується високою бактерицидною дією на грам-позитивні, грамнегативні мікроорганізми і гриби, гальмує утворення зубного нальоту. Триклозан (0,15 %) входить до складу деяких споліскувачів і зубних паст.

Гексетидин — похідний піримідину — також має широкий спектр антибактеріальної і фунгіцидної дії, що реалізується шляхом пригнічення метаболізму мікробних клітин. Завдяки схожості структур гексетидин конкурує з тіаміном, необхідним для росту мікрофлори. Він справляє виражений бактерицидний вплив, насамперед на анаеробні штами мікроорганізмів. Активність стосовно аеробної мікрофлори є слабкою. Препарат має також анальгезивні, кровозупинні, обволікальні і дезодорувальні властивості.

Гексетидин входить до складу таких комбінованих засобів: гівалексу, стоматидину, гексоралу. Гівалекс містить три основні діючі речовини: гексетидин, хлорбутанол і саліцилат холіну. Хлорбутанол характеризується антибактеріальною і протигрибковою активністю, надає помірний знеболювальний ефект. Саліцилат холіну є похідним саліцилової кислоти, що забезпечує протизапальну та анальгезивну дію препарату. Розчин гівалексу застосовують у вигляді полоскань 2–4 рази на добу впродовж 5 днів. Для однієї процедури беруть 10 мл (2 чайні ложки) засобу, розводять у 1/2 склянки теплої перевареної води. Гексорал характеризується антибактеріальними і протизапальними властивостями завдяки вмісту гексетидину та олії евкаліпту. Для полоскань ротової порожнини тривалістю у півхвилини використовують по 15 мл (1 столовій ложці) нерозведеного розчину 2–3 рази на добу. Необхідно зауважити, що гексетидинумісні препарати призначають дітям із 6-річного віку.

При гінгівіті, асоційованому із зубною бляшкою, використовують й інші групи

антисептиків: похідні нітрофурану (0,02 % розчин фурациліну, 0,1 % розчин фурагіну), окислювачі (3 % розчин перекису водню), а також препарати рослинного походження (настоянку календули, евкаліпту, шавлії, ромазулан, стоматофіт, ротокан, лістерин).

Терапевтична дія ромазулану зумовлена двома основними компонентами — екстрактом із квіток ромашки і гвайзуленом, що чинять антисептичну, протизапальну, анальгезувальну і ранозагоювальну дію. Рекомендована разова доза для зовнішнього застосування становить 2,5 мл (півчайної ложки) розчину, попередньо розведеного в 1 л води. Полоскання здійснюють 2–4 рази на добу впродовж 5 днів. Стоматофіт — це багатокомпонентний рослинний засіб, що справляє протимікробний, фунгіцидний і протизапальний вплив. Призначають дітям віком від 6 років у вигляді полоскань 3–4 рази на день. Для приготування 15 % розчину 10 мл (2 чайні ложки) препарату слід розвести в 1/4 склянки теплої перевареної води. Ротокан також містить активні речовини рослинного походження, що забезпечують його антибактеріальну, протигрибкову і протизапальну активність. Препарат має антиоксидантні і кровоспинні властивості, прискорює процеси регенерації слизової оболонки ротової порожнини. Перед використанням 5 мл (1 чайну ложку) ротокану розчиняють в 1 склянці теплої перевареної води. Застосовують у дітей старших 12-річного віку 2–3 рази на добу протягом 2–5 днів у вигляді ротових ванночок тривалістю 1–2 хв.

У разі гострого перебігу запального процесу місцеве лікування спрямоване на зменшення набряку, гіперемії, кровоточивості ясен і запобігання подальшому інфікуванню. Для цього застосовують вищезазначені офіційні засоби рослинного походження чи лікарські трави, що мають протизапальну та антисептичну дію. До них належать: листя шавлії та евкаліпту, квітки ромашки і календули, трава звіробою, кореневище змійовика тощо. Використовують їх у вигляді полоскань, зрошувань і ротових ванночок.

Якщо запальний процес не ліквідується, необхідно додатково використовувати НПЗП — мефенаміну натрієву сіль (1 % паста, 0,1–0,2 % водний розчин, мазь «Мефенат»), 0,15 % розчин «Тантум верде», а також засоби подвійної (протизапальної та протимікробної) дії, зокрема гель «Холісал». Основний механізм їхньої дії полягає у здатності стабілізувати клітинні мембрани та гальмувати синтез медіаторів запалення, переважно простагландинів та олігопептидів. Саме із цим пов'язаний знеболювальний ефект цієї групи лікарських засобів. НПЗП виявляють також антиоксидантні властивості завдяки зниженню рівня вільних радикалів у тканинах. Деякі з них, зокрема мефенамінат натрію, характеризуються протитрихомонадною активністю. НПЗП здатні посилювати бактерицидний вплив нейтрофільних лейкоцитів, що мігрують у вогнище запалення. Внаслідок цього прискорюється процес знищення пародонтогенних мікроорганізмів і швидше настає одужання. НПЗП застосовують у вигляді аплікацій на слизову оболонку ясен або інстиляцій у ясенні кишені, або полоскань ротової порожнини.

Зокрема, мазь «Мефенат» використовують у вигляді аплікацій до 3 разів на добу впродовж 7–15 днів. У зв'язку з відсутністю досвіду використання препарату у дітей його рекомендують призначати у підлітковому віці. Мефенамінову пасту можна застосовувати дітям віком від 5 років і старших.

Тантум верде — НПЗП, що має знеболювальні, протиексудативні та антибактеріальні властивості. Бензидамін, що входить до його складу, добре абсорбується

слизовою оболонкою ротової порожнини. Завдяки цьому у вогнищі запалення створюється ефективна концентрація препарату. Тантум верде призначають дітям віком від 12 років у вигляді полоскань 2–3 рази на день упродовж тижня. Разова доза нерозведеного розчину становить 15 мл. Щоб запобігти подразненню слизової оболонки його рекомендують удвічі розвести водою.

Ефективним є застосування комбінованих засобів подвійної дії, зокрема гелю «Холісал». Протизапальний вплив препарату досягається завдяки вмісту в ньому саліцилату холіну. Інша його складова, а саме хлорид цетаконію, має антибактеріальну активність стосовно грампозитивних, меншою мірою — до грамнегативних мікроорганізмів. Гель «Холісал» використовують у дітей, старших 3 років, у вигляді аплікацій на слизову оболонку ясен або інстиляцій в ясенні кишені 1–2 рази на день. Дітям аплікаційно можна наносити смужку гелю завдовжки 0,5 см, дорослим і підліткам — удвічі довшу.

Окрему групу становлять антигомотоксичні засоби з широким спектром фармакологічної дії, зокрема мазь «Траумель С». Це комплексний гомеопатичний препарат, що має протиексудативні, кровоспинні, анальгезувальні, імуномодулювальні і репаративні властивості, що реалізуються за рахунок підвищення тонуусу і зменшення проникності судин, активації Т-лімфоцитів, а відтак — відновлення балансу між про- і протизапальними цитокінами. Мазь «Траумель С» призначають дітям будь-якого віку у вигляді аплікацій 2–3 рази на день упродовж 2–4 тиж.

Комбінований вплив справляє також «Лісобакт», що містить фермент лізоцин. Він чинить протизапальну і бактеріолітичну дію переважно на грампозитивні мікроорганізми. Гемостатичні властивості «Лісобакту» забезпечуються за рахунок його антикоагуляційної активності. Препарат випускають у формі таблеток для розсмоктування. Призначають упродовж 8 днів у таких дозах:

- дітям віком від 3 до 7 років — по 1 таблетці 3 рази на добу;
- дітям віком 7–12 років по 1 таблетці 4 рази на добу;
- дітям старшим 12 років по 2 таблетки 3–4 рази на добу.

До засобів із багатокомпонентним механізмом дії належить також «Генгіль». Він містить високомолекулярну 0,025 % гіалуронову кислоту — есенціальний компонент сполучної тканини, що забезпечує її еластичність і стабільність. Однією з провідних біологічних властивостей гіалуронової кислоти є інактивація бактеріального ферменту гіалуронідази у вогнищі запалення. Вона також регулює проникність клітин і перешкоджає інвазії мікроорганізмів у слизову оболонку ясен. Завдяки особливостям молекулярної структури гіалуронова кислота має високі макроагрегаційні властивості. Вона здатна зв'язувати великі обсяги води, специфічні білки і полісахариди, що сприяє нормалізації природної в'язкості сполучної тканини. Протинабряковий вплив гіалуронової кислоти здійснюється також за рахунок зменшення проникності судин. Біологічні функції гіалуронової кислоти полягають у прискоренні регенерації тканин за рахунок стимульовального впливу на міграцію і функціональну активність фібробластів. Оскільки гіалуронова кислота є фізіологічною субстанцією, генгіль не має обмежень щодо застосування, зокрема у дитячому віці. Нанесення препарату у вигляді аплікацій можна поєднувати з обережним масажем слизової оболонки ясен. «Генгіль» використовують 3–4 рази на день упродовж 3–4 тижнів.

У процесі лікування дітей із хронічним перебігом катарального гінгівіту, асоційованого з системними захворюваннями, у комплексі із антисептиками

доцільно призначати похідні нітроїмідазолу — метронідазол. Препарат має виразні антибактеріальні властивості відносно анаеробних пародонтопатогенних мікроорганізмів: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella spp.*, *Fusobacterium fusiforme*, *Treponema denticola*, *Eikenella corrodens*. Основний механізм дії метронідазолу полягає у порушенні синтезу ДНК вищеперелічених збудників, що призводить до їх загибелі. Він чинить протипротозойну дію, пригнічує розвиток трихомонад і найпростіших.

Тривала антимікробна дозована дія метронідазолу безпосередньо у вогнищі ураження досягається за рахунок його іммобілізації на біополімерній матриці. Такими властивостями володіє 25 % ліпідний гель «Елізол», що випускається у карпулах, і плівка «Диплен-Дента М». Найбільш ефективним на сьогодні вважають поєднання похідних нітроїмідазолу з хлорвмісними антисептиками. До таких комбінованих препаратів належать гель «Метрогил Дента» і «Дентагель», що включають два активні компоненти: метронідазолу бензоат і хлоргексидин. Застосовують їх у вигляді аплікацій 2 рази на добу в середньому протягом 7–10 днів. Рекомендована тривалість експозиції становить 20–30 хв. «Дентагель» призначають дітям старшим 12 років, гель «Метрогил Дента» — з 14-річного віку.

Для лікування загостреного і хронічного генералізованого катарального гінгівіту середньої тяжкості і тяжкого перебігу використовують інгібітори протеолітичних ферментів. До них належать: апрокал, контрикал, трасилол, параамінометилбензойна кислота (ПАМБА) тощо. Препарат «Апрокал» отримують із легеневої тканини великої рогатої худоби. Його діючою основою є поліпептид апротинін. Останній зв'язується з активними центрами протеолітичних ферментів: калікреїну, плазміну, трипсину, хемотрипсину з утворенням неактивних комплексів.

ПАМБА належить до синтетичних протеїназ. Чинить антифібринолітичну дію: гальмує активність плазміну — основного ензиму, що бере участь у процесах фібринолізу. Препарат також перешкоджає перетворенню плазміногену на активну форму ферменту — плазмін.

Інгібітори протеолізу застосовують у вигляді аплікацій та електрофорезу на слизову оболонку ясен.

**Лікування десквативного гінгівіту** здійснюється так само, як і гострого катарального запалення слизової оболонки ясен. Для поліпшення репаративних процесів призначають олійні розчини вітамінів А і Е, аевіт, олію шипшини, обліпихи, каротолін у вигляді аплікацій або ультрафонофорезу.

Із фізіотерапевтичних методів для лікування хронічного катарального гінгівіту використовують гідротерапію з вуглекислим газом — упродовж 10 хв щодня або через день, усього 10–15 сеансів. Застосовують також електрофорез 1 % розчину галаскорбіну або 5 % розчину аскорбінової кислоти в поєднанні з 1 % розчином нікотинової кислоти. Курс лікування становить 10 сеансів.

Аскорбінова кислота характеризується вираженими відновними властивостями. У поєднанні з іншими чинниками регулює процеси окиснення і відновлення, згортання крові, утворення стероїдних гормонів та вуглеводного обміну, а також бере участь у синтезі колагену і проколагену, сприяє нормалізації проникності стінок капілярів та регенерації тканин. Галаскорбін є комплексною сполукою натрієвих солей аскорбінової і галоїдних кислот. Остання (як і вітамін Р) є синергістом аскорбінової кислоти. Окрім того, натрію галат чинить також терпку дію.

У разі тривалого перебігу хронічного катарального гінгівіту з'являються показання до призначення електрофорезу препаратів кальцію і фтору. Для ліквідації

явищ остеопорозу використовують 10 % розчин кальцію глюконату або 2,5 % розчин кальцію гліцерофосфату — 5–6 сеансів. Як каталізатор процесів ремінералізації кісткової тканини застосовують 1 % розчин натрію фториду протягом 4–5 днів.

У фізіотерапії катарального гінгівіту можна використовувати електрофорез або фонофорез рідкого екстракту алое — 10 сеансів. Як біогенний стимулятор він здатний прискорювати регенеративні процеси в тканинах, особливо при десквамативному гінгівіті.

До сучасних немедикаментозних методів лікування хвороб пародонта належить місцева озонотерапія. Озон є сильним окислювачем завдяки вмісту трьох атомів кисню і характеризується високими реактогенними властивостями. Чинить виражену бактерицидну дію стосовно всіх видів грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів унаслідок локального пошкодження їхніх цитоплазматичних мембран і порушення життєво важливих внутрішньоклітинних процесів, що призводить до загибелі бактерій. Дезінфекційна активність озону виявляється також стосовно вірусів, грибів і найпростіших. Найвагомішим біологічним ефектом озону є антигіпоксичний. Останній реалізується в двох напрямках: через покращення транспорту кисню, а також за рахунок позитивного впливу на процеси його утилізації. При цьому посилюється внутрішньоклітинний обмін, зокрема, у формених елементах крові, зростає активність дихальних ферментів, відновлюється периферійний кровообіг. Озон справляє протизапальний, анагезивний і кровоспинний вплив, підвищує кількість тромбоцитів і рівень фібриногену в периферійній крові. Виражена дезінтоксикаційна дія озону полягає в стимуляції антиоксидантної системи і гальмуванні перекисного окислення ліпідів. Імунокоригувальні властивості озону реалізуються шляхом стимуляції фагоцитарної активності нейтрофільних лейкоцитів, посилення продукції цитокінів, підвищення синтезу імунокомпетентних клітин, зокрема, Т-кілерів і В-лімфоцитів.

Місцеву озонотерапію здійснюють за допомогою апарату Озонімед («APOZA»), оснащеного спеціальними насадками. Для обробки маргінального краю використовують грибоподібний електрод, а зубо-ясенної борозни — електрод у формі конусу, зігнутого під кутом 10°. Тривалість озонування кожної ділянки становить приблизно 60 с на квадратний сантиметр. Кількість сеансів становить у середньому від 3 до 8 процедур залежно від вираженості запального процесу з інтервалом 7 днів.

Лікування карієсу, заміну неповноцінних пломб, а також корекцію аномалій прикріплення м'яких тканин ротової порожнини і порушень прикусу проводять тільки після зменшення або усунення запальних явищ у слизовій оболонці ясен.

*Підтримувальна терапія* передбачає тривале спостереження за пацієнтом із метою контролю рівня гігієнічного догляду за ротовою порожниною і раннього виявлення рецидивів захворювання. Повторні огляди слід проводити кожні 3–6 міс. Найбільше значення має показник активності перебігу запального процесу в разі виникнення кровоточивості ясен під час ретельного їх зондування. План лікування залежить від клінічних особливостей рецидиву захворювання. Обов'язковою складовою підтримувальної терапії є професійне чищення зубів і контроль за якістю індивідуальної гігієни ротової порожнини.

## Гіпертрофічний гінгівіт

Гіпертрофічний гінгівіт — хронічний проліферативний процес, що супроводжується розростанням волокнистих елементів сполучнотканинної основи ясен і проліферацією базального шару епітелію. Розрізняють дві клінічні форми гіпертрофічного гінгівіту: фіброзну і гранулююча. Остання найчастіше діагностується у підлітковому віці. У виникненні цієї форми гінгівіту важливу роль відіграють порушення функції статевих залоз у препубертатний і пубертатний періоди, особливо у дівчаток. Тому гіпертрофічний гінгівіт у підлітків має генералізований характер із нерівномірними проліферативними змінами в різних ділянках щелеп. До розвитку дифузного ураження призводить також вживання протисудомних препаратів під час лікування епілепсії. Розростання слизової оболонки ясен може бути пов'язане з розвитком у ній лейкоемічних інфільтратів на тлі хвороб крові. У такому разі гіпертрофічний гінгівіт часто є одним із ранніх симптомів захворювання.

Гіпертрофічний гінгівіт у дітей має переважно хронічний перебіг. Діагностують також загострення і ремісію хвороби.

Виділяють три ступені гіпертрофії слизової оболонки ясен. За I ступеня збільшення ясенних сосочків не перевищує 1/3 висоти коронкової частини зубів. У разі II ступеня спостерігається розростання ясенних сосочків до 1/2 висоти коронки. При III ступені гіпертрофія ясенних сосочків перевищує 2/3 висоти коронкової частини і може досягати різального краю або жувальної поверхні зубів (мал. 1.46, 1.47).

Гіперплазія слизової оболонки ясен у фронтальному відділі щелеп частіше виникає за таких місцевих чинників ризику, як скупченість зубів, аномалії прикріплення м'яких тканин ротової порожнини тощо.

**Клінічна картина.** У разі гіпертрофічного гінгівіту *гранулюючої форми* діти скаржаться на розростання, болючість і кровоточивість ясен під час чищення зубів або споживання жорсткої їжі.

Об'єктивно визначають набряклість, гіперемію, ціаноз і розростання вестибулярної поверхні слизової оболонки ясен. Ясенні сосочки збільшені, набряклі, мають заокруглену або неправильну форму, легко кровоточать навіть під час незначного подразнення. Інтенсивність кровоточивості залежить від ступеня участі ексудативного компонента в розвитку запального процесу.

Виявляється також нерівномірна фестончастість маргінального краю, особливо в разі гіпертрофії II–III ступеня. Унаслідок гіперплазії і набряку слизової оболонки ясен формуються несправжні кишені. Глибина їх залежить від вираженості проліферативних змін у яснах. Коронкові частини зубів, особливо в ураженій ділянці, вкриті м'яким нальотом, оскільки якісний гігієнічний догляд за ротовою порожниною утруднений через болючість і кровоточивість ясен. Окрім немінералізованого нальоту можуть спостерігатися відкладення над- і під'ясенного зубного каменя. Цілість зубо-ясенного сполучення не порушується.

Найважчі прояви гіпертрофічного гінгівіту спостерігають у дітей, хворих на епілепсію або в тих, хто вживає протисудомні препарати. У цих пацієнтів визначається проліферація як вестибулярної, так і оральної поверхні ясен. Ясенні сосочки застійно гіперемовані, значно збільшені в розмірах і перекривають коронкові частини зубів (мал. 1.48).



**Мал. 1.46.** Хронічний гіпертрофічний гінгівіт, гранулююча форма (I ступінь)



**Рис. 1.47.** Хронічний гіпертрофічний гінгівіт, гранулююча форма (II–III ступінь)



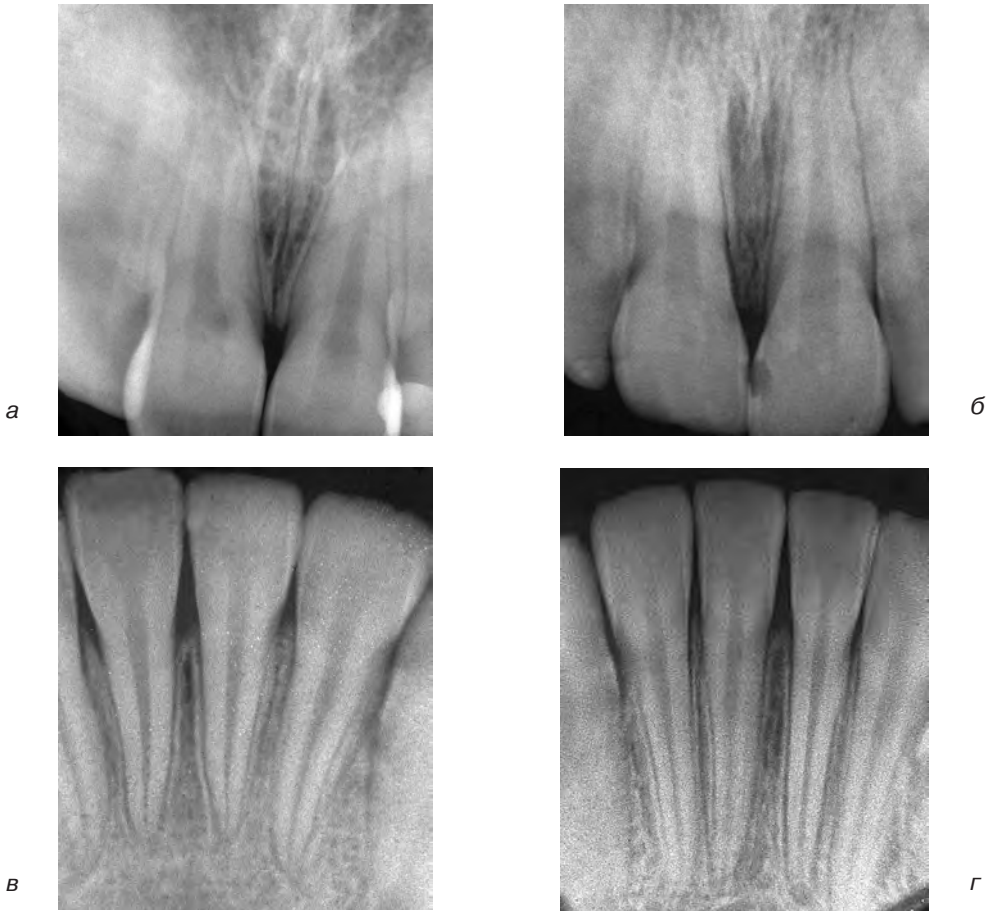
**Мал. 1.48.** Хронічний гіпертрофічний гінгівіт на тлі епілепсії внаслідок вживання протисудомних препаратів

**Мал. 1.49.** Хронічний гіпертрофічний гінгівіт, фіброзна форма (I–II ступінь)

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

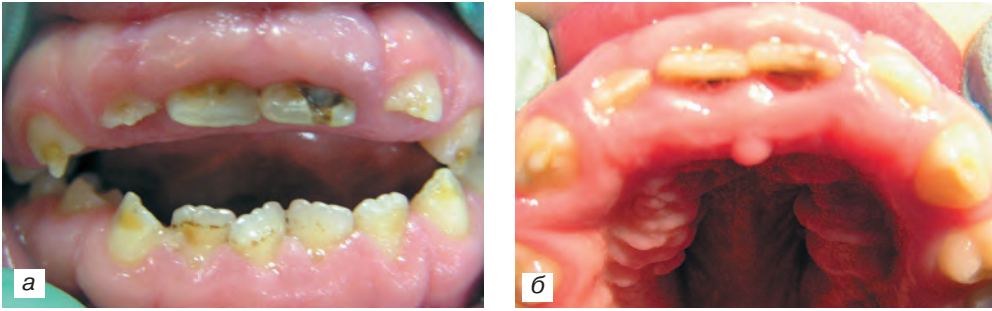
При гіпертрофічному гінгівіті *фіброзної форми* діти або не скаржаться, особливо у разі легкого ступеня, або скаржаться на незвичайний вигляд ясен за рахунок збільшення їх і зміни конфігурації. Забарвлення слизової оболонки ясен майже не змінене. Ясенні сосочки блідо-рожевого кольору, збільшені, ущільнені, безболісні під час пальпації, без ознак кровоточивості (мал. 1.49).

У разі тривалого перебігу гіпертрофічного гінгівіту, особливо за несприятливих місцевих чинників, **рентгенологічно** може визначатися остеопороз верхівок міжальвеолярних перегородок без деструкції кортикальної пластинки (мал. 1.50).



**Мал. 1.50.** Рентгенологічна симптоматика хронічного гіпертрофічного гінгівіту: нечіткість контурів кортикальної пластинки на верхівках та остеопороз губчастої речовини міжзубних перегородок в межах 1/2 її висоти (а), 2/3 її висоти (б), 1/3 її висоти (в), 1/2 її висоти (г)

**Патоморфологічні зміни** епітелію ясен на тлі хронічного гіпертрофічного гінгівіту гранулюючої форми характеризуються його вегетацією, порушенням процесу ороговіння і нерівномірним розподілом глікогену. З'являються пікноз ядер та ознаки вакуольної дистрофії клітин остистого шару. Сполучнотканинна основа ясен набрякла, інфільтрована. Спостерігаються підвищена васкуляризація, розростання і розпушування колагенових волокон, проліферація фібробластів. Судини гемомікроциркуляторного русла, особливо венули, розширені, з явищами набряку і проліферації ендотелію, спостерігається вогнищева плазморагія їхніх стінок. Периваскулярна сполучна тканина інфільтрована лімфоїдними і плазматичними клітинами, а також тканинними базофілами з ознаками дегрануляції. У глибоких відділах ясенних сосочків помірний фіброз і метахромізація стромы. При хронічному гіпертрофічному гінгівіті фіброзної форми в гістологічних препаратах переважає розростання колагенових волокон.



**Мал. 1.51.** Фіброматоз вестибулярної (а) і оральної (б) поверхонь ясен

**Диференціальну діагностику** хронічного гіпертрофічного гінгівіту слід проводити з хронічним катаральним гінгівітом, хронічним пародонтитом, фіброматозом ясен і лейкоемічними інфільтратами в слизовій оболонці ясен на тлі захворювань крові.

При гіпертрофії ясен під час зондування не завжди вдається визначити початкові ознаки втрати зубоепітеліального прикріплення. У таких випадках необхідно провести рентгенологічне дослідження. Деструкція кортикальної пластинки на верхівці міжальвеолярної перегородки свідчить про розвиток пародонтиту.

Фіброматозні розростання локалізуються на обох щелепах, можуть досягати значних розмірів і навіть повністю перекривати коронкові частини зубів. У такому разі відбувається гіпертрофія вільної і прикріпленої (альвеолярної) частини ясен як з боку вестибулярної, так і з боку ротової поверхонь. Слизова оболонка уражених ділянок має блідо-рожевий колір, ущільнена, без ознак кровоточивості (мал. 1.51).

Лейкемічна інфільтрація характеризується помірно вираженою запальною реакцією і прогресивною гіпертрофією переважно оральної поверхні слизової оболонки ясен, включаючи її альвеолярну частину.

**Лікування** хронічного гіпертрофічного гінгівіту залежить від етіологічних чинників, клінічної форми і перебігу процесу, а також ступеня гіперплазії слизової оболонки ясен. Якщо гіпертрофічний гінгівіт розвинувся у препубертатний або пубертатний період на тлі дисбалансу статевих гормонів, таку дитину необхідно направити на консультацію до дитячого гінеколога.

Якщо ж причиною виникнення проліферативних змін у слизовій оболонці ясен є вживання протисудомних препаратів, план лікування пацієнта необхідно погоджувати з лікарем-психоневрологом.

*Схема лікування гіпертрофічного гінгівіту гранульовальної форми у дітей:*

1. Професійна гігієна ротової порожнини.
2. Антибактеріальна терапія (антисептики, препарати групи нітроїмідазолу).
3. Протизапальна терапія (засоби рослинного походження, НПЗП).
4. Склерозувальна терапія (біогенні препарати, рослинні та інші засоби залежно від ступеня гіпертрофії).
5. Фізіотерапія.
6. Навчання методам індивідуального гігієнічного догляду за ротовою порожниною, контроль за виконанням їх і рекомендації щодо вибору гігієнічних засобів.
7. Усунення місцевих негативних чинників.
8. Підтримувальна терапія кожні 3–6 міс (у разі генералізованого характеру гіпертрофічного гінгівіту).

9. Консультація і лікування у дитячого гінеколога, психоневролога, ендокринолога та інших фахівців.

**Лікування гранулюючої форми** гіпертрофічного гінгівіту передбачає насамперед видалення немінералізованих і мінералізованих зубних нашарувань. Щоб уникнути травмування ясенних сосочків, що розрослися, не рекомендується використовувати торцеві щітки. Видалення над- і під'ясенного нальоту доцільно здійснювати ручними або ультразвуковими скейлерами (з урахуванням вікових показань), попередньо знеболивши слизову оболонку ясен (10 % гелем лідокаїну, гелем «Камістад», 10 % «Дентол гель» та іншими місцевими анестетиками).

Для антибактеріального впливу при гіпертрофічному гінгівіті гранулюючої форми використовують хлорумісні детергенти (хлоргексидин, мірамистин), похідні піримідину (гексетидин), похідні нітроімідазолу (метронідазол), а також комбіновані препарати (гель «Метрогіл Дента», «Дента гель»). Водночас широко застосовують протимікробні засоби природного походження: лістерин, ромазулан, стоматофит, ротокан, настоянки календули, евкаліпту, шавлії тощо. Біологічно активні речовини, що містяться у квітках календули, чинять бактерицидну і протизапальну дію, сприяють регенерації слизових оболонок, зокрема, ротової порожнини. Настоянку календули застосовують у вигляді полоскань 3–4 рази на день по 1 чайній ложці, попередньо розведених в 1 склянці теплої перевареної води. Оскільки до складу препарату входить 70 % етанолу, його не рекомендують призначати дітям до 12-річного віку.

Настоянка евкаліпту за рахунок вмісту терпенових сполук характеризується антибактеріальною активністю щодо грампозитивних (насамперед стафілококів) і грамнегативних мікроорганізмів, пригнічує ріст грибів і найпростіших. Протизапальні властивості препарату зумовлені дією дубильних речовин. Для полоскань ротової порожнини 10–15 крапель настоянки розводять у 200 мл теплої перевареної води. Застосовують 3–4 рази на день дітям віком від 12 років із огляду на наявність 70 % етанолу. Водний настій із листя евкаліпту можна призначати дітям старшим 3-річного віку. Тривалість застосування фітопрепаратів визначається індивідуально і залежить від швидкості зворотної динаміки.

Ефірні олії, дубильні речовини, фітонциди та інші біологічно активні речовини, що містяться в листі шавлії, сприяють зменшенню проникності клітинних мембран і ущільненню стінок пошкоджених кровоносних судин, справляють протизапальний та антисептичний вплив. Настоянку шавлії призначають дітям старшим 12-річного віку у вигляді полоскань по 1 чайній ложці, попередньо розведених в склянці теплої перевареної води. Тривалість застосування фітопрепаратів визначається індивідуально, залежить від швидкості зворотної динаміки і становить у середньому 7–14 днів.

Важливим етапом лікування є ліквідація запального процесу, зокрема, його ексудативного компонента. Для цього застосовують НПЗП (мефенамінову пасту, мазь «Мефенат», розчин «Тантум Верде»), препарати подвійної (гель «Холісал») і комбінованої дії (мазь «Траумель С»), а також відвари лікарських трав: листя шавлії та евкаліпту, траву звіробою, квітки арніки й календули, кору дуба тощо. Перераховані рослини чинять терпку дію за рахунок вмісту таніну та інших дубильних речовин. Унаслідок їхнього впливу відбувається часткова зворотна коагуляція білка, ущільнення і зниження проникності слизової оболонки ясен. Це забезпечує захист її нервових закінчень від подразників і зменшує больові відчуття у вогнищі

запалення. Звуження судин мікроциркуляторного русла та ущільнення їхніх стінок сприяють зменшенню набряку і гіперемії, а коагуляція білків плазми — спиненню капілярних кровотеч. У разі схильності до кровоточивості ясен рекомендується використовувати водний настій кропиви і деревію. Їхні кровоспинні властивості пов'язані зі зменшенням проникності стінок судин за рахунок комплексного впливу низки лікарських речовин (вітаміну К, солей кремнієвої кислоти, флавоноїдів).

Протизапальним ефектом характеризуються також деякі біогенні препарати, зокрема прополіс — продукт життєдіяльності бджіл. Він складається із суміші смол, воску, ефірних олій і флавоноїдів. Окрім протизапального впливу прополіс чинить дезінфекційну і болезаспокійливу дію, а також прискорює регенерацію тканин. Застосовують у вигляді інстиляцій на ватяних турундах у несправжні кишені, експозиція впродовж 5 хв. Для полоскань 15 мл настоянки прополісу розводять у 1/2 склянки теплої перевареної води. Використовують у дітей старших 3-річного віку 4–5 разів на добу в середньому 3–4 днів.

Тільки після зменшення ознак запалення (набряку, гіперемії і кровоточивості слизової оболонки ясен) здійснюють наступний етап лікування — склерозувальна терапія. У разі гіпертрофії I–II ступеня використовують засоби рослинного походження (чистотіл, мараславін) і біогенні препарати (бефунгін). Трава чистотілу містить різні алкалоїди, ефірні олії, флавоноїди, сапоніни, каротин, аскорбінову та органічні кислоти. Її бактерицидний і фунгіцидний вплив відбувається за рахунок гальмування життєво важливих ферментативних систем мікроорганізмів і грибів. Чистотіл сприяє також зменшенню проліферативних процесів у слизовій оболонці ротової порожнини, зокрема в яснах. Водний настій трави чистотілу призначають підліткам і дорослим у вигляді полоскань двічі на добу. Курс лікування становить 2–3 тиж.

Мараславін є витяжкою з низки лікарських рослин: трави понтійського полину і чебрецю, квіток гвоздики, плодів чорного перцю та корневища імбиру. Він містить ефірні олії, танін, тимол, алкалоїди, яблучну, янтарну та оцтову кислоти. Мараславін чинить склерозувальну дію на сполучну тканину слизової оболонки ясен, має судинозвужувальні, протизапальні, кровозупинні, знеболювальні та антимікробні властивості. Наявність у його складі хлориду амонію в гіпертонічній концентрації сприяє дегідратації тканин. Мараславін активує процеси зроговіння багатошарового плоского епітелію ясен, унаслідок чого вони стають стійкими до дії різних подразників. Препарат застосовують у дітей віком від 14 років у вигляді полоскань по 15 мл упродовж 20 днів. Курс лікування повторюють 2–3 рази з інтервалом 10 діб.

Бефунгін — це напіврідкий екстракт, який отримують із наростів чаги (березового гриба) з додаванням хлориду і сульфату кобальту. Препарат має цитостатичні властивості, чинить знеболювальну дію. Призначають у вигляді інстиляцій у несправжні кишені або полоскань 3–4 рази на день упродовж кількох місяців. Для приготування розчину 3 чайні ложки препарату розводять у 150 мл теплої перевареної води.

При гіпертрофії I–II ступеня ефективним є застосування електрофореза 10 % розчину кальцію хлориду. Уведення іонів хлору з активного електрода призводить до виникнення вогнищ мікронекрозу в слизовій оболонці ясен. Надалі відбувається склерозування цих ділянок, що сприяє зменшенню розмірів ясенних сосочків. Кількість сеансів у середньому становить 10.

При гіпертрофії II і III ступеня доцільно використовувати електрофорез лідази у буферному розчині (рН 5,2). Курс лікування — 5–10 сеансів через день. Лідаза містить фермент гіалуронідазу, що розщеплює гіалуронову кислоту. Остання через високу в'язкість виконує роль «цементуючої» речовини сполучної тканини. Для регуляції метаболізму тканин пародонта і поліпшення мікроциркуляції призначають гепарин у вигляді аплікацій на слизову оболонку ясен або електрофорезу. Препарат уводять з катода, процедуру виконують щодня. На курс 10–12 сеансів.

Окрім електрофорезу використовують інші фізіотерапевтичні методики: вакуум-масаж (6–10 процедур через день), гідротерапію з вуглекислим газом (10 сеансів).

При гіпертрофічному гінгівіті III ступеня важкості доцільно застосовувати деструктивні методи: кріодеструкцію, діатермокоагуляцію. Проте названі методики використовують рідко у зв'язку з особливостями патогенезу проліферативного процесу в яснах у пубертатний період.

*Підтримувальна терапія* полягає у проведенні повторних оглядів через 3–6 міс після завершення лікування для профілактики рецидивів. Вона також передбачає обов'язковий контроль за якістю гігієнічного догляду за ротовою порожниною і професійне чищення зубів. Застосування антибактеріальної, протизапальної, склерозувальної терапії, а також фізіотерапевтичних і хірургічних методів лікування залежить від стадії розвитку захворювання (рецидив чи ремісія), ступеня гіпертрофії і характеру перебігу процесу.

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

1. Професіональна гігієна ротової порожнини.
2. Антисептична обробка ротової порожнини.
3. Склерозувальна терапія.
4. Фізіотерапія.
5. Навчання правилам раціональної гігієни ротової порожнини.
6. Санація ротової порожнини.
7. Ортодонтичне лікування (за показаннями).

Ураховуючи відсутність запальних явищ при гіпертрофічному гінгівіті фіброзної форми, протизапальну терапію не проводять. При гіпертрофії I ступеня застосовують засоби, що чинять склерозувальну дію, при гіпертрофії II–III ступеня показано хірургічне лікування.

## **Виразковий (виразково-некротичний) гінгівіт**

Виразковий (виразково-некротичний) гінгівіт — це запальний процес у слизовій оболонці ясен, що характеризується переважанням альтернативного компонента, порушенням цілості і некрозом тканин. Спостерігається рідше, ніж інші форми гінгівіту.

В етіології захворювання провідна роль належить фузоспірілярному симбіозу: фузобактеріям — грамнегативним анаеробним паличкам і спірохетам. Гострий виразково-некротичний гінгівіт розвивається на тлі зниження імунологічної реактивності організму внаслідок перенесених гострих респіраторно-вірусних захворювань, інфекційних хвороб бактеріальної етіології, гострого герпетичного стоматиту, а також у разі дефіциту вітаміну С. Виникнення захворювання спричи-

няє дефіцит місцевого імунітету ротової порожнини, наявність локальних травмувальних чинників, відсутність раціонального гігієнічного догляду за ротовою порожниною. Бактеріальні антигени (фузобактерії і спірохети) є причиною ураження слизової оболонки ясен типу феномена Артюса, унаслідок чого порушується її мікроциркуляція, посилюється тромбоутворення і виникають некротичні зміни. Глибокий некроз тканин спричиняє проникнення фузоспірілярної інфекції у сполучнотканинну основу ясен.

Виразковий гінгівіт у молодому віці має переважно гострий перебіг. Залежно від поширеності процесу і вираженості загальних клінічних проявів розрізняють легкий, середньої тяжкості і тяжкий ступінь захворювання.

**Клінічна картина.** У продромальний період (1-ша — 2-га доба) у дитини спостерігаються підвищення температури тіла до 37–38 °С, слабкість, біль голови, втрата апетиту, можливе порушення сну. У ротовій порожнині спочатку діагностують ознаки гострого катарального гінгівіту (набряк, гіперемію і кровоточивість слизової оболонки ясен). Згодом у період розпалу на тлі виражених катаральних змін розвивається некроз ясенних сосочків і маргінального краю (мал. 1.52).

Діти скаржаться на сильний біль і кровоточивість ясен, що посилюються під час їди, гнильний запах із рота, підвищене слиновиділення, а також на підвищення температури тіла і погіршення самопочуття.

Початок захворювання характеризується ураженням слизової оболонки ясен у ділянці одного—трьох зубів, що відповідає хворобі легкого ступеня тяжкості. На поверхні ясен на тлі набряку і яскравої гіперемії спостерігається брудно-сірий некротичний наліт. Після його видалення оголюється різко болісна виразкова поверхня, що кровоточить. Ясенні сосочки втрачають конічну форму, сплющуються, внаслідок чого маргінальний край має вигляд нібито нерівномірно зрізаного. Спостерігаються субфебрильна температура тіла (37–37,5 °С) і помірні ознаки інтоксикації — біль голови, слабкість, поганий апетит.

Через виражену болючість укритих виразками ділянок слизової оболонки діти можуть тримати рот напіввідкритим. Спостерігається значна кількість м'якого зубного нальоту, часом визначаються мінералізовані над- і під'ясенні зубні відкладення. Виникає посилене слиновиділення, підвищення в'язкості слини, а також збільшення регіонарних лімфатичних вузлів.

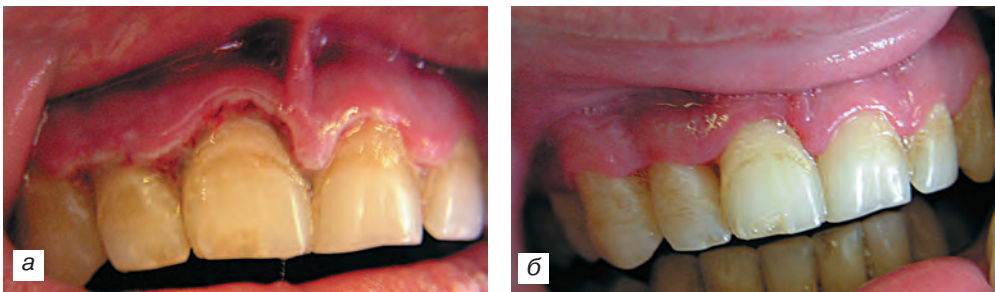
Захворювання середнього ступеня тяжкості характеризується дифузним поширенням процесу вздовж ясенного краю, значним підвищенням температури тіла (від 37,5 до 39 °С) і наростанням явищ інтоксикації. У дитини може порушитися сон, виникнути нудота і розлади травлення. У разі прогресування процесу міжзубні сосочки можуть повністю некротизуватися. У такому разі структура слизової оболонки ясен відновлюється лише частково і тому рельєф ясенного краю залишається зміненим (мал. 1.53).

Тяжкий перебіг гострого виразково-некротичного гінгівіту спостерігають в ослаблених дітей. Некроз може поширюватися на альвеолярну частину ясен та на інші відділи слизової оболонки ротової порожнини — губи, щоки і піднебіння. Іноді захворювання розпочинається з ураження ретромолярних ділянок і піднебінних мигдаликів (ангіна Венсана). Загальний стан у таких пацієнтів істотно порушений унаслідок значного підвищення температури тіла (понад 39 °С) і важкої інтоксикації.

Тривалість періоду виражених клінічних проявів при гострому виразковому



**Мал. 1.52.** Гострий виразковий гінгівіт: а, б — некроз ясенних сосочків і ясенного краю; в, г — кровоточивість ясен на тлі некрозу



**Мал. 1.53.** Гострий виразковий гінгівіт середньої важкості: а — до лікування; б — після лікування (І.М. Голубева, 2010)

гінгівіті становить у середньому від 7 до 10 днів залежно від ступеня тяжкості захворювання, своєчасності та якості надання лікарської допомоги.

**Рентгенологічні** зміни в тканинах пародонта на тлі гострого перебігу виразково-некротичного процесу відсутні.

**Патоморфологічно** виразковий гінгівіт характеризується переважанням альтеративних процесів з руйнуванням усіх компонентів слизової оболонки ясен. Спостерігаються виражені зміни кровоносних і лімфатичних судин — ознаки розширення, застою та підвищеної проникності їхніх стінок, а також значна дифузна інфільтрація сполучнотканинної основи ясен.

Під час цитологічного дослідження матеріалу з уражених ділянок визначають фузобактерії, спірохети, кокову флору, велику кількість нейтрофільних лейкоцитів, поодинокі лімфоцити, плазматичні клітини і гістіоцити. За допомогою моле-

кульярно-генетичних методів діагностики виявляють ДНК парадонтопатогенів (фузобактерій, спірохет) у біоплівці.

У периферичній крові лейкоцитоз і збільшення ШОЕ. У разі виразково-некротичного процесу в ротовій порожнині у дітей проведення загального розгорненого аналізу крові є обов'язковим для встановлення остаточного діагнозу.

Гострий виразковий гінгівіт необхідно **диференціювати** із некротичними змінами слизової оболонки ясен на тлі ідіопатичних захворювань з прогресивним лізисом тканин пародонта (спадковою нейтропенією, гістіоцитозам), а також при хворобах крові (лейкоз). В останньому випадку важливими диференційно-діагностичними ознаками є низька ергічність запальної реакції з боку тканин, що оточують ділянки некрозу; затяжний характер перебігу процесу в разі правильно вибраної лікувальної тактики й адекватної терапії; наявність астенічного, анемічного і геморагічного синдромів, а також характерних для захворювань крові змін у її формулі.

**Лікування** залежить від особливостей патогенезу, ступеня тяжкості, характеру перебігу процесу і віку дитини.

**Загальне лікування.** При гострому виразковому гінгівіті легкого ступеня для зняття явищ інтоксикації в домашніх умовах рекомендується вживати велику кількість вітамінізованої та обволікальної рідини (морквяно-яблучний сік, ягідні або молочні киселі, морс). Їжа повинна бути енергетично повноцінною, м'якої консистенції, не подразнювальною (гречана, геркулесова каші). Надавати перевагу білковій їжі, що легко засвоюється (риба, м'ясо птиці), й обмежити рафіновані вуглеводи. Призначають комплексні вітамінні препарати, що містять вітаміни С, Р, А, Е і групи В («Декамевіт», «Макровіт», «Вітрум» тощо).

Якщо температура тіла дитини перевищує 38–38,5 °С, необхідно перорально застосовувати НПЗП на основі парацетамолу (парацетамол або ефералган, або панадол) чи ібупрофену (нурофен або ібупрофен) у відповідній віковій дозі.

При середньому ступені тяжкості призначають похідні нітроїмідазолу (метронідазол або трихопол, або тинідазол, або метрогил) усередину протягом 5–10 днів у віковій дозі. Тривалість застосування їх залежить від швидкості покращення клінічної симптоматики і результатів цитологічного чи мікробіологічного, чи молекулярно-генетичного дослідження уражених ділянок у динаміці.

У разі тяжкого перебігу гострого виразкового гінгівіту лікування здійснюють в умовах стаціонару спільно з педіатром. Таким пацієнтам проводять дезінтоксикаційну терапію з використанням сольових і плазмозамінних розчинів (натрію хлориду, реосорбілакту, неогемодезу). Парентерально або перорально призначають препарати групи нітроїмідазолу, антибіотики широкого спектру дії: пеніциліни III покоління (амоксацилін/клавуланат) або цефалоспорины III покоління (цефтриаксон, цефоперазон плюс, цефотаксим), або лінкозаміди (лінкоміцин, кліндаміцин), або тетрацикліни (тетрациклін, доксициклін) у вікових дозах.

У комплексній терапії гострого виразкового гінгівіту використовують сучасні антигомотоксичні препарати, зокрема мукоза композитум. Це комплексний гомеопатичний засіб із широким спектром фармакологічного впливу. Він чинить муколітичну, протидегенеративну, імуномодулювальну, антигеморагічну, протизапальну, дезінтоксикаційну дію. Суїс-органні компоненти, що входять до його складу, забезпечують виражені репаративні властивості препарату, сприяють швидкому структурному і функціональному відновленню слизових оболонок. Рослинні, мінеральні і тваринні речовини посилюють його регенеративну актив-

ність, а також надають протизапального, антигеморагічного та імуномодулювального ефекту. Суттєвою перевагою цього засобу є відсутність вікових обмежень щодо його застосування. Добова доза мукоза композитум для дітей віком від 3 до 6 років становить 1,1 мл (1/2 ампули), з 6-річного віку — 2,2 мл (1 ампула). Для перорального вживання відповідну вікову дозу препарату слід розчинити в 10–30 мл води. Протягом перших трьох днів препарат вживають 1 раз на добу кожного дня, надалі — 1–3 рази на тиждень. Тривалість лікування гострого виразкового гінгівіту становить у середньому 14 днів.

*Схема місцевого лікування гострого виразкового гінгівіту*

1. Знеболювання.
2. Видалення некротизованих тканин (ферментативні засоби).
3. Антибактеріальна терапія (препарати групи нітроїмідазолу, антисептики).
4. Протизапальна терапія (засоби рослинного походження, НПЗП).
5. Стимуляція регенерації тканин (кератопластичні засоби).
6. Навчання методам індивідуального гігієнічного догляду за ротовою порожниною, контроль за їх виконанням і рекомендації щодо вибору гігієнічних засобів.
7. Усунення місцевих чинників ризику.

Місцева терапія передбачає ліквідацію умов для розвитку фузоспірілярної інфекції за рахунок видалення некротизованих тканин і біоплівки, а також призначення антибактеріальних препаратів, що впливають на анаеробну мікрофлору.

На початковому етапі лікування необхідно провести знеболювання уражених ділянок слизової оболонки ясен. Для цього використовують 10 % «Дентол гель», 10 % гель лідокаїну, гель «Камістад», що містить лідокаїн, тимол і настоянку квіток ромашки, а також 3–5 % розчин анестезину в індиферентних оліях (персиковій, кісточковій) та інші місцеві анестетики у вигляді апікацій.

Основним завданням місцевого лікування виразкового гінгівіту є видалення некротизованих тканин. Для цього застосовують апікації протеолітичних ферментів — трипсину, хімотрипсину, терилітину 1–2 рази на добу впродовж декількох днів. Розчини нативних ферментів готують безпосередньо перед використанням, щоб запобігти втраті їхньої активності. Для цього 1 ампулу (10 мг) трипсину (хімотрипсину) розчиняють у 10 мл дистильованої води або ізотонічного розчину натрію хлориду. До вмісту 1 флакону (200 ПО) терилітину додають 4–5 мл вищезазначених розчинників. Завдяки некротолітичним і муколітичним властивостям вони полегшують зняття некротичного нальоту. Протеолітичні ферменти гідролізують пептидні зв'язки в молекулах білка і спричиняють лізис тільки нежиттєздатних тканин. Для очищення виразкових поверхонь використовують також мазі «Лінгезин» та «Іруксол». «Лінгезин» містить фермент протеазу «С» та антибіотики (лінкоміцин і гентаміцин) ефективні щодо грампозитивних (пептококів і пептострептококів), а також окремих грамнегативних анаеробних мікроорганізмів: фузобактерій і бактероїдів. Застосовують у вигляді апікацій тривалістю 20–25 хв один раз на добу протягом 3–6 днів. До складу «Іруксолу» входять фермент кло-стридпептидаза А та левоміцетин. Мазь наносять на ділянки ураження 1–2 рази на добу впродовж 6 днів. Необхідно пам'ятати, що «Іруксол» не використовують одночасно з детергентами (хлоргексидином, мірамистином) та окремими антибіотиками — тетрацикліном і граміцидином.

Механічне видалення некротизованих тканин повинне бути щадним. Його необхідно проводити після застосування ферментативних препаратів.

Атравматичне зняття некротичного нальоту можна здійснити за допомогою ватяного тампона, змоченого в розчині антисептика. Для якісного видалення некротичних мас у міжзубних проміжках доцільно використовувати ватяні турунди з антисептиками. Атравматичному відшаруванню некротизованих тканин сприяють також іригації ясенних кишень, міжзубних проміжків, ротової порожнини й аерозольні інгаляції. Із антисептиків використовують детергенти — хлоргексидин і мірамістин, похідні піримідину (гексетидин), що чинять широкий спектр антимікробної дії.

Для зняття м'якого зубного нальоту доцільно використовувати окислювачі — 3 % розчин перекису водню. Окрім очищувальної дії цей препарат виділяє активний (атомарний) кисень, завдяки чому створюються несприятливі умови для розвитку анаеробної інфекції.

Механічне видалення мінералізованих зубних відкладень рекомендується здійснювати після зменшення гострих запальних явищ і початку епітелізації.

Після зняття некротизованих тканин для етіотропного антибактеріального впливу призначають препарати групи нітроїмідазолу (метронідазол) або комбіновані засоби, що містять хлоргексидин і метронідазол: гель «Метрогіл Дента», «Дентагель». Клінічно доведено, що максимальний бактерицидний ефект щодо анаеробної мікрофлори (порівняно з аеробною) досягається за умови більш високих його концентрацій. Препарати застосовують у вигляді аплікацій на уражені ділянки слизової оболонки ясен двічі на добу тривалістю 10–14 діб.

У разі важкого дифузного перебігу виразкового процесу доцільно використовувати антибіотики широкого спектру дії (лінкоміцин, кліндаміцин, тетрациклін тощо) у вигляді аплікацій.

Протизапальна терапія при гострому виразковому гінгівіті включає застосування НПЗП (0,1–0,2 % водного розчину мефенаміну натрієвої солі, мазі «Мефенат», розчину «Тантум верде») і засобів рослинного походження («Listerin Zero», ромазулан, 2 % олійний розчин хлорофіліпту). Окрім протизапального ефекту лікарські рослини мають також антисептичну (квітки ромашки й календули, трава звіробою, листя шавлії та евкаліпту), терпку (квітки арніки і календули, трава звіробою, листя шавлії та евкаліпту), кровоспинну (листя кропиви, квітки арніки, трава деревію) і ранозагоювальну дію (квітки календули та арніки, листя евкаліпту). Деякі з них (насіння льону, листя і квітки мальви, корінь і листя алтея) містять слизисті речовини. Завдяки обволікальним властивостям вони захищають слизову оболонку ясен, особливо у ділянці ураження, від негативного впливу подразнювальних чинників. Застосовують їх для полоскань ротової порожнини.

Для цього ж використовують «Лісобакт», що містить лізоцим і піридоксину гідрохлорид. Характеризується протизапальною, бактеріолітичною і гемостатичною активністю, сприяє підвищенню локального імунітету ротової порожнини.

Місцеве лікування гострого виразкового гінгівіту передбачає призначення препаратів із подвійним (гель «Холісал») і комбінованим механізмом дії — мазь «Траумель С», «Генгігель».

Незначний безпечний і протизапальний ефект дає 1 % розчин цитралю. За своєю будовою цей препарат схожий із бічним ланцюгом молекули вітаміну А. Застосовують у вигляді полоскань 2–3 рази на добу дітям віком від 14 років. Для приготування розчину 15–20 крапель препарату розводять у 200 мл теплої первареної води.

Тільки після очищення виразкових поверхонь від некротичних мас, фібринозного нальоту, а також зняття гострої запальної реакції прилеглих тканин необхідно використовувати кератопластичні засоби для прискорення процесів епітелізації. До них належать олійні розчини вітамінів А і Е, полівітамінний комплекс «Аевіт», шипшинова олія, каротолін, обліпихова олія, а також біогенні препарати: екстракт «Алое», сік каланхое, желе «Солкосерил».

Ретинолу ацетат є аналогом природного вітаміну А, що відіграє важливу роль у синтезі білків, ліпідів і мукополісахаридів, регулює мінеральний обмін. Він активує окислювально-відновлювальні процеси, а також підтримує постійний рівень антиоксидантного потенціалу тканин. Вітамін А бере участь у процесах регенерації слизових оболонок і шкіри за рахунок підвищення кількості мітозів і регуляції диференціювання епітеліальних клітин. Він також сприяє підвищенню опірності організму завдяки стимуляції поділу імунокомпетентних клітин, посилює синтез імуноглобулінів, інтерферону і лізоциму, активацію фагоцитозу. Олійний розчин ретинолу ацетату застосовують у вигляді аплікацій дітям старшим 7 років із розрахунку 3000 – 6000 МО (1–2 краплі) на добу в середньому протягом 7–14 днів. Максимальна добова доза препарату для дітей старшого віку не повинна перевищувати 20 000 МО.

Вітамін Е бере участь у процесах клітинного метаболізму, стимулює синтез гема і білків, зокрема колагену, сприяє проліферації клітин. Він чинить ангіопротекторну дію за рахунок впливу на тонус і проникність судин, а також стимуляції утворення нових капілярів. Імуномодулювальний ефект вітаміну Е зумовлений стимуляцією Т-клітинного та гуморального імунітету. Він також має високу антиоксидантну і радіопротекторну активність, гальмує вільно радикальні реакції, запобігає утворенню пероксидів, що пошкоджують клітинні мембрани. У педіатричній практиці  $\alpha$ -токоферолу ацетат призначають із 12-річного віку по 0,1 г на добу (10 крапель 5 % або 5 крапель 10 % розчину). Використовують у вигляді аплікацій на уражені ділянки слизової оболонки ясен до 2 разів на день у середньому впродовж 1–2 тиж.

Аевіт — комбінований препарат, дія якого визначається фармакологічними властивостями жиророзчинних вітамінів: ретинолу та  $\alpha$ -токоферолу ацетату. Нормалізує обмін речовин, підвищує стійкість тканин до гіпоксії, ініціює синтез білків, стимулює процеси регенерації, виявляє антиоксидантну активність, відновлює капілярний кровообіг, зменшує проникність судин тощо. З огляду на високі концентрації вітамінів А (100 000 МО) та Е (100 мг), що містяться в 1 мл олійного розчину аевіту, його можна призначати аплікаційно у вищезазначеній добовій дозі дорослим і підліткам.

Каротолін — олійний екстракт із м'якоті плодів шипшини, що містить каротиноїди, токоферолі і ненасичені жирні кислоти. Препарат має виразні антиоксидантні властивості, чинить протизапальну і репаративну дію. Каротолін наносять на уражені ділянки слизової оболонки ясен 1–2 рази на день.

До складу шипшинової олії входять насичені і ненасичені жирні кислоти, каротиноїди, токоферолі та інші жиророзчинні вітаміни. Ці біологічно активні речовини сприяють активації окислювально-відновлювальних процесів, нормалізують вуглеводний і мінеральний обмін, прискорюють регенерацію тканин, зменшують проникність і ламкість судин, мають протизапальні та імуностимулювальні властивості. Дітям шипшинову олію призначають у вигляді аплікацій по 30–50 крапель на добу до 2 разів на день.

Обліпихова олія є джерелом каротиноїдів, вітамінів (Е, С, К і групи В), жирних кислот, макро- (кальцію, магнію) і мікроелементів (заліза, кремнію, марганцю, нікелю, молібдену). У ній містяться також фітонциди, дубильні речовини, флавоноїди, що чинять бактерицидну і протизапальну дію. Наявність великої кількості каротиноїдів і токоферолів зумовлює репаративні, імуномодулювальні та антиоксидантні властивості препарату. Вітамін С відіграє важливу роль у процесах синтезу колагену, вітамін К нормалізує згортання крові, вітаміни групи В беруть участь у білковому, вуглеводному, жировому і водно-сольовому обміні. Моно- та поліненасичені жирні кислоти посилюють протизапальну та імуномодулювальну активність обліпихової олії. Застосовують у вигляді аплікацій або ротових ванночок. Добова доза препарату в дитячому віці становить 1 чайну ложку.

Солкосерил — хімічно та біологічно стандартизований апірогенний дериват крові телят, що не містить білків та антигенів. Активує транспорт кисню та інших поживних речовин на клітинному рівні, а також підвищує процеси енергообміну завдяки стимуляції синтезу АТФ. Солкосерил посилює проліферацію і регенерацію клітин, особливо в умовах гіпоксії, сприяє синтезу колагену і ревазуляризації ішемізованих тканин, прискорює реепіталізацію та загоєння ран. Препарат має також мембраностабілізуювальний і цитопротекторний ефект. Місцевий анестетик полідоканол, що в низькій концентрації міститься в дентальній пасті, чинить швидко і тривалу знеболювальну дію. Завдяки вираженим адгезивним властивостям паста утворює захисну плівку на поверхні слизової оболонки ясен, що захищає її від подразнення. Смужку дентальної пасти завдовжки близько 0,5 см наносять тонким шаром на уражені ділянки слизової оболонки ясен 3–5 разів на добу. Аплікації желе Солкосерил здійснюють двічі на день. Тривалість курсу лікування становить від 3 до 14 діб.

Алое — біогенний стимулятор, що активує обмін речовин, покращує клітинний метаболізм, прискорює процеси регенерації тканин, підвищує функціональну активність нейтрофільних гранулоцитів. Водний екстракт із листя алое використовують у вигляді аплікацій у добових дозах: дітям віком від 3 до 5 років — по 0,2–0,3 мл, старшим 5 років — по 0,5 мл, підліткам і дорослим — по 1 мл.

Сік каланхое чинить протизапальну дію, сприяє швидкому очищенню виразкових поверхонь від некротизованих тканин та їхній подальшій епітелізації. Оскільки досвід використання препарату в дитячому віці відсутній, його рекомендують призначати підліткам і дорослим. Аплікації здійснюють підігрітим до 37 °С соком каланхое 3–4 рази на добу протягом 8–15 днів.

Усунення місцевих негативних чинників проводиться на початку періоду ремісії, тобто після завершення епітелізації тканин.

Профілактика полягає у своєчасній санації ротової порожнини, раціональному гігієнічному догляді за нею, ліквідації аномалій прикусу.

### V-подібна атрофія ясен

V-подібна атрофія ясен — форма патології тканин пародонта, що належить до захворювань дистрофічного характеру. Характеризується ретракцією слизової оболонки ясен у ділянці одного або кількох зубів, унаслідок чого оголюються їхні корені. Ці зміни спостерігаються з боку вестибулярної поверхні, тим часом як оральна її частина зберігає свою анатомічну форму. Колір слизової оболонки ясен здебільшого не змінений, болючість і кровоточивість відсутні. Пацієнти зазвичай не висувають скарг. Іноді їх турбує свербіння, а також підвищена чутливість до хімічних і термічних подразників унаслідок оголення шийки зуба. Це змушує дитину використовувати різні предмети для усунення неприємних відчуттів.



Мал. 1.54. V-подібна атрофія ясен

Деякі автори трактують цю патологію як оголювальний прогресивний гінгівіт. Процес характеризується ретракцією вестибулярної поверхні ясен біля симетричних зубів, частіше іклів. Ретракція розвивається поступово, непомітно і виявляється тільки в разі значного оголення коренів. Видиму причину хвороби не завжди можна визначити, тому її класифікують як ідіопатичну. Проте слід ураховувати наявність місцевих травмувальних чинників, які зумовлюють розвиток дистрофічних змін у пародонті (аномалії розташування зубів, прикріплення м'яких тканин присінка ротової порожнини тощо). Причиною травмування ясен, особливо в ділянці іклів, можуть бути неправильні (горизонтальні) рухи зубної щітки під час чищення зубів.

У тимчасовому прикусі подібна атрофія ясен спостерігається рідко.

**Клінічна картина.** Під час об'єктивного обстеження визначаються дефекти вестибулярної поверхні ясен v-подібної форми біля іклів, рідше — різців або премолярів (мал. 1.54). Слизова оболонка ясен дещо набрякла, валикоподібно стовщена, часом слабко гіперемована. Спостерігається оголення коренів аж до 1/2 довжини, однак маргінальний край щільно охоплює їхню поверхню. Патологічна рухомість уражених зубів відсутня. Зміни слизової оболонки ясен в інших ділянках відсутні. Відновлення анатомічної форми атрофованих ясен з віком не спостерігається, навпаки, процес набуває тривалого характеру, прогресує протягом багатьох років і може завершитися розвитком патологічної рухомості зубів.

**Лікування** полягає в екзогенному введенні препаратів кальцію і фтору.

## ПАРОДОНТИТ

### Локалізований пародонтит

Локалізований пародонтит — запально-деструктивний процес, що уражує всі тканини пародонта: слизову оболонку ясен, періодонт, кісткову речовину міжзубних перегородок і цемент кореня. Захворювання має обмежений характер, локалізується у ділянці окремої групи зубів (від 1 до 3). Виникає на тлі диспропорції росту щелеп і незрілості тканин пародонта під впливом місцевих чинників:

- дефектів пломбування каріозних порожнин (краї пломб, що нависають, відсутність контактних пунктів);
- аномалій будови і прикріплення м'яких тканин (укорочені вуздечки губ, мілкий присінок ротової порожнини);
- аномалій окремих зубів і прикусу (вестибулярне або оральне положення зубів, ортоаномалії, скупченість зубів у фронтальній ділянці тощо).

Важкість ураження тканин пародонта певною мірою залежить від ступеня сформованості їх і морфологічної зрілості, а також від функціонального (жувального) навантаження. Зубощелепні аномалії, порушення будови і прикріплення м'яких тканин створюють стійкі умови для розвитку патологічних змін у пародонті внаслідок постійного перевантаження окремих його ділянок. Цьому також сприяють шкідливі звички, порушення функції жування, ковтання і дихання. Прогресування патологічного процесу в тканинах пародонта спостерігається на тлі відсутності раціонального гігієнічного догляду за ротовою порожниною, зниження імунологічної реактивності організму при загальносоматичних захворюваннях.

**Клінічна картина.** Спочатку патологічний процес характеризується катаральними явищами в обмеженій ділянці — набряклістю, гіперемією і кровоточивістю слизової оболонки ясен. У разі подальшого його прогресування в тканинах пародонта відбуваються деструктивні зміни. Клінічно це відповідає порушенню цілості зубо-епітеліального прикріплення і формуванню пародонтальної кишені. Треба зазначити, що порушення при локалізованому пародонтиті мають низхідний характер: від розвитку запального процесу в яснах, утворення пародонтальної кишені та її поглиблення до виникнення деструктивних змін у міжзубній перегородці.

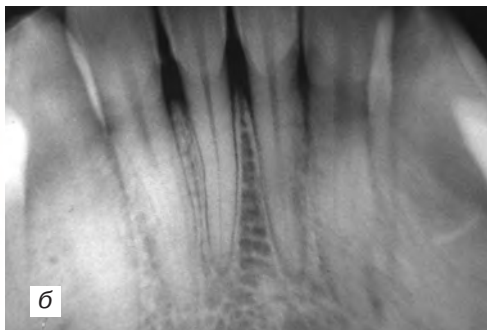
Діти скаржаться на періодичну кровоточивість ясен, що виникає під час чищення зубів. Їх також можуть турбувати свербіння, незначна болючість, відчуття напруженості в яснах і неприємний запах із рота.

Локалізований пародонтит у дитячому віці має переважно хронічний перебіг. Патологічний запально-деструктивний процес діагностують в обмеженій фронтальній або бічній ділянці щелеп. Клінічно виявляють набряклість, незначну гіперемію і ціаноз міжзубних сосочків, ясенного краю. При пародонтиті легкого ступеня тяжкості з'являються пародонтальні кишені завглибшки до 3,5 мм. Можливий розвиток патологічної рухомості зубів у межах 1 мм. У таких пацієнтів, особливо в ділянці ураження, визначається велика кількість немінералізованих зубних нашарувань, рідше — зубний камінь (над- і під'ясенний).

Окрім катаральних явищ в окремих ділянках можуть спостерігатися проліферативні, а іноді й виразково-некротичні зміни. За умови тривалого хронічного



**Мал. 1.55.** Хронічний локалізований пародонтит, рецесія ясен

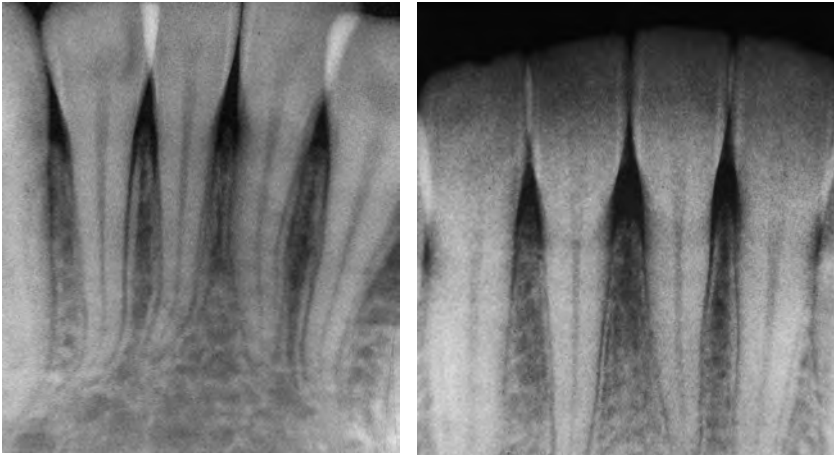


**Мал. 1.56.** Хронічний локалізований пародонтит: а – клінічна картина, б – деструкція кортикальної пластинки на верхівках міжзубних перегородок, розширення періодонтальних щілин у пришийковій ділянці

перебігу виявляється ретракція ясен (мал. 1.55, 1.56, а). Подальше прогресування запально-деструктивного процесу призводить до поглиблення пародонтальних кишень до 4–5 мм і посилення патологічної рухомості зубів.

**Рентгенологічно** при пародонтиті легкого ступеня тяжкості визначаються розширення періодонтальної щілини в пришийковій ділянці, деструкція кортикальної пластинки на верхівках міжзубних перегородок, а також остеопороз і початкова резорбція їхньої губчастої речовини (до 1/3 висоти) в ділянці 1–3 зубів (мал. 1.56, б, 1.57–1.59 а–г).

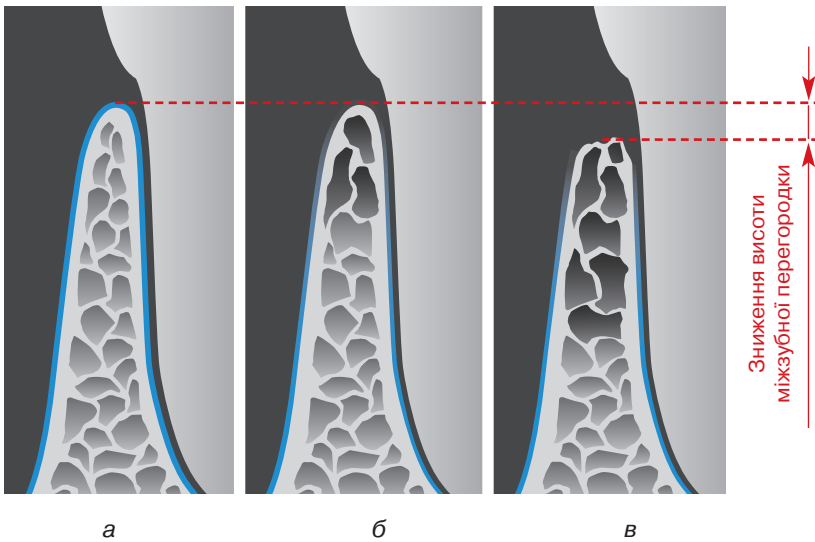
**Комбіновані ендопародонтальні ураження.** Тканини пародонта мають тісні ембріологічні, анатомічні і морфофункціональні взаємозв'язки з ендодонтом – пульпою і дентином зуба. Тому патологічні процеси, що розвиваються в одній із цих структур, нерідко призводять до залучення іншої (Р.Н.А. Guldener, K. Langeland, 1982; Д.Л. Гутман, 2008; S.W. Peeran, 2013). Формуванню ендо-пародонтальних уражень сприяють численні шляхи поширення інфекції. До них належать: апікальні отвори, додаткові каналці кореня і дна порожнини зуба, їх ятрогенні перфорації, а також оголені внаслідок втрати цементу при травматичному скейлінгу дентинні трубочки тощо. У дітей і підлітків поєднані ендопародонтальні ураження зазвичай є наслідком розвитку патологічних процесів у системі кореневих каналів за умови відсутності або неякісного лікування пульпіту чи періодонтиту.



а

б

**Мал. 1.57.** Локалізований пародонтит: деструкція кортикальної пластинки на верхівці міжзубної перегородки та остеопороз губчастої речовини, розширення періодонтальної щілини в пришийковій ділянці (а); деструкція кортикальної пластинки та губчастої речовини на верхівці міжзубної перегородки, розширення періодонтальних щілин у пришийковій ділянці (б)



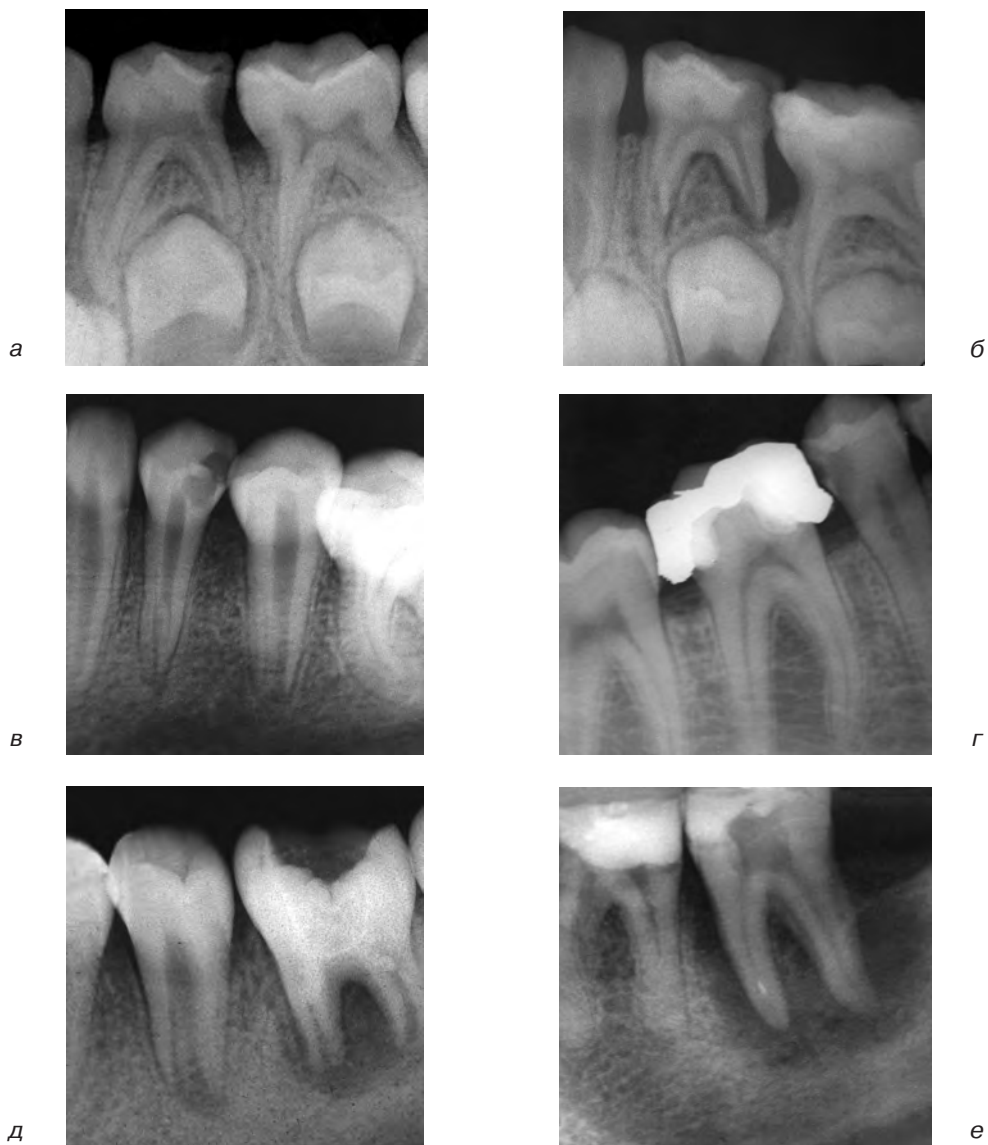
а

б

в

Зниження висоти  
міжзубної перегородки

**Мал. 1.58.** Схематичне зображення: фізіологічної норми міжзубної перегородки (а), деструкції кортикальної пластинки та остеопорозу губчастої речовини на верхівці міжзубної перегородки (б); деструкції кортикальної пластинки та губчастої речовини на верхівці міжзубної перегородки (в)



**Мал. 1.59.** Локалізований пародонтит: деструкція кортикальної пластинки та остеопороз губчастої речовини на верхівці міжзубної перегородки (а); деструкція міжзубної перегородки (б); деструкція кортикальної пластинки на верхівці міжзубної перегородки та остеопороз губчастої речовини в межах 1/2 її висоти (в); деструкція кортикальної пластинки на верхівках міжзубних перегородок та остеопороз губчастої речовини в межах 1/3 її висоти (г); **ендопародонтальна патологія:** вогнище просвітлення кісткової тканини в ділянці біфуркації і несформованих коренів 36 зуба, деструкція кортикальної пластинки на верхівці міжзубної перегородки та остеопороз губчастої речовини в межах 1/2 її висоти, розширення періодонтальної щілини у пришийковій ділянці (д); дифузне вогнище просвітлення кісткової тканини біля коренів і біфуркації 37 зуба, що поширюється на міжзубну перегородку (е)

Діагноз ендопародонтального ураження ставиться у разі одночасного виявлення клініко-рентгенологічних ознак локалізованого пародонтиту і гранулюючого періодонтиту. У дитячому віці його типовим клінічним проявом є наявність нориці, розташованої поблизу ясенного краю. Така локалізація нориці зумовлена наявністю деструктивних змін у ділянці фуркації. При цьому пародонтит здебільшого має безсимптомний перебіг. Рентгенологічна симптоматика характеризується швидким залученням до патологічного процесу кісткової тканини в зоні біфуркації (мал. 1.59, д, е). Одночасно на рентгенограмі спостерігаються:

- великі вогнища просвітлення кісткової тканини біля верхівок коренів;
- розширення періодонтальної щілини у пришийковій ділянці;
- деструкція кортикальної пластинки на верхівці міжзубної перегородки;
- остеопороз і деструкція губчастої речовини на верхівці міжзубної перегородки.

Для ідентифікації пародонтопатогенних мікроорганізмів — *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomicetem comitans*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* (*Bacteroides forsythus*) і *Treponema denticola* — використовують сучасні **мікробіологічні**, зокрема **молекулярно-генетичні** методи дослідження.

Під час **цитологічного дослідження** вмісту пародонтальних кишень виявляється різноманітна мікрофлора: грампозитивні і грамнегативні коки, веретеноподібні палички, найпростіші (трихомонади), спірохети і гриби роду *Candida*.

**Патоморфологічні зміни** визначаються в усіх тканинах пародонта. У слизовій оболонці ясен спостерігаються ознаки неспецифічного хронічного запалення: дистрофічні зміни епітелію, дифузна лімфоїдно-плазмочитарна інфільтрація сполучнотканинної основи ясен з явищами її поверхневої дезорганізації не тільки в ділянці ясенної борозни, але й в глибших відділах, а також проростання епітелію вздовж кореня та резорбція верхівок міжзубних перегородок під впливом остеокластів і макрофагів.

**Диференціальну діагностику** локалізованого пародонтиту необхідно проводити з катаральним гінгівітом на підставі результатів рентгенологічного дослідження. Потрібно пам'ятати про те, що розвиток запального процесу в слизовій оболонці ясен ніколи не супроводжується деструктивними змінами в інших тканинах пародонта.

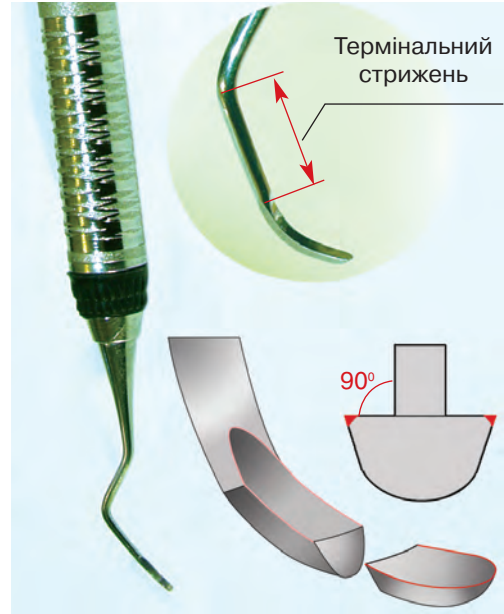
*Схема лікування локалізованого пародонтиту:*

1. Усунення місцевих чинників (заміна неповноцінних пломб, корекція аномалій прикріплення м'яких тканин, положення окремих зубів і порушень прикусу).
2. Професіональна гігієна ротової порожнини.
3. Антибактеріальна терапія (препарати групи нітроїмідазолу, антисептики).
4. Протизапальна терапія (НПЗП, засоби рослинного походження).
5. Фізіотерапія.
6. Навчання прийомам індивідуального гігієнічного догляду за ротовою порожниною, контроль за їх виконанням і рекомендації щодо вибору засобів гігієни.
7. Підтримувальна терапія кожні 3–6 міс.

**Лікування** локалізованого пародонтиту насамперед передбачає виявлення та усунення локальних травмувальних чинників, що відіграють провідну роль в етіології і патогенезі цього захворювання. Зішліфовування країв пломб, що нави-

сають, або їх заміну, відновлення контактних пунктів, пластику вуздечок губ і присінка ротової порожнини, ортодонтичну корекцію аномального положення окремих зубів та порушень прикусу необхідно проводити одночасно із симптоматичною терапією.

Лікування розпочинають із видалення м'якого і твердого зубного нальоту. При пародонтиті для зняття мінералізованих зубних нашарувань використовують універсальні або спеціальні (зоноспецифічні) кюрети. Універсальні кюрети (мал. 1.60) мають два паралельні різальні краї однакової довжини. Їхня робоча частина розташована перпендикулярно до термінальної частини стрижня середнього ступеня жорсткості. Ця властивість забезпечує хорошу тактильну чутливість під час видалення твердих зубних відкладень. На відміну від серпоподібних скейлерів кюрети мають заокруглений кінець і тому не травмують тканини пародонта.



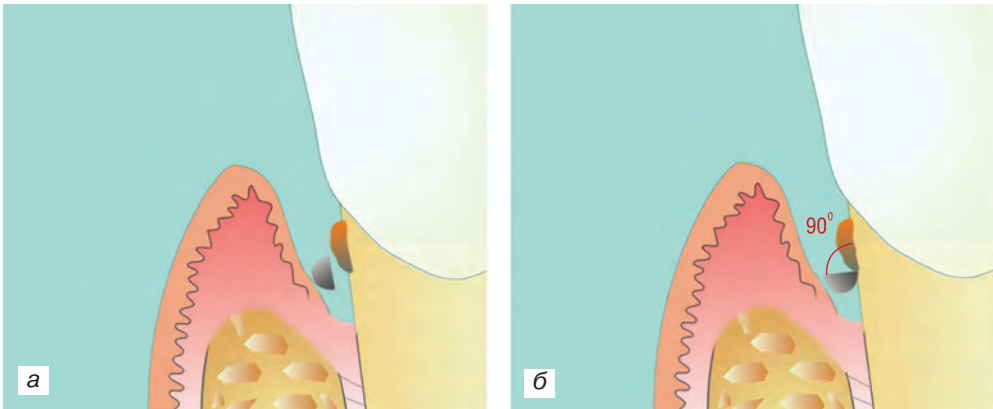
Мал. 1.60. Універсальна кюрета 4R/4L

Універсальні кюрети використовують для зняття під'ясенного зубного каменя у неглибоких пародонтальних кишнях на різних поверхнях усіх груп зубів. Їх також застосовують для видалення грануляцій, врослого епітелію, некротизованого й інфікованого кореневого цементу.

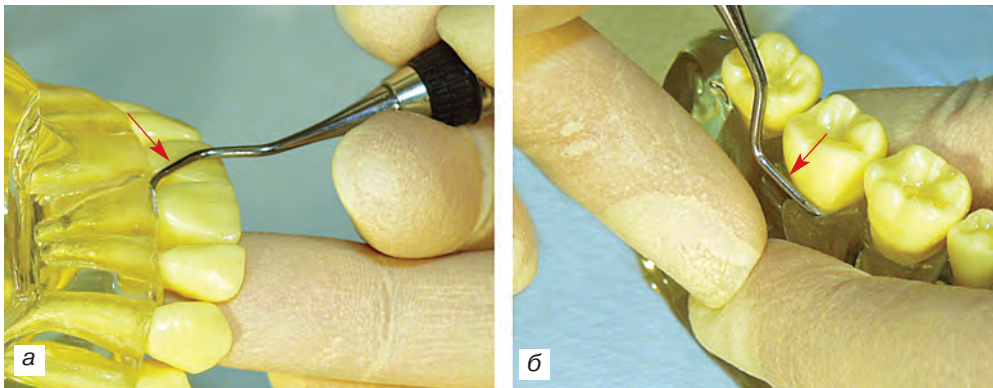
Основні правила роботи з універсальними кюретами аналогічні таким у разі застосування серпоподібних скейлерів. Універсальну кюрету вводять у пародонтальну кишеньку так, щоб її лицьова поверхня була максимально паралельна до поверхні кореня (мал. 1.61, а). Після розвороту кут між лезом і поверхнею кореня повинен становити  $90^\circ$  (мал. 1.61, б). У момент уведення термінальний стрижень кюрети розташовують під кутом до осі зуба (мал. 1.62), а після створення робочого кута — паралельно до неї (мал. 1.63). При цьому безіменний палець правої руки спирається на зуби або вказівний палець лівої руки, яким відводять шок.

У процесі зняття твердих зубних нашарувань використовують тільки дистальну третину робочої частини кюрети, тобто лише кінчик інструмента. Необхідно також пам'ятати про те, що ефективне видалення мінералізованого зубного нальоту можливе лише за умови дотримання правильної величини робочого кута. Якщо нахил лицьової поверхні універсальної кюрети до кореня становить  $60-85^\circ$ , то її різальний край тільки «поліруватиме» зубний камінь. Тонкі гладенькі пласти твердого нальоту, що залишилися, дуже важко виявити в процесі зондування. Такі помилки значно знижують результативність пародонтологічного лікування.

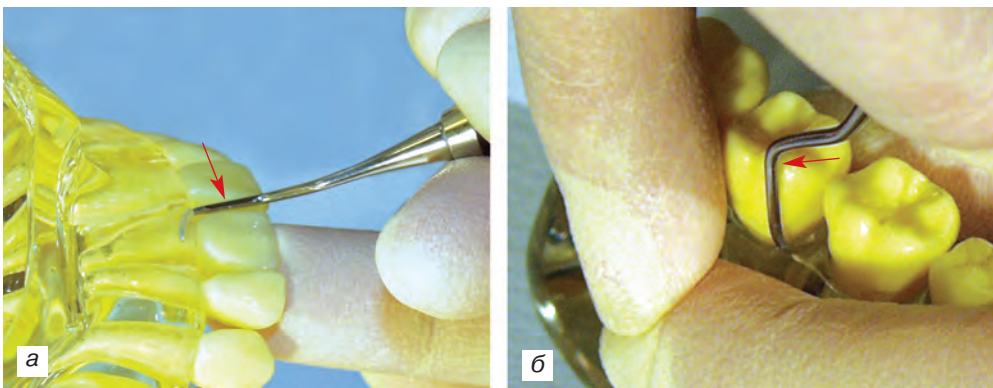
Із антибактеріальних засобів при локалізованому пародонтиті використовують похідні нітроїмідазолу (метронідазол) і групи антисептиків: детергенти (хлоргексидин, мірамістин), похідні піримідину (гексетидин), окислювачі (перекис



**Мал. 1.61.** Схема застосування універсальної кюрети: введення у пародонтальну кишеню (а); створення робочого кута (б)



**Мал. 1.62.** Розташування термінального стрижня універсальної кюрети під час введення: у фронтальній ділянці (а), у бічній ділянці (б)



**Мал. 1.63.** Розташування термінального стрижня універсальної кюрети під час створення робочого кута: у фронтальній ділянці (а), у бічній ділянці (б)

водню) та йодумісні засоби (бетадин). Виражену протианаеробну дію чинять також гель «Метрогіл Дента» і «Дентагель», що містять метронідазол і хлоргексидин. Застосовують їх у вигляді інстиляцій та аплікацій двічі на добу в середньому протягом 7–10 днів.

Для створення ефективної локальної концентрації і забезпечення тривалого вивільнення антибактеріальних препаратів безпосередньо у вогнищі ураження проводять їх іммобілізацію їх на різних біополімерних матрицях. До таких засобів належать 25 % ліпідний гель «Елізол», плівки «Диплен-Дента», що містять метронідазол або хлоргексидин, а також хлоргексидин-чип («Perio Chip»).

Біополімерні плівки «Диплен-Дента М» і «Диплен-Дента Х» містять 0,01–0,03 мг/см<sup>2</sup> метронідазолу і хлоргексидину біглюконату відповідно. Вони складаються з двох шарів: гідрофільного і гідрофобного. Адгезивні властивості пластичного гідрофільного шару забезпечують дозоване пролонговане виділення активних інгредієнтів. Гідрофобний шар надійно ізолює слизову оболонку в ділянці запалення і захищає її від впливу зовнішніх несприятливих чинників (мікробних, механічних, хімічних тощо). Плівки «Диплен-Дента» використовують у вигляді аплікацій або інстиляцій у пародонтальні кишені.

Гель «Elyzol» – 25 % метронідазолу бензоат, виготовляється на основі кунжутної олії і гліцерину моноолеату. Препарат випускається в карпулах. Уводиться безпосередньо в пародонтальну кишеню за допомогою спеціальної канюлі із затупленим кінчиком. Після контакту з рідиною завдяки набутій клейкості гель зв'язується з тканинами пародонта і твердне. Локальне вивільнення метронідазолу в ефективній концентрації відбувається впродовж 2–3 днів. «Elyzol» застосовують двічі з інтервалом 1 тиждень.

«Perio Chip» – біорозчинний полімер на основі гідролізованого желатину, що містить 2,5 мг хлоргексидину біглюконату. Випускається у вигляді пластинок розмірами 5 x 5 x 1 мм. За допомогою пінцета чіп занурюють у пародонтальну кишеню повністю заокругленим боком у напрямку дна. За таких умов ефективна локальна концентрація хлоргексидину утримується протягом 7–10 днів. Хлоргексидин-чіп рекомендують встановлювати один раз на 3 міс.

Для лікування локалізованого пародонтиту широко використовують антибактеріальні фітопрепарати (лістерин, ромазулан, стоматофит, ротокан, настоянки календули, евкаліпту і шавлії), лікарські трави (квітки ромашки, календули й арніки, траву звіробою, листя шавлії й евкаліпту), НПЗП (1 % паста мефенаміну натрієвої солі, мазь «Мефенат», розчин «Тантум Верде», а також засоби подвійної (гель «Холісал») і комбінованої дії («Генгигель», мазь «Траумель С», «NBF Gingival Gel»).

«NBF Gingival Gel» (Nano Cure Tech) – біогенумісний гель, створений за допомогою сучасної Nano-Bio Fusion технології. Прополіс, а також вітаміни С і Е, що входять до складу препарату, зумовлюють його антибактеріальну, протизапальну, антиоксидантну, знеболювальну та репаративну дію. Завдяки ультра малим розмірам наночасточки активних інгредієнтів гелю швидше проникають в епітеліальні клітини порівняно з їхніми аналогами, що мають звичайні розміри. Такі властивості препарату сприяють збільшенню його абсорбції слизовою оболонкою ясен і прискоренню позитивної динаміки процесу. Дорослим і дітям старшим 12-річного віку «NBF Gingival Gel» застосовують у вигляді аплікацій 3–4 рази на добу. Невелику кількість гелю (розміром із горошину) наносять на попередньо висушену слизову оболонку ясен на 10 хв, після чого змивають.

Дітям віком до 12 років використовують половину вказаної дози тричі на день під контролем батьків.

Застосування фізіотерапевтичних методів лікування сприяє активації обмінних процесів у тканинах пародонта і нормалізації їхньої трофіки. Для цього призначають гідротерапію з вуглекислим газом, електрофорез, фонофорез, гелієво-неоновий лазер. У разі прогресивної резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка доцільно застосувати електрофорез із препаратами кальцію (2,5 % розчин кальцію гліцерофосфату, 10 % розчин кальцію глюконату) і фтору (1 % розчин натрію фториду). Використання їх покращує процеси мінерального обміну і зменшує явища остеопорузу кісткової тканини.

*Підтримувальну терапію* у пацієнтів із локалізованим пародонтитом здійснюють кожні 3–6 міс. Окрім регулярного контролю за якістю індивідуальної гігієни ротової порожнини вона включає проведення професіонального чищення зубів. Антибактеріальна і протизапальна терапія показана в разі подальшого прогресування або загострення захворювання. Вибір лікарських препаратів залежить від тяжкості і характеру перебігу процесу.

### Генералізований пародонтит

Генералізований пародонтит — це захворювання, що характеризується запаленням і прогресивною деструкцією всіх тканин пародонта. У дітей він може виникати внаслідок тривалого хронічного перебігу гінгівіту на тлі загальносоматичних захворювань. Хронічний перебіг генералізованого пародонтиту діагностують у невеликій кількості випадків (3–5 %), переважно в підлітковому віці.

Залежно від вираженості запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта розрізняють 3 ступені тяжкості захворювання: легкий, середньої тяжкості і тяжкий; за перебігом — хронічний, загострення і ремісію. У дітей переважає хронічний генералізований пародонтит легкого ступеня тяжкості.

Для генералізованого пародонтиту властива наявність таких *клінічних ознак*:

- симптоматичного гінгівіту;
- пародонтальних кишень;
- патологічної рухомості зубів;
- вторинної травматичної оклюзії.

*Рентгенологічна симптоматика* пародонтиту в дитячому віці характеризується такими ознаками:

- розширенням періодонтальної щілини у пришийковій ділянці;
- деструкцією кортикальної пластинки на верхівці міжзубної перегородки;
- резорбцією губчастої речовини на верхівці міжзубної перегородки;
- остеопорозом губчастої речовини у збереженій частині міжзубної перегородки.

**Клінічна картина.** Діти можуть скаржитися на свербіння, незначні больові відчуття і кровоточивість ясен під час чищення зубів або споживання жорсткої їжі, а також неприємний запах з рота.

*Генералізований пародонтит легкого ступеня* часто має безсимптомний перебіг або характеризується не вираженою клінічною симптоматикою. Тільки в разі загострення процесу пацієнтів турбують відчуття печіння, біль і кровоточивість ясен. Під час об'єктивного обстеження виявляють ознаки хронічного симптома-

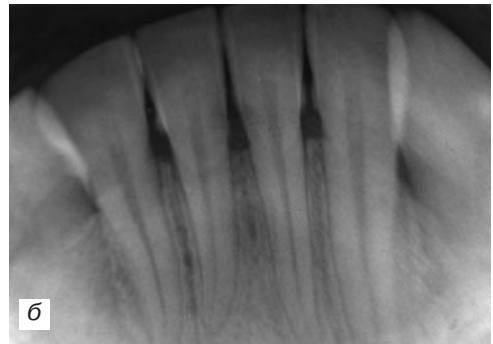
тичного катарального гінгівіту — незначна набряклість, застійна гіперемія, ціаноз і кровоточивість слизової оболонки ясен під час зондування (мал. 1.64, а).

Часом може спостерігатися гіпертрофічний гінгівіт, особливо в разі порушення функції статевих залоз у препубертатний і пубертатний періоди (мал. 1.65, а). Загострення хронічного перебігу генералізованого пародонтиту в дитячому віці спостерігають рідко.

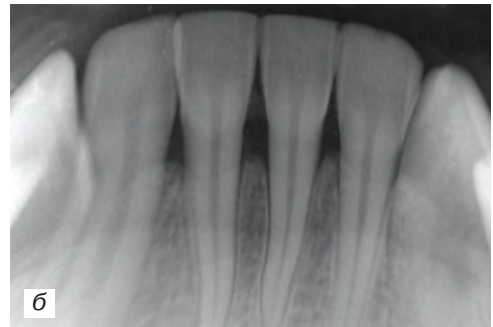
На тлі запалення слизової оболонки ясен діагностують пародонтальні кишень, глибина яких у разі легкого ступеня важкості не перевищує 3–4 мм. Може виявлятися патологічна рухомість зубів у межах 1 мм (І ступінь за Міллером). Ознаки вторинної травматичної оклюзії відсутні. Визначаються м'які, рідше — тверді над- і під'ясенні зубні нашарування.

У дітей підліткового віку на початковій стадії генералізованого пародонтиту глибина пародонтальних кишень, що формуються, може становити близько 2–2,5 мм. У такому разі ознаки патологічної рухомості зубів і вторинної травматичної оклюзії відсутні. Тому в таких випадках вирішальне значення для встановлення правильного діагнозу має рентгенологічне дослідження.

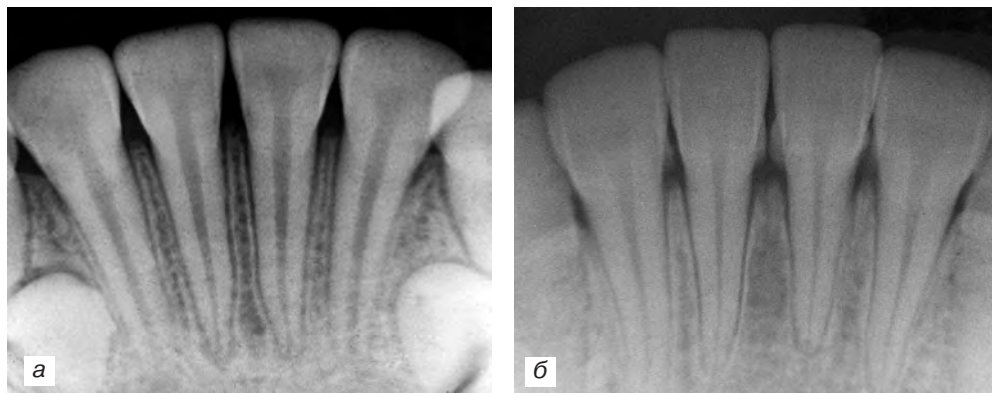
За наявності генералізованого пародонтиту легкого ступеня тяжкості спостерігають таку рентгенологічну картину: розширення періодонтальної щілини біля



**Мал. 1.64.** Хронічний генералізований пародонтит, легкий ступінь тяжкості: симптоматичний катаральний гінгівіт (а), деструкція верхівок міжзубних перегородок, нашарування зубного каменя (б)



**Мал. 1.65.** Хронічний генералізований пародонтит, легкий ступінь тяжкості: симптоматичний гіпертрофічний гінгівіт (а), деструкція верхівок міжзубних перегородок (б)



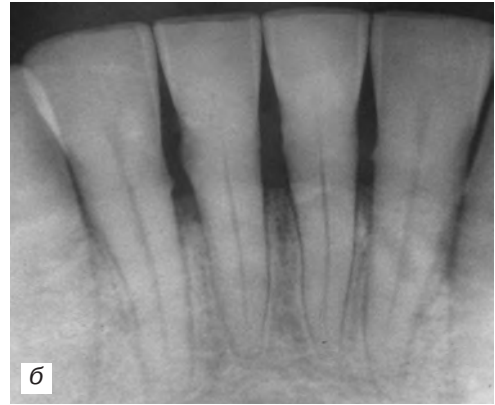
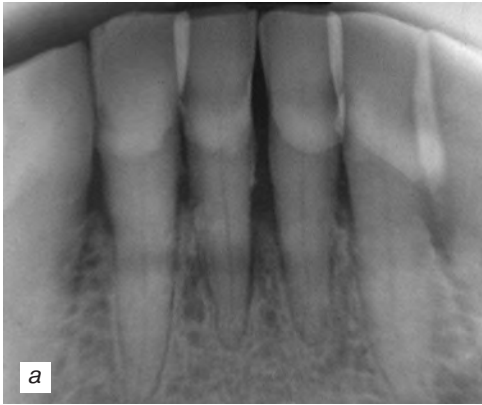
**Мал. 1.66.** Генералізований пародонтит легкого ступеня тяжкості: деструкція кортикальної пластинки на верхівках міжальвеолярних перегородок, дифузний остеопороз, розширення періодонтальних щілин у пришийковій ділянці (а); деструкція верхівок міжальвеолярних перегородок та дифузний остеопороз губчастої речовини, розширення періодонтальних щілин у пришийковій ділянці, нашарування зубного каменя (б)

шийок зубів, деструкція кортикальної пластинки та явища остеопорозу губчастої речовини на верхівках міжальвеолярних перегородок. Згодом настає зниження їхньої висоти за рахунок помірної резорбції губчастої речовини, що в разі легкого ступеня тяжкості не перевищує  $1/3$  довжини кореня (мал. 1.64, б; 1.65, б; 1.66; 1.69, а). У разі загострення процесу остеопороз набуває дифузного характеру.

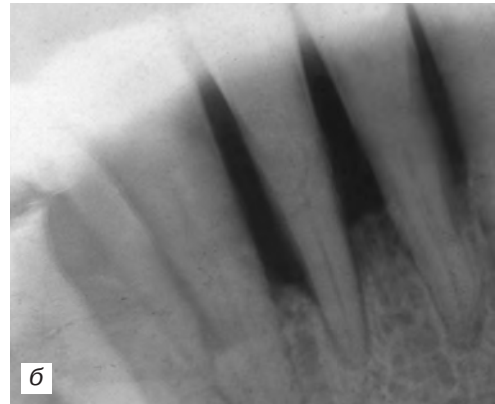
Диференціювати генералізований пародонтит легкого ступеня тяжкості необхідно з катаральним або гіпертрофічним гінгівітом. Відмінними клінічними проявами пародонтиту є: руйнування зубо-ясенного сполучення, порушення цілості епітелію зубо-ясенної борозни і проростання його вглиб пародонтальної кишені, що формується. Для встановлення остаточного діагнозу необхідно провести рентгенологічне дослідження. На тлі тривалого хронічного перебігу самостійного гінгівіту можливий остеопороз верхівок міжзубних перегородок без порушення цілості кортикальної пластинки альвеоли.

При *генералізованому пародонтиті середнього ступеня* тяжкості глибина пародонтальних кишень збільшується до 4–5 мм, розвивається патологічна рухомість зубів I–II ступеня (у межах 1–2 мм), формується вторинна травматична оклюзія. Діагностують хронічний або загострення хронічного перебігу симптоматичного катарального чи гіпертрофічного гінгівіту. У пародонтальних кишнях з'являється грануляційна тканина, а в разі загострення запально-деструктивного процесу — серозний, серозно-гнійний або гнійний ексудат.

Рентгенологічно при генералізованому пародонтиті середнього ступеня тяжкості спостерігають розширення періодонтальної щілини, деструкцію кортикальної пластинки і нерівномірну резорбцію губчастої речовини міжзубних перегородок до  $1/2$  довжини кореня з явищами остеопорозу в збережених ділянках. За умови хронічного перебігу запально-деструктивного процесу ознаки остеопорозу є помірними (мал. 1.67; 1.69, б). Загострення перебігу захворювання характеризується нерівномірним зниженням висоти міжзубних перегородок, формуванням внутрішньоальвеолярних (кісткових) кишень і дифузним остеопорозом губчастої речовини, що збереглася.



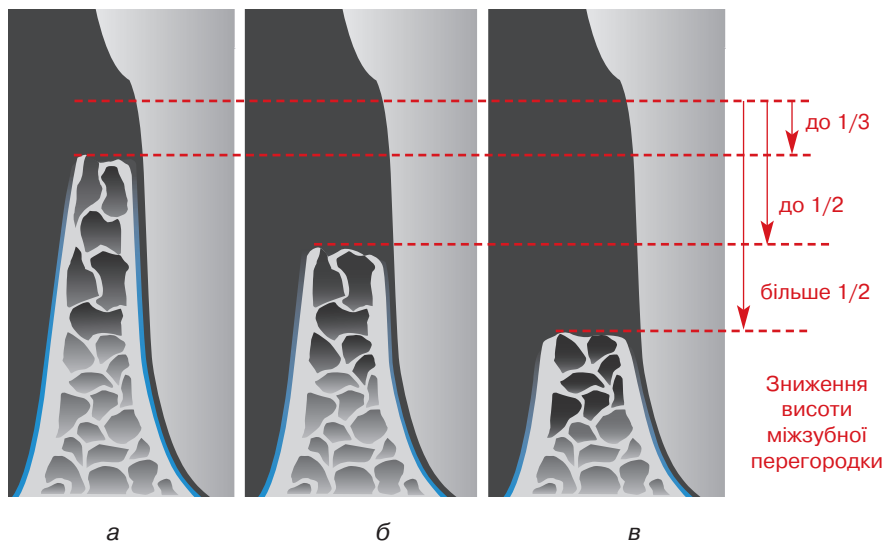
**Мал. 1.67.** Генералізований пародонтит середнього ступеня тяжкості: зниження міжзубних перегородок більш ніж на  $1/3$  висоти, нашарування зубного каменю (а); зниження міжзубних перегородок на  $1/2$  висоти, нашарування зубного каменю (б)



**Мал. 1.68.** Генералізований пародонтит важкого ступеня перебігу вертикальна резорбція кісткової тканини: зниження міжзубних перегородок більше ніж на  $1/2$  висоти, нашарування зубного каменю (а), зниження міжзубних перегородок більше ніж на  $1/2$  висоти

За наявності *тяжкого ступеня генералізованого пародонтиту* виявляється посилення його клінічної симптоматики. Прогресивна деструкція тканин пародонта призводить до поглиблення пародонтальних кишень на 5–6 мм і більше, розвитку патологічної рухомості зубів II–III ступеня і формування вираженої травматичної оклюзії. Генералізований пародонтит важкого перебігу частіше супроводжується загостренням симптоматичного гінгівіту, виникненням абсцесів — поодиноких або множинних. Пародонтальні кишені заповнені грануляціями, що кровоточать, зі значною кількістю серозного або гнійного вмісту. Спостерігають оголення коренів і підвищення чутливості зубів унаслідок ретракції ясен.

Рентгенологічно генералізований пародонтит важкого ступеня характеризується вираженим зниженням висоти міжальвеолярних перегородок унаслідок горизонтальної і вертикальної резорбції більш ніж на  $1/2$  довжини коренів (мал.



**Мал. 1.69.** Схематичне зображення деструкції міжзубної перегородки: до 1/3 висоти (а); до 1/2 висоти (б); більше ніж 1/2 висоти (в)

**Таблиця 1.5. Диференціально діагностичні критерії хвороб пародонта**

| Нозологічна форма                      | Диференціально діагностичні критерії |                                     |                       |                   |                                                |
|----------------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------|-------------------|------------------------------------------------|
|                                        | Кровоточивість ясен                  | Глибина зондування кишені           | Патологічна рухомість | Втрата сполучення | Втрата альвеолярної кістки                     |
| Гінгівіт                               | +                                    | ясенної – 1–3 мм                    | —                     | —                 | —                                              |
| Пародонтит легкого ступеня тяжкості    | +                                    | пародон-тальної – 3–4 мм            | до 1 мм               | 1–2 мм            | до 1/3 висоти міжзубної перегородки            |
| Пародонтит середнього ступеня тяжкості | +                                    | пародон-тальної – 4–5 мм            | 1–2 мм                | 3–4 мм            | на 1/3–1/2 висоти міжзубної перегородки        |
| Пародонтит важкого ступеня перебігу    | +                                    | пародон-тальної – більше ніж 5–6 мм | більше ніж 2 мм       | більше ніж 4 мм   | більше ніж на 1/2 висоти міжзубної перегородки |

1.68; 1.69, в). У разі загострення захворювання з'являються дифузні зони остеопору губчастої речовини міжзубних перегородок, що збереглася.

**Диференціальну діагностику** хвороб пародонта необхідно проводити з урахуванням таких критеріїв (табл. 1.5):

- кровоточивості ясен;
- глибини зондування;
- патологічної рухомості зубів;
- втрати сполучення;

- втрати кісткової тканини;
- ураження фуркації.

**Патоморфологічні зміни** в разі розвитку запально-деструктивного процесу виявляють в усіх тканинах пародонта. При цьому характерною є проліферація епітелію ясенної борозни і проростання його вглиб пародонтальних кишень. У сполучнотканинній основі слизової оболонки ясен і в періодонті спостерігають дифузні інфільтрати з переважанням лімфоїдних і плазматичних клітин, а також тканинних базофілів. У кістковій тканині з'являється лакунарний тип резорбції.

Під час **цитологічного дослідження** вмісту пародонтальних кишень визначають епітеліальні клітини з вакуолізацією цитоплазми та ознаками некрозу, збільшення кількості нейтрофільних лейкоцитів і мононуклеарів. У цитологічних препаратах переважають веретеноподібні палички (фузобактерії), спірохети, трихомонади, виявляють також коки і гриби. Мікробний пейзаж умісту пародонтальних кишень змінюється залежно від їхньої глибини і характеру перебігу запально-деструктивного процесу (хронічний або у стадії загострення). При генералізованому пародонтиті в дітей переважає грамнегативна анаеробна мікрофлора: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* (*Bacteroides forsythus*), *Fusobacterium nucleatum*. Для ідентифікації ДНК пародонтопатогенних бактерій застосовують сучасні **молекулярно-генетичні методи** дослідження.

Дані літератури, а також наші спостереження свідчать про те, що перебіг генералізованого пародонтиту середнього і важкого ступеня важкості діагностують у дітей переважно на тлі суб- і декомпенсованого цукрового діабету I типу, а також ідіопатичних уражень із прогресуючим лізисом тканин пародонта: гістіоцитозу, спадкової нейтропенії, долонно-підшовного дискератозу тощо. Для цієї групи хвороб характерними є класичні ознаки генералізованого пародонтиту, тому їх розглядають як пародонтальні синдроми на тлі різних загальносоматичних захворювань.

Page R.C. і Schruder H.E. (1983) виділяють агресивні форми пародонтиту, що характеризуються швидким руйнуванням зв'язкового апарату пародонта і кісткової тканини. До них належать: препубертатний (до 12 років), ювенільний (13–16 років) і пародонтит, що швидко прогресує (17–35 років).



**Мал. 1.70.** Препубертатний пародонтит: симптоматичний катаральний гінгівіт (а); рецесія ясен у ділянці 71, 81 зубів (б); деструкція верхівок міжзубних перегородок (в)

**Препубертатний пародонтит** розвивається зазвичай у періоді тимчасового прикусу. Генералізована форма захворювання може визначатися під час або відразу після прорізування тимчасових зубів. Виникнення запально-деструктивного процесу в такому ранньому віці пов'язано з генетично зумовленими порушеннями хемотаксису і функціональної активності нейтрофільних лейкоцитів.

Локалізований препубертатний пародонтит характеризується помірним запаленням слизової оболонки ясен і повільною деструкцією кісткової тканини. Найчастіше його спостерігають у ділянці перших тимчасових молярів або/і різців (мал. 1.70). У генезі цієї форми пародонтиту переважають грамнегативні факультативно анаеробні бактерії — *Capnocytophaga sputigena* і *Capnocytophaga gingivalis*.

Генералізований препубертатний пародонтит діагностують дуже рідко. Супроводжується значною запальною реакцією слизової оболонки ясен, швидким руйнуванням альвеолярної кістки і передчасною втратою зубів. В анамнезі таких дітей часті гострі респіраторні інфекції верхніх дихальних шляхів.

**Ювенільний пародонтит** спостерігають у підлітковому віці, переважно у дівчаток. Характеризується швидкою втратою зубо-епітеліального сполучення і прогресивною деструкцією кісткової тканини. Суттєву роль в етіології локалізованого ювенільного пародонтиту відіграють облигатні грамнегативні анаеробні мікроорганізми — *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. У разі генералізованого ураження крім цього виду бактерій діагностують також *Porphyromonas gingivalis*, *Capnocytophaga sputigena* і *Bacteroides intermedius*. Агресивному перебігу запально-деструктивного процесу сприяють генетично успадковані функціональні дефекти нейтрофільних лейкоцитів і моноцитів, зокрема, сповільнення хемотаксису і пригнічення фагоцитозу.

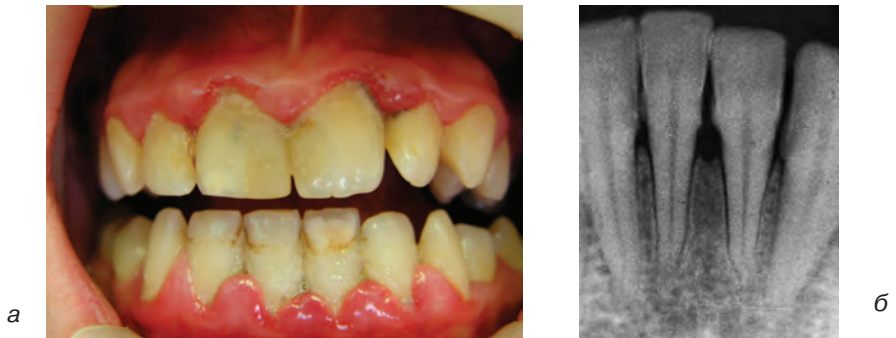
Локалізований ювенільний пародонтит здебільшого розвивається в ділянці постійних перших молярів або/і центральних різців. Типовою клінічною ознакою є наявність глибоких пародонтальних кишень на тлі помірного запалення слизової оболонки ясен і безболісного перебігу. Рентгенологічно діагностують вертикальний тип резорбції міжальвеолярної перегородки. На ранніх етапах розвитку захворювання руйнування кісткової тканини може спостерігатися лише з боку однієї контактної поверхні зуба. У разі прогресування патологічного процесу утворюється так званий ефект дзеркального відображення (mirror-image) — аркоподібна деструкція альвеолярного відростка, що охоплює ділянку від дистальної поверхні другого премолара аж до медіальної поверхні другого моляра.

Генералізований ювенільний пародонтит може супроводжуватися розвитком інтенсивної запальної реакції з боку слизової оболонки ясен, особливо у фронтальному відділі щелеп (мал. 1.71). Клінічний перебіг характеризується швидкою резорбцією кісткової тканини, вираженою патологічною рухомістю і зрештою передчасною втратою зубів.

**Пародонтит, що швидко прогресує**, виникає в осіб молодого віку. Провідна роль у розвитку цього захворювання належить грамнегативній облигатній анаеробній пародонтопатогенній мікрофлорі — *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedius*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides gingivalis*, *Capnocytophaga sputigena* тощо. Ці види мікроорганізмів вирізняються високими агресивними властивостями, насамперед за рахунок виділення токсинів (лейко-, цито- та ендотоксинів) і ферментів, що чинять цитотоксичну і протеолітичну дію. Вони руйнують колагенові волокна, нейтрофільні лейкоцити,



**Мал. 1.71.** Ювенільний пародонтит: симптоматичний гінгівіт (а), деструкція верхівок міжзубних перегородок (б)



**Мал. 1.72.** Пародонтит, що швидко прогресує: симптоматичний гінгівіт (а), деструкція міжзубних перегородок до 1/3 висоти (б)

моноцити, імуноглобуліни і комплемент. Вагоме значення мають також генетично зумовлені дефекти нейтрофільних лейкоцитів і моноцитів, унаслідок чого порушуються їхні хемотаксис і здатність до фагоцитозу.

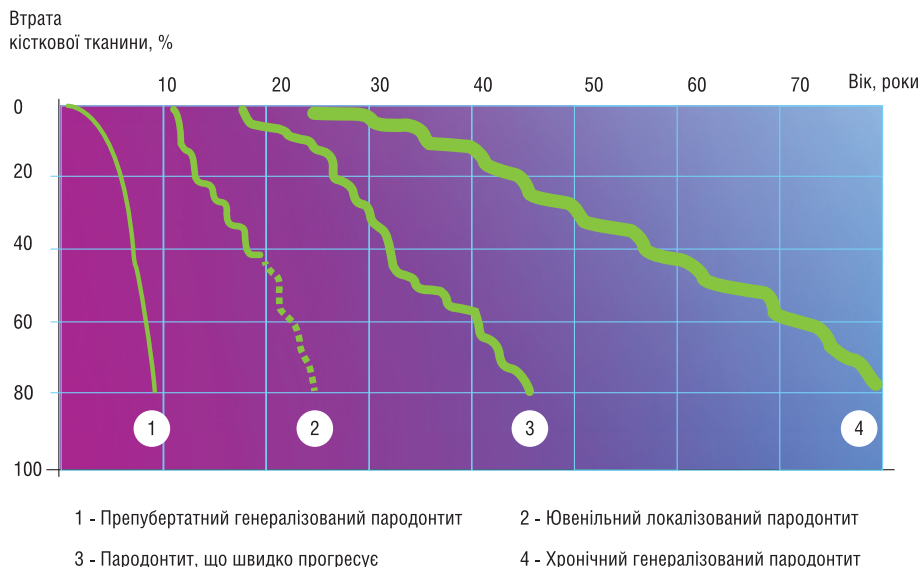
Ця форма пародонтиту характеризується агресивним перебігом — наявністю значних ознак запалення, швидким руйнуванням зубо-епітеліального сполучення і альвеолярної кістки, схильністю до частих загострень (мал. 1.72).

Необхідно зазначити, що ступінь прогресування запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта, з одного боку, визначається кількістю і вірулентністю пародонтопатогенної мікрофлори, а з іншого — генетично успадкованими дефектами імунної системи, а також порушеннями імунного статусу при системних захворюваннях, вживанні лікарських засобів і стресах. Інтенсивність втрати кісткової тканини залежно від активності перебігу пародонтиту видно на малюнку (мал. 1.73).

**Лікування** генералізованого пародонтиту має бути комплексним, тобто включати загальні і місцеві методи. Призначення загальної терапії залежить від наявності в дитини загальносоматичного захворювання, його нозологічної форми, характеру перебігу і тому здійснюється спільно з педіатром, ендокринологом або іншими фахівцями.

*Схема місцевого лікування генералізованого пародонтиту:*

1. Професійна гігієна ротової порожнини.



**Мал. 1.73.** Інтенсивність втрати кісткової тканини залежно від активності перебігу пародоніту

2. Антибактеріальна терапія (препарати групи нітроїмідазолу, антисептики, антибіотики).
3. Протизапальна терапія (НПЗП, засоби рослинного походження, інгібітори протеолітичних ферментів).
4. Фізіотерапія.
5. Навчання прийомам індивідуального гігієнічного догляду за ротовою порожниною, контроль за виконанням їх і рекомендації щодо вибору гігієнічних засобів.
6. Усунення місцевих негативних чинників.
7. Підтримувальна терапія кожні 3–6 міс.

Місцеве лікування визначається вираженістю клінічних проявів захворювання — ступенем тяжкості і характером перебігу.

На першому етапі проводять професійну гігієну ротової порожнини, що полягає в ретельному видаленні м'якого і твердого зубного нальоту, особливо під'ясенного. За відсутності протипоказань у дітей з постійним прикусом цю процедуру можна розпочинати з проведення механічного скейлінга. Для цього в пародонтологічній практиці широко використовують звукові та ультразвукові апарати, що дають змогу досить ефективно і швидко усунути масивні мінералізовані зубні нашарування. Принцип дії електромеханічних приладів полягає у створенні в корпусі наконечника коливань високої частоти з подальшою передачею їх на робочі насадки. Звукові системи представлені пневматичними скейлерами: «SONICflex» (KaVo), «Air Scaler» (MicroMega), «Titan» (Syntex Dental), які працюють за допомогою стисненого повітря, що подається від компресора стоматологічної установки. Частота коливань робочої частини звукового скейлера становить близько 6000–8000 Гц, амплітуда — до 1,5 мм. Завдяки еліпсоподібним рухам

насадки наконечника у процесі роботи можна використовувати будь-яку її поверхню. Однак така траєкторія поширення звукових хвиль призводить до виникнення бічних вібрацій, унаслідок чого можуть травмуватися емаль, цемент і м'які тканини пародонта. Одним із недоліків звукових скейлерів є видалення значної кількості цементу — більше ніж 100 мкм, а середня товщина його шару становить 150 мкм. Тому їх рекомендують використовувати переважно для зняття надясенних мінералізованих зубних нащарувань.

Ультразвукові апарати працюють у діапазоні від 25 000 до 50 000 Гц за секунду. У цих системах механічний компонент доповнюється кавітаційним ефектом та акустичною турбулентністю. Ефект кавітації полягає у виникненні пухирців, заповнених газом і парою. Унаслідок пульсації їх і злиття створюються гідродинамічні мікропотоки, що руйнують поверхню зубного каменю. Завдяки появі пухирців із вільним киснем відбувається розрив оболонок мікроорганізмів. Турбулентний (невпорядкований, вихровий) рух рідини сприяє ефективному очищенню пародонтальних кишень, елімінації пародонтопатогенних бактерій та їхніх токсинів.

Розрізняють два типи ультразвукових скейлерів: магнітостриктивні («Cavitron Select» (Dentsplay), «Ultrasonic Turbo» (Parkell)) і п'єзоелектричні («Piezon Master» (EMS), «Newtron XS» (Satelec Acteon), «UDS-L LED» (Woodpecker), «Vector Scaler» (Dyrff Dental), «Amdent US 30» (Amdent Biotrol)). У магнітостриктивних приладах генеруються коливання частотою 25 000—35 000 Гц за секунду. Робоча частина наконечника в цих приладах рухається за еліпсоподібною траєкторією. Тому всі її поверхні є активними і можуть застосовуватися для видалення зубного каменю. П'єзоелектричні апарати діють в ультразвуковому діапазоні від 25 000 до 50 000 циклів за секунду. Насадки п'єзоелектричних скейлерів здійснюють рухи переважно у вертикальній площині. За таких умов одночасно активуються лише дві бічні поверхні інструмента. Поширення ультразвукових коливань у поздовжньому напрямку значно зменшує ймовірність механічного пошкодження твердих і м'яких тканин. Водночас такі властивості певною мірою обмежують адаптацію п'єзоелектричних наконечників до поверхонь зубів, насамперед у зоні фуркації.

Вібрація наконечника механічного скейлера сприяє руйнуванню і відшаруванню твердого нальоту з поверхні зуба. Щоб уникнути пошкодження твердих і м'яких тканин, робочу частину наконечника потрібно розташовувати вздовж поверхні кореня під кутом, що не перевищує 45°. Рухи в процесі роботи повинні бути короткими, переривчастими, а тиск кінчика насадки на зуб — мінімальним (мал. 1.74).

Під час роботи звукових та ультразвукових апаратів, особливо магнітоконстриктивних, виділяється велика кількість тепла, тому всі вони оснащені системою водного охолодження. Вода, що подається у вигляді аерозолю, не тільки охолоджує наконечник і запобігає термічному пошкодженню емалі, цементу та м'яких тканин пародонта, а й сприяє видаленню осколків зубного каменю.



**Мал. 1.74.** Механічний скейлінг

Атравматичне мінімально-інвазивне зняття під'ясенних зубних нашарувань забезпечує сучасна ультразвукова система Vector Paro (Durr Dental, Німеччина). Апарат оснащено пародонтологічним наконечником із резонансним кільцем, насадками і полірувальною суспензією, що містить часточки гідроксиапатиту розмірами 10 нм і сприяє ефективному видаленню субгінгівальних зубних нашарувань, некротизованого цементу кореня і грануляційної тканини. Ультразвукові коливання апарата Vector частотою 25 кГц передаються на насадку через резонансний контур, з'єднаний з робочою частиною під кутом 90°. Така конструкція забезпечує вертикальні лінійні рухи інструмента, спрямовані паралельно до поверхні кореня зуба. Відсутність вібрації і неконтрольованих бічних коливань дає змогу запобігти механічному пошкодженню емалі, цементу, реставрацій і м'яких тканин, а також зменшити больові відчуття. У процесі роботи на насадку надходить полірувальна суспензія, рідина якої обволікає інструмент щільною гідрооболонкою і забезпечує опосередковане подання ультразвукової енергії до пародонтальної кишені. Завдяки набутим упорядкованим коливанням дрібні часточки гідроксиапатиту м'яко очищують і полірують поверхню кореня, а також сприяють зниженню чутливості зубів після лікування. Необхідно пам'ятати, що під час роботи з наконечником Vector Paro потрібно уникати прямого контакту інструменту з твердими тканинами зуба.

Звукові та ультразвукові коливання механічних скейлерів справляють вплив не лише на тверді тканини зубів і пародонта, а й на весь організм, що певною мірою обмежує їх використання. Протипоказаннями до механічного скейлінгу в дитячому і підлітковому віці насамперед є:

- низький ступінь мінералізації емалі тимчасових зубів;
- не завершена вторинна мінералізація емалі постійних зубів;
- гострий початковий карієс;
- дефекти слизової оболонки ясен і ротової порожнини (ерозії, виразки).

До системних обмежень належать: порушення носового дихання (гостре і хронічне); захворювання, що передаються повітряно-крапельним (гострі інфекційні, герпетичний стоматит, туберкульоз) і гематогенним шляхами (вірусний гепатит, ВІЛ-інфекція); цукровий діабет у стадії декомпенсації; епілепсія; злоякісні новоутворення; венеричні захворювання (сифіліс); вживання кортикостероїдних препаратів та імуносупресорів.

Після проведення механічного скейлінгу необхідно використовувати ручні інструменти: універсальні і спеціальні (зоноспецифічні) кюрети. На відміну від універсальних у спеціальних кюрет Грейсі робоча частина заточена гостро лише з одного боку. Кут між віссю термінального стрижня і лицевою поверхнею становить 70° (мал. 1.75). Такий нахил полегшує введення робочої частини кюрети в пародонтальну кишеню.

До повного набору кюрет Грейсі входить 9 двобічних інструментів. Залежно від вигину термінального стрижня вони адаптовані до певних поверхонь різних груп зубів. Зазвичай у використанні всіх кюрет Грейсі не виникає необхідності. Найбільш затребуваними в пародонтологічній практиці є такі кюрети: SG 1/2, SG 7/8, SG 11/12 і SG 13/14. Кюрета Грейсі 1/2 має порівняно невеликий кут вигину термінального стрижня (мал. 1.76, а). Вона розроблена для щічних поверхонь різців та іклів, але може бути застосована і для обробки інших поверхонь фронтальної групи зубів. Більш виражений вигин коліна кюрети Грейсі 7/8 адаптований до

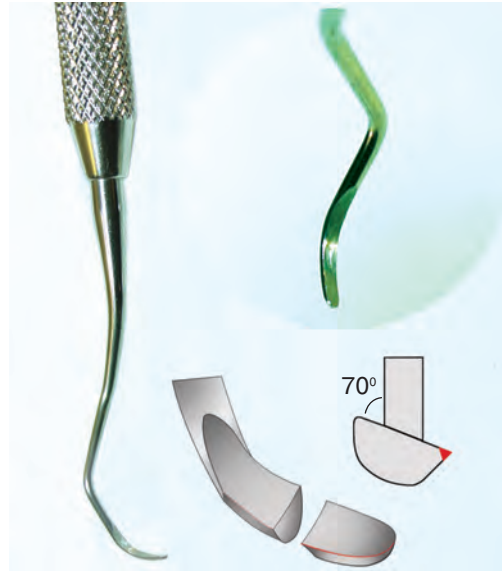
вестибулярних та оральних поверхонь молярів і премолярів (мал. 1.76, б). Кут вигину термінального стрижня SG 11/12 є зручним для доступу до медіальних поверхонь жувальної групи зубів (мал. 1.77, а). Завдяки особливому вигину коліна кюрета Грейсі 13/14 призначена для дистальних поверхонь молярів і премолярів (мал. 1.77, б). Схему застосування цих інструментів, що відповідає їхньому кольоровому маркуванню наведена на мал. 1.78.

Кюрети Грейсі порівняно з універсальними мають більш гнучкий стрижень, що дає змогу досягти максимальної тактильної чутливості під час зняття мінералізованих зубних відкладень. Тому вони є ефективними для видалення невеликої кількості під'ясенного зубного каменя. Кюрети Грейсі можуть використовуватися для роботи в пародонтальних кишнях різної глибини. Під час уведення кюрети Грейсі видиму термінальну частину стрижня розташовують під кутом до зуба, тим часом як її лезо — паралельну поверхню кореня (мал. 1.79, а). Далі термінальну частину коліна переміщують паралельно до осі зуба. У такому разі робочий кут між гострою гранню і поверхнею кореня становить  $70^\circ$  (мал. 1.79, б). Необхідно пам'ятати про те, що в разі нахилу лицевої поверхні під кутом  $60^\circ$  і менше різальний край не знімає, а лише «полірує» тверді зубні нашарування.

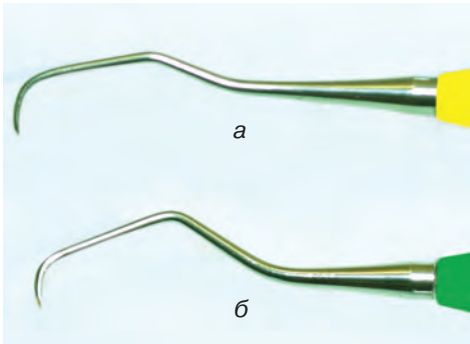
Після видалення зубного каменя поверхню кореня треба згладити за допомогою кюрет. Дана маніпуляція дозволяє усунути нерівності (насічки і зазубрини), що сприяють подальшій ретенції зубного нальоту. Для цього застосовують множинні легкі рухи в різних напрямках: вертикальному, горизонтальному і діагональному. Латеральний тиск кінчика кюрети на корінь під час виконання маніпуляції повинен бути незначним, щоб не допустити надмірного видалення цементу і розвитку гіперчутливості зубів.

Для полірування зубів після скейлінга використовують внутрішньоротові порошкоструйні прилади: «AIR-Flow» (EMS), «Prophyflex» (KaVo), Prophy-Jet Cavitron» (Dentsply) тощо. Принцип їхньої роботи полягає в очищенні поверхні сумішшю води і порошка натрію бікарбонату, що приводиться в рух стисненим повітрям. Традиційні повітряно-абразивні системи не рекомендується використовувати для очищення і полірування цементу кореня, оголеного дентину, а також пломб із композиційних матеріалів. Першим сучасним апаратом, що призначений для обробки поверхонь, розташованих нижче від рівня ясен, є «AIR-Flow handy PERIO» (EMS). Завдяки спеціальному наконечнику його можна використовувати для роботи в пародонтальних кишнях у поєднанні з дрібнодисперсним порошком «AIR-Flow PULVER PERIO».

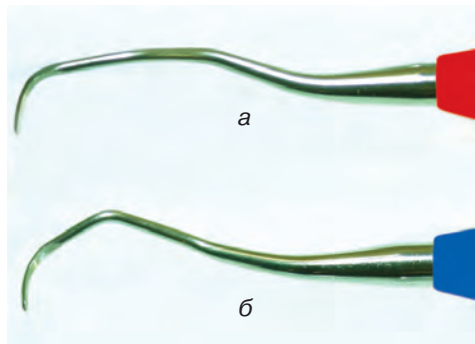
Алгоритм проведення професійного чищення зубів у підлітковому віці за наявності мінералізованих зубних відкладень наведено в табл. 1.6.



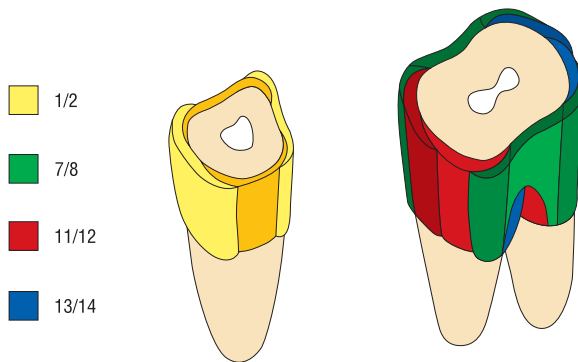
Мал. 1.75. Спеціальна кюрета Грейсі



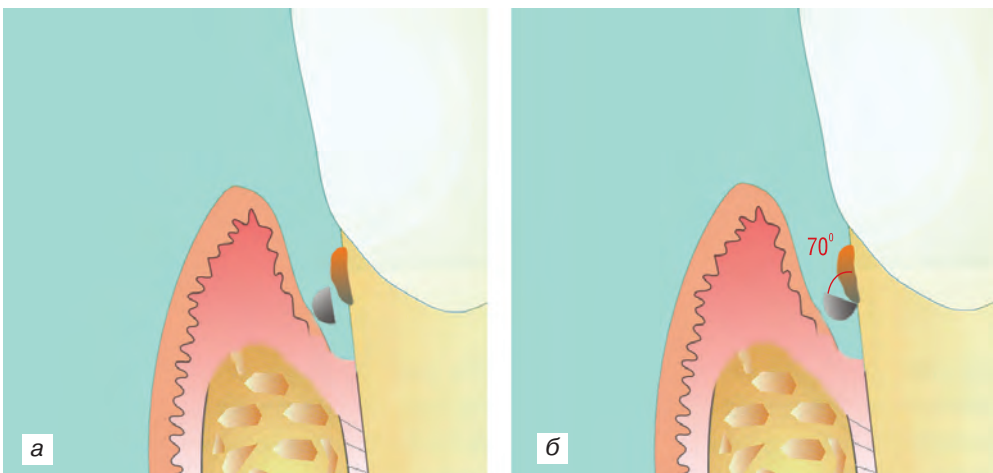
**Мал. 1.76.** Кюрети Грейсі: а – SG 1/2; б – SG 7/8



**Мал. 1.77.** Кюрети Грейсі: а – SG 11/12; б – SG 13/14



**Мал. 1.78.** Схема застосування кюрет Грейсі



**Мал. 1.79.** Схема застосування кюрети Грейсі: введення у пародонтальну кишеню (а); створення робочого кута (б)

**Таблиця 1.6. Алгоритм видалення мінералізованих зубних відкладень при пародонтиті у підлітків**

| № з/п | Послідовність дій                                                | Засоби                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|-------|------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1     | Антисептична обробка ротової порожнини                           | Антисептики:<br>а) рослинного походження – «Listerine»;<br>б) хлорвмісні детергенти:<br>– хлоргексидин (0,02–0,05–0,2% розчин, «Curasap +»);<br>– мірамістин (0,01 % розчин);<br>в) похідні піримідину – гекситидин («Гівалекс», «Стоматидин», «Гексорал», «Лакалут Антиплак»);<br>г) хлорвмісні феноли – триклозан |
| 2     | Проведення за необхідності місцевого аплікаційного знеболення    | Анестетики:<br>– 7,5–10 % «Дентол гель»;<br>– 10 % гель лідокаїну, гель «Камістад»                                                                                                                                                                                                                                  |
| 3     | Видалення мінералізованого над' - і під'ясенного зубного нальоту | Механічні скейлери:<br>– звукові;<br>– ультразвукові.<br>Кюрети:<br>– універсальні (SC 4R/4L);<br>– зоноспецифічні (SG-Грейсі)                                                                                                                                                                                      |
| 4     | Фінішне полірування поверхонь                                    | Гумові полірувальні ковпачки.<br>Полірувальна дрібнодисперсна паста (1–2 мкм).<br>Полірувальні смужки.<br>Порошкоструйний прилад «AIR-Flow handy PERIO»                                                                                                                                                             |
| 5     | Флюоризація поверхонь                                            | Фторвмісні лаки: «Fluor protektor»; «Bifluorid 12»; «Ftoroplen»                                                                                                                                                                                                                                                     |

Як антисептичний супровід професійної гігієни ротової порожнини застосовуються антисептики різних груп, що характеризуються широким спектром антибактеріальної дії. До них належать:

- катіонні хлорвмісні детергенти (0,2 % розчин хлоргексидину, мірамістин);
- похідні піримідину («Гексорал», «Гівалекс», «Стоматидин»);
- окислювачі (3 % розчин водню пероксиду);
- йодовмісні галоїди (0,5 % розчин бетадину);
- хлорумісні галоїди (0,5 % розчин гіпохлориту натрію).

Бетадин (повідон-йод) є комплексною сполукою, до складу якої входять йод і полімер полівінілпіролідону. До йоду чутливі грампозитивні і грамнегативні мікроорганізми, гриби, окремі найпростіші і віруси. Бактерицидна дія активної речовини реалізується завдяки інактивації бактеріальних ферментів і руйнуванню структурних білків мікроорганізмів. Більшість бактерій знищується протягом першої хвилини. При цьому відбувається знебарвлення йоду. Тому зменшення насиченості коричневого кольору розчину бетадину слугує індикатором його ефективності. Унаслідок утворення комплексу з полімером йод втрачає подразнювальні властивості. Полімер виконує функцію депо, яке під час контакту зі слизовою оболонкою виділяє йод протягом певного проміжку часу.

Гіпохлорит натрію – натрієва сіль хлорноватистої кислоти ( $\text{NaOCl}$ ), що характеризується потужною окислювальною активністю за рахунок виділення атомарного хлору. Спектр бактерицидної дії цього препарату поширюється на грамнегативні і грампозитивні бактерії, більшість патогенних грибів, зокрема роду *Candida*, найпростіші і віруси. До вагомих переваг гіпохлориту натрію належить здатність розчиняти органічні молекули будь-яких біологічних субстратів: матриксу біоплівки, оболонок мікроорганізмів та їхніх ендотоксинів, некротизованих тканин. Він також нейтралізує токсичні метаболіти, що утворюються внаслідок руйнування бактерій, лейкоцитів і тканин пародонта. Для отримання необхідної 0,5 % концентрації 3 % розчин гіпохлориту натрію розводять дистильованою водою у співвідношенні 1:5.

Антисептичні засоби використовують для полоскань ротової порожнини, за винятком гіпохлориту натрію, або зрошення пародонтальних кишень за допомогою одноразових шприців і спеціальної атравматичної канюлі «Max-I-Probe» (Keeg Hawe) з бічним отвором.

Антибактеріальна терапія генералізованого пародонтиту насамперед передбачає застосування лікарських засобів, що впливають на пародонтопатогенну мікрофлору. Для цього призначають похідні нітроїмідазолу – метронідазолу, до якого є чутливими анаеробні грамнегативні палички (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella denticola*, *Prevotella melaninogenicus*, *Fusobacterium fusiformis*, *Eikenella corrodens*), спірохети (*Treponema spp.*) і грампозитивні коки (*Peptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*). Метронідазол пригнічує синтез нуклеїнових кислот пародонтопатогенних бактерій, що призводить до розриву ланцюгів їх ДНК і зрештою до загибелі мікробних клітин. Похідні нітроїмідазолу гальмують розвиток найпростіших, зокрема, трихомонад.

Для етіотропного лікування генералізованого пародонтиту використовують комбіновані засоби, що поєднують у своєму складі метронідазол і 20 % розчин хлоргексидину – гель «Метрогіл Дента» і «Дентагель».

Широкого застосування набули також протимікробні препарати, іммобілізовані на біополімерних матрицях: хлоргексидин-чіп, 25 % гель «Елізол», плівки «Діплен дента М» і «Діплен дента Х», що містять метронідазол і хлоргексидин відповідно.

Етіотропна антибактеріальна терапія пародонтиту за умови ідентифікації пародонтопатогенних мікроорганізмів «червоного» і «зеленого» комплексів, насамперед *Porphyromonas gingivalis* і *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, включає використання антибіотиків. Основними показаннями до їх призначення є:

- агресивні форми пародонтиту (препубертатний, ювенільний);
- пародонтит, асоційований із тяжкими системними захворюваннями, зокрема із цукровим діабетом;
- загострення та абсцедування запально-деструктивного процесу;
- хронічний пародонтит, що не піддається традиційній терапії;
- тяжкий ступінь хронічного пародонтиту.

Місцева антибіотикотерапія має на меті створення у пародонтальній кишені резервуару, здатного підтримувати ефективну дозу цих препаратів протягом тривалого часу. Необхідну адекватну локальну концентрацію антибіотиків може бути досягнуто за рахунок іммобілізації їх на біополімерних носіях. Препарати з контрольованим виділенням активних інгредієнтів забезпечують пролонгований дозо-

ваний вплив антибіотиків без істотного підвищення їхнього рівня у системному кровотоці. За таких умов застосування антибактеріальних засобів ризик розвитку резистентної пародонтопатогенної мікрофлори є мінімальним. Недоліками місцевого застосування антибіотиків є обмежений радіус дії і ймовірність повторного інфікування.

Для місцевої антибіотикотерапії пародонтиту використовують тетрацикліни і лінкозаміни. Тетрацикліни (тетрациклін, доксициклін, міноциклін) належать до антибіотиків широкого спектру дії. Бактеріостатичний ефект препаратів цієї групи зумовлений порушенням синтезу протеїнів усередині бактеріальних клітин. Вони виявляють активність щодо більшості грампозитивних мікроорганізмів, грамнегативних коків і паличок, зокрема *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, а також спірохет та окремих найпростіших. Окрім протимікробного впливу тетрацикліни здатні гальмувати процеси кісткової резорбції за рахунок пригнічення ферментативної активності колагенази.

Для локальної антибіотикотерапії використовують такі системи біополімерних носіїв тетрациклінів: тетрациклінову нитку «Actisite» (Alza Pharmaceuticals), гель доксицикліну гідрохлориду «Atridox» (Atrix Laboratories), міноцикліну гідрохлорид у мікрокапсулах «Arestin» (Ora Pharma) або у формі 2 % гелю «Perio Cline» (Sun Star), «Dentomycin» (Cyanamid Int).

Імпрегновану 25 % гідрохлоридом тетрацикліну нитку «Actisite» виготовляють із пластичних синтетичних нерозчинних волокон діаметром 0,5 мм. Її вводять до пародонтальної кишені за допомогою спеціального штопфера і фіксують ціанакрилатним клеєм. За таких умов контрольоване вивільнення антибіотика в концентрації 1000–1300 мг/л відбувається протягом 7–10 днів, після чого нитку видаляють.

«Atridox» — 8,5–10 % біорозчинний гель доксицикліну, що внаслідок взаємодії з рідиною набуває воскоподібної консистенції. Випускається у вигляді двох окремих шприців з активним інгредієнтом (порошком доксицикліну гідрохлоридом) і носієм (рідким полімером). Складові препарату змішують безпосередньо перед використанням. Для цього шприці з'єднують між собою і здійснюють поршнями 50 зворотно-поступальних рухів. Приготований таким чином гель доксицикліну швидко вводять до пародонтальної кишені, де він затлишається впродовж 7–14 днів утримуючись за допомогою захисної пов'язки або біологічного клею.

Система «Arestin» представлена мікрокапсулами з розчинного біополімеру, що містять по 1 мг порошку міноцикліну гідрохлориду. Для введення препарату використовують спеціальний металевий наконечник з одноразовими канюлями. Ефективна концентрація міноцикліну в пародонтальній кишені утримується протягом 21 дня. «Arestin» застосовують 1 раз на 2 тижні у середньому протягом 2 міс. Тривалість курсу лікування не повинна перевищувати 3 місяців.

Лінкозаміди (лінкоміцин, кліндаміцин) пригнічують синтез білка в рибосомах мікроорганізмів. Спектр їх бактеріостатичної дії поширюється не тільки на аеробні, а й на анаеробні грампозитивні (*Peptostreptococcus spp.*, *Peptococcus spp.*, *Eubacterium spp.*, окремі штами *Actinomyces*) і грамнегативні мікроорганізми (*Veillonella spp.*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium spp.*, *Bacteroides spp.*). Відомо, що препарати групи лінкоміцину характеризуються вираженими остеотропними властивостями.

До локальних іммобілізованих засобів із контрольованим виділенням лінкозамідів належать адгезивні плівки «Диплен-Дента Л» і «Диплен-Дента К», що

містять 0,05–0,09 мг/см<sup>2</sup> лінкоміцину гідрохлориду і кліндаміцину фосфату відповідно. Виділення активних інгредієнтів з біополімерної матриці триває кілька годин упродовж фіксації плівки на слизовій оболонці ясен або в пародонтальних кишнях.

**Системне використання антибіотиків** показано за умови неефективності їх місцевого застосування. У разі системної антибіотикотерапії ріст мікрофлори в організмі пригнічується зокрема у прихованих вогнищах інфекції. Внаслідок цього істотно знижується ймовірність повторної колонізації пародонтопатогенних бактерій у пародонтальних кишнях, а відтак — і надалі ризик прогресування запально-деструктивного процесу. Проте такий шлях уведення антибіотиків має низку недоліків. Ними є:

- неможливість створення високої концентрації препаратів у пародонтальних кишнях, тобто у ділянках найбільшого скупчення пародонтопатогенної мікрофлори;
- формування полірезистентних штамів мікроорганізмів;
- наявність негативних побічних ефектів (сенсibilізація організму тощо).

Для системної антибіотикотерапії застосовують препарати таких груп: тетрацикліни, лінкозаміди, бета-лактами (пеніциліни, цефалоспорины) і макроліди. Механізм бактерицидної дії сучасних бета-лактамних антибіотиків пов'язаний із порушенням синтезу білку зовнішньої мембрани мікробних клітин. Пеніциліни 3-го покоління: амоксиклав, аугментин, амоксициліну клавуланат. До них чутливі аеробні мікроорганізми, а також анаеробні грампозитивні коки (*Peptococcus niger*, *Peptostreptococcus spp.*) і грамнегативні палички (*Porphyromonas spp.*, *Prevotella spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Bacteroides spp.*, *Capnophaga spp.*, *Eikenella corrodens*). Клавуланова кислота, що входить до складу цих препаратів, є інгібітором бактеріальних лактамаз. Завдяки утворенню стабільних неактивних комплексних сполук з мікробними ферментами вона захищає бета-лактамне кільце цієї групи антибіотиків від руйнування.

Цефалоспорины 3-го покоління: цефтріаксон, офрамакс, цефоперазон плюс, цефотаксим, призначають парентерально. Вони справляють бактерицидний вплив на переважну більшість аеробних, а також на окремі анаеробні мікроорганізми: грампозитивні (*Peptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Eubacterium spp.*) і грамнегативні (*Veillonella spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Bacteroides spp.*).

Сучасні макроліди (азитроміцин, сумамед, азимед) уповільнюють ріст і розмноження бактерій за рахунок пригнічення в них РНК-залежного синтезу білку. Для цієї групи антибіотиків характерний синергізм із клітинами, що беруть участь у процесах фагоцитозу. Завдяки накопиченню в нейтрофільних лейкоцитах і макрофагах вони зменшують стійкість мікроорганізмів до тих речовин фагоцитів, що здійснюють перетравлення їх. Макроліди мають широкий спектр фармакологічної дії. Зокрема, вони є ефективними відносно анаеробних грампозитивних коків (*Peptostreptococcus spp.*) і грамнегативних паличок (*Porphyromonas spp.*, *Prevotella spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Bacteroides bivius*).

Вибір антибактеріальних препаратів має проводитися з урахуванням складу і чутливості мікрофлори пародонтальних кишень. Доцільним є проведення попереднього мікробіологічного дослідження їх вмісту.

Потрібно пам'ятати про те, що під час системної антибіотикотерапії обов'язково призначають антимікотичні засоби всередину (флуконазол, ністатин тощо), що

необхідно для пригнічення росту грибкової флори в пародонтальних кишнях і профілактики мікотичних уражень інших органів та систем, насамперед травного тракту.

Пацієнтам з обтяженим алергійним анамнезом, з огляду на високу ймовірність розвитку алергійних реакцій, у разі загального застосування антибіотиків рекомендується призначати антигістамінні препарати II і III поколінь (кларитин, або лоратадин, або телфаст, або цетиризин).

За наявності у вмісті пародонтальних кишень значної кількості грибів роду *Candida*, що підтверджують результати мікробіологічного або цитологічного дослідження, необхідно використовувати протимікотичні засоби. Ефективний вплив на грибкову флору справляють азольні сполуки: 1 % крем (1 % розчин) «Клотримазол», 1 % крем (1 % розчин) «Кандид» (клотримазол), гель «Фуцис» (флуконазол), а також похідні імідазолу — 1 % крем «Мікогал» (омоконазол). Їх застосовують у вигляді іригацій чи інстиляцій у пародонтальні кишні або аплікацій на слизову оболонку ясен. Протигрибкову дію чинять також антисептики: 0,2 % розчин хлоргексидину, мірамистин, декасан (декаметоксин), окремі фітопрепарати (0,01–1 % водний або 0,2 % водно-спиртовий розчин сангвіритрину, 0,1 % розчин юглону, настоянка евкаліпту).

У поєднанні з антибактеріальною терапією необхідно призначати НПЗП: мефенаміну натрієву сіль (1 % паста), мазі «Мефенат», розчину «Тантум Верде». Останнім часом широкого використання набули препарати, що поєднують у собі протизапальні та антибактеріальні властивості, зокрема гель «Холісал», а також засоби комбінованої дії — «Генгигель», мазь «Траумель С», «NBF Gingival Gel».

Протизапальний вплив надають також антибактеріальні фітопрепарати (лістерин, ромазулан, стоматофит, ротокан, настоянка календули, евкаліпту, шавлії). У разі схильності до кровоточивості ясен застосовують водний настій листя кропиви, евкаліпту, трави деревію тощо.

До складу «Лістерину» входять ефірні олії тимолу, евкаліпту і ментолу, що забезпечують його антисептичну і протизапальну дію. Зокрема, тимол (похідний фенолу) та евкаліпт характеризуються високою бактерицидною і фунгіцидною активністю. Тимол також здатний порушувати адгезивні властивості мікробної і грибкової флори. Окрім інгредієнтів рослинного походження він містить метиловий ефір саліцилової кислоти, що належить до нестероїдних протизапальних речовин. З огляду на наявність спирту в складі «Лістерину», його призначають дітям старшим 12 років. Ополіскувач «Лістерин zero», що не містить спирту, можна застосовувати з 6-річного віку.

Необхідно пам'ятати про те, що більшість лікарських трав — квітки арніки і календули, листя шавлії та евкаліпту, трава звіробою і деревію — містять дубильні речовини. Тому засоби рослинного походження рекомендують призначати за умови хронічного перебігу запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта.

У місцевій терапії хронічного і загостреного перебігу генералізованого пародонтиту, особливо за наявності гнійного ексудату в пародонтальних кишнях, використовують інгібітори протеолітичних ферментів: апрокал, амбене, гордокс, трасилол, контрикал, "ПАМБА" у вигляді інстиляцій або аплікацій на слизову оболонку ясен.

Важливе місце в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту посідають фізіотерапевтичні методи. Використовують їх на різних етапах місцевого

лікування з урахуванням механізму дії кожної конкретної методики. Застосовують гідротерапію, різні види масажу, електрофорез, ультрафонофорез, озono- і фотодинамічну терапію.

Фізичні чинники позитивно впливають на вегетативну нервову систему, стимулюють гемодинаміку, окислювально-відновні і метаболічні процеси, а також покращують трофіку, підвищують опірність і прискорюють регенерацію тканин пародонта.

У пародонтології використовують такі види масажу: гідромасаж, вібраційний і вакуумний. Завдяки подразненню рецепторів слизової оболонки ясен активуються лімфо- та кровообіг, покращується обмін речовин, зменшуються застійні явища.

Гідромасаж — зрошення слизової оболонки ясен концентрованим струменем води, що подається під тиском за допомогою спеціальних наконечників. Ця процедура регулює капілярний кровообіг, сприяє ліквідації венозного застою, стимулює обмінні і трофічні процеси в тканинах пародонта. Водночас відбувається очищення міжзубних проміжків, ясенних і частково пародонтальних кишень від м'якого нальоту, мікроорганізмів, їхніх токсинів і продуктів метаболізму, десквамованого епітелію, залишків їжі тощо. Гідротерапія поєднує механічний вплив масажу з дією мінеральної води (вуглекислої, лужної, сульфідної) або води, штучно насиченої вуглекислим газом, киснем, відварами лікарських трав, антисептиками. Ці фізіотерапевтичні методи зазвичай застосовують при самостійному і симптоматичному катаральному гінгівіті. Курс лікування становить від 10 до 20 сеансів тривалістю 10 хв щодня або через день.

Вплив вібраційного масажу на процеси мікроциркуляції в слизовій оболонці ясен здійснюється за рахунок механічних коливань незначної частоти. Завдяки підвищенню тону гладеньких м'язів і розширенню просвіту судин він сприяє посиленню кровообігу, покращенню трофіки і зменшенню атрофічних змін у тканинах пародонта. Кількість процедур на курс лікування — 15–20, тривалість одного сеансу — до 5 хв.

Механізм дії вакуумного масажу полягає у створенні низького тиску (до 300–400 мм рт. ст.), що спричиняє виникнення гематом унаслідок підвищення проникності і розриву судин. Наявність крововиливів стимулює як розкриття резервних, так і утворення нових капілярів. Покращення кровообігу в тканинах пародонта своєю чергою сприяє прискоренню репаративних процесів. Вакуумний масаж призначають у разі розвитку симптоматичного гіпертрофічного гінгівіту протягом 10 днів. Тривалість однієї процедури не повинна перевищувати 8–10 хв.

Електрофорез — метод введення лікарських препаратів у тканини пародонта за допомогою постійного струму (0,1–0,3 мА) низької напруги і незначної потужності (30–60 Вт). Під його впливом відбувається розширення судин, посилюється лімфо- та кровообіг, зменшується гіпоксія, покращується обмін речовин, збільшується проникність клітинних мембран для лікарських засобів. Протизапальна дія електрофорезу реалізується також завдяки підвищенню фагоцитної активності нейтрофільних лейкоцитів і стимуляції синтезу імуноглобулінів.

У разі значної кровоточивості ясен упродовж 10–15 днів використовують електрофорез 5 % розчину аскорбінової кислоти у поєднанні з 5 % розчином вітаміну Р або з 1 % розчином галаскорбіну. При симптоматичному гіпертрофічному гінгівіті ефективним є застосування електрофорезу 10 % розчину кальцію хлориду,

розчину гепарину (5 000 ОД) і лідази (0,1 г в 30 мл ацетатного буферного розчину з рН 5,2). Курс лікування — в середньому 10 процедур. Для покращення мінерального обміну в кістковій тканині альвеолярного відростка і ліквідації явищ остеопору, а також для профілактики гіперчутливості зубів призначають 5–6 сеансів електрофорезу 2,5 % розчину кальцію гліцерофосфату, а потім — 4–5 процедур 1 % розчину натрію фториду.

Методика ультрафонофорезу поєднує протизапальну дію ультразвуку з фармакологічним ефектом лікарських засобів, що їх вводять за його допомогою. Під впливом ультразвукових коливань підвищується проникність гістогематичних бар'єрів, збільшуються адсорбційні властивості слизової оболонки ясен, нормалізується гемодинаміка, активується фагоцитоз, прискорюються репаративні процеси. Ультрафонофорез олійних розчинів вітамінів Е та А, шипшинової олії сприяє покращенню клітинного метаболізму, відновленню антиоксидантного потенціалу і регенерації тканин пародонта. Тривалість курсу лікування становить у середньому 10 сеансів, а однієї процедури — 10 хв.

До нових сучасних методів лікування хвороб пародонта належить фотодинамічна терапія, що є альтернативою традиційному антибактеріальному лікуванню. Методика ґрунтується на взаємодії лазерного випромінювання низької інтенсивності з фотосенсибілізатором. Для цього застосовують апарати з довжиною хвилі близько 660 нм і потужністю до 1 Вт. За фотоактивний барвник використовують речовини, що здатні накопичуватися в клітинних мембранах, зокрема, концентрат рослинного пігменту хлорофілу. Завдяки цьому відбувається своєрідне маркування — сенсибілізація пародонтопатогенних мікроорганізмів до монохроматичного світла терапевтичного лазера. Унаслідок фотохімічної реакції, що відбувається під впливом лазерного випромінювання, фотосенсибілізатор розпадається з утворенням токсичних сполук: синглетного кисню і вільних радикалів. Останні спричиняють загибель патогенної бактеріальної флори шляхом руйнування білкових, ліпідних та інших структурних компонентів цих клітин (Meisel P., Kocher Th., 2005; Копорка К., Goslinski T., 2007). Протимікробна активність фотодинамічної терапії стосовно пародонтопатогенних бактерій реалізується і не впливає на нормальну мікрофлору. Внаслідок такого обмеженого спектру дії в ротовій порожнині відновлюється фізіологічна рівновага між аеробними та анаеробними мікроорганізмами.

Використання лазерного випромінювання також спричиняє лізис грануляційної тканини, гальмує резорбцію альвеолярної кістки за рахунок пригнічення активності колагенази та остеокластів, стимулює остеобластичні процеси, а також сприяє покращенню мікроциркуляції, підвищенню місцевого імунітету та утворенню фотокоагуляційної плівки, що запобігає повторному інфікуванню пародонта.

Фотодинамічну терапію застосовують після проведення ретельної професійної гігієни ротової порожнини. На початку сеансу гель, що містить фотосенсибілізатор, наносять на слизову оболонку ясен та інстилюють у пародонтальні кишень. Через 5–10 хв залишки гелю змивають водою. Потім обробляють під'ясенну ділянку біля кожного зуба за допомогою гнучкого світловоду діодного лазера впродовж 1–2 хв. Зазвичай на курс лікування — 1–2 процедури з інтервалом в 1 тиждень. У зв'язку з відсутністю доказової бази щодо безпечного використання цієї методики в дитячому віці її рекомендують призначати дорослим і підліткам.

Для нормалізації обмінних процесів у кістковій тканині препарати кальцію, фтору, а також комплексні засоби, що містять макро-, мікроелементи і вітаміни («Дуовіт», «Вітрум», «Супрадин») застосовують перорально. Доцільним є призначення препаратів кальцію II («Вітрум кальціум», «Кальцій Дз Нікомед») і III покоління («Кальцемін», «Біотрит дента», «Біокальцевіт»), що містять кальцій природного походження у поєднанні з вітаміном Дз (II покоління), а також деякі вітаміни і мікроелементи (III покоління). Курс лікування — 2–3 міс.

*Підтримувальна терапія* при генералізованому пародонтиті здійснюється для збереження стабільного стану тканин пародонта після завершення етапу активного лікування. Передбачає проведення повторних клінічних обстежень кожні 3–6 міс для профілактики і діагностики рецидивів захворювання, а також для контролю за якістю індивідуальної гігієни ротової порожнини. Рентгенологічне дослідження здійснюють через 6–12 міс, а потім кожні 3 роки за відсутності клінічних ознак активності запально-деструктивного процесу. Мікробіологічне дослідження вмісту пародонтальних кишень показане в разі неефективності традиційного лікування і виникнення рецидиву захворювання. Обов'язковим елементом підтримувальної терапії є професійна гігієна ротової порожнини. Антибактеріальне і протизапальне лікування проводять за показаннями в тих ділянках, де спостерігається прогресування або загострення патологічного процесу.

## ІДІОПАТИЧНІ ХВОРОБИ З ПРОГРЕСУЮЧИМ ЛІЗИСОМ ТКАНИН ПАРОДОНТА

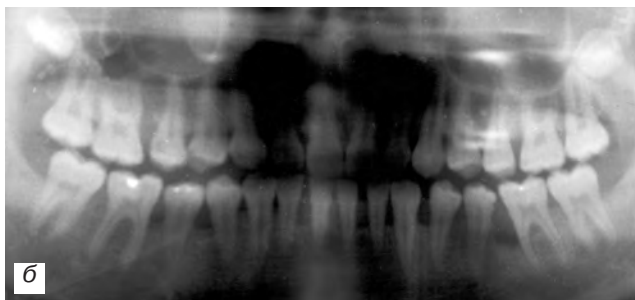
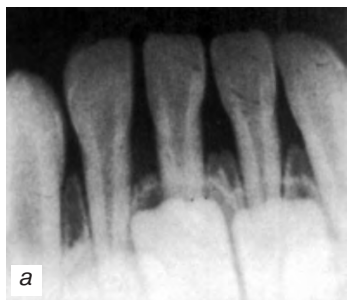
Ідіопатичні хвороби характеризуються вираженими запальними явищами в м'яких тканинах пародонта, формуванням пародонтальних кишень унаслідок швидкого руйнування зубоепітеліального сполучення, прогресуючим остеолізом альвеолярного відростка, значною патологічною рухомістю, ранньою втратою зубів, а також схильністю до загострення й абсцедування. Такі зміни мають генетичну основу і трактуються як пародонтальний синдром. Якщо виявлено ідіопатичні ураження тканин пародонта, дитину необхідно ретельно обстежити у педіатра, ендокринолога, гематолога, інших фахівців.

**Пародонтальний синдром на тлі некомпенсованого інсулінозалежного цукрового діабету (I тип)** характеризується перебігом, що швидко прогресує, зі схильністю до рецидивів і загострень.

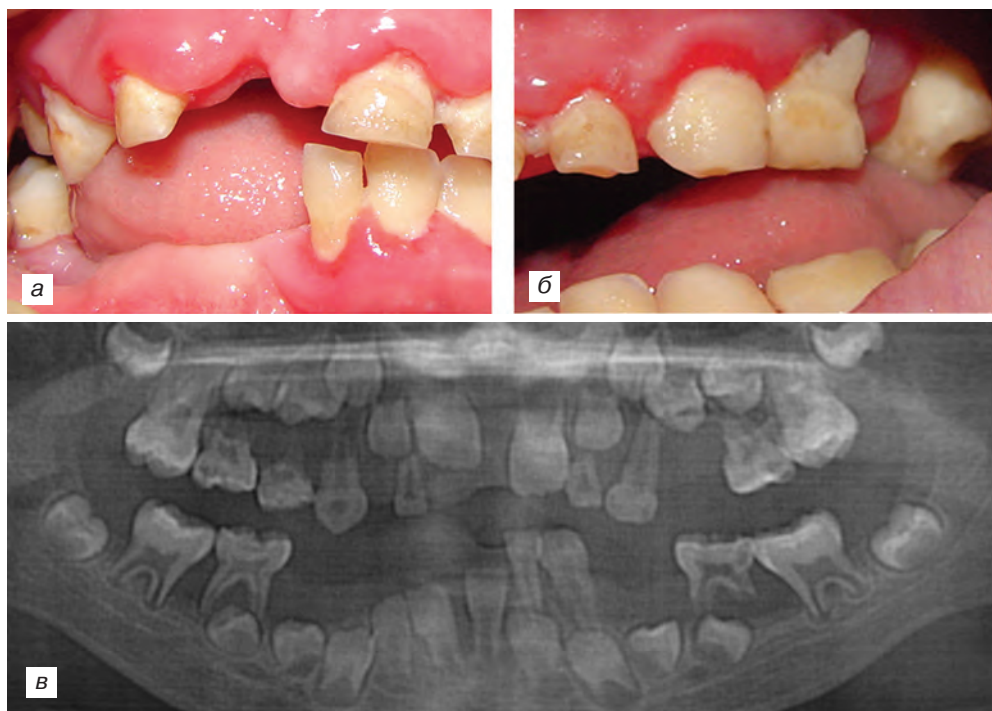
**Клінічна картина.** Початковими ознаками ураження тканин пародонта є гіперемія, значний ціаноз, набряклість і кровоточивість слизової оболонки ясен, а також тенденція до її гіпертрофії. Така клінічна симптоматика, особливо у період тимчасового прикусу, потребує пильної уваги і всебічного обстеження дитини.



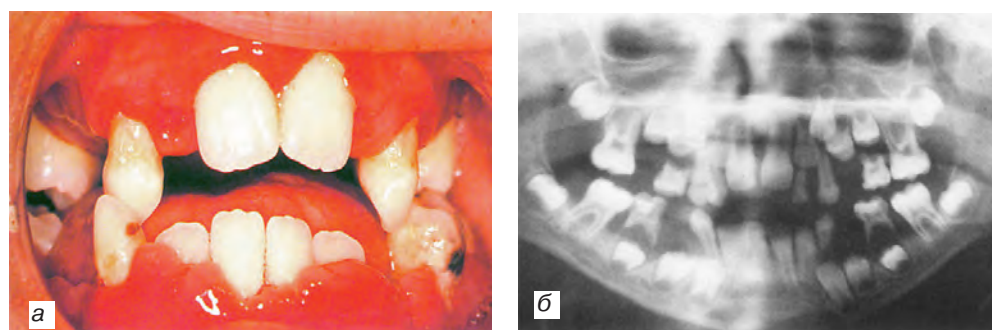
**Мал. 1.80.** Тяжке ураження тканин пародонта на тлі цукрового діабету у дитини 12 років



**Мал. 1.81.** Генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету у дитини 5 років: вертикальна резорбція альвеолярного відростка (понад 2/3 довжини коренів) (а); ураження тканин пародонта на тлі цукрового діабету: нерівномірне зниження міжальвеолярних перегородок у межах 1/2 їх висоти, вогнище лакунарної деструкції альвеолярного відростка в ділянці 35, 36 зубів (б)



**Мал. 1.82.** Ураження тканин пародонта на тлі циклічної нейтропенії: передчасна втрата тимчасових зубів (а); оголення дистально-щічного кореня 64 зуба внаслідок лакунарної резорбції кісткової тканини (б); утворення вогнищ деструкції (лакун) в альвеолярному відростку в ділянці тимчасових молярів (в)



**Мал. 1.83.** Ураження тканин пародонта на тлі циклічної нейтропенії: клінічна характеристика (а); лакунарна деструкція альвеолярного відростка в ділянці тимчасових молярів (б)

У разі прогресування інсулінозалежного цукрового діабету запальний процес в яснах змінюється на деструктивні зміни в пародонті. У таких випадках у дітей діагностують класичні ознаки генералізованого пародонтиту: симптоматичний гінгівіт, пародонтальні кишень, часто із серозними або гнійними виділеннями, а також розвиток патологічної рухомості зубів і вторинної травматичної оклюзії (мал.

1.80). Деструктивні зміни в альвеолярному відростку мають генералізований характер.

**Рентгенологічно** спостерігають нерівномірний лакунарний або кратероподібний тип резорбції міжальвеолярних перегородок (мал. 1.81). Треба зазначити, що вираженість патологічної рухомості зубів не завжди відповідає ступеню резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка внаслідок інтенсивності запальних явищ у пародонті.

**Пародонтальний синдром** на тлі спадкової нейтропенії спостерігають порівняно рідко. Характеризується зменшенням умісту нейтрофільних лейкоцитів у кістковому мозку і периферичній крові. Причина захворювання полягає у спадковому дефіциті ферментів, що відповідають за нормальне дозрівання елементів нейтрофільного ряду. Порушення нейтрофілопоезу виникають на етапі переходу промієлоцитів у більш зрілі форми.

Розрізняють два види спадкової нейтропенії: постійну і циклічну, що передаються за рецесивним і домінантним типами.

Для *постійної нейтропенії* характерна повна або майже повна відсутність нейтрофільних гранулоцитів у периферичній крові. Загальна кількість лейкоцитів відповідає нормі або трохи зменшена за рахунок збільшення кількості еозинофілів і моноцитів. Уміст еритроцитів і тромбоцитів незмінений або дещо збільшений. Циклічна нейтропенія характеризується періодичним зникненням нейтрофільних гранулоцитів з периферичної крові. Спостерігається також значне зменшення загальної кількості лейкоцитів (до  $2,5-3,5 \times 10^9/\text{л}$ ) на тлі збільшення кількості моноцитів та еозинофілів. При цьому кількість еритроцитів у межах фізіологічної норми. Такі зміни в периферичній крові і кістковому мозку отримали назву нейтропенічної кризи. Вони повторюються через чітко визначені для кожного конкретного пацієнта проміжки часу. Нейтропенічний криз супроводжується погіршенням загального стану дитини внаслідок підвищення температури тіла і розвитку інтоксикації. Виявляється також збільшення нижньощелепних і шийних лімфатичних вузлів. Тривалість кризи не перевищує 4–5 днів. Нейтропенія (постійна або циклічна) виявляється з перших місяців життя у вигляді гноячкових уражень шкіри, фурункулів (у тому числі і на шкірі голови), абсцесів підшкірної жирової клітковини, блефариту.

Прорізування тимчасових зубів супроводжується виникненням виразково-некротичного гінгівіту. Запальний процес в яснах швидко прогресує і навіть у 2–3-річному віці змінюється на генералізований пародонтит. Останній характеризується агресивним перебігом унаслідок прогресивної резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка. Швидке поглиблення пародонтальних кишень і розвиток патологічної рухомості тимчасових зубів призводить до ранньої їх втрати (мал. 1.82).

Під час прорізування постійних зубів здебільшого спостерігається катаральний, іноді гіпертрофічний гінгівіт. Патологічний процес швидко прогресує, поширюється на всі тканини пародонта, про що свідчить наявність класичних ознак генералізованого пародонтиту. До 12–14 років такі діти майже повністю втрачають постійні зуби (мал. 1.83).

**Рентгенологічно** визначають резорбцію кісткової тканини міжзубних перегородок із чіткими контурами. У разі спадкової нейтропенії деструктивні зміни обмежуються альвеолярним відростком і не поширюються на тіло щелепи.

При нейтропенії *циклічної форми* різке зменшення кількості нейтрофільних

гранулоцитів у периферичній крові окрім загальної симптоматики супроводжується загостренням генералізованого пародонтиту. У ротовій порожнині спостерігають виражену набряклість, яскраву гіперемію, кровоточивість і звиразкування слизової оболонки ясен. У тих випадках, коли діти користуються знімними протезами, у період нейтропенічних кризів можуть утворюватися пролежні.

**Лікування** має проводитися комплексно спільно з гематологом і педіатром.

**Пародонтальний синдром на тлі гістіоцитозів.** Гістіоцитози — група захворювань, що супроводжуються ендогенними порушеннями метаболізму і накопиченням в осілих макрофагах (різновид ретикулоендотеліоцитів) продуктів порушеного обміну. До Х-гістіоцитозів належать: еозинофільна гранульома, або хвороба Таратінова, хвороби Хенда—Шюллера—Крісчена, Леттерера—Зіве. Розрізняють також хвороби накопичення — Німанна—Піка і Гоше.

Водночас із цією класифікацією гістіоцитозів існує й інша, що повніше відображає їхні клінічні різновиди:

- системні злоякісні пухлини, що швидко прогресують (хвороба Леттерера—Зіве тощо);
- дисеміновані захворювання, що спричиняються або супроводжуються надмірним накопиченням продуктів метаболізму (хвороби Хенда—Шюллера—Крісчена, Німанна—Піка, Гоше тощо).

**Еозинофільна гранульома, або хвороба Таратінова,** уражує переважно дітей дошкільного віку, рідше — підлітків. Інколи захворювання вперше може розвинутися в грудному віці ще до прорізування тимчасових зубів. Характеризується розростанням у кістковому мозку ретикулоендотеліоцитів і порушенням внутрішньоклітинних ферментативних процесів. Хвороба має хронічний перебіг і виявляється деструктивними змінами в плоских кістках скелета. Здебільшого уражуються кістки склепіння черепа і таза, нижня щелепа, ребра, хребці.

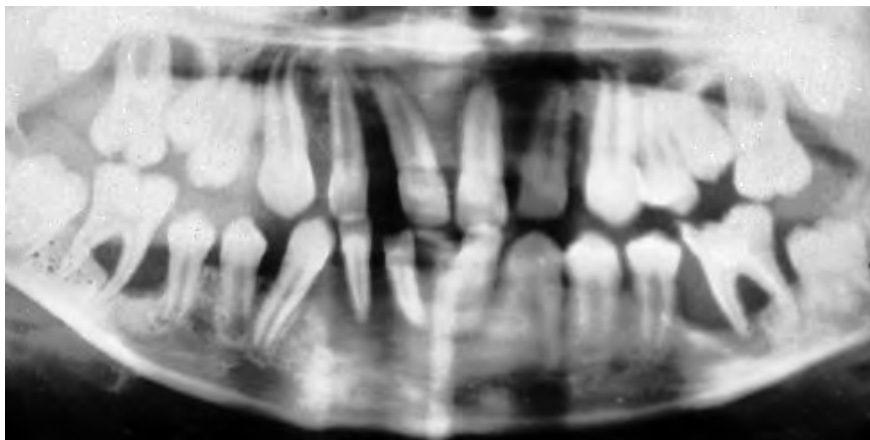
**Клінічна картина.** Розрізняють три клінічні форми еозинофільної гранульоми: вогнищеву, дифузну і генералізовану.

**Вогнищева форма** характеризується утворенням слабкоболісного пухлиноподібного інфільтрату у віддалених від альвеолярного відростка ділянках тіла нижньої щелепи або її гілці. У такому разі симптоми запалення та інші патологічні зміни в тканинах пародонта відсутні. Рентгенологічно визначають обмежені округлі або овальні вогнища деструкції кісткової тканини.

**Дифузна форма** еозинофільної гранульоми розвивається в альвеолярному відростку і поступово поширюється на тіло і гілку щелепи. Процес локалізується переважно в ділянці нижніх молярів, рідше — одночасно на верхній і нижній щелепах.

У клінічній картині захворювання цієї форми виокремлюють два періоди: початковий і період виражених змін. У початковому періоді можливі скарги на свербіння і біль в інтактних зубах, а також на почервоніння, кровоточивість і звиразкування слизової оболонки ясен. Під час об'єктивного обстеження виявляють ознаки локалізованого пародонтиту: симптоматичний, здебільшого виразковий, гінгівіт, пародонтальні кишені, поступове оголення коренів і патологічну рухомість окремих зубів. На рентгенограмі визначають лакунарні вогнища деструкції кісткової тканини міжальвеолярних перегородок (мал. 1.84).

У період виражених змін спостерігають наростання клінічних проявів пародонтиту. Це призводить до ранньої втрати зубів, після чого залишаються болючі



**Мал. 1.84.** Еозинофільна гранульома: нерівномірне зниження висоти альвеолярного відростка; вогнища деструкції (лакуни) в ділянці 46 і 36 зубів

лунки, які тривалий час не загоюються. **Рентгенологічна картина** в цей період характеризується двома різновидами:

- окремі вогнища деструкції в різних ділянках альвеолярного відростка і тіла щелепи неправильної форми з нечіткими межами;
- дифузне ураження щелепи (тіла й альвеолярного відростка) у вигляді кількох вогнищ резорбції, що зливаються між собою.

У дітей грудного віку еозинофільна гранульома локалізується на ясенних валиках у вигляді ділянок некрозу. Після відторгнення некротизованих тканин оголюється болюча ерозивна або виразкова поверхня, що кровоточить і тривалий час не загоюється. Надалі в цих ділянках відбувається передчасне прорізування тимчасових зубів із вираженим ступенем рухомості.

*Генералізована форма* еозинофільної гранульоми вирізняється ураженням не лише щелеп, а й інших кісток скелета. У ротовій порожнині на тлі симптоматичного виразково-некротичного гінгівіту діагностують клінічні ознаки генералізованого пародонтиту. **Рентгенологічна картина** подібна до тієї, що її спостерігають при дифузній формі в період виражених змін.

Вирішальне значення для встановлення остаточного діагнозу мають результати **гістологічного дослідження**. При цьому у вогнищі ураження визначають виражену гіперплазію ретикулярних клітин, вогнищеве або дифузне скупчення еозинофільних гранулоцитів, лімфоцити, макрофаги, а іноді — великі клітини, що містять значну кількість холестерину, нейтральних жирів і фосфатидів. У периферичній крові помірний лейкоцитоз і значна еозинофілія, що досягає 10–15 %. Лікування комплексне, проводять його спільно з педіатром і гематологом.

*Хвороба Хенда—Шюллера—Крісчена* — це хронічний гістіоцитоз з аутосомно-рецесивним або рецесивним типом успадкування, підґрунтям якого є порушення обміну холестерину. Характеризується утворенням у кістковому мозку, внутрішніх органах, лімфатичних вузлах і шкірі вогнищ проліферації клітин (осілих макрофагів) із підвищеним вмістом ліпідів у цитоплазмі — холестерину, холінестерів і нейтральних жирів.

Хворіють переважно діти віком до 7–10 років, а також підлітки і юнаки. Захворювання розвивається повільно, поступово, з періодами ремісії, впродовж кількох років.

**Клінічна картина.** У клінічному перебігу хвороби Хенда–Шюллера–Крісчена виокремлюють три періоди: початковий, виражених змін і ремісії (до 3–4 років).

У початковий період першими ознаками захворювання є слабкість, втрата апетиту, зменшення маси тіла і порушення сну, що нерідко сприймаються як прояви звичайних хвороб дитячого віку. Пізніше на шкірі можуть з'явитися дрібні папульозні або плямисто-папульозні висипання. Типовою локалізацією їх є волосиста частина голови, шкіра за вухами і на грудях. Ураження тканин пародонта на тлі адинамії, себорейного дерматиту і генералізованого лімфаденіту сприяє ранній діагностиці (задовго до настання періоду виражених змін) та успішному лікуванню захворювання.

Клінічно генералізований пародонтит на тлі хвороби Хенда–Шюллера–Крісчена характеризується симптоматичним виразково-некротичним гінгівітом, утворенням пародонтальних кишень заповнених грануляціями, патологічною рухомістю зубів і оголенням їхніх коренів. Спостерігається також значна кількість м'якого, рідше — твердого зубного нальоту. Гноєтеча відсутня.

Під час рентгенологічного дослідження визначають деструкцію альвеолярного відростка за лакунарним типом (мал. 1.85). Можуть також з'явитися окремі вогнища ураження в ділянці тіла і гілки нижньої щелепи.

Період виражених клінічних проявів характеризується тріадою Крісчена: нецукровим діабетом, екзофтальмом та обмеженими вогнищами деструкції плоских кісток скелета, особливо черепа, округлої або овальної форми (мал. 1.86). Водночас визначають помірне порівняно з іншими гістіоцитозами збільшення печінки і селезінки, а також явища генералізованого лімфаденіту. Описано неспецифічні ураження легенів. У разі тривалого перебігу захворювання можуть виникнути зміни в нирках і з боку серцево-судинної системи.

У цей період спостерігають також швидке прогресування процесу в тканинах пародонта. Типовою **рентгенологічною ознакою** є поширення вогнища деструкції за межі альвеолярного відростка на тіло щелепи.

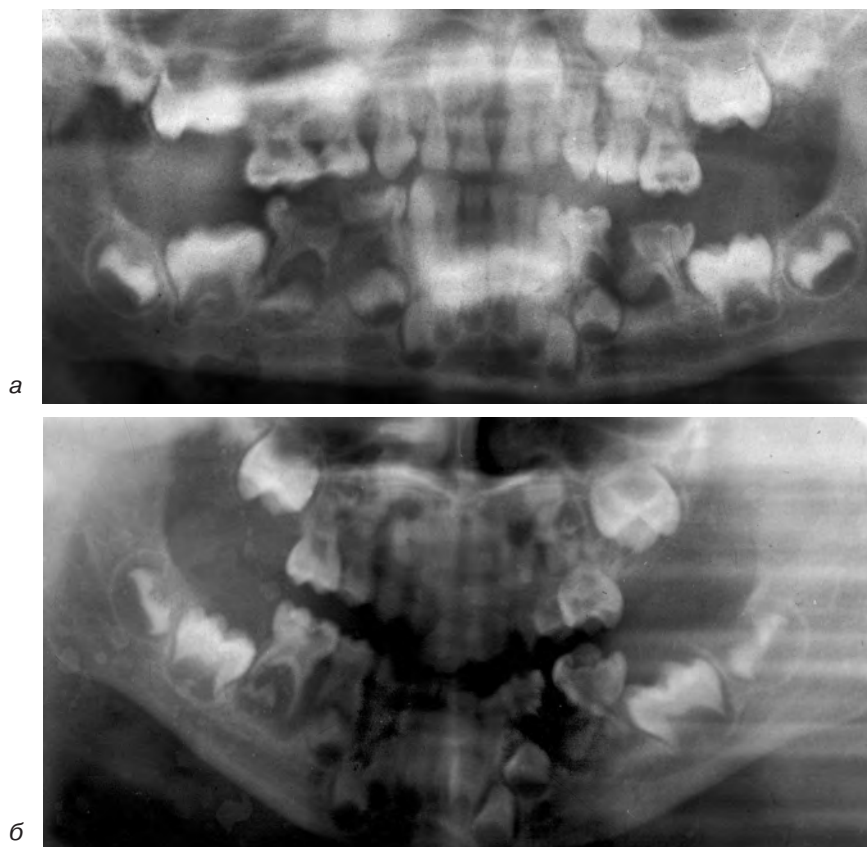
Під час **гістологічного дослідження** в пунктатах кісткового мозку і селезінки визначають ксантомні клітини, що має вирішальне діагностичне значення. Це гістіоцити, у цитоплазмі яких міститься велика кількість холестерину, холінестерів і нейтральних жирів.

У периферичній крові анемія, помірний лейкоцитоз, іноді моноцитоз. Вміст холестерину значно збільшений.

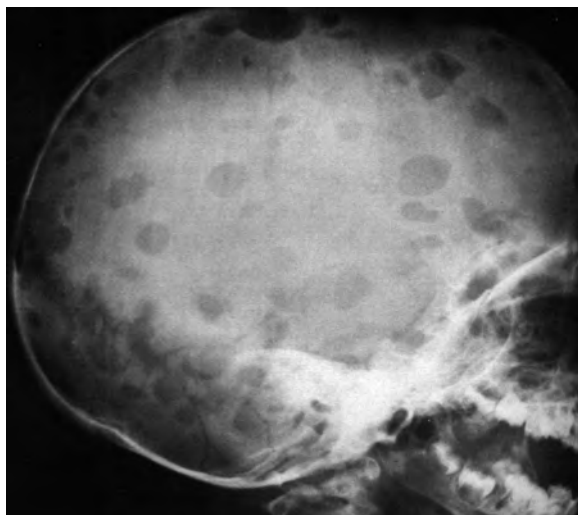
**Хвороба Леттерера—Зіве** — гострий системний спадковий гістіоцитоз неліпідного характеру, що швидко прогресує. Частіше хворіють діти віком від 1 до 2 років.

**Клінічна картина.** Захворювання розпочинається гостро, характеризується швидким перебігом, має несприятливий прогноз. У початковий період з'являється лихоманка, генералізоване збільшення лімфатичних вузлів, а також плямисто-папульозні або плямисто-сквамозні висипання на шкірі (лусочки і кірки жовтого кольору). У ротовій порожнині діагностують виразково-некротичний гінгівіт, що швидко змінюється на генералізований пародонтит.

Клінічні прояви захворювання швидко нарастають. До раніше описаних ознак приєднуються екзофтальм, нецукровий діабет, значне збільшення печінки і селе-



**Мал. 1.85.** Хвороба Хенда–Шюллера–Крісчена: дифузні вогнища просвітління кісткової тканини в ділянці тимчасових молярів (а); лакуерна деструкція альвеолярної кістки і патологічна резорбція коренів тимчасових молярів (б)



**Мал. 1.86.** Хвороба Хенда–Шюллера–Крісчена. Численні окремі вогнища просвітління кісткової тканини в кістках черепа (географічний череп)

зінки, діарея, геморагічна пурпура, а також вторинні симптоми ураження органів кровообігу. Спостерігають підвищену спрагу — діти випивають до 10 л рідини протягом доби.

**Рентгенологічно** деструктивні процеси лакунарного типу визначають не тільки в альвеолярному відростку, а й у ділянці тіла і гілки нижньої щелепи. Множинні обмежені вогнища резорбції округлої або овальної форми діагностують також в інших кістках (мал. 1.87).

У пунктатах кісткового мозку і в матеріалах біопсії з вогнищ ураження визначають проліферацію ретикулоендотеліальних клітин. У периферичній крові виражена анемія, еозинофілія, тромбоцитоз і збільшення ШОЕ.

Симптоми агресивного перебігу генералізованого пародонтиту діагностують також на тлі інших гістіоцитозів — хвороб Гоше і Німанна–Піка, що спостерігаються порівняно рідко.

**Хвороба Гоше** — гістіоцитоз, що характеризується накопиченням глюкоцереброзидів у клітинах ретикулоендотеліальної системи, переважно в кістковому мозку, печінці і селезінці. Успадковується за аутосомно-домінантним типом.

Розрізняють гостру і хронічну форми захворювання. *Гостра форма* розвивається в дітей раннього віку. Характеризується крововиливами під шкіру і слизові оболонки, носовими кровотечами, судомами. *Хронічну форму* спостерігають переважно у дітей віком понад 10 років, у неї триваліший перебіг. Відбуваються значне збільшення печінки і селезінки, часті переломи довгих трубчастих кісток унаслідок стоншення їхнього кіркового шару, ураження суглобів та обмеження їх рухомості, а також плямисте коричневе або жовте забарвлення шкіри обличчя і рук.

Разом із загальною симптоматикою спостерігається ураження тканин пародонта у вигляді проліферативних змін у слизовій оболонці ясен із подальшим швидким формуванням пародонтальних кишень і розвитком патологічної рухомості зубів. У альвеолярному відростку і тілі нижньої щелепи рентгенологічно визначають обмежені або дифузні вогнища деструкції та остеопорузу кісткової тканини.

Остаточний діагноз ставлять ґрунтуючись на результатах **гістологічного дослідження** — виявлення у вогнищах ураження клітин Гоше. Це великі клітини округлої форми з невеликим, здебільшого розташованим ексцентрично, ядром і широкою зоною фібрилярно посмугованої цитоплазми світло-сірого кольору. У периферичній крові анемія.



**Мал. 1.87.** Хвороба Леттерера–Зіве: ураження трубчастих кісток скелету

**Хвороба Німанна–Піка** є спадковим захворюванням, що зумовлене порушеннями обміну складних ліпідів і накопиченням сфінгомієліну в ретикулоендотеліальних клітинах, переважно в печінці, селезінці і ЦНС. Сфінгомієліни належать до групи сфінголіпідів. Вони містяться в різних тканинах організму, переважно в нервовій, і входять там до складу мієлінових оболонок нервових волокон.

Захворювання успадковується за аутосомно-рецесивним типом, має злоякісний перебіг і несприятливий прогноз. Хворіють діти віком від 2 міс до 3 років. **Клінічно** характеризується тяжкими порушеннями функції ЦНС, гепатоспленомегалією, генералізованим лімфаденітом, жовтяничним забарвленням шкіри і видимих слизових оболонок. Спостерігають також ураження плоских кісток скелета, зокрема щелепних. У ротовій порожнині діагностують генералізований пародонтит тяжкого перебігу, що призводить до ранньої втрати тимчасових зубів.

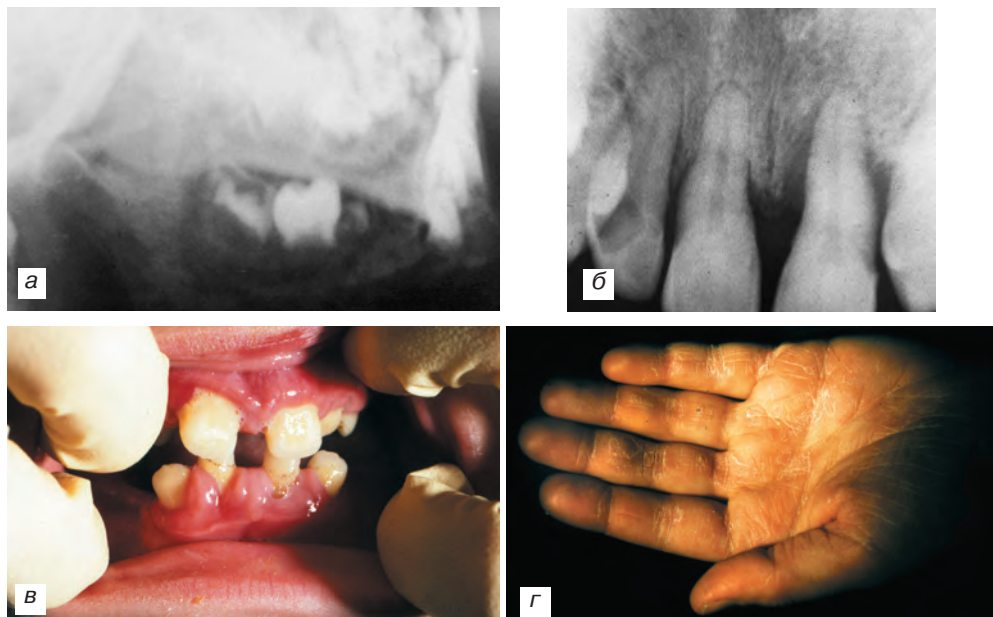
Діагностичне значення мають клітини Німанна–Піка, що їх визначають під час **гістологічного дослідження** пунктатів кісткового мозку й інших вогнищ ураження. Це великі багатоядерні ретикулоендотеліоцити з пінистою протоплазмою, у якій міститься сфінгомієлін. У периферичній крові гіпохромна анемія і тромбоцитопенія.

**Синдром Паніюна–Лефевра** — захворювання, спричинене порушенням триптофанового обміну. Успадковується за аутосомно-рецесивним типом. Характеризується поєднанням долонно-підшовного дискератозу із запально-деструктивними змінами в пародонті. Дискератоз — патологічне зроговіння окремих клітин остистого шару епідермісу, що супроводжується розплавленням міжклітинних контактів (десмолізом). Виявляється у вигляді ділянок гіперкератозу жовтуватого або коричневого кольору, що межують із зонами підвищеного злущування епідермісу аж до утворення болючих тріщин, що кровоточать. Уражуються симетричні ділянки долонь і підшов. Іноді процес поширюється на тильну поверхню кистей і стоп, а також на ліктьові та колінні суглоби. Вогнища ураження на шкірі мають стійку лілового забарвлення облямівку, чітко відмежовані від здорових тканин.

Прорізування тимчасових зубів супроводжується розвитком запалення у слизовій оболонці ясен, що не піддається лікуванню. Подальше прогресування процесу призводить до формування пародонтальних кишень із великою кількістю грануляційної тканини і гнійними виділеннями, а також до виникнення патологічної рухомості зубів. Такі діти до 4–6 років майже повністю втрачають тимчасові зуби. Аналогічні зміни в тканинах пародонта спостерігають також у період прорізування постійних зубів. Агресивний перебіг генералізованого пародонтиту є причиною їх втрати вже в 14–15-річному віці (мал. 1.88). Надалі такі пацієнти вимушені користуватися повними знімними протезами.

**Рентгенологічна** симптоматика характеризується лакунарним типом деструкції альвеолярного відростка в ділянці молярів і премолярів. У фронтальній ділянці щелеп зазвичай спостерігають рівномірну резорбцію міжзубних перегородок. Патологічні зміни в тілі щелепи і в інших кістках скелета відсутні.

**Лікування** симптоматичне.



**Мал. 1.88.** Синдром Папійона–Лефевра: повна втрата тимчасових зубів (а); вертикальна резорбція альвеолярного відростка (б); симптоматичний гінгівіт (в); дискератоз долоні (г)

## ОСОБЛИВОСТІ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ ГІГІЄНИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ

Вибір засобів індивідуальної гігієни ротової порожнини в дітей із захворюваннями тканин пародонта залежить від їх нозологічної форми і характеру перебігу. У таких випадках використовують лікувально-профілактичні зубні пасти, що містять:

- рослинні добавки;
- біологічно активні добавки;
- кровоспинні засоби;
- антисептики;
- ферменти;
- сольові добавки;
- речовини, що перешкоджають утворенню зубного каменя;
- сполуки, що знижують чутливість зубів.

Наявність самостійного або симптоматичного гінгівіту є показанням до призначення паст із протизапальними властивостями. В якості добавок, що зменшують запальні вища в тканинах пародонта традиційно використовують **екстракти лікарських трав**: ромашки, шавлії, календули, евкаліпту, кропиви, ехінацеї, м'яти. Залежно від складу рослинних компонентів вони надають також антисептичний вплив, зменшують кровоточивість ясен, стимулюють імунний захист, покращують обмінні процеси, сприяють регенерації тканин.

До арсеналу сучасних зубних паст, що містять екстракти лікарських трав, належать: «SILCA Natural Extrakte», «Colgate Лікувальні трави», «PresiDENT Classic», «Aquafresh Herbal», «SPLAT Medical Herbs», «R.O.C.S. Bionica», «Пародонтол Актив», «Пародонтол Лечебные травы», «Новый Жемчуг Семь Трав», «Лесной бальзам».

Перспективним сучасним напрямком у виробництві паст протизапальної дії є включення до їх рецептури потужних антисептиків рослинного походження — олії чайного дерева, кореня куркуми й імбиру. Зокрема, бактерицидний вплив ефірної олії австралійського чайного дерева, що входить до складу паст «Tebodont», «Jason Natural», «Новый Жемчуг Юниор», у 8 разів перевищує протимікробні властивості препаратів групи фенолу, а спирту — у 5 разів. Вона виявляє активність відносно грамнегативних анаеробних пародонтопатогенних бактерій: актиноміцет, порфіромонад, превотел і фузобактерій. Біофлавоноїд куркумін, що міститься в пастах «Lacalut flora» і «Lacalut basic», також має виразні антисептичні та антиоксидантні властивості.

Суттєвою перевагою паст, виготовлених на основі рослинних компонентів, є можливість їх тривалого застосування у дітей і дорослих. Їх рекомендують у разі:

- хронічного, гострого і загостреного перебігу катарального гінгівіту;
- хронічного і загостреного перебігу гіпертрофічного гінгівіту;
- хронічного локалізованого і генералізованого пародонтиту;
- у період епітелізації гострого виразкового гінгівіту.

За умови розвитку запального й, особливо, запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта доцільно призначати зубні пасти з біодобавками. В якості їх активних інгредієнтів використовують **біогенні засоби** (прополіс, алое), екстракти лікарських рослин, вітаміни (А, Е, Д, С, К, і групи В), макро- і мікроелементи. Біологічно активні добавки характеризуються широким спектром фармакологічної дії. Вони мають антисептичні, протизапальні, антиоксидантні та кровозупинні властивості, покращують метаболічні, трофічні і репаративні процеси в тканинах пародонта. До даної групи паст відносяться: «Colgate Прополіс», «SILCA Best Care + Aloe», «SILCA Herbal Complete», «Витамакс», «SPLAT Aktiv», «Пародонтол с зеленым чаем», «Новый Жемчуг Прополіс с фтором».

Пасти з біологічно активними добавками можна застосовувати тривало як у дитячому віці, так і у дорослих. Їх призначають за умови:

- хронічного і загостреного перебігу катарального гінгівіту;
- хронічного і загостреного перебігу гіпертрофічного гінгівіту;
- хронічного перебігу пародонтиту;
- у період епітелізації гострого виразкового гінгівіту.

В якості речовин, що сприяють зменшенню кровоточивості ясен використовують **лактат алюмінію та алантоїн**. Кровоспинні властивості цих сполук зумовлені їх виразною терпкою дією. Здебільшого вони входять до складу паст «Lacalut»: «Lacalut basic», «Lacalut Aktiv», «Lacalut Aktiv Herbal». Їх застосовують у разі:

- загострення катарального гінгівіту;
- хронічного і загостреного перебігу гіпертрофічного гінгівіту;
- загострення і хронічного перебігу пародонтиту.

З огляду на наявність у рецептурі цих зубних паст хлоргексидину їх можна призначати дітям старше 12-ти років упродовж 2-х тижнів щоденно або протягом 1,5–2-х місяців 1–2 рази на тиждень.

При загостренні гінгівіту і пародонтиту рекомендують використовувати зубні пасти, що містять так звані оральні **антисептики** з протимікробними та антиадгезивними властивостями — хлоргексидин, триклозан, гексетидин. Вони надають як бактеріостатичну, так і бактерицидну дію відносно грампозитивної і грамнегативної, зокрема, факультативно анаеробної мікрофлори, а також дріжджоподібних грибів. Бактеріостатична активність цих антисептиків реалізується за рахунок пригнічення засвоєння незамінних амінокислот, бактерицидна — шляхом дезорганізації цитоплазматичної клітинної мембрани мікроорганізмів. Хлоргексидин також має здатність вибірково адсорбуватися на поверхні емалі, що перешкоджає адгезії бактерій. Оптимальна ефективна концентрація хлоргексидину у складі зубних паст становить 0,2 %, а триклозану — 0,3 %. До даної групи паст належать: «Colgate Total 12», «Blend-a-med Complete 7 System + White», «Curasept ADS 720», «Новый Жемчуг Тотал».

Пасти з антибактеріальними компонентами призначають дітям, починаючи з 12-річного віку. Слід також пам'ятати, що тривале систематичне застосування оральних антисептиків може призвести до формування резистентних штамів мікроорганізмів внаслідок зниження проникності їх зовнішньої клітинної оболонки, розвитку дисбактеріозу ротової порожнини, поверхневого зафарбовування твердих тканин зубів і слизової оболонки, тимчасової зміни смакових відчуттів. Тому хлоргексидин- і триклозанумісні пасти у дитячому віці можна використовувати щоденно лише протягом 2-х тижнів або 1–2 рази на тиждень упродовж 1,5–2-х місяців.

Оральні антисептики також містяться в **пастах, що чинять комбіновану дію** завдяки наявності різних активних інгредієнтів. Крім екстрактів лікарських трав і біодобавок їх рецептура включає хлоргексидин («Lacalut Fitoformula», «Lacalut Aktiv Herbal»), триклозан («Blend-a-med Complete 7 System+ Herbal», «PresiDENT Activ») або гексетидин («PresiDENT Exclusive»). Наявність антисептиків у складі зубних паст зумовлює вищезазначені обмеження, що стосуються показань, віку і тривалості їх застосування у дітей.

Пацієнтам зі схильністю до швидкого утворення зубного нальоту призначають ферментумісні пасти, що мають підвищені очищувальні властивості. До них належать: «Biotene», «Enzycal», «SPLAT Arcticum», «R.O.C.S. MINERALIN», «АСЕПТА Sensitive». Активними компонентами цих паст можуть бути різні **ферменти**: папаїн, бромелаїн, лізоцим, лактоферин, лактопероксидаза, глюкозоксидаза, хімопсин тощо. Вони перешкоджають адгезії бактерій до емалі та слизової оболонки ясен, розчиняють органічний матрикс і уповільнюють ріст біоплівки без пошкодження тканин пародонта, утилізують токсичні продукти життєдіяльності мікроорганізмів, посилюють природні захисні властивості слини. Зокрема, лізоцим і лактоферин чинять прямий протимікробний вплив завдяки руйнуванню цитоплазматичних мембран бактеріальних клітин. Лактопероксидаза характеризується опосередкованою протимікробною активністю. Вона регулює кількісний і якісний склад мікроорганізмів у ротовій порожнині внаслідок гальмування росту патогенних бактерій. Ферментативні зубні пасти рекомендують використовувати періодично як при запальних, так і при запально-деструктивних захворюваннях пародонта, особливо у періоді їх загострення.

Окрему групу складають **сольові зубні пасти** — «Неопоморин», «Фітопоморин», «Фруктопоморин», «Зефир», «Юбилейная». Вони містять у своєму складі цілющу

ропу природних мінеральних джерел і лиманів (Моршинського, Поморійського). Збагачені мінеральними комплексами пасти покращують гемодинаміку, активують обмінні процеси в тканинах пародонта. Їх насичений сольовий склад стимулює слиновиділення, сприяє порушенню фіксації мікроорганізмів, перешкоджає утворенню м'якого зубного нальоту. Підвищена концентрація мінеральних солей посилює відтік ексудату і дегідратацію тканин у ділянці запалення. Тому ці пасти рекомендують застосовувати у періоді загострення катарального і гіпертрофічного гінгівіту, а також генералізованого пародонтиту впродовж 1–2 тижнів.

За наявності зубного каменя у підлітковому віці призначають пасти, до складу яких входять **пірофосфати** і **цитрат цинку**. Такі пасти отримали назву **Anti-Tartar**. Пірофосфати сприяють десорбції — зменшенню концентрації мікроорганізмів на поверхні емалі і слизової оболонки ясен, перешкоджають преципітації йонів кальцію, уповільнюють швидкість мінералізації біоплівки. Вони також здатні модифікувати структуру сформованого зубного каменя, що полегшує його видалення при проведенні професійної гігієни ротової порожнини. Пірофосфати містяться в наступних пастах: «LACALUT White & Repair», «Blend-a-med Complete 7 System + Herbal», «Blend-a-med Complete 7 System + White», «Sensodyne», «SILCA Arctic White», «SILCA Multikomplex», «SPLAT Green Tea», «VIVAX», «Новый Жемчуг Отбеливающая», «АСЕПТА».

В якості інгібіторів кристалізації у рецептурі зубних паст використовують також цитрат цинку. Солі тяжких металів, зокрема цинку, здатні певною мірою пригнічувати ріст і колонізацію бактерій, гальмувати утворення деяких типів мінеральних сполук. Цитрат цинку є складовою паст «Blend-a-med Pro Expert Все в одному», «PresiDENT Activ» і «SPLAT Maximum».

Пасти, що перешкоджають формуванню зубного каменя (Anti-Tartar), не показані для регулярного щоденного застосування. Їх призначають періодично впродовж 3–4 днів підліткам старше 15 років у разі хронічного перебігу катарального гінгівіту і пародонтиту.

Щоб запобігти утворенню біоплівки і подальшій кальцифікації її органічного матриксу використовують пасти типу **Tartar Control Formula** з високим коефіцієнтом абразивності (RDA 100–200). Їх підвищені очищувальні і полірувальні властивості забезпечуються за рахунок вмісту **карбонату кальцію** (хімічно осадженої крейди), бікарбонату натрію (питної соди), поліетилену тощо. Зокрема, для  $\text{CaCO}_3$  значення індексу RDA (Radioactive Dentin Abrasion) коливаються в межах від 60 до 250. Контроль абразивності хімічно осадженої крейди ускладнює наявність чужорідних домішок у природному вапняку, що використовується для її виготовлення. **Бікарбонат натрію** також характеризується високою абразивною здатністю. Водночас  $\text{NaHCO}_3$  сприяє дегідратації тканин пародонта, підвищенню буферної ємності слини, нейтралізації органічних кислот і відновленню кислотно-лужної рівноваги у ротовій порожнині. Арсенал сучасних паст, де міститься бікарбонат натрію, включає «Parodontax Classic», «Colgate Лікувальні трави Обліпіха», «Lacalut Fitoformula», «Rembrandt Baking Soda», «SPLAT Biocalcium», «SPLAT Maximum», «Новый Жемчуг Сода Бикарбонат», великодисперсний карбонат кальцію — «Новый Жемчуг Бережное отбеливание».

Пасти з високим ступенем абразивності рекомендують застосовувати дорослим і підліткам не частіше одного разу на 1–2 тижні за умови хронічного перебігу катарального гінгівіту і пародонтиту. Необхідно пам'ятати, що такі пасти не слід

призначати дітям, оскільки фізіологічно незріла емаль є більш схильною до стирання, ніж сформована.

Виникнення гіперчутливості твердих тканин зубів унаслідок ретракції слизової оболонки ясен є показанням до призначення паст із низькою абразивністю (RDA 25). **Протисенситивні властивості** зубним пастам надають **фторумісні сполуки, гідроксиапатити, солі стронцію і калію**. Механізм їх дії полягає в obturaції дентинних каналців і блокуванні нервових закінчень.

Вплив фторидів, гідроксиапатитів і стронцію пов'язаний із суто механічним закриттям дентинних каналців. Погано розчинні солі, що утворюються в результаті взаємодії йонів  $F^-$  і  $Ca^{2+}$ , поступово зменшують діаметр дентинних каналців, перешкоджають руху рідини і подразненню нервових закінчень пульпи.

Гідроксиапатити сприяють процесам рекальцифікації і зменшенню гіперчутливості твердих тканин зубів шляхом безпосередньої механічної obturaції дентинних каналців. Вони містяться в пастах «Oral-B Sensitive Original», «PRESIDENT Sensitive», «АСЕПТА Sensitive».

Блокування дентинних каналців під дією стронцію відбувається завдяки його здатності зв'язуватися з білковою матрицею дентину, а також заміщувати йони  $Ca^{2+}$  у кристалах гідроксиапатиту з утворенням кальцій-стронцієвого апатиту. Хлорид стронцію входить до складу пасти «LACALUT Extra Sensitive», ацетат стронцію — «Пародонтол Сенситив».

В якості активних інгредієнтів у рецептурі даної групи паст використовують також хлорид і нітрат калію. Дифузія і накопичення йонів  $K^+$  у дентинних каналцях сприяють деполаризації мембран нервових волокон, внаслідок чого блокується проведення больових імпульсів. Сполуки калію містяться в пастах «LACALUT Extra Sensitive», «PRESIDENT Sensitive», «Sensodyne F», «Colgate для чувствительных зубов», «АСЕПТА Sensitive».

Необхідно пам'ятати, що пасти з низьким ступенем абразивності не забезпечують достатньо ефективного очищення зубів. Тому їх рекомендують застосовувати періодично протягом 1,5–2 місяців.

З огляду на значний арсенал сучасних засобів гігієни, щоб уникнути ускладнень при виборі зубних паст у дітей окрім активних інгредієнтів слід обов'язково враховувати їх наступні характеристики:

- ступінь абразивності (RDA до 50);
- вміст фторидів.

Крім зубних паст при захворюваннях тканин пародонта широко застосовують різні групи ополіскувачів. У дитячому і підлітковому віці зазвичай використовують рідкі засоби гігієни, що чинять протизапальну дію за рахунок інгредієнтів рослинного походження. Вони містять екстракти лікарських трав — «Лесной бальзам», «PresiDENT Classik Plus», «SPLAT Complete», «SILCAMED Natural Extract», паростків пшениці — «Біодент 3» або ламінарії — «R.O.C.S. Cool mix». До складу ополіскувача «Tebodont» входить 1,5 % ефірна олія чайного дерева, а «Lacalut flora» — олії оливи, петрушки та екстракт кореня куркуми. Показаннями до їх призначення є:

- хронічний, гострий і загострений перебіг катарального гінгівіту;
- хронічний і загострений перебіг гіпертрофічного гінгівіту;
- гострий виразковий гінгівіт;
- хронічний перебіг локалізованого і генералізованого пародонтиту.

Для досягнення максимального протизапального впливу ополіскувачі даної групи рекомендують поєднувати із зубними пастами, виготовленими на основі фітоекстрактів і біодобавок. Їх також можна застосовувати разом із пастами, що містять антисептики, ферменти та інші активні компоненти. Необхідно пам'ятати, що ці ополіскувачі можуть містити спиртові екстракти, наприклад, «Colgate Plax Лікарські трави», «Біодент 3», «Лесной бальзам». Такі рідкі засоби гігієни призначають дітям старше 12-ти років. Вагомою перевагою даної групи ополіскувачів є відсутність обмежень щодо тривалості їх застосування як у дітей, так і у дорослих.

Ефективною протимікробною активністю характеризуються рідкі засоби гігієни, до рецептури яких включено антисептики. Переважна більшість із них містить хлоргексидин: 0,05% — «АСЕПТА»; 0,06% — «Parodontax»; 0,12 % — «Curasept ADS 212»; 0,25% — «Lacalut Aktiv» і «Lacalut Sensitive». В якості активного компонента в окремих ополіскувачах («Colgate Plax Комплексний захист», «Glistер») використовується також цетилпіридинію хлорид, що належить до четвертинних амонієвих сполук із властивостями катіонних детергентів. Спектр його бактерицидної дії поширюється переважно на грампозитивні мікроорганізми і гриби. Грамнегативні бактерії є помірно чутливими щодо цетилпіридинію хлориду.

Ополіскувачі з антисептиками, так само як і пасти, призначають дітям віком від 12-ти років упродовж 2-х тижнів за умови щоденного застосування. Вони показані у разі:

- загострення катарального гінгівіту;
- загострення гіпертрофічного гінгівіту;
- гострого виразкового гінгівіту;
- загострення пародонтиту.

До окремої групи належать ополіскувачі комбінованої дії, що поєднують у своєму складі фітоекстракти та антисептики: «Parodontax» (хлоргексидин), «Curasept ADS 920» (хлоргексидин), «PresiDENT Aktiv» (триклозан), «PresiDENT Defense» (гексетидин), «Colgate Plax Лікарські трави» (цетилпіридинію хлорид). Вміст антисептиків у рідких засобах гігієни зумовлює наявність вищезазначених обмежень, що стосуються показань, віку і тривалості їх застосування у дітей.

Під час вибору предметів гігієни ротової порожнини у дітей із захворюваннями пародонта також необхідно керуватися особливостями їх клінічних проявів. Хронічний перебіг катарального гінгівіту передбачає застосування зубних щіток різної жорсткості: середньої і м'якої. У такому разі вибір залежить від ступеня кровоточивості і болісності ясен під час чищення зубів. Пацієнти з хронічним перебігом катарального гінгівіту можуть користуватися електричними зубними щітками, починаючи з 12-річного віку.

Під час загострення катарального гінгівіту, а також за умови хронічного або загостреного перебігу гранулюючої форми гіпертрофічного гінгівіту рекомендують застосовувати щітки з м'якою і дуже м'якою щетиною. Фібозна форма гіпертрофії, зважаючи на відсутність запальних явищ і кровоточивості ясен, дозволяє користуватися щітками середньої жорсткості. Слід пам'ятати про те, що розвиток проліферативних змін у слизовій оболонці ясен є протипоказанням до призначення електричних зубних щіток.

У разі гострого виразкового гінгівіту чищення зубів проводиться щадно в період епітелізації з використанням м'яких або дуже м'яких зубних щіток.

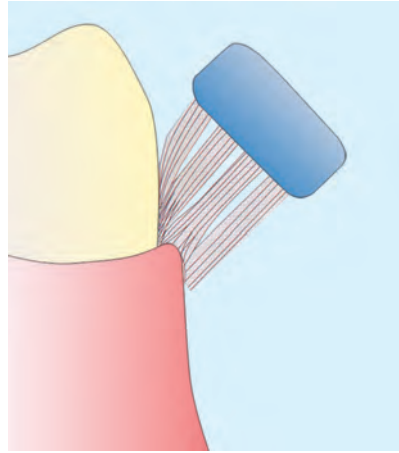
Якщо внаслідок атрофії ясен та оголення їх шийок виникає підвищена чутли-

вість зубів, слід використовувати м'які або дуже м'які щітки. У таких випадках протипоказані електричні щітки.

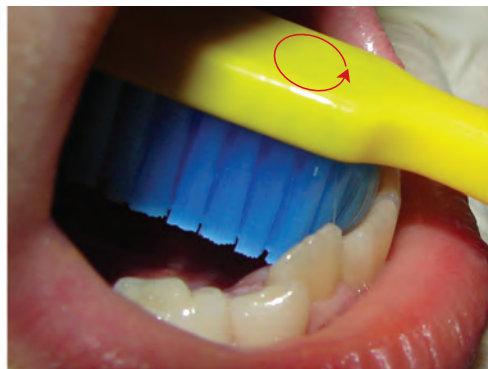
У пацієнтів із пародонтитом вибір ступеня жорсткості щетини визначається насамперед клінічною формою і характером перебігу симптоматичного гінгівіту.

Водночас із звичайними чотирирядними зубними щітками при захворюваннях пародонта застосовуються дво-, трирядні і спеціальні. Щітки з двома рядами щетини (сульткулярні) призначені для очищення ясенної борозни. Три- і чотирирядні використовують із тією ж метою для чищення зубів за методом Басса. Згідно з даною методикою головку зубної щітки розташовують під кутом  $45^{\circ}$  до слизової оболонки ясен (мал. 1.89). Завдяки цьому кінчики щетини проникають у зубоясенну борозну на глибину до 1 мм і перешкоджають формуванню субгінгівальної біоплівки. Потім, створивши легкий тиск на головку щітки, здійснюють короткі колові вібрувальні рухи вздовж зубного ряду (мал. 1.90). Щоб уникнути травмування слизової оболонки ясен при використанні методики Басса рекомендують застосовувати м'які і дуже м'які зубні щітки, зокрема «CURAPROX». Їх виготовляють із ультратонких м'яких волокон. Це дозволяє значно збільшити густоту щетини (у 3–5 разів) і відповідно покращити ефективність чищення зубів. Для якісного видалення м'якого нальоту за методом Басса необхідно витратити не менше, ніж 4–5 хв. Таке ретельне чищення зубів достатньо проводити один раз на день.

Спеціальні — це мало- або монопучкові зубні щітки. Вони ефективно видаляють м'які нашарування на дистальних поверхнях останніх молярів, язикових поверхнях зубів, а також за наявності незнімних ортодонтичних конструкцій (мал. 1.91). Щетину вводять у ясенну борозну під кутом  $45^{\circ}$  до поверхні зуба. Після цього здійснюють колові вібрувальні рухи за методикою Басса.

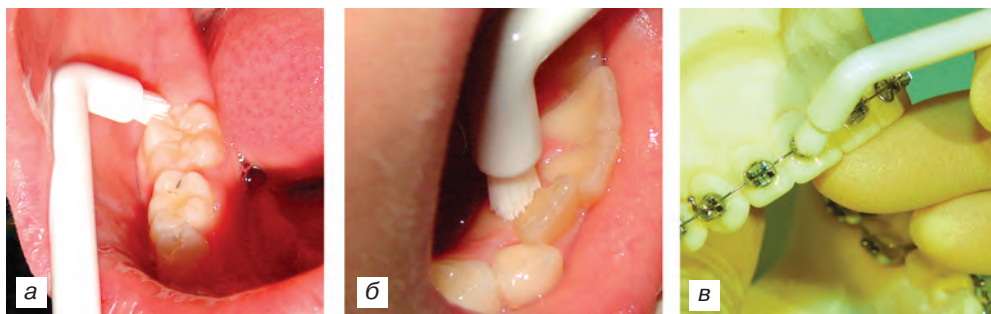


**Мал. 1.89.** Схема розташування щітки під час чищення зубів за методом Басса

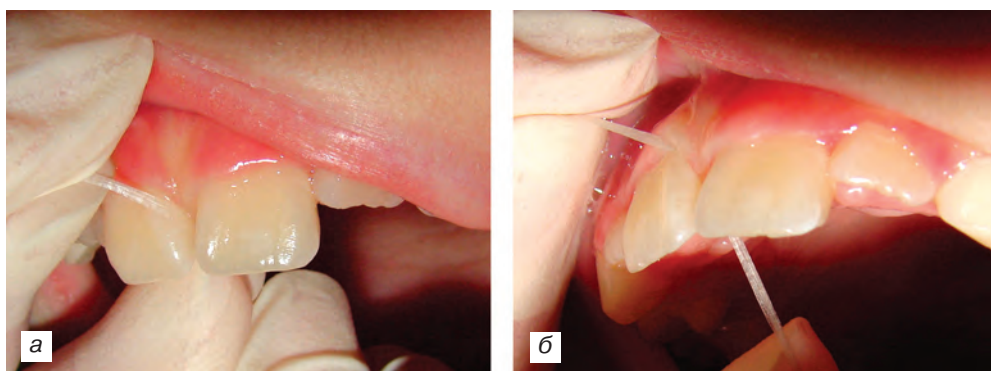


**Мал. 1.90.** Розташування щітки під час чищення зубів за методом Басса

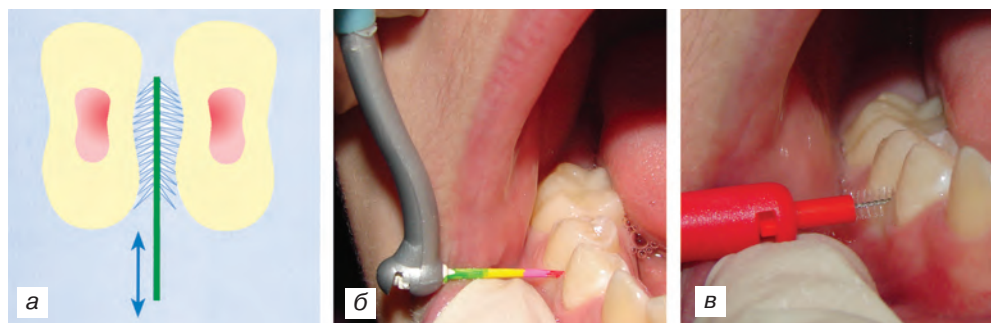
При захворюваннях тканин пародонта необхідно обов'язково використовувати інтердентальні засоби гігієни ротової порожнини. До них належать флоси та інтердентальні щітки (міжзубні йоршики). Флоси призначенні для якісного очищення контактних поверхонь і вузьких міжзубних проміжків. Їх застосовують у дітей як зі здоровими тканинами пародонта, так і за наявності хронічного перебігу гінгівіту та пародонтиту (мал. 1.92).



**Мал. 1.91.** Розташування монопучкової щітки під час чищення: дистальних поверхонь останніх молярів (а), язикових поверхонь зубів (б), незнімних ортодонтичних конструкцій (в)



**Мал. 1.92.** Розташування зубної нитки: правильне (а), неправильне (б)



**Мал. 1.93.** Міжзубні йоршики: схема використання (а), визначення розміру міжзубного проміжку за допомогою зонда CURAPROX IAP «Prime» (б), застосування міжзубного йоршика (в)

Інтердентальні щітки забезпечують більш ефективне видалення м'яких нашарувань у порівнянні з флосами завдяки здатності адаптуватися до контактних поверхонь зубів (мал. 1.93, а). Вони також певною мірою масажують слизову оболонку ясен. Міжзубні проміжки очищують за допомогою зворотно-поступальних рухів у вестибуло-оральному напрямку. Для визначення розміру йоршиків рекомендують використовувати спеціальні зонди з кольоровим маркуванням, зокрема CURAPROX IAP «Prime». Кожен їх колір відповідає певному діаметру, що дозволяє вибрати оптимальний розмір йоршика (мал. 1.93, б, в). Інтердентальні щітки ефективні також за наявності незнімної ортодонтичної апаратури (мал. 1.94).



**Мал. 1.94.** Застосування міжзубного йоршика за наявності незнімної ортодонтичної апаратури

Для підвищення якості індивідуальної гігієни ротової порожнини пацієнтам із захворюваннями тканин пародонта рекомендують застосовувати іригатори. Вони показані за умови хронічного перебігу гінгівіту і пародонтиту, особливо генералізованого. Працюючи в режимі «струменя», іригатори сприяють видаленню м'якого нальоту з різних ділянок ротової порожнини: поверхонь зубів, міжзубних проміжків, слизової оболонки ясен. Використання спеціальних (під'ясенних) насадок дозволяє очищати ясенну борозну і пародонтальні кишені. Під час роботи в режимі «душу» вони здійснюють масаж слизової оболонки ясен, унаслідок чого покращується її кровообіг. У якості рідини можна використовувати настої або відвари лікарських трав, а також розчини антисептиків.

## Контрольні запитання

1. Назвіть особливості будови, класифікацію та основні чинники ризику хвороб пародонта у дитячому віці, методи їх виявлення та усунення.
2. Опишіть клінічну картину гінгівіту у залежності від форми і характеру перебігу запального процесу в яснах.
3. Назвіть можливі рентгенологічні ознаки хронічного перебігу гінгівіту.
4. Опишіть клініко-рентгенологічну симптоматику пародонтиту у залежності від характеру перебігу і ступеню тяжкості запально-деструктивного процесу.
5. У чому полягають особливості клінічного перебігу ідеопатичних захворювань пародонта: спадкової нейтропенії, гістіоцитозів, цукрового діабету, долонно-підшовного дискератоза?
6. Складіть план лікування гінгівіту відповідно до форми і характеру перебігу запального процесу.
7. Визначте лікувальну тактику при пародонтиті у залежності від його локалізації, характеру перебігу і ступеню тяжкості.

8. Опишіть алгоритми професійного чищення зубів при гінгівіті та пародонтиті у дітей і підлітків.
9. Які групи лікарських засобів застосовують при лікуванні хвороб пародонта у дітей? Назвіть показання до їх застосування, механізми дії та методики використання.
10. Виберіть засоби і предмети для індивідуальної гігієни порожнини рота відповідно до нозологічної форми і характеру перебігу хвороб пародонта у дитячому віці.

## Тести для самоконтролю

**1. Дитина 14,5 років скаржиться на регулярну кровоточивість ясен під час чищення зубів. Об'єктивно: слизова оболонка ясен у фронтальній ділянці нижньої щелепи застійно гіперемована, набрякла. Ясенні сосочки мають заокруглену форму, кровоточать при зондуванні. На оральній поверхні нижніх передніх зубів виявлено над'ясенні тверді зубні нашарування. Яке додаткове дослідження є необхідним для визначення остаточного діагнозу?**

- A. Рентгенографія.
- B. Поляртографія.
- C. Телерентгенографія
- D. Реопародонтографія
- E. Стоматоскопія.

**2. Дитина 10 років скаржиться на відчуття сухості у ротовій порожнині, підвищену спрагу і кровоточивість ясен при чищенні зубів. При огляді виявлено лущення червоної облямівки губ, набряклість, сухість і ціаноз слизової оболонки ротової порожнини. Ясенний край біля всіх зубів набряклий, гіперемійований, має ціанотичний відтінок. Вміст глюкози в крові – 14 ммоль/л. Поставте попередній діагноз.**

- A. Хронічний катаральний гінгівіт при спадковій нейтропенії
- B. Хронічний катаральний гінгівіт при еозинофільній гранульомі
- C. Хронічний катаральний гінгівіт при цукровому діабеті
- D. Хронічний катаральний гінгівіт при хворобі Хенда–Шуллера–Крісчена
- E. Хронічний катаральний гінгівіт при синдромі Леттерера–Зіве

**3. Дівчинка 11 років скаржиться на біль і регулярну кровоточивість ясен. Страждає на цукровий діабет протягом 3 років. Об'єктивно: слизова оболонка ясен у ділянці фронтальних зубів верхньої та нижньої щелеп має яскраво-червоний колір, набрякла. Виявлено пародонтальні кишені глибиною 2,5–3 мм із серозним вмістом. На рентгенограмі: деструкція компактної пластинки та остеопороз губчастості речовини на верхівках міжальвеолярних перегородок. Поставте діагноз.**

- A. Загострення локалізованого пародонтиту
- B. Загострення генералізованого пародонтиту
- C. Хронічний генералізований пародонтит
- D. Хронічний локалізований пародонтит

**4. Дитину 13 років протягом декількох років турбує кровоточивість ясен під час чищення зубів. При огляді було виявлено застійну гіперемію і незначну набряклість ясенного краю у фронтальній ділянці щелеп. Рентгенологічно спостерігається остеопороз на верхівках міжзубних перегородок, кортикальна пластинка збережена. Які зубні пасти доцільно застосувати для індивідуальної гігієни ротової порожнини у даному випадку?**

- A. Пасти з біодобавками
- B. Пасти з антисептиками
- C. Пасти з цитратом цинку
- D. Пасти з пірофосфатами
- E. Пасти з сольовими добавками

**5. Дитина 9 років скаржиться на кровоточивість ясен і рухомість постійних зубів. Об'єктивно: слизова оболонка ясен дифузно гіперемійована, набрякла, виявлено заповнені грануляціями пародонтальні кишені глибиною до 5 мм і патологічну рухомість зубів II ступеня. На рентгенограмі: деструкція міжзубних перегородок, що поширюється на тіло щелепи. Спостерігається нецукровий діабет, екзофтальм, збільшення селезінки і печінки. Визначте найбільш імовірний діагноз.**

- A. Генералізований пародонтит при спадковій нейтропенії
- B. Генералізований пародонтит при синдромі Папійона–Лефевра
- C. Генералізований пародонтит при цукровому діабеті
- D. Генералізований пародонтит при хворобі Хенда–Шуллера–Крісчена

**6. Дитина 12 років скаржиться на періодичну кровоточивість ясен при чищенні зубів і вживанні твердої їжі протягом року. Об'єктивно: слизова оболонка ясен в ділянці фронтальних зубів на обох щелепах застійно гіперемована, набрякла. Ясенні сосочки дещо набрякли, заокруглені, кровоточать при інструментальному дослідженні. Рентгенологічно: кортикальна пластинка альвеоли визначається по всій довжині. Поставте діагноз.**

- A. Хронічний локалізований пародонтит
- B. Хронічний катаральний гінгівіт
- C. Хронічний генералізований пародонтит
- D. Хронічний атрофічний гінгівіт
- E. Загострення катарального гінгівіту

**7. Дитина 8,5 років скаржиться на біль і кровоточивість ясен при чищенні зубів і вживанні жорсткої їжі. Протягом декількох останніх днів хворіє на ГРВІ. При огляді виявлено дифузну яскраву гіперемію і набряк слизової оболонки ясен. Значення гігієнічного індексу Green–Vermillion дорівнює 2,1. Які зубні пасти доцільно рекомендувати у даному випадку?**

- A. Пасти з біодобавками
- B. Пасти зі сполуками цинку
- C. Пасти зі сполуками фтору
- D. Пасти з пірофосфатами
- E. Пасти з сольовими добавками

**8. Хлопчика 11 років турбує болісність і кровоточивість ясен, рухомість постійних зубів. Із раннього віку страждає на запальні процеси різної локалізації, спостерігається циклічність загострень. Об'єктивно: маргінальний край дифузно гіперемований, набряклий, визначаються пародонтальні кишені глибиною 4–5 мм, патологічна рухомість зубів II ступеня. Рентгенологічно виявлено деструкцію міжальвеолярних перегородок на половину їх висоти. Який найбільш імовірний діагноз?**

- A. Генералізований пародонтит при хворобі Таратінова
- B. Генералізований пародонтит при цукровому діабеті
- C. Генералізований пародонтит при хворобі Хенда–Шуллера–Крісчена
- D. Генералізований пародонтит при спадковій нейтропенії
- E. Генералізований пародонтит при хворобі Папійона–Лефевра

9. Дівчинка 14 років скаржиться на болісність і регулярну кровоточивість ясен. Об'єктивно: ясенний край в ділянці 13, 12, 11, 21, 22, 23 зубів набряклий, інтенсивно гіперемований, деформований за рахунок його розростання. Ясенні сосочки перекривають коронкові частини зубів на 1/3 їх висоти, легко кровоточать при доторкуванні. Виявлено вестибулярне положення іклів. Які засоби необхідно застосувати на першому етапі місцевого лікування?

- A. Кератолітичні
- B. Склерозувальні
- C. Протизапальні
- D. Кератопластичні

10. Підліток 16,5 років останнім часом скаржиться на болісність і кровоточивість ясен при чищенні зубів. При об'єктивному обстеженні виявлено набряк та інтенсивну гіперемію слизової оболонки ясен. У ділянці фронтальних зубів нижньої щелепи визначаються пародонтальні кишені глибиною 3-3,5 мм. Прикус глибокий. Які зубні пасти доцільно призначити для індивідуальної гігієни ротової порожнини у даному випадку?

- A. Пасти з антисептиками
- B. Пасти зі сполуками цинку
- C. Пасти зі сполуками фтору
- D. Пасти з пірофосфатами
- E. Пасти зі сполуками калію

11. Хлопчик 14,5 років скаржиться на біль і кровоточивість ясен під час їжі, неприємний запах із рота. Температура тіла – 37,8 °С. Протягом останнього тижня дитина хворіла на ГРВІ. Об'єктивно: слизова оболонка ясен в ділянці передніх зубів верхньої щелепи набрякла, яскраво гіперемована. Верхівки ясенних сосочків виразкуваті, вкриті сіруватим нальотом, легко кровоточать при доторканні. Відзначається велика кількість м'якого зубного нальоту. Визначте збудника даного захворювання.

- A. Стафілококи, стрептококи
- B. Пептострептококи
- C. Вірус простого герпесу
- D. Дріжджоподібні гриби
- E. Фузобактерії, спірохети

12. Батьки 6-річної дитини скаржаться на біль і кровоточивість ясен під час їжі. Протягом останнього тижня дівчинка хворіє на грип. При огляді виявлено інтенсивну гіперемію і набряк слизової оболонки ясен. Ясенні сосочки заокруглені, кровоточать при доторкуванні. Поставте попередній діагноз.

- A. Гострий катаральний гінгівіт
- B. Гострий виразковий гінгівіт
- C. Хронічний гіпертрофічний гінгівіт
- D. Хронічний атрофічний гінгівіт
- E. Хронічний катаральний гінгівіт

13. Дитина 12,5 років скаржиться на розростання, болісність і регулярну кровоточивість ясен протягом декількох місяців. Об'єктивно: ясенні сосочки у фронтальній ділянці щелеп мають червоний колір, набряклі, розпушені, перекривають коронкові частини зубів на третину їх висоти, кровоточать при інструментальному дослідженні. Яку зубну пасту доцільно рекомендувати у даному випадку?

- A. Пасту зі сполуками цинку
- B. Пасту зі сполуками алюмінію
- C. Пасту зі сполуками фтору
- D. Пасту з пірофосфатами
- E. Пасту зі сполуками калію

**14. Дитина 10 років скаржиться на рухомість зубів і регулярну кровоточивість ясен. Об'єктивно: слизова оболонка ясен біля всіх зубів гіперемована, набрякла. Корені зубів оголені, покриті м'яким нальотом. Спостерігаються пародонтальні кишені глибиною до 3–4 мм і патологічна рухомість зубів I–II ступеня. Виявлено сухість, пігментацію і потовщення шкіри долонь, підшов, ліктьових і колінних суглобів. В окремих ділянках відзначаються тріщини. Який попередній діагноз?**

- A. Генералізований пародонтит при синдромі Папійона–Лефевра.
- B. Генералізований пародонтит при спадковій нейтропенії
- C. Генералізований пародонтит при хворобі Леттерера–Зіве
- D. Генералізований пародонтит при хворобі Хенда–Шуллера–Крісчена.
- E. Генералізований пародонтит при цукровому діабеті

**15. Підлітка 15,5 років протягом декількох місяців турбує розростання ясен. Об'єктивно: маргінальний край вестибулярної поверхні ясен дифузно ущільнений, має блідо-рожевий колір. Ясенні сосочки перекривають коронкові частини зубів майже наполовину їх висоти, кровоточивість при зондуванні відсутня. Визначаються кишені глибиною 3–4 мм. При рентгенологічному дослідженні патологічних змін у тканинах пародонту не виявлено. Поставте діагноз.**

- A. Хронічний генералізований пародонтит
- B. Хронічний катаральний гінгівіт
- C. Хронічний атрофічний гінгівіт
- D. Хронічний гіпертрофічний гінгівіт
- E. Фіброматоз ясен

**16. Дитина 11,5 років скаржиться на оголення шийок передніх зубів нижньої щелепи і кровоточивість ясен при чищенні зубів протягом декількох років. Об'єктивно: ясенний край в ділянці 31 і 41 зубів набряклий, гіперемований, має ціанотичний відтінок. Спостерігається ретракція ясен і вкорочення вуздечки нижньої губи. Рентгенологічно в цій ділянці визначається остеопороз і деструкція кортикальної пластинки альвеоли на верхівці міжзубної перегородки. Поставте діагноз.**

- A. Хронічний локалізований пародонтит
- B. Хронічний катаральний гінгівіт
- C. Хронічний атрофічний гінгівіт
- D. Хронічний гіпертрофічний гінгівіт
- E. Хронічний генералізований пародонтит

**17. Під час профілактичного огляду у 9-річної дитини в ділянці фронтальних зубів верхньої і нижньої щелеп було виявлено ціаноз і помірну набряклість ясенного краю. Відзначається періодична кровоточивість ясен при чищенні зубів. Які пасти доцільно рекомендувати для індивідуальної гігієни порожнини рота у даному випадку?**

- A. Пасти з антисептиками
- B. Пасти з екстрактами трав
- C. Пасти зі сполуками цинку
- D. Пасти з пірофосфатами
- E. Пасти з сольовими добавками

**18.** Дитина 13 років останнім часом скаржиться на біль і кровоточивість ясен. Протягом тижня хворіє на ангіну. Об'єктивно: слизова оболонка ясен у фронтальній ділянці щелеп яскраво-червоного кольору, набрякла, кровоточить при інструментальному дослідженні. Рентгенологічно в цих ділянках спостерігається остеопороз губчастої речовини на верхівках міжзубних перегородок. Кортикальна пластинка альвеоли визначається по всій довжині. Поставте діагноз.

- A. Гострий катаральний гінгівіт
- B. Хронічний катаральний гінгівіт
- C. Загострення катарального гінгівіту
- D. Загострення гіпертрофічного гінгівіту
- E. Хронічний гіпертрофічний гінгівіт

**19.** Підлітка 15 років турбує біль і кровоточивість ясен, неприємний запах із рота, підвищення температури тіла до 38,0 °С. Об'єктивно: маргінальний край в ділянці фронтальних зубів верхньої і нижньої щелеп інтенсивно гіперемований, набряклий, виразкуватий, вкритий нальотом брудно-сірого кольору, легко кровоточить при доторкуванні. Виберіть засоби для етіотропного лікування даного захворювання.

- A. Протигрибкові
- B. Противірусні
- C. Протиалергійні
- D. Протианаеробні
- E. Протизапальні

**20.** Підліток 16 років скаржиться на періодичну кровоточивість ясен при чищенні зубів протягом року. При огляді виявлено ціаноз, набряк і валікоподібне потовщення ясенного краю. На оральній поверхні нижніх фронтальних зубів і на вестибулярних поверхнях верхніх молярів спостерігаються надясенні мінералізовані зубні нашарування. Які пасти доцільно рекомендувати для гігієнічного догляду за ротовою порожниною у даному випадку?

- A. Пасти з антисептиками
- B. Пасти з пірофосфатами
- C. Пасти зі сполуками калію
- D. Пасти з біодобавками
- E. Пасти з сольовими добавками

### Правильні відповіді до тестових завдань

|     |      |      |      |
|-----|------|------|------|
| 1—A | 6—B  | 11—E | 16—A |
| 2—C | 7—E  | 12—A | 17—B |
| 3—B | 8—D  | 13—B | 18—C |
| 4—A | 9—C  | 14—A | 19—D |
| 5—D | 10—A | 15—D | 20—B |

---

## Розділ 2. Захворювання слизової оболонки ротової порожнини

---

### ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ В ДИТЯЧОМУ ВІЦІ

У ротовій порожнині розрізняють два відділи: передній або присінок рота і задній або власне ротова порожнина. Ротова порожнина формується до кінця 2-го місяця внутрішньоутробного розвитку плода з п'яти лицевих відростків. Епітелій, розташований ближче до ротової щілини, має ектодермальне походження, той, що ближче до глотки, — ендодермальне. Слизова оболонка губ, щік, язика, твердого і м'якого піднебіння з малими слинними залозами, епітелій великих слинних залоз, ясен, зубна емаль також ектодермального походження.

Слизова оболонка ротової порожнини утворена із трьох шарів: епітелію, власної пластинки і підслизової основи.

*Епітелій* слизової оболонки багатошаровий плоский, має чотири шари: базальний, остистий, поверхневий і роговий. Ознаки зроговіння властиві різним типам епітеліальної поверхні:

- жувальному (на твердому піднебінні, яснах);
- покривному (на слизовій оболонці щік по лінії змикання зубів);
- спеціалізованому (на дорсальній поверхні язика).

Клітини базального шару мають циліндричну форму, розташовуються на базальній мембрані паралельно одна до одної. Цитоплазма цих клітин містить рибонуклеїнову кислоту. Функціями базального епітелію є забезпечення сполучення епітелію з прилеглою сполучною тканиною за рахунок десмосом (із сусідніми клітинами) або напівдесмосом (з базальною мембраною) і регенерація за рахунок камбіальних елементів епітелію. Клітини остистого шару розташовані більш поверхнево і мають полігональну форму. Ближче до поверхні клітини поступово сплющуються і утворюють поверхневий шар плоских клітин. Роговий шар епітелію ротової порожнини містить до 20 шарів рогових лусочок.

Клітини базального шару і прилеглого до нього шипуватого шару здатні до мітозу, який особливо виражений в осіб молодого віку. Одна клітина ділиться в середньому на 1000 базальних клітин, тому відновлення слизової оболонки ротової порожнини триває упродовж 6—7 днів (шкіри — 21 день). Найбільш виражений поділ (мітоз) клітин спостерігається в ділянках прикріплення епітелію ясен.

Між шарами багатошарового плоского епітелію слизової оболонки ротової порожнини містяться лейкоцити: на 100 базальних клітин — у середньому 4 лейкоцити, які проникають крізь епітелій ясенної борозни в ротову порожнину і накопичуються в слині. Епітелій також містить меланоцити, які утворюють меланін.

Базальна мембрана розташована між епітелієм і сполучною тканиною власної пластинки слизової оболонки. Вона забезпечує міцний зв'язок епітелію з прилеглою сполучною тканиною і відіграє роль молекулярного сита, що здійснює вибірку фільтрацію поживних речовин.

Власна пластинка слизової оболонки (*lamina propria tunica mucosae*) утворена тканиною, до складу якої входять волокнисті структури з кровоносними судинами, клітинні елементи і міжклітинна речовина. Структури, розташовані ближче до епітелію, утворюють *stratum papillare*, що у вигляді сосочків укорінюється в епітелій. Другий шар волокнистих структур — *stratum reticulare* містить сполучні капіляри і дрібні судини, що розташовуються паралельно до поверхні.

Волокнисті структури утворені колагеновими, ретикулярними та еластичними волокнами. З клітинних елементів виокремлюються фібробласти, фіброцити, гістіоцити, мастоцити і лімфоцити.

Фібробласти забезпечують вироблення міжклітинної речовини, в разі ушкодження її утилізацію і регенерацію. У процесі загоєння ушкоджень слизової оболонки ротової порожнини фібробласти здатні до поділу.

Гістіоцити виконують функції поглинання і перероблення власного та екзогенного матеріалу (процесингу), презентації антигенів лімфоцитам, регулювання діяльності інших клітин. Це рухливі клітини з невеликим ядром і розвиненим лізосомальним апаратом.

Мастоцити розташовуються периваскулярно і ймовірно впливають на підтримку балансу рідини в тканинах за рахунок регулювання проникності судин.

Лімфоцити у вигляді плазмоцитів і їхніх попередників є обов'язковою складовою власної пластинки. Виконують функцію забезпечення реакцій специфічної імунної відповіді на поверхні і в товщі слизової оболонки ротової порожнини.

Основу міжклітинної речовини сполучної тканини становлять глікопротеїди і глікозаміноглікани. Слизова оболонка ротової порожнини може бути щільною або пухкою, що залежить від її рухливості. Щільна слизова оболонка вкриває коміркові відростки і тверде піднебіння, спинку язика. За звичайних умов епітелій щільної слизової оболонки схильний до зрощування. Пухка сполучна тканина вкриває щоки і дно ротової порожнини.

Підслизова основа міститься не в усіх ділянках слизової оболонки ротової порожнини. Її немає на дорсальній і бічних поверхнях язика, яснах, частково на твердому піднебінні. Підслизова основа забезпечує рухливість тканин слизової оболонки ротової порожнини і прикріплення до належних м'язів та кісток (опорна функція). У товщі підслизової основи містяться кінцеві відділи дрібних слинних залоз і скупчення жирових клітин.

Важливим компонентом функціонування слизової оболонки ротової порожнини є розвинена кровоносна і лімфатична мережа. Кровообіг здійснюється з артерій, розташованих у підслизовій основі або в сітчастому шарі власної пластинки, що мають численні анастомози.

Слизова оболонка ротової порожнини густо пронизана нервовими волокнами. Вона отримує соматичну (рухову, смакову і чутливу) та вегетативну — симпатичну й парасимпатичну (секреторну) іннервацію.

З віком дитини структура слизової оболонки ротової порожнини змінюється. У новонароджених епітелій тонкий, епітеліальні сосочки не розвинені. Епітеліоцити всіх відділів ротової порожнини містять значну кількість глікогену,

рибонуклеїнової кислоти (РНК), кислих глікозаміногліканів. Базальна мембрана слабо розвинена. Сполучні волокнисті структури недостатньо диференційовані, однак помітна різка фуксинофілія колагенових і фукселинофілія еластичних волокон. Це свідчить про наявність у тканинах зрілих білкових структур у вигляді колагенових та еластичних волокон. Вважають, що зрілі білкові структури передаються плоду від матері через плаценту.

У дітей грудного віку збільшується обсяг епітелію. У слизовій оболонці ясен і твердого піднебіння ущільнюються базальна мембрана і волокнисті структури власної пластинки слизової оболонки. Зменшується кількість клітинних елементів і кровоносних судин. Виникають елементи паракератозу, особливо на верхівках ниткоподібних сосочків язика. У цих ділянках зникає глікоген. В інших ділянках ротової порожнини базальна мембрана тонка, сполучна тканина власної пластинки слизової оболонки малодиференційована.

У дітей раннього віку (1—3 роки) слизова оболонка ротової порожнини набуває певної структури відповідно до її морфофункціональних особливостей цього періоду.

Епітелій слизової оболонки ясен і твердого піднебіння стає щільнішим, з'являється значна кількість плоских епітеліальних клітин із зонами паракератозу та зроговіння, зникненням глікогену. Базальна мембрана ущільнюється, волокнисті структури чітко орієнтовані. Кількість кровоносних судин зменшується порівняно з іншими ділянками слизової оболонки ротової порожнини.

В епітелії язика, губ, щік з'являється незначна кількість глікогену, базальна мембрана пухка, колагенові та еластичні волокна теж пухкі, без чіткої орієнтації, що свідчить про незрілість їх.

У власне слизовій оболонці ротової порожнини міститься значна кількість клітинних елементів, надто в ділянці сполучнотканинних сосочків і навколо кровоносних судин. Водночас потрібно зазначити наявність великої кількості кровоносних судин у дітей раннього віку. Ці морфологічні особливості слизової оболонки ротової порожнини зумовлюють гострий перебіг у ній патологічного процесу.

У дітей дошкільного віку (3—7 років) спостерігається значне зниження інтенсивності обмінних процесів у слизовій оболонці ротової порожнини. Збільшується обсяг епітелію, у ньому підвищується вміст глікогену і РНК порівняно з періодом раннього дитячого віку. Водночас зменшується кількість кровоносних судин і клітинних елементів. Ущільнюється базальна мембрана, зростає кількість колагенових та еластичних структур. Колагенові волокна мають виражену фуксинофілію, що свідчить про зрілість колагену.

Змінюється клітинний склад сполучної тканини: значно зростає кількість лімфоїдно-гістіоцитних елементів, що утворюють навколосудинні інфільтрати. Поява цих елементів свідчить про те, що в цьому віці спостерігається значна сенсibilізація організму і відбувається процес формування механізмів захисту. Морфологічні особливості слизової оболонки у цей віковий період спричиняють розвиток хронічних патологічних процесів у ротовій порожнині.

Період молодшого і середнього шкільного віку (8—12 років) характеризується підвищенням вмісту глікогену в епітелії, збільшенням обсягу тканини, завершенням процесу колагеногенезу. Поява глікогену в слизовій оболонці ясен і твердого піднебіння в цьому віці спричинює розвиток низки хвороб крайового періодонта.

## **КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ**

Різноманітність етіологічних і патогенетичних чинників, що спричиняють ураження слизової оболонки ротової порожнини, зумовила появу цілої низки класифікацій її захворювань. Найпоширенішими є класифікації Лукомського Г.І. (1945); Робакова А.І. (1964); Робакова А.І., Банченко Г.В. (1978); учених Московського медичного стоматологічного інституту (1972); Боровського Є.В., Данилевського М.Ф. (1981, 1991); Виноградової Т.Ф. (1987).

Фахівцями кафедри дитячої терапевтичної стоматології Національного медичного університету імені О.О.Богомольця також розроблено класифікацію захворювань слизової оболонки ротової порожнини (2006).

### **Класифікація захворювань слизової оболонки ротової порожнини у дітей кафебри дитячої терапевтичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця**

1. Травматичні ушкодження: механічна травма (афта Беднара, декубітальна ерозія, виразка, м'яка лейкоплакія), хімічна травма, термічна травма, променева травма.
2. Вірусні захворювання:
  - гострий герпетичний стоматит;
  - рецидивуючий герпетичний стоматит;
  - герпетична ангіна (коксакивірусний стоматит);
  - вірусні бородавки.
3. Зміни при гострих вірусних та інфекційних захворюваннях (ГРВЗ, кір, інфекційний моноклеоз, вітряна віспа, оперізувальний лишай (герпес), краснуха, скарлатина, дифтерія, кашлюк, СНІД).
4. Грибкові захворювання:
  - гострий кандидоз;
  - хронічний кандидоз.
5. Алергійні захворювання (набряк Квінке, кропив'янка, анафілактичний шок, багатоформна ексудативна еритема, синдром Стівенса—Джонсона, синдром Лайєлла, хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, контактний алергійний стоматит).
6. Прояви на слизовій оболонці при деяких системних захворюваннях (захо­рювання травної системи, ендокринної системи, крові, гіповітаміноз тощо).
7. Прояви на слизовій оболонці при дерматозах з аутоімунним компонентом (пухирчатка).
8. Зміни слизової оболонки ротової порожнини на тлі специфічних бактеріальних, фузоспірілярних і спірілярних інфекцій (туберкульоз, сифіліс, гоно­рея, стоматит Венсана тощо)
9. Аномалії і самостійні захворювання язика (складчастий, ромбоподібний, десквамативний, чорний волосистий язик).
10. Хейліти:
  - самостійні;
  - симптоматичні.

Стоматолог повинен мати чітке уявлення не тільки про клінічні прояви хвороб слизової оболонки ротової порожнини, а й про патологічний стан нервової системи, органів кровообігу, травного каналу, ендокринних залоз, порушення обміну речовин в організмі, особливості структурних і функціональних змін в організмі дитини, що росте. Лікар має орієнтуватися на індивідуальний підхід до кожного хворого, володіти методиками обстеження, умінням оцінити результати дослідження, скласти план комплексного лікування і профілактики стоматологічних хвороб, а також бути ознайомленим з основами диспансеризації за сучасних умов.

Анатомічно слизова оболонка ротової порожнини належить до початкового відділу травного каналу, тому від самого народження дитини піддається систематичному впливу зовнішніх чинників і одночасно відтворює різні патологічні процеси в організмі. Дитячий стоматолог повинен дуже уважно проводити всебічне клінічне обстеження дитини з патологією тканин ротової порожнини разом із педіатром, гастроентерологом, невропатологом чи іншими спеціалістами. Особливістю дитячого організму є те, що більшість захворювань слизової оболонки ротової порожнини має переважно гострий перебіг, з вираженими порушеннями загального стану. Ефективність лікування залежить від правильного оцінювання взаєв'язку хвороб ротової порожнини з патологією внутрішніх органів і порушеннями обмінних процесів у дітей.

## **ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ**

Зовнішні подразнювальні чинники надмірної сили можуть призвести до травматичного ушкодження слизової оболонки ротової порожнини у дітей унаслідок впливу на покривні тканини. Ступінь ушкодження залежить від часу й сили подразнення, характеру травмувального чинника, вікової, місцевої та індивідуальної стійкості слизової оболонки, від стану організму в момент нанесення травми, що має враховуватися дитячим стоматологом під час встановлення діагнозу і складання плану лікування. Потрібно враховувати й те, що клініко-морфологічні зміни в покривних тканинах ротової порожнини, спричинені різними травмувальними агентами, мають найчастіше неспецифічний характер.

Залежно від характеру травмування розрізняють кілька видів ушкоджень слизової оболонки ротової порожнини: механічні, термічні, хімічні і променеві.

### **Механічна травма**

**Етіологія.** Гострі механічні ушкодження слизової оболонки ротової порожнини у дітей виникають унаслідок дії різальних предметів, ударів, укусів, шкідливих звичок. Часто причиною травм є звичка тримати в роті різні предмети. Нерідко травми можуть бути спричинені гострими краями зруйнованих зубів.

**Клінічна картина гострої механічної травми.** У ділянці ушкодження виникають гіперемія і набряк слизової оболонки, десквамація або некроз епітелію, ерозивне чи виразкове ураження (мал. 2.1).

Вторинне інфікування ран спричинює розвиток виразок, що довго не загоюються. Неінфікована рана досить швидко епітелізується.



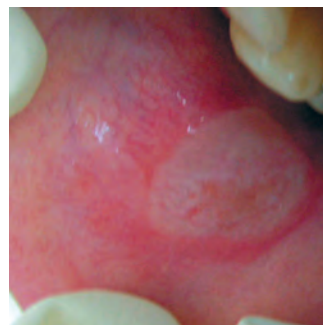
**Мал. 2.1.** Гостра травма. Ерозії на кінчику язика, покриті фібринозним нальотом

**Етіологія.** Хронічне механічне ушкодження тканин ротової порожнини в дитячому віці спостерігається частіше, ніж гостре. Причинами таких ушкоджень є тривале травмування слизової оболонки гострими краями зубів або їхніми коренями, ортодонтичними апаратами, шкідливі звички і порушення прикусу.

**Клінічна картина хронічної механічної травми.** Хронічне механічне ушкодження супроводжується виникненням болісної пролежневої ерозії чи виразки слизової оболонки ясен, шік, губ, язика, вуздечок, піднебіння або інших ділянок ротової порожнини (мал. 2.2). Травматичні ерозії і виразки можуть бути різної глибини та розмірів, їхні краї трохи підвищуються над поверхнею, помірно гіперемовані, набряклі. Дно вкрите нальотом блідо-жовтого кольору. Регіонарні лімфатичні вузли нерідко болючі під час пальпації.

Звичне прикушування слизової оболонки супроводжується появою ділянок м'якої лейкоплакії. Це безболісні білуваті або білувато-сірі нашарування гіперкератозу на слизовій оболонці язика, губ, шік по лінії зімкнення зубів, які не можливо зняти (мал. 2.3).

Окрему клінічну форму хронічного механічного ушкодження являють собою **афти Беднара** (ерозії або виразки). Ці ураження виникають у дітей 1-го року життя у разі використання неправильно підібраних сосок (занадто довгих тугих, неправильної форми



**Мал. 2.2.** Хронічна травма щоки



**Мал. 2.3.** М'яка форма лейкоплакії. Ділянки гіперкератозу на слизовій оболонці щоки (а), на дні ротової порожнини (б), ерозії на тлі гіперкератозу щоки (в)

тощо). Клінічними проявами захворювання є болісні ерозії або виразки округлої чи овальної форми, з чіткими краями, розташовані в ділянці переходу м'якого піднебіння у тверде. Уражена поверхня вкрита жовто-сірим нальотом, по периферії оточена запальним валиком.

**Діагностика** травматичних ушкоджень слизової оболонки ротової порожнини у дітей не становить значних труднощів, тому що з анамнезу легко встановити причину захворювання.

**Лікування** травматичних ушкоджень слизової оболонки ротової порожнини охоплює такі заходи:

- знеболювання (місцеві анестетики);
- антисептична обробка уражених ділянок;
- за необхідності видалення травмувальних предметів;
- за наявності виразок використання протеолітичних ферментів;
- за показаннями зашивання рани;
- у фазі епітелізації аплікації кератопластичних засобів.

Для антисептичної обробки ураженої ділянки використовують розчини ротових антисептиків (фурацилін, етоній) і настої лікарських рослин (шавлії, ромашки, звіробою) кілька разів протягом дня. Їжу споживати в протертому вигляді. Епітелізацію і загоювання ран можливо прискорити шляхом застосування аплікацій кератопластичних засобів (шипшинової олії, ретинолу ацетату).

Важливим етапом у лікуванні пацієнтів з хронічною механічною травмою є усунення травмувальних чинників. За наявності шкідливих звичок (прикушення слизових оболонок, смоктання язика, губ, щік, чужорідних предметів тощо), особливо у разі розвитку м'якої лейкоплакії, потрібна консультація психоневролога.

**Профілактика** механічних ушкоджень полягає у своєчасній санації ротової порожнини у дітей, зішліфовуванні гострих країв зубів, усуненні дефектів у конструкції ортодонтичних апаратів, шкідливих звичок. Важливим моментом є запобігання травматизації слизової оболонки під час вигодовування новонароджених дітей.

### Хімічна травма

**Етіологія.** Хімічні ушкодження є наслідком випадкового потрапляння в ротову порожнину побутових хімічних речовин або лікарських препаратів високої концентрації. Найчастіше хімічний опік виникає внаслідок дії висококонцентрованих кислот, лугів, оцту, розчину аміаку, водню пероксиду, калію перманганату. Опік лікарськими препаратами (миш'яковиста кислота, спирт, ефір, розчин формальдегіду, водню пероксиду) може виникнути внаслідок невмілого і неохайного надання стоматологічної допомоги. Ушкодження слизової оболонки ротової порожнини у дітей іноді супроводжується опіком глотки, стравоходу, шлунка. Ступінь ураження залежить від виду хімічної речовини, її концентрації та експозиції.

**Клінічна картина** хімічної травми. Хімічні ушкодження характеризуються інтенсивним болем, утрудненим споживанням їжі і ковтанням, підвищеною саливацією, погіршенням загального стану дитини, підвищенням температури тіла. Ушкоджені ділянки слизової оболонки (губ, язика, щік, піднебіння, глотки) стають гіперемованими, набрякають. Поверхневий некроз супроводжується утворенням фібрину у вигляді плівки, насильне знімання якої спричинює біль і кро-

вотечу. Опік кислотою спричинює обмежений коагуляційний (сухий) некроз тканин, а лугами — без чітких меж колікваційний (вологий) некроз. Поверхневий наліт некротичної ділянки зазвичай пігментований. У початковий (гострий) період спостерігається гіперемія, набряк і некроз слизової оболонки; другий період характеризується посиленням набряку, очищенням тканин від некротичних плівок; третій — загоєнням із можливими рубцевими змінами.

Хронічні хімічні ушкодження спричинюють огрубіння епітеліального покриву, виникнення гіперкератозу, помутніння слизової оболонки ротової порожнини.

**Лікування.** Ефективність лікувальних засобів значною мірою залежить від своєчасно наданої невідкладної допомоги. Після з'ясування характеру хімічної речовини проводять оброблення ділянки ушкодження нейтралізуючими агентами: у разі ураження кислотою — 1 % розчином натрію гідрокарбонату (слабкий луг); ураження лугом — 1 % розчином лимонної кислоти (слабка кислота). Для видалення решти хімічної речовини ушкоджені ділянки (дуже обережно промивають) водою. Опіки рекомендується обробляти знеболювальними засобами (лідоканін) і слабкими розчинами антисептиків (фурацилін, етоній). Надалі доцільно використовувати речовини, що сприяють епітелізації (розчини цитралю в олії, ретинолу, токоферолу ацетату). Великі ділянки опіків слизової оболонки ротової порожнини і м'яких тканин обличчя потребують диспансеризації дитини, корекції рубцевих утворень.

**Профілактика** хімічних ушкоджень дитячого віку полягає насамперед у запобіганні доступу до хімічних речовин дітям.

### Термічна травма

**Етіологія.** Термічні ушкодження можуть виникати внаслідок дії на слизову оболонку ротової порожнини дитини високих або низьких температур.

**Клінічна картина** термічної травми. Дія високих температур (окріп, пара, електричний струм) спричинює опік слизової оболонки. Ступінь опіку залежить від висоти показників температури та експозиції. У разі легких опіків спостерігається катаральне запалення ушкоджених ділянок, що супроводжується інтенсивним болем. У більш тяжких випадках виникають різка гіперемія, набряк тканин і мацерація епітелію. Опік тяжкого ступеня супроводжується утворенням пухирів, пізніше — ерозій та виразок. Споживання їжі та ковтання значно ускладнюються внаслідок виникнення болю. Можливе вторинне інфікування ушкоджень.

Низькі показники температури спричинюють глибоке переохолодження тканин ротової порожнини, що спостерігається у разі дитячих пустощів у холодну пору року (прикладання губ чи язика до переохолоджених металевих предметів чи льоду) або ж використання низьких температур (кріотерапія) у лікуванні деяких стоматологічних хвороб. У слизовій оболонці ротової порожнини після охолодження виникають поверхневий некроз, дистрофічні зміни в прилеглих тканинах, крововиливи. Надалі відбувається регенерація тканин (через 6—12 діб).

**Лікування** при опіках полягає в усуненні подразнювальних чинників, використанні перед споживанням їжі антисептичних засобів, знеболювальних розчинів, а також кератопластичних засобів для прискорення епітелізації.

Лікування при обмороженнях полягає у використанні протизапальних засобів, антисептиків та індіферентних мазей.

### Променева травма

**Етіологія.** Променеве ушкодження слизової оболонки ротової порожнини в дитячому віці виникає як ускладнення променевої терапії при новоутвореннях щелепно-лицевої ділянки.

**Клінічна картина** променевої травми. Реакція слизової оболонки отримала назву променевого мукозиту. Найбільші зміни виникають у тих ділянках, де зроговілий епітелій відсутній (щоки, губи, перехідні складки). При цьому виникають гіперемія та набряк, епітелій мутніє, ущільнюється, втрачає блиск — відбувається зроговіння його. Надалі епітеліальний шар може злущитися, виникають ерозії та виразки (вогнищевий плівчастий променевий мукозит), можливе ураження значних ділянок слизової оболонки — зливний плівчастий променевий мукозит. Подібні прояви супроводжуються болочістю, утрудненням під час споживання їжі, ковтання, сухістю в роті внаслідок реакції слинних залоз, парестезіями і порушенням смакових відчуттів.

**Лікування** слизової оболонки ротової порожнини після опромінювання полягає у використанні препаратів, що підвищують опірність організму, зокрема вітамінів — кобаламіну, ретинолу, токоферолу, рутину, нікотинової кислоти. Рекомендуються полоскання і зрошення ротової порожнини слабкими розчинами антисептиків, рослинними відварами, використання кератопластичних речовин на основі рослинних олій (персикової, шипшинової).

## ВІРУСНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

Зміни в ротовій порожнині при вірусних хворобах мають переважно запальний характер і залежать від перебігу хвороби, загального стану організму, наявності в ротовій порожнині дитини подразників, які ускладнюють перебіг хвороби.

### Гострий герпетичний стоматит

Гострий герпетичний стоматит (ГГС) становить близько 80 % усіх захворювань слизової оболонки ротової порожнини у дітей (Дроботько Л.Н., Страхова С.Ю., 2000; Левончук Є.А., 2005).

**Етіологія.** Хвороба спричинюється вірусом простого герпесу (ВПГ) першого та другого типів, що є ДНК-умісним і належить до групи нейротропних. ГГС найчастіше спостерігається у дітей віком від 6 міс до 3 років, проте може виникати і в більш старшому віці. В антенатальний період від матері до дитини пасивно передаються специфічні антитіла, що поступово зникають, унаслідок чого в зазначені терміни дитина стає більш уразливою до зараження ВПГ. Розвитку захворювання сприяє несформованість імунітету в немовлят і дітей молодшого віку, штучне вигодовування, а також порушення цілості слизової оболонки ротової порожнини під час прорізування зубів.

Джерелом інфекції є діти і дорослі з гострими формами і рецидивами герпетичної інфекції. Передається інфекція контактним і повітряно-краплинним шляхами. ГГС нерідко виникає у вигляді епідемічних спалахів в організованих

дитячих колективах. Цьому сприяє невелика тривалість інкубаційного періоду хвороби.

У розвитку ГГС вирізняють 5 періодів: інкубаційний, продромальний, розпалу хвороби, згасання і клінічного видужання. Інкубаційний період триває в середньому від 2 до 17 днів.

Після проникнення інфекційного агента до організму дитини він починає розмножуватися у ділянці вхідних воріт і прилеглих лімфатичних вузлах. У разі нормального функціонування імунної системи формується потужна імунна відповідь, що перешкоджає активізації і розмноженню ВПП, а відтак — розвитку клінічних проявів захворювання. Гостра форма герпетичної інфекції виникає у пацієнтів із дефіцитом протигерпетичних імуноглобулінів (особливо IgM і IgG), інтерферонів і Т-лімфоцитів. За таких умов після місцевого ураження тканин у ділянці вхідних воріт вірус може поширюватися гематогенним і невrogenним шляхами (первинна вірусемія). Він здатен накопичуватися в різних тканинах та органах (печінці, селезінці тощо) і спричинювати ураження їх. Виникає вторинна вірусемія, унаслідок якої вірус уражує шкіру і слизові оболонки, де саме й відбувається його внутрішньоклітинне розмноження.

**Клінічна картина** гострого герпетичного стоматиту. Залежно від важкості клінічних проявів розрізняють легкий, середньої тяжкості і тяжкий ступені захворювання. ГГС характеризується підвищенням температури тіла, розвитком інтоксикації організму, вираженою запальною реакцією слизової оболонки ротової порожнини. Характерним є також лімфаденіт підщелепних, рідше — шийних лімфатичних вузлів, що передує розвитку хвороби і зберігається протягом 7—12 діб після епітелізації елементів ураження в ротовій порожнині.

Продромальний період захворювання за клінічними проявами нагадує симптоматику гострих респіраторних-вірусних інфекцій. Спостерігається підвищення температури тіла, виникнення ознак інтоксикації (млявість, сонливість, дратівливість, порушення сну, апетиту, нудота, головний біль, міалгія, артралгія) і явищ підщелепного лімфаденіту. Можливий розвиток гострого катарального гінгівіту.

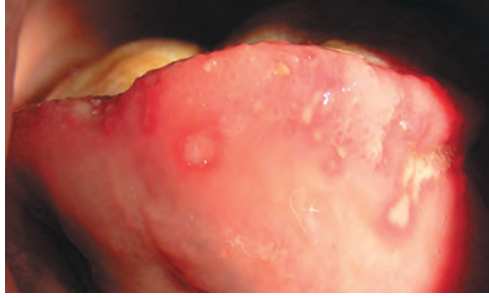
Період розпалу хвороби характеризується подальшим підвищенням температури тіла від 37,5 до 38—39 °C і посиленням ознак інтоксикації. Загальний стан дитини погіршується, спостерігається блідість шкіри, слабкість, біль голови, нудота тощо. У ротовій порожнині спостерігаються набряк, гіперемія і кровоточивість слизової оболонки ясен. Виникає підщелепний лімфаденіт.

Через 1—2 доби від початку періоду розпалу на гіперемованій і набряклій слизовій оболонці губ, щік, язика, м'якого і твердого піднебіння з'являються первинні елементи ураження — пухирці діаметром від 1 до 3 мм, з тонкою поверхнею, які дуже швидко розриваються, унаслідок чого утворюються вторинні елементи ураження — ерозії або афтоподібні утворення. Поодинокі ерозії є дрібними, округлої або овальної форми, вкриті фібринозним нальотом білувато-сірого кольору, різко болючі під час доторкування. Слизова оболонка навколо них набрякла, інтенсивно гіперемована (мал. 2.4). Часом елементи ураження можуть зливатися, утворюючи більші за розміром ерозивні поверхні поліциклічної форми (мал. 2.5).

ГГС *легкого ступеня* супроводжується субфебрилітетом і помірними ознаками інтоксикації. Кількість ерозій є незначною, зазвичай не перевищує 5—6. Елементи ураження поодинокі, не зливаються між собою. Повторні висипання відсутні. Захворювання триває в середньому від 5 до 7 днів.



**Мал. 2.4.** Гострий герпетичний стоматит. Ерозії на слизовій оболонці нижньої губи (Мозгова О.М., 2009-2012)



**Мал. 2.5.** Гострий герпетичний стоматит. Ерозії на язичку, схильні до злиття (Мозгова О.М., 2009-2012)



**Мал. 2.6.** Гострий герпетичний стоматит. Ерозії і кірочки на червоній облямівці і шкірі губ (Мозгова О.М., 2009-2012)



**Мал. 2.7.** Гострий герпетичний стоматит. Пухирці на шкірі обличчя (Мозгова О.М., 2009-2012)

ГГС *середнього ступеня тяжкості* характеризується підвищенням температури тіла до 38–39 °С, посиленням симптомів інтоксикації, наявністю на слизовій оболонці ротової порожнини значної кількості ерозій (10–15), що схильні до злиття. На шкірі навколо ротової ділянки і повіках можуть утворюватися пухирці з прозорим або каламутним умістом, а згодом – кірочки (мал. 2.6, 2.7). Особливістю клінічного перебігу хвороби середнього ступеня тяжкості є поява повторних висипань (до 2–3 разів), що супроводжується підвищенням температури тіла і погіршенням самопочуття дитини. У таких випадках діагностують ознаки хибного поліморфізму, тобто наявність однакових елементів ураження – ерозій, що перебувають на різних етапах розвитку. Тривалість захворювання становить від 7 до 12 діб.

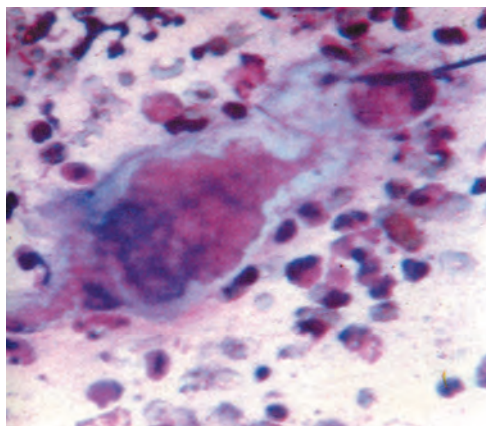
ГГС *тяжкого ступеня* діагностують значно рідше. Температура тіла дитини підвищується до 39–40 °С. Спостерігається значна інтоксикація. Нерідко виникають порушення з боку органів кровообігу і травного тракту (пронос). Унаслідок появи великої кількості елементів уражуються значні ділянки слизової оболонки ротової порожнини. Характерні численні рецидиви висипань, що супроводжуються повторними підвищеннями температури тіла. Катаральний гінгівіт змінюється виразково-некротичним. Тяжкі зміни в ротовій порожнині супроводжуються розвитком запалення слизової оболонки носа, кон'юнктиви і дихальних шляхів. При ГГС тяжкого ступеня, враховуючи нейротропність вірусу простого герпесу, існує ризик генералізації герпетичної інфекції у вигляді енцефаліту,

менінгіту, менінгоенцефаліту тощо (Михайлова А.М. і співавт., 2000).

Період клінічного видужання характеризується зменшенням запальних проявів, очищенням вогнищ ураження від фібринозного нальоту та епітелізацією елементів ураження.

ГГС потрібно диференціювати з подібними за клінічними проявами гострими інфекційними дитячими хворобами, зокрема, з герпетичною ангіною, багатоформною ексудативною еритемою.

**Діагностика** ГГС ґрунтується на даних клінічних проявів, анамнезу щодо епідеміологічного оточення, результатах вірусологічного, імунохімічного і цитологічного досліджень. Під час цитологічного дослідження на стадії дегенерації виявляються гігантські багатоядерні клітини, що за своїми розмірами значно істотно перевищують епітеліальні клітини. Вони мають переважно округлу форму, цитоплазму блакитного кольору і кілька ядер (мал. 2.8).



**Мал. 2.8.** Діагностика герпетичної інфекції. Гігантські багатоядерні клітини

Сучасна лабораторна діагностика передбачає визначення ДНК вірусів герпесу в умісті пухирців або в клітинному матеріалі, узятому з поверхні ерозій ДНК-полімеразним методом (ПЛР). Ця методика дає можливість підтвердити етіологічну роль виявленого збудника у виникненні уражень слизової оболонки ротової порожнини.

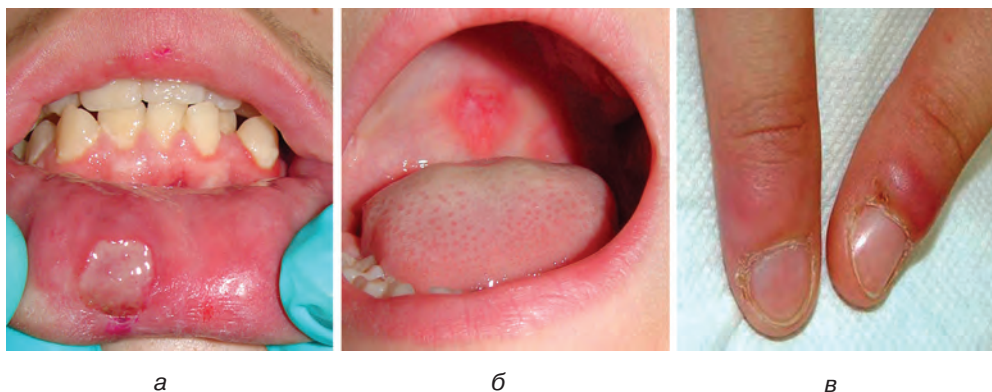
Завдяки цьому методу діагностики підтверджено високу ймовірність ураження слизової оболонки ротової порожнини у дітей вірусами простого герпесу (HSV), Епштейна—Барр (EBV), цитомегаловірусом (CMV), вірусами герпесу людини 6 і 7 типів (HHV-6, HHV-7) у вигляді асоціацій.

Найчастіше спостерігаються такі асоціації вірусів:

- HSV HHV-6;
- HSV EBV CMV HHV-6 HHV-7;
- HSV CMV;
- HSV EBV;
- HSV HHV-6 HHV-7;
- HSV EBV HHV-6
- HSV EBV HHV-6 HHV-7.

**Мікст герпес-вірусна інфекція** — це патологічний процес, зумовлений двома або кількома мікроорганізмами з однаковим патогенезом.

Особливостями клінічної картини мікст герпес-вірусної інфекції ротової порожнини у дітей є значна вираженість симптомів захворювання: больовий, тривалий лімфаденіт (від 3 до 6 міс), субфебрилітет (1–1,5 міс); наявність ерозивно-виразкових уражень, що інколи епітелізуються з утворенням рубців. До патологічного процесу залучаються інші локуси слизової оболонки ротової порожнини (мигдалики, піднебінні дужки, задня стінка глотки), а також шкіра обличчя, шиї та рук (мал. 2.9).



**Мал. 2.9.** Мікст герпес-вірусна інфекція. Велика ерозія на нижній губі (а), ерозії на м'яком піднебінні (б), ураження нігтьових фаланг (в) (Мозгова О.М., 2011-2014)

У разі атипового перебігу герпетичного стоматиту, нечіткої клінічної картини, негативних результатів лабораторних досліджень необхідно розширити лабораторну діагностику і провести обстеження на наявність інших, найімовірніших, форм герпетичної інфекції — Епштейна—Барр, цитомегалії.

**Лікування** залежить від віку дитини, тяжкості клінічного перебігу і періоду розвитку хвороби, наявності супутніх захворювань. Необхідним є дотримання постільного режиму та ізоляція дитини.

З перших днів захворювання потрібно проводити місцеве лікування для знеболення уражених ділянок, профілактики вторинного інфікування, прискорення епітелізації, запобігання виникненню нових елементів ураження і рецидивів.

*Схема місцевого лікування ГГС* передбачає проведення аплікаційного знеболення, антисептичне оброблення ротової порожнини, призначення етіотропної протівірусної терапії, використання препаратів, що чинять імунокоригувальну дію, кератопластичних засобів.

Для знеболення слизової оболонки використовують 3—5 % олійний розчин анестезину, або «Дентол» гель, або «Камістад» гель. Місцеві анестетики наносять на уражені ділянки слизової оболонки за 3—5 хв до початку проведення інших етапів лікування або годування дитини. Діючою речовиною «Дентол» гелю є бензокаїн, який блокує провідність нервових імпульсів за рахунок зниження проникності клітинних мембран для йонів натрію. Знеболювальний ефект настає через 1 хв після застосування препарату. Бензокаїн добре переноситься, не чинить подразнювальної дії, майже нетоксичний. «Дентол» гель 7,5 % призначають дітям, починаючи з 4-місячного і до 6-річного віку, а 10 % — після 6 років. Препарат використовують у разі необхідності 3—4 рази на день. Тривалість лікування у разі постійного застосування не повинна перевищувати 7 діб. «Камістад» гель містить лідокаїну гідрохлориду моногідрат, тимол і рідкий екстракт із квіток ромашки. За рахунок комбінації активних компонентів він чинить безпечну, протизапальну та антисептичну дію. Дітям молодшого віку смужку гелю завдовжки до 0,5 см рекомендують наносити на уражені ділянки не більше 3-х разів протягом доби.

Для антисептичного оброблення ротової порожнини доцільно використовувати похідні нітрофурану (0,02 % розчин фурациліну), засоби рослинного походження («Ромазулан», 0,01—0,1 % водний розчин сангвіритрину), а також відвари

чи настої лікарських трав (шавлії, ромашки, календули тощо) у вигляді зрошувань і полоскань.

Етіотропна терапія герпетичної інфекції передбачає використання протівірусних препаратів, здатних пригнічувати віруси на різних етапах реплікації. Виокремлюють такі групи протівірусних засобів:

- *аналоги нуклеозидів* (ацикловір, валацикловір) — пригнічують внутрішньоклітинну реплікацію вірусу;
- *синтетичні сполуки* (бонафтон, теброфен, оксолін, ріодоксол, флореналь) — зумовлюють позаклітинну деструкцію вірусу;
- *інтерферони* ( $\alpha$ -інтерферон, рекомбінантний  $\alpha$ -2b-інтерферон) та *індуктори інтерферону* (полудан, циклоферон) — підвищують стійкість клітин щодо ураження вірусом;
- *засоби рослинного походження* (госипол, алпізарин, протекфлазид) — впливають на репродукцію ДНК-умісних вірусів, переважно на ранніх етапах їх розвитку.

Аналоги нуклеозидів, зокрема ацикловір, характеризуються високою активністю проти вірусу простого герпесу I та II типів. Після проникнення в інфіковані клітини під впливом вірусного ферменту тимідинкінази він трансформується в активну форму — трифосфат ацикловіру. Остання гальмує активність герпес-специфічної ДНК-полімерази і вбудовується в структуру ДНК новоутворених вірусів, унаслідок чого формується дефектна вірусна ДНК, що призводить до пригнічення реплікації нових поколінь вірусів.

Для етіотропної місцевої протівірусної терапії ГГС використовують препарати ацикловіру (5 % крем «Ацик» або 5 % крем «Зовіракс», або 5 % крем «Віролекс», або 2,5 % мазь «Герпевір») чи пенцикловіру (1 % крем «Феністил пенцивір»). Наносять їх на інфіковані і прилеглі до ураження ділянки червоної облямівки та шкіри губ 5 разів на день через кожні 4 год. Тривалість лікування залежить від ступеня тяжкості захворювання. Мінімальний курс місцевої протівірусної терапії становить 4—5 днів. У разі важкого перебігу герпетичного стоматиту лікування можна продовжити до 10 днів. З огляду на відсутність достатньої кількості даних щодо безпечного застосування 5 % ацикловіру у дітей, його рекомендують призначати з 12-річного віку. Більш безпечними для використання у педіатричній практиці, зокрема на слизових оболонках, є 3 % очні мазі — «Віролекс» і «Зовіракс». Ці лікарські форми застосовують 5 разів на добу з інтервалом 4 год. Тривалість лікування становить у середньому від 7 до 10 днів. Крем «Феністил пенцивір» призначають дітям старшим 12 років. Його наносять на уражені ділянки червоної облямівки і шкіри губ кожні 2 год протягом 4 днів.

Синтетичні сполуки (бонафтон, теброфен, оксолін) характеризуються прямою вірулоцидною дією. Оксолін захищає клітини від проникнення в них вірусів (грипу, простого та оперізувального герпесу, аденовірусів) за рахунок блокування відповідних ділянок цитоплазматичної мембрани. Бонафтон і теброфен пригнічують процеси розмноження сімейства герпесвірусів, переважно *Herpes simplex* і *Herpes zoster*, а також аденовірусів. Зокрема, бонафтон гальмує синтез цитоплазматичних білків, що входять до складу вірусного капсиду, а також порушує транспорт його компонентів у ядро клітини. Дітям 0,25 % мазь «Бонафтон» наносять на уражені ділянки слизової оболонки ротової порожнини 10—15 хв від 4 до 6 разів на день. За наявності великих ерозивних поверхонь рекомендують застосовувати

0,05 % бонафтонову мазь для очей. При ураженні шкіри використовують 0,25 % або 0,5 % мазь «Бонафтон» 3—4 рази на добу впродовж 12—14 днів.

Окрему групу противірусних препаратів становлять інтерферони та індуктори інтерферону. Інтерферони — це біогенні низькомолекулярні білки, що синтезуються клітинами організму людини у відповідь на проникнення вірусів. Основними діючими речовинами лікарських засобів цієї групи є природний альфа-інтерферон («Інтерферон людський лейкоцитний») і рекомбінантний  $\alpha$ -2b-інтерферон людини («Лаферон-ФармБіотек®», «Лаферобіон®»). Суттєвою перевагою вищезазначених препаратів є відсутність вікових обмежень щодо їх використання. Індуктори інтерферону («Полудан», «Циклоферон») стимулюють синтез ендогенних інтерферонів у периферичній крові, а також у тих тканинах та органах, де містяться лімфоїдні елементи. Інтерферони та їхні синтетичні аналоги чинять широкий спектр біологічної дії: противірусну, імуномодулювальну та протипухлинну, пригнічують реплікацію вірусів, сприяють підвищенню функціональної активності макрофагів і Т-лімфоцитів, зокрема Т-кіллерів.

«Інтерферон людський лейкоцитний», що містить 1000 МО в 1 ампулі, у дітей будь-якого віку і дорослих застосовують інтраназально в однакових дозах. У разі закапування або розпилення препарат, попередньо розчинений у 2 мл стерильної дистильованої чи перевареної охолодженої води, уводять по 5 крапель (0,25 мл) у кожен носовий хід. З профілактичною метою інтерферон призначають 2 рази на день з інтервалом не менше ніж 6 год. За наявності перших клінічних ознак захворювання препарат слід використовувати кожні 1—2 год не менше ніж 5 разів на добу впродовж 2—3 днів. Для проведення інгаляцій уміст трьох ампул необхідно розчинити в 10 мл води. Процедуру проводять двічі на день.

«Лаферобіон®» містить рекомбінантний  $\alpha$ -інтерферон, що на відміну від природного позбавлений антигенності, є нетоксичним і не спричинює побічних патобіологічних ефектів, зокрема, неспецифічних грипоподібних симптомів. У дітей, починаючи з періоду новонародженості, застосовують розчин назального порошку з активністю 50 000 МО. Для його отримання до ампули або флакону, що містить 100 000 МО, додають 2 мл води. З лікувальною метою вводять по 2—3 краплі в кожен носовий хід 4—6 разів на добу протягом 3—5 днів. Для профілактики закапування проводять двічі на добу з інтервалом, що не перевищує 6 год.

При лікуванні гострого герпетичного стоматиту у дітей «Лаферон-ФармБіотек®» рекомендують використовувати у вигляді аплікацій або зрошень ротової порожнини у комбінації з інтраназальним його введенням. Дітям будь-якого віку застосовують по 1 мл розчину (250 тис МО) 4 рази на добу протягом 7—10 днів. Щоб отримати відповідну активність препарату вміст 1 флакону (1 млн МО) розводять у 4 мл води для ін'єкцій. Для проведення одної процедури використовують 1 мл розчину наступним чином: по 1 краплі закапують у кожен носовий хід, а рештою зрошують слизову оболонку порожнини рота.

Індуктор інтерферону «Полудан» призначений для місцевого застосування. Препарат використовують інтраназально у підлітків і дорослих. Вводять по 2 краплі розчину у кожен носовий хід 5 разів на добу протягом 5 днів. Для його приготування вміст 1 флакону (100 ОД) розводять кип'яченою водою до позначки, що вказана на етикетці. Лікування рекомендують розпочинати не пізніше, ніж через 24—48 годин після виникнення перших симптомів захворювання.

Засоби рослинного походження («Алпізарин», «Протефлазид») також характе-

ризуються подвійною — прямою противірусною та імуномодулювальною дією. Вони пригнічують реплікацію вірусів, індують продукцію ендогенних альфа- і гамма-інтерферонів. Дітям 2% мазь «Алпізарин» наносять тонким шаром на уражені ділянки слизової оболонки ротової порожнини і шкіри 4—6 разів на добу. Залежно від ступеня тяжкості захворювання курс лікування триває від 3—5 до 5—14 днів. Препарат призначають дітям старше 1-го року.

«Протефлазид» — це рідкий екстракт суміші лікарських трав, що містить 96% етиловий спирт. Його рекомендують наносити на шкіру і на слизову оболонку ротової порожнини дорослим і дітям старше 12-ти років. Для приготування розчину 1,5 мл (36—38 крапель) розводять у 10 мл фізіологічного розчину. Аплікації здійснюють 3—5 разів на добу до повного зникнення ознак ураження, але не менше 10 днів.

Важливою складовою комплексної терапії гострого герпетичного стоматиту є регіонарна імуномодуляція. З цієї метою застосовують препарати, що мають імунокорегувальні властивості, зокрема, левамізол («Декарис»). При ГГС середньотяжкого і тяжкого ступенів захворювання дітям, починаючи з 3-х річного віку, доцільно призначати 0,01—0,5 % водний розчин левамізолу у вигляді зрошень ротової порожнини або аерозольних інгаляцій. Механізм дії пов'язаний з активацією і проліферацією Т-лімфоцитів, збільшенням кількості моноцитів, підвищенням активності макрофагів, посиленням хемотаксису нейтрофільних гранулоцитів.

Як засіб, що сприяє підвищенню місцевого імунітету ротової порожнини, чинить протизапальну та антисептичну дію, використовують 0,05 % розчин штучного лізоциму у вигляді зрошень/полоскань/аерозольних інгаляцій або «Лісобакт».

Для стимуляції процесів епітелізації у період згасання захворювання доцільно призначати препарати, що дають кератопластичний ефект, у вигляді аплікацій (шипшинову олію, «Каротолін», желе «Солкосерил»).

*Схема загального лікування* залежить від ступеня тяжкості ГГС. Вона включає вживання великої кількості рідини, корекцію харчування, проведення дезінтоксикаційної терапії, застосування противірусних препаратів, призначення нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), вітамінотерапію.

У комплексі лікувальних заходів важливу роль відіграють раціональне харчування і догляд за хворою дитиною. Внаслідок інтоксикації дитині потрібно багато пити: не подразливі соки (морквяно-яблучний), ягідні або молочні киселі, морс, свіжий кефір, тепле знежирене молоко. Їжа має бути енергетично повноцінною, містити достатню кількість білків, вітамінів, мікроелементів. Перевагу надають білковим продуктам: м'ясним і рибним бульйонам, меленому відвареному м'ясу птиці, пюре з овочів і фруктів, вареним яйцям. Їжа має бути м'якої консистенції, щоб не подразнювати слизову оболонку ротової порожнини.

За умови тяжкого перебігу ГГС дезінтоксикаційну терапію проводять педіатри в умовах стаціонару призначаючи парентеральне введення плазмозамінних розчинів (ізотонічного розчину, реосорбілакту, неогемодезу).

При середньотяжкому і тяжкому ступенях захворювання показано пероральне застосування противірусних препаратів (аналогів нуклеозидів, індукторів інтерферону, рослинного походження) за узгодженням із педіатром. Таблетовані форми ацикловіру рекомендують дітям, починаючи з 2-річного віку. Препарат приймають по 200 мг 5 разів на добу з 4-годинним інтервалом.

Курс лікування триває у середньому 5 днів. У важких випадках системна терапія може бути продовжена.

У разі середньотяжкого і тяжкого перебігу ГГС доцільним є пероральне застосування індукторів інтерферону, зокрема, «Циклоферону». Дітям «Циклоферон» призначають за наступною базовою схемою: 1 раз на добу на 1, 2, 4, 6, 8, 11 і 14-й день лікування. Добова доза препарату у 4—6-річному віці становить 0,15 г (1 таблетка), з 7-ми до 11-ти років — 0,30 г (2 таблетки), від 12-річного віку і старше — 0,45 г (3 таблетки). Повторний курс рекомендують проводити через 2—3 тижні після закінчення першого.

Ефективним також є поєднане системне і місцеве застосування рослинних протигерпетичних засобів подвійної дії: «Алпізарину» або «Протефлазиду». Дітям віком від 1-го до 6-ти років «Алпізарин» призначають по 1/2—1 таблетці 2—3 рази на добу, з 6-ти до 12-ти років — по 1 таблетці двічі-тричі на день. Дорослі і діти старше 12-річного віку приймають по 1—2 таблетки 3—4 рази на добу. Тривалість курсу лікування становить від 3—5 днів до 3—4 тижнів у залежності від ступеня тяжкості захворювання. «Протефлазид» призначають, починаючи з періоду новонародженості, у відповідній віковій дозі. Згідно з рекомендованою базовою схемою лікування герпетичного стоматиту його слід приймати протягом місяця.

При середньо-тяжкому і тяжкому перебігу гострого герпетичного стоматиту для симптоматичної терапії застосовують нестероїдні протизапальні засоби, що мають жарознижувальну і знеболювальну дію. До них належать препарати на основі парацетамолу: парацетамол (сироп), ефералган (сироп), панadol (суспензія), цифекон (ректальні супозиторії), та ібупрофену — нурофен (суспензія, ректальні супозиторії), бофен (суспензія), ібуфен (суспензія). Нестероїдні протизапальні засоби, де діючою речовиною є парацетамол, призначають дітям із розрахунку 10—15 мг/кг маси тіла при необхідності кожні 6 годин (до 4 разів на добу). Разова доза препаратів на основі ібупрофену для дітей становить 5—10 мг/кг маси тіла. У разі необхідності їх застосовують кожні 8 годин (до 3 разів протягом доби).

**Профілактика** передбачає: виявлення осіб із рецидивуючим герпесом серед батьків, родичів і персоналу в організованих дитячих колективах; своєчасну ізоляцію хворої дитини та обстеження дітей, котрі контактували з нею; контроль за дітьми групи підвищеного ризику віком від 1 до 3 років, які часто хворіють на ГРВІ; виділення лікувального кабінету для прийому цього контингенту хворих, щоб запобігти контакт з іншими дітьми, які відвідують поліклініку.

### Рецидивуючий герпетичний стоматит

Рецидивуючий герпетичний стоматит уражує 10 % дітей, котрі перенесли ГГС. Рецидиви частіше виникають у весняно-літній та осінній періоди на тлі:

- гострих респіраторно-вірусних інфекцій;
- загострення загальносоматичних захворювань;
- травмування слизової оболонки ротової порожнини;
- переохолодження, перегрівання;
- стресу тощо.

**Клінічна картина.** У дітей молодшого віку рецидиви герпесу частіше виникають на слизовій оболонці ротової порожнини за перебігом нагадують гостру форму



**Мал. 2.10.** Рецидивуючий герпетичний стоматит. Кірочки на червоній облямівці губ



**Мал. 2.11.** Рецидивуючий герпетичний стоматит. Ерозії на бічній поверхні язика

герпетичної інфекції. У більш старшому віці уражуються переважно червона облямівка губ і прилегла до неї шкіра.

У період рецидиву герпетичного стоматиту може підвищуватися температура тіла і порушуватися загальний стан дитини. На межі червоної облямівки і шкіри губ спостерігаються дрібні згруповані пухирці із серозним вмістом. Вторинним елементом ураження в цих ділянках є кірочки (мал. 2.10). У дітей молодшого віку висипання зазвичай виникають на слизовій оболонці ротової порожнини. На тлі набряку і гіперемії спочатку утворюються пухирці, а після їх розкриття — болючі ерозії (мал. 2.11).

Залежно від особливостей клінічних проявів розрізняють рецидивуючий герпетичний стоматит трьох ступів тяжкості — легкий, середньотяжкий і тяжкий.

При захворюванні *легкого ступеня* рецидиви виникають 1—2 рази на 3 роки. Елементи ураження є поодинокими, можлива субфебрильна температура тіла, загальний стан дитини майже не порушений.

Захворювання *середнього ступеня* тяжкості характеризується одним-двома рецидивами на рік, збільшенням кількості елементів ураження, підвищенням температури тіла і виникненням ознак інтоксикації, особливо у дітей молодшого віку.

Рецидивуючий герпетичний стоматит *тяжкого ступеня* діагностують у 7 % хворих. Рецидиви виникають 3—4 рази на рік і більше. Спостерігається значне підвищення температури тіла і виражена інтоксикація. Кількість елементів ураження значно збільшується.

Рецидиви можуть бути спричинені асоціацією герпес-вірусів: простого герпесу (HSV), Епштейна—Барр (EBV), цитомегаловірусу (CMV), вірусів герпесу людини 6 і 7 типів (HHV-6, HHV-7). Слід відзначити, що мікст герпес-вірусна інфекція зумовлює більш тяжкий клінічний перебіг захворювання з нетиповою локалізацією елементів ураження (мал. 2.12).

**Діагностика** передбачає застосування вірусологічних, імунофлуоресцентних і цитологічних методів дослідження. Мають значення перенесені ГРВІ або травми слизової оболонки ротової порожнини в анамнезі, наявність згрупованих пухирців на шкірі навколоротової ділянки тощо.

**Лікування.** Місцеве і загальне лікування подібне до лікування ГГС і залежить від локалізації та ступеня тяжкості рецидиву.

При легкому і середньотяжкому ступенях ураження червоної облямівки і



**Мал. 2.12.** Рецидиви мікст герпес-вірусної інфекції: численні висипання на шкірі обличчя та шиї (а), ерозія на яснах (б), велика ерозія на верхній губі (в), численні ерозії на перехідній складці (г), велика ерозія і геморагії на м'якому піднебінні (д), ураження мигдаликів і задньої стінки глотки (е) (Мозгова О.М., 2011-2014)

шкіри губ місцево у вигляді аплікацій застосовують наступні групи протівірусних засобів: аналоги нуклеозидів (5% крем «Ацик», або 5% крем «Зовіракс», або 5% крем «Віролекс», або 2,5% мазь «Герпевір», або 1% крем «Феністил пенцивір»), синтетичні сполуки (0,25% мазь «Бонафтон»), а також засоби рослинного походження, що чинять подвійну протівірусну та імуномодулювальну дію, зокрема 2% мазь «Алпізарин».

У разі частих (3—4 рази на рік) рецидивів герпетичного стоматиту на межі шкіри і червоної облямівки губ місцеве використання протівірусних засобів доцільно поєднувати з їх системним призначенням.

За умови рецидиву герпетичної інфекції на слизовій оболонці ротової порожнини дітей молодшого віку лікування проводять як при гострому перебігу захворювання.

**Профілактика** полягає в усуненні шкідливих звичок, що спричиняють травмування слизової оболонки ротової порожнини, загальному оздоровленні дитини, санації ротової порожнини. Діти з рецидивуючим герпетичним стоматитом підлягають диспансерному нагляду і спостереженню у стоматолога та педіатра, особливо у весняно-осінній період, коли значно зростає імовірність впливу чинників ризику. За наявності підвищеного ризику захворіти призначають профілактичне лікування курсами, спрямованими на нормалізацію імунітету (рослинні адаптогени, полівітаміни).

### Герпетична ангіна (Коксаківірусна ангіна)

**Етіологія.** Збудниками герпетичної ангіни є РНК-вмісні віруси — ентеровіруси Коксаки А і В. Джерело інфекції — хворі або вірусоносії, основний шлях передавання — повітряно-краплинний.

Хворіють діти різного віку, здебільшого дошкільного і молодшого шкільного. Хвороба спостерігається частіше в літньо-осінній період, у частини дітей вона має тенденцію до рецидивів. Тривалість захворювання становить 12—14 днів.

**Клінічна картина.** Початок хвороби гострий, підвищується температура тіла до 38—39 °С. Діти скаржаться на біль у горлі і біль голови, слабкість. У більшості хворих спостерігаються симптоми диспепсії — нудота, блювання, пронос, біль у животі. На набряклій і гіперемованій слизовій оболонці м'якого піднебіння, передніх піднебінних дужках, мигдаликах, у ретромолярній ділянці виникають дрібні пухирці, що швидко розриваються. На їхньому місці утворюються болісні ерозії, що можуть зливатися. Ерозії не вкриті фібринозним нальотом і мають яскраво-червоне дно. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені, слабо болючі.

Іноді виникають нові елементи ураження, що супроводжуються підвищенням температури тіла і погіршенням загального стану дитини.

**Діагностика.** Лабораторна діагностика герпетичної ангіни полягає у проведенні вірусологічних і серологічних досліджень. Потрібно враховувати вік дитини, сезонність хвороби, локалізацію елементів ураження в ротовій порожнині. При герпетичній ангіні відсутні висипання на шкірі та ознаки гострого катарального гінгівіту.

**Лікування.** Хворі повинні дотримуватися постільного режиму і щадної дієти. Специфічна етіотропна терапія герпетичної ангіни включає призначення «Рибонуклеази» — ферментативного засобу, що уповільнює репродукцію РНК-вмісних вірусів завдяки руйнуванню нуклеїнових кислот. Препарат застосовують, переважно, інгаляційно у вигляді дрібнодисперсної суспензії у відповідній віковій дозі.

**Місцева терапія** передбачає використання анестетиків, здійснення антисептичного оброблення ротової порожнини, призначення рекомбінантної форми інтерферону, зокрема, «Лаферону-ФармБіотек®», у вигляді аплікацій на слизову оболонку ротової порожнини в поєднанні з інтраназальним його введенням. Для прискорення процесів епітелізації застосовують засоби кератопластичної дії.

### Вірусні бородавки (папіломи)

**Етіологія.** Бородавки спричинюються ДНК-умісним вірусом, що передається безпосередньо від хворого або через інфіковані предмети домашнього вжитку. Розвиткові хвороби сприяють травмування слизової оболонки ротової порожнини і шкідливі звички.

**Клінічна картина.** Інкубаційний період триває від кількох днів до 3—4 міс. Папіломатозні розростання локалізуються на слизовій оболонці губ, щік і язика, а також можуть з'являтися на шкірі. Поверхня папілом здебільшого нерівна, горбиста. Вони можуть мати тонку ніжку або широку основу. Спочатку виникають окремі утворення невеликого розміру (мал. 2.13). Однак через деякий час кількість їх збільшується. Численні бородавки можуть утворювати великі конгломерати (мал. 2.14).

**Діагностика** ґрунтується на результатах клінічних і лабораторних досліджень, зокрема ДНК-полімеразного.

**Лікування.** Місцеве застосування протівірусних засобів: 3% очної мазі «Віролекс», або 3% очної мазі «Зовіракс», або 0,25% мазі «Бонафтон», або розчину «Протефлазиду», попередньо розведеного згідно з інструкцією.

За наявності значних папіломатозних розростань місцеве застосування препаратів подвійної дії, зокрема «Протефлазиду», рекомендують поєднувати з системним його призначенням відповідно до базової схеми лікування папіломавірусної інфекції.

Якщо консервативне лікування не дає ефекту, застосовують електрокоагуляцію, кріодеструкцію, лазеротерапію або хірургічне видалення папілом. Ці методи необхідно поєднувати з протівірусним місцевим лікуванням як до хірургічного втручання, так і після нього. Важливу роль відіграють гігієна і санація ротової порожнини.



**Мал. 2.13.** Кондиллома загостреної форми на слизовій оболонці кута рота



**Мал. 2.14.** Папіломатозні розростання на нижній губі (вірусні бородавки)

## ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ГОСТРИХ ВІРУСНИХ ТА ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

### Гострі респіраторні вірусні інфекції

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) — група інфекційних захворювань, що характеризуються ураженням верхніх дихальних шляхів, інтоксикацією та катаральними симптомами. ГРВІ є найпоширенішими хворобами як серед дітей, так і серед дорослих. Найвищий показник захворюваності спостерігається у дітей віком від 6 міс до року і протягом перших трьох років життя. Це пов'язано із втратою отриманого від матері імунітету, а також зі значним збільшенням контактів між дітьми.

**Етіологія.** Збудниками ГРВІ є віруси грипу (серотипи А і В), парагрипу (4-го серотипу), аденовіруси (понад 30 серотипів), риновіруси (понад 100 серотипів) тощо. У деяких хворих причиною патологічного процесу може бути асоціація зазначених вище типів вірусів. Більшість збудників є нестійкими у зовнішньому середовищі, за винятком адено- та ентеровірусів. Віруси грипу, парагрипу містять РНК, аденовіруси — ДНК. Джерелом інфекції є хвора людина або вірусоносіть. Поширення ГРВІ відбувається повітряно-краплинним шляхом. Вхідними воротами інфекції є слизова оболонка носоглотки і верхніх дихальних шляхів. Максимальний рівень захворюваності спостерігається в холодний період року.

Кожен вид вірусних інфекцій має такі специфічні ознаки патогенезу: 1) репродукція вірусу в чутливих клітинах; 2) вірусемія; 3) ураження різних органів і систем, насамперед органів дихання; 4) бактеріальні ускладнення.

**Клінічна картина.** У типових випадках початок ГРВІ гострий. У першу добу підвищується температура тіла, виникають ознаки інтоксикації: загальна слабкість, біль голови, біль у м'язах і суглобах, погіршення апетиту, порушення сну. У тяжких випадках приєднується нудота, блювання, можлива непритомність. Спостерігаються ознаки дифузного запалення верхніх дихальних шляхів:

- риніт (закладеність і серозні виділення з носа);
- тонзиліт (біль у горлі, гіперемія і набряк мигдаликів);
- фарингіт (біль у горлі, гіперемія і набряк задньої стінки глотки);
- ларингіт (осиплість голосу, сухий кашель);
- трахеїт (відчуття подразнення, печіння або біль за грудиною, сухий болючий кашель).

Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, чутливі під час пальпації.

На початку хвороби в ротовій порожнині переважають катаральні явища: гіперемія, набряк, посилення судинного малюнка і зернистість слизової оболонки (мал. 2.15). Локалізуються переважно в ділянці м'якого піднебіння, піднебінних дужок, іноді на слизовій оболонці щік та ясен.



**Мал. 2.15.** ГРВІ. Посилення судинного малюнка на слизовій оболонці нижньої губи

При тяжкому перебігу ГРВІ на 3—5-й день від початку захворювання на слизовій оболонці м'якого піднебіння, шік і губ можуть з'являтися геморагії. Іноді ГРВІ у дітей ускладнюється гострим виразковим стоматитом, кандидозом, що зумовлено пригніченням місцевого імунітету.

**Діагностика.** Під час встановлення діагнозу потрібно враховувати епідеміологічну ситуацію. Із лабораторних методів діагностики застосовують вірусологічні, серологічні та експрес-методи дослідження (імуноферментний, імунофлюоресцентний).

**Лікування.** У гострий період захворювання діти повинні дотримуватися постільного режиму і принципів ізоляції. У педіатричній практиці під час комплексної системної терапії хворих на ГРВІ використовують препарати подвійної дії: прямої противірусної та імуномодулювальної («Протефлазид», або «Гропринозин», або «Ізопринозин») із урахуванням вікових доз. Ефективним є призначення інтерферонів («Інтерферону людського лейкоцитарного», або «Лаферону-ФармБіотек®», або «Лаферобіону®»), а також індукторів інтерферону («Циклоферону» або «Полудану»).

Місцеве лікування залежить від виду стоматиту. Необхідним є дотримання індивідуального гігієнічного догляду за ротовою порожниною.

## Кір

Кір — гостре висококонтагіозне захворювання, що супроводжується підвищенням температури тіла, ознаками інтоксикації, запаленням слизової оболонки ротової порожнини і кон'юнктиви ока, плямисто-папульозними висипаннями на шкірі.

**Етіологія.** Збудник кору — РНК-умісний вірус, що належить до групи міксовірусів. Він не стійкий у зовнішньому середовищі, чутливий до УФ-опромінення, сонячного світла і висихання. Джерелом інфекції є хвора людина, починаючи з останніх 48 годин інкубаційного періоду, протягом усього катарального періоду, а також впродовж 4—5 діб після появи висипань. Механізм передавання інфекції — повітряно-крапельний. Вірус легко поширюється у навколишньому середовищі на значні відстані, надто під час кашлю та чхання. Вхідними воротами інфекції є слизова оболонка носоглотки, верхніх дихальних шляхів і кон'юнктива ока.

Для кору характерні певні патогенетичні закономірності розвитку: початкова фіксація та репродукція вірусу в лімфатичних вузлах навколо вхідних воріт, далі гематогенне поширення вірусу та вплив його на лімфоїдні і ретикулогістіоцитарні елементи всіх органів і систем. Після цього розпочинається катаральний період хвороби — запальна реакція з боку слизових оболонок унаслідок спричиненої вірусом дистрофії епітеліальних клітин дихальних шляхів і кон'юнктиви очей.

Хворіють діти всіх вікових категорій. Єдиною захищеною від кору віковою групою є діти перших 3—6 міс життя, які народилися від матерів, що мають протикоровий імунітет. Після перенесеного кору формується стійкий імунітет.

**Клінічна картина.** Інкубаційний період триває 9—17 діб. Першими симптомами катарального періоду є сухий тривалий кашель, нежить, підвищення температури тіла до 38—39 °С, порушення самопочуття. Надалі кашель посилюється, виникають кон'юнктивіт і світлобоязнь.

На 2—3-й день катарального періоду на набряклій і гіперемованій слизовій оболонці шік у ділянці бічних зубів виникають специфічні для кору зміни — точкові

елементи біло-сірого кольору, що нагадують бризки вапна. Вони трохи підвищуються над поверхнею слизової оболонки, тому під час пальпації відчувається її шершавість. Цей симптом описують як плями Філатова—Копліка—Бельського (мал. 2.16, а). Зазначені елементи ураження розвиваються внаслідок дегенерації і часткового некрозу поверхневих шарів епітелію з наступним зроговінням запаленої слизової оболонки ротової порожнини.

У цей період розвитку хвороби зазвичай на м'якому, а іноді і на твердому піднебінні виникає корова енантема у вигляді червоно-рожевих плям (мал. 2.16, б).

Період висипань характеризується подальшим підвищенням температури тіла до 39—40 °С, слюзотечею, набряком повік. Обличчя дитини стає одутлим, немовби заплаканим. На шкірі з'являються плямисто-папульозні елементи ураження червоного кольору діаметром 2—5 мм (мал. 2.17). Характерною клінічною ознакою кору є етапність висипань: у 1-й день — на обличчі, на 2-й — на тулубі, на 3-й — на кінцівках. Протягом перших двох діб після появи висипань на шкірі плями Філатова—Копліка—Бельського зникають.

Період пігментації починається через 2—5 днів після початку висипань. Елементи ураження поступово перетворюються на пігментні плями у тій самій послідовності, що й з'являлися висипання.

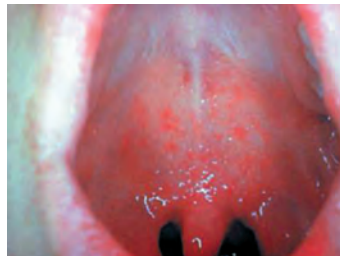
**Діагностика.** Головними клінічними ознаками захворювання є плями Філатова—Копліка—Бельського, корова енантема, плямисто-папульозні висипання на шкірі. Під час встановлення діагнозу обов'язково враховують епідемічну ситуацію. Найпоширенішим лабораторним методом діагностики кору є виявлення вірусної РНК за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

**Лікування.** У разі тяжкого чи ускладненого перебігу кору показано системне застосування препаратів із подвійними противірусними та імуномодулювальними властивостями: «Гропрінозину» або «Ізопринозину». В таких випадках лікування проводять дитячі інфекціоністи в умовах стаціонару.

Місцеве лікування — симптоматичне. Обов'язковим є дотримання індивідуальної гігієни ротової порожнини.



а



б

**Мал. 2.15.** Кір: а — плями Філатова—Копліка—Бельського; б — енантема на твердому і м'якому піднебінні



**Мал. 2.16.** Кір. Плямисто-папульозні висипання на шкірі

### Інфекційний мононуклеоз

Інфекційний мононуклеоз — гостре вірусне захворювання, що характеризується підвищенням температури тіла та ознаками інтоксикації, виникненням тонзиліту, генералізованої лімфаденопатії, гепатоспленомегалії, наявністю патогномічних змін у периферичній крові.

**Етіологія.** Збудник інфекційного мононуклеозу є ДНК-вмісний вірус сімейства *Herpesviridae* (вірус Епштейна—Барр). Джерелом інфекції є хвора людина або носій. Передавання інфекції здійснюється повітряно-краплинним або контактним шляхом. Вхідними воротами інфекції є ділянка лімфоглоткового кільця. Реплікація вірусу відбувається у В-лімфоцитах. Під впливом вірусу виникає гіперплазія лімфоїдної та ретикулогістіоцитної тканини. Унаслідок цього відбувається характерне збільшення лімфатичних вузлів, печінки, селезінки, виникають запальні прояви в горлі.

Контагіозність вірусу Епштейна—Барр є помірною.

**Клінічна картина.** Інкубаційний період триває 4—6 тиж. У продромальний період спостерігаються слабкість і помірний біль голови, що тривають протягом 3—5 діб. У разі типового розвитку захворювання відбувається значне підвищення температури тіла (до 38—40 °С), з'являються ознаки інтоксикації: слабкість, біль голови, біль у м'язах і суглобах. Лихоманка триває в середньому впродовж 5—10 днів, але може утримуватися досить довго (до 1—3 міс).

Діти скаржаться на біль у горлі, особливо під час ковтання. Під час огляду визначаються інтенсивна гіперемія та набряк піднебінних мигдаликів і задньої стінки глотки. Мигдалики можуть бути вкриті жовтувато-сірим нальотом, що нагадує клінічні ознаки дифтерії. Проте при інфекційному мононуклеозі наліт має кришкоподібний характер і легко знімається.

Однією з можливих клінічних ознак захворювання є поява на слизовій оболонці м'якого піднебіння, рідше — твердого піднебіння, щік, та язика, везикулярно-ерозивних елементів ураження, як при гострому герпетичному стоматиті (мал. 2.18). Однак слизова оболонка ясен при інфекційному мононуклеозі до патологічного процесу не залучається.

Слизова оболонка ротової порожнини набрякла, на слизовій оболонці щік і бічних поверхнях язика спостерігаються відбитки зубів. Язик укритий сіро-білим нальотом. Найтяжчим місцевим ускладненням може бути фузоспірілярна інфекція.

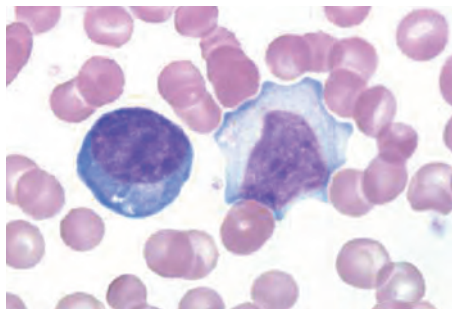
Провідною клінічною ознакою інфекційного мононуклеозу є значне збільшення регіонарних лімфатичних вузлів (до 1—4 см у діаметрі): підщелепних, шийних і особливо задньошийних. Вони можуть розташовуватися у вигляді ланцюжка або пакетів уздовж груднинно-ключично-соскоподібного м'яза. Під час пальпації лімфатичні вузли є щільними, рухливими і малоболісними. Можливе також збільшення лімфатичних вузлів інших груп.

До характерних проявів інфекційного мононуклеозу належить гепатоспленомегалія. Збільшення селезінки відбувається переважно на 2—3-му тижні, печінка досягає максимальних розмірів на 4—10-й день захворювання.

Тривалість виражених клінічних проявів інфекційного мононуклеозу становить у середньому 2—4 тиж. Надалі температура тіла поступово нормалізується. Збільшення лімфатичних вузлів і селезінки може спостерігатися впродовж кількох місяців.



**Мал. 2.18.** Інфекційний мононуклеоз. Ерозії на м'якому піднебінні



**Мал. 2.19.** Діагностика інфекційного мононуклеозу. Атипові мононуклеари

**Діагностика** ґрунтується на результатах клінічних і лабораторних досліджень. Зміни формули крові при інфекційному мононуклеозі є специфічними. З перших днів розпалу хвороби у периферичній крові з'являються атипові мононуклеари (до 15—30 %) і залишаються там упродовж 2—3 тиж, а іноді — кількох місяців (мал. 2.19). Спостерігаються також помірний лейкоцитоз, лімфоцитоз, моноцитоз, а також перерозподіл популяцій нейтрофільних лейкоцитів за рахунок збільшення питомої ваги палочкоядерних і зниження кількості сегментоядерних.

**Лікування.** У періоді розпалу захворювання дітям рекомендують вживати велику кількість вітамінізованого питва, не подразливу їжу м'якої консистенції, призначають нестероїдні протизапальні препарати, що мають знеболювальні і жарознижувальні властивості, вітаміни.

У педіатричній практиці для етіотропної системної терапії інфекційного мононуклеозу застосовують засоби з подвійними вірулоцидними (щодо вірусу Епштейна—Барр) та імуномодулювальними властивостями: «Протефлазид», або «Ізопринозин», або «Гропринозин».

Місцеве лікування передбачає зрошення ротової порожнини відварами лікарських трав та антисептиками. За наявності ерозій для прискорення епітелізації застосовують кератопластичні засоби.

### Вітряна віспа

Вітряна віспа — гостре вірусне захворювання з характерним висипанням на шкірі.

**Етіологія.** Збудником інфекції є ДНК-вмісний вірус, що належить до сімейства герпесвірусів (Herpesviridae—Varicella—Zoster virus). Він не стійкий у зовнішньому середовищі і швидко гине внаслідок прямого сонячного опромінення, а також під час нагрівання. Однак не зважаючи на це, вірус вітряної віспи має дуже високу «летючість» і може поширюватися з потоком повітря на досить великій відстані.

Джерелом інфекції може бути людина, хвора на вітряну віспу або на оперізувальний герпес в останні 48 год інкубаційного періоду, а також упродовж 3—5 діб після припинення висипань на шкірі. Зараження відбувається повітряно-краплинним шляхом. Вхідними воротами для збудника є слизова оболонка верхніх дихальних шляхів.



**Мал. 2.20.** Вітряна віспа. Пухирці та кірочки на шкірі обличчя і тулуба



**Мал. 2.21.** Вітряна віспа. Ерозії на язичку

Вітряна віспа уражує осіб будь-якого віку, але в сучасних умовах хворіють діти переважно віком від 2 до 7 років.

**Клінічна картина.** Інкубаційний період триває 11—21 день. На початку інкубаційного періоду відбувається реплікація вірусу в регіонарних лімфатичних вузлах. Далі з течією крові він поширюється у печінку, селезінку, інші органи ретикулоендотеліальної системи. Наприкінці цього періоду виникає вторинна вірусемія, внаслідок якої вірус потрапляє до епітеліальних клітин шкіри і слизових оболонок. Подальша фіксація і розмноження вірусів у епітеліоцитах спричиняють вогнищеву дистрофію їх.

Первинними елементами ураження при вітряній віспі є пухирці діаметром до 4—5 мм, що розміщуються на інфільтрованій основі. Червоне забарвлення навколо пухирців може бути відсутнім. Спочатку пухирці наповнені прозорим умістом, який згодом мутніє. Через 1—2 доби пухирці підсихають і на їхньому місці залишаються щільні буро-коричневі кірочки (мал. 2.20). Згодом вони відпадають, не залишаючи слідів.

Висипання при вітряній віспі частіше виникають відразу, без провісників. Перші елементи ураження можуть з'являтися на будь-якій ділянці шкіри. Однак у переважної більшості хворих вони виникають на тулубі і волосистій частині голови. У типових випадках після появи і визрівання окремих розрізнених елементів відбувається нове масове висипання. Його виникнення на шкірі і слизових оболонках: ротової порожнини, носоглотки, рідше — кон'юнктиви, зазвичай супроводжується свербіжем, підвищенням температури тіла, болем голови.

Зміни в ротовій порожнині виникають здебільшого одночасно з появою висипань на шкірі. Елементи ураження локалізуються на слизовій оболонці твердого і м'якого піднебіння, піднебінних дужок, губ, щік, на язичці, рідше — на яснах. У ротовій порожнині пухирці швидко руйнуються внаслідок механічних подразнень. На їхньому місці утворюються вторинні елементи — болісні ерозії або афтоподібні елементи невеликих розмірів, округлої форми, з чіткими контурами, оточені яскраво-червоною облямівкою (мал. 2.21). Іноді можуть спостерігатися повторні висипання. У таких випадках на слизовій оболонці ротової порожнини виявляються елементи ураження на різних етапах розвитку (псевдополіморфізм).

Підщелепні лімфатичні вузли збільшені.

Загальна тривалість висипань на шкірі і слизовій оболонці при вітряній віспі коливається від 2—3 до 7—8 днів.

**Діагностика.** Наявність елементів ураження в ротовій порожнині має діагностичне значення лише тоді, коли висипання на шкірі майже не виражені або зовсім відсутні. У такому разі в перші дні захворювання можна застосовувати цитологічний та імунофлюоресцентний методи дослідження для виявлення велетенських багатоядерних клітин або специфічного світіння клітин плоского епітелію відповідно.

**Лікування.** Місцева терапія полягає у застосуванні протівірусних засобів на основі ацикловіру, що чинять пряму вірулоцидну дію (3 % очної мазі «Віролекс» або 3% очної мазі «Зовіракс») і препаратів із подвійними протівірусними та імуномодулювальними властивостями, зокрема 2 % мазі «Алпізарину». Необхідними є проведення антисептичної обробки ротової порожнини з метою запобігання розвитку вторинної інфекції, а також використання кератопластичних засобів для прискорення процесів регенерації тканин.

У разі тяжкого перебігу захворювання системну терапію проводять в умовах стаціонару. Етіотропне лікування вітряної оспи передбачає пероральне призначення аналогів нуклеозидів («Ацикловіру») або протівірусних засобів подвійної дії («Алпізарину», чи «Ізопринозину», чи «Гропрінозину») у віковому дозуванні.

### Оперізувальний герпес

Оперізувальний герпес — спорадичне захворювання, що виникає внаслідок активації вірусу простого герпесу (Herpesviridae—Varicella—Zoster virus). Характеризується больовим синдромом, симптомами інтоксикації і везикульозною екзантемою.

**Етіологія.** Джерелом інфекції є хворий на вітряну віспу чи оперізувальний лишай. Шлях передавання інфекції повітряно-краплинний або контактний. Частіше хворіють дорослі, іноді діти старші 7 років.

Після первинної інфекції, спричиненої вірусом простого герпесу, можливий перехід її в латентну форму, коли збудник локалізується у нервових гангліях (спинномозкових, трійчастому та ін.). У разі ендегенної реактивації інфекції відбувається аксональний транспорт вірусу до прилеглих ділянок шкіри і слизових оболонок із подальшою реплікацією його в епітеліоцитах. При оперізувальному герпесі на відміну від вітряної віспи домінують нейротропні, а не епітеліотропні властивості вірусу.

**Клінічна картина.** Хвороба зазвичай розпочинається з підвищення температури тіла, загальної слабості, болю голови, нудоти. Водночас у місцях локалізації майбутніх висипань на шкірі (за ходом нервових гілок) виникають парестезії, свербіж і біль різного ступеня інтенсивності. Через 3—5 днів у цих ділянках на тлі набряку і гіперемії утворюються пухирці невеликого розміру із серозним умістом, які можуть зливатися між собою. Найчастіше спостерігається ураження міжхребцевих вузлів грудного відділу, рідше — трійчастого нерва, попереково-крижової ділянки, а також черепних нервів (лицевого, вушного, слухового). Через 7—10 днів уміст пухирців підсихає, утворюються кірочки. Характерною ознакою оперізувального герпесу є односторонній характер ураження.

У ротовій порожнині численні згруповані пухирці виникають за ходом другої і

третьої гілок трійчастого нерва. Здебільшого вони локалізуються на слизовій оболонці твердого піднебіння, губ, щік і на язиці. Пухирці швидко лопаються і перетворюються на болісні ерозії.

**Діагностика.** Під час діагностики оперізувального герпесу слід враховувати інтенсивність больової симптоматики, односторонність, характерну локалізацію (за ходом нервів) та згрупованість елементів ураження.

Для лабораторної діагностики використовують вірусологічні, серологічні, імунофлюоресцентні методи, а також метод полімеразної ланцюгової реакції.

**Лікування** залежить від періоду розвитку захворювання і тяжкості його перебігу. Для системної етіотропної терапії за узгодженням з педіатром застосовують аналоги нуклеозидів («Ацикловір»), а також противірусні засоби рослинного походження («Алпізарин» або «Протефлазид»). Дітям старше 2-х років «Ацикловір» призначають упродовж тижня по 400—800 мг 4 рази на день у залежності від віку. «Протефлазид» використовують у відповідність з рекомендованою базовою схемою лікування оперізувального герпесу з урахуванням вікових доз. «Алпізарин» приймають по 50—100—200 мг від 2-х до 4-х разів на день у залежності від віку. Курс лікування може тривати 3—4 тижні відповідно до ступеня тяжкості захворювання. За наявності вираженого больового синдрому і високої температури тіла застосовують нестероїдні протизапальні засоби, зважаючи на їх жарознижувальну та знеболювальну дію.

Місцеве лікування полягає в антисептичній обробці ротової порожнини, використанні препаратів прямої противірусної (3% очної мазі «Віролекс», або 3% очної мазі «Зовіракс», або 0,25% очну бонафтонову мазь) і подвійної дії («Алпізарину» чи «Протефлазиду»), рекомбінантного інтерферону («Лаферону-ФармБіотек®» або «Лаферобіону®»), а також кератопластичних засобів.

## Краснуха

Краснуха — гостре інфекційне захворювання, що супроводжується висипанням, збільшенням потиличних лімфатичних вузлів, проявами у ротовій порожнині.

**Етіологія.** Збудником захворювання є РНК-вмісний вірус, нестійкий у зовнішньому середовищі, чутливий до дії УФ-опромінення і нагрівання. Джерелом інфекції є хворі з набутою чи вродженою краснухою, а також вірусоносії. Основний механізм передавання інфекції при набутій краснусі — повітряно-краплинний. Виділення вірусу з ротоглотки розпочинається за 7—10 днів до появи висипання на шкірі і може тривати протягом наступних 11—14 днів.

Контагіозність краснухи є дуже високою, особливо серед дітей віком від 1 до 7 років.

Підтвердження діагнозу краснухи у вагітної жінки вважається абсолютним показанням до переривання вагітності.

**Клінічна картина.** Інкубаційний період при набутій краснусі становить 11—21 день. Продромальний період у дітей молодшого віку є коротким: від кількох годин до 1—2 днів. Характеризується збільшенням потиличних, заушних і задньошийних лімфатичних вузлів, що стають щільними і чутливими під час пальпації. У цей період спостерігається також підвищення температури тіла до 37,5—38 °С. На слизовій оболонці м'якого піднебіння з'являються плями червоного кольору (енантема).

Висипання на шкірі при краснусі з'являються одночасно по всьому тілу. У разі типового перебігу воно має дрібноплямистий або плямисто-папульозний характер. Елементи ураження не зливаються між собою. Найбільше вони сконцентровані на розгинальних поверхнях кінцівок, спині, сідницях і зовнішній поверхні стегон. Висипання при краснусі зникає досить швидко (протягом 1—3 діб) без утворення пігментації або лущення.

Катаральні прояви з боку слизових оболонок верхніх дихальних шляхів (кашель, нежить, кон'юнктивіт, слезоточивість, світлобоязнь) у маленьких дітей є помірними і спостерігаються не завжди.

**Діагностика.** Основними клінічними проявами краснухи є типове висипання на тілі, лімфаденопатія та енентема.

**Лікування.** Специфічної етіотропної терапії краснухи не існує. Місцеві заходи полягають у дотриманні гігієни ротової порожнини.

## Скарлатина

Скарлатина — гостре інфекційне захворювання, збудником якого є  $\beta$ -гемолітичний стрептокок групи А.

**Етіологія.** Джерелом інфекції при скарлатині є хворі з перших годин захворювання, а також упродовж наступних 7—8 днів. Передавання збудника відбувається повітряно-краплинним шляхом під час безпосереднього контакту з хворим. Заразитися можна через посуд, іграшки та білизну, якими користується хворий.

Вхідними воротами інфекції є ділянка лімфоглоткового кільця. Збудник скарлатини виробляє екзотоксин, що характеризується високою пірогенністю і цитотоксичністю. Водночас  $\beta$ -гемолітичний стрептокок продукує стрептолізини, гіалуронідазу, стрептокіназу, інші патогенні чинники. Гіалуронідаза посилює всмоктування токсинів, стрептолізини чинять гемо- і цитолітичну дію.

Найчастіше на скарлатину хворіють діти віком від 2 до 7 років.

**Клінічна картина.** Інкубаційний період триває упродовж 7 діб. Хвороба розпочинається гостро зі швидкого підвищення температури тіла до 39—40 °С, виникнення симптомів інтоксикації, болю в горлі.

З перших днів захворювання на шкірі з'являються численні дрібні плями червоного кольору. Спочатку вони виникають на шиї і верхній частині грудної клітки, згодом швидко поширюються по всьому тілу. Шкіра стає яскраво гіперемованою внаслідок злиття елементів висипання в суцільний масив. Характерною ознакою скарлатини є блідий носо-губний трикутник (ніс, верхня губа, підборіддя), у ділянці якого елементи ураження відсутні. Висипання при скарлатині утримується впродовж 2—7 діб, надалі на його місці в більшості хворих виникає пластинчасте лущення.

Зміни в ротовій порожнині при скарлатині мають важливе діагностичне значення, оскільки є ранніми проявами хвороби. Слизова оболонка мигдаликів, піднебінних дужок і м'якого піднебіння набуває яскраво-червоного кольору, стає набряклою, чітко відмежованою від прилеглих тканин («палаючий» зів). Вищезазначені зміни супроводжуються лімфаденітом підщелепних лімфатичних вузлів, що збільшуються і стають болісними під час пальпації.

Серед перших клінічних ознак скарлатини слід виокремити також гострий катаральний стоматит, що виникає за добу до появи висипань на шкірі і може

набути генералізованого характеру. У такому разі набряк і гіперемія спостерігаються на слизовій оболонці щік, губ, ясен, іноді на дні ротової порожнини. У разі тяжкого перебігу захворювання може розвинутися гострий виразковий стоматит.

Характерними для скарлатини є зміни слизової оболонки язика — «малиновий» язик (мал. 2.22). Протягом 1—2-ї доби захворювання спинка язика повністю вкривається білувато-сірим нальотом. Язик сухий, набряклий, на його бічних поверхнях помітні відбитки зубів. На 3—4-й день язик починає поступово очищуватися від нальоту внаслідок десквамації епітелію і відторгнення ниткоподібних сосочків. Спочатку наліт зникає на кінчику і по краях язика, потім — на спинці. Язик поступово набуває яскраво-червоного кольору, стає блискучим. На тлі десквамації стає помітною гіпертрофія грибоподібних сосочків, що за формою нагадують ягоду малини. Саме завдяки цьому язик при скарлатині дістав назву «малинового». Зміни на язиці мають важливе діагностичне значення, особливо у разі стертого перебігу хвороби, коли висипання на шкірі недостатньо виражені.

**Діагностика.** Основними діагностичними ознаками скарлатини є ангіна, підвищення температури тіла, явища інтоксикації, характерне висипання на шкірі, «малиновий» язик.

**Лікування.** Лікування хворих на скарлатину легкого і середнього ступеня тяжкості здійснюють у домашніх умовах. Госпіталізація є необхідною в разі тяжкої форми інфекції, а також у разі розвитку захворювання на 1-му році життя. Етіотропна терапія скарлатини полягає у призначенні антибіотиків. Симптоматичне лікування передбачає проведення дезінтоксикації, застосування антигістамінних засобів і вітамінів.

Важливу роль відіграє також ретельний гігієнічний догляд за ротовою порожниною. На початку хвороби рекомендують часті полоскання відварами лікарських трав та антисептиками. У разі десквамації застосовують кератопластичні засоби.



**Мал. 2.22.** Скарлатина: а, б, в — динаміка змін на язиці

## Дифтерія

Дифтерія — гостре інфекційне захворювання, що характеризується розвитком фібринозного запалення в ділянці інвазії збудника, проявами загальної інтоксикації, ураженням серцево-судинної, нервової і сечової систем.

**Етіологія.** Збудником хвороби є грампозитивна дифтерійна паличка (*Corynebacterium diphtheria*), основні патогенні властивості якої зумовлені продукцією екзотоксину.

Джерелом інфекції є хвора на дифтерію людина або бактеріоносії токсигенного штаму дифтерійної палички. Бактеріовиділення розпочинається з останнього дня інкубаційного періоду і триває аж до одужання. Вхідними воротами інфекції є слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, очей та ушкоджена поверхня шкіри. Основним механізмом передавання збудника є повітряно-краплинний. З огляду на стійкість палички Лефлера у навколишньому середовищі, він може передаватися через предмети вжитку хворого, продукти харчування, а також через третіх осіб.

Розмноження збудника відбувається у місці його інокуляції. Внаслідок виділення екзотоксину та інших біологічно активних речовин (гіалуронідази, тромбокінази) в ділянці ураження виникають запальні зміни, розвивається некроз поверхневого епітелію. Гіалуронідаза підвищує проникність стінок кровоносних судин, що спричинює набряк слизової оболонки і вихід фібриногену в прилеглі тканини. Під впливом тромбокінази активується перетворення фібриногену на фібрин, унаслідок чого формується найхарактерніша для дифтерії клінічна ознака — фібриозна плівка.

**Клінічна картина.** Інкубаційний період триває 2—10 днів. Залежно від локалізації утворень розрізняють дифтерію мигдаликів, носа, гортані, очей, вух, шкіри тощо. Найчастіше діагностують дифтерію мигдаликів.

При дифтерії локалізованої форми (легкий ступінь тяжкості) запальний процес обмежений ділянкою піднебінних мигдаликів. Температура тіла підвищується від субфебрильної до 38—39 °С. Діти скаржаться на біль під час ковтання, особливо твердої їжі. З перших годин захворювання спостерігаються гіперемія і набряк слизової оболонки мигдаликів (дифтерійна ангіна). Іноді може спостерігатися набряк піднебінних дужок і язичка. Мигдалики вкриті білим або сірувато-білим нальотом, що не поширюється за їхні межі, з гладенькою поверхнею, щільно спаяний з прилеглими тканинами. Одночасно з формуванням нальоту збільшуються і стають болючими регіонарні лімфатичні вузли.

При дифтерії мигдаликів поширеної форми (середньотяжкий ступінь) підвищення температури тіла і ознаки загальної інтоксикації є більш вираженими. На тлі набряку, гіперемії та ціанозу слизової оболонки ротоглотки з'являється щільний сіро-білий або брудно-сірий наліт із хвилястою поверхнею. Характерною диференціально-діагностичною ознакою дифтерії цієї форми є поширення нальоту за межі лімфоїдної тканини на передні піднебінні дужки, язичок, іноді на бічні і задню стінки глотки.

Типовими клінічними проявами дифтерії мигдаликів токсичної форми (тяжкий ступінь) є значне підвищення температури тіла (до 40—41 °С), сильний біль голови, адинамія, нудота, блювання, анорексія. Діти скаржаться на біль під час ковтання і неспроможність споживати навіть рідку їжу. Спостерігаються гіпер-

емія, ціаноз і значний набряк слизової оболонки ротоглотки. Суцільний плівчастий товстий фібринозний наліт вкриває мигдалики, бічні і задні поверхні глотки, піднебінні дужки, м'яке піднебіння, язичок. Наліт також може поширюватися на слизову оболонку щік і корінь язика. Регіонарні лімфатичні вузли значно збільшені, болісні під час пальпації. Характерним симптомом дифтерії мигдаликів токсичної форми є набряк підшкірної жирової клітковини шиї, що може поширюватися на обличчя, потилицю і спину.

Випадки первинного ураження слизової оболонки ротової порожнини спостерігаються рідко. Частіше наліт поширюється з мигдаликів на піднебінні дужки, м'яке піднебіння, язичок, щоки, ясна і корінь язика.

**Діагностика** ґрунтується на результатах бактеріологічного дослідження секрету ротоглотки, носа та інших уражених ділянок, а саме виділення культури коринебактерії дифтерії та визначення її токсигенних властивостей.

Диференціально-діагностичні ознаки дифтерії наведено в табл. 2.1.

**Лікування.** Специфічна терапія передбачає застосування протидифтерійної сироватки. До складу комплексної терапії включають антибіотики. Патогенетичну терапію спрямовано на детоксикацію, нормалізацію показників гемодинаміки, десенсибілізацію.

Місцеве лікування полягає в раціональному знеболюванні, гігієнічному обробленні слизової оболонки ротової порожнини розчинами антисептиків, застосуванні антибіотиків у поєднанні з ферментними препаратами.

Таблиця 2.1. Диференційно-діагностичні ознаки ураження зіву на тлі інфекційних захворювань

| Ознака                               | Дифтерія               | Інфекційний мононуклеоз | Скарлатина           | Ангіна стрептококова |
|--------------------------------------|------------------------|-------------------------|----------------------|----------------------|
| Біль у горлі                         | Помірний               | Помірний                | Різкий               | Різкий               |
| Гіперемія зіву                       | Помірна                | Помірна                 | Різко виражена       | Різко виражена       |
| Збільшення мигдаликів                | Значне                 | Помірне                 | Помірне              | Помірне              |
| Характер нальоту                     | Фібринозно-плівчастий  | Гнійно-фолікулярний     | Гнійно-фолікулярний  | Гнійно-фолікулярний  |
| Колір нальоту                        | Брудно-сірий           | Жовто-білий             | Жовто-білий          | Жовто-білий          |
| Локалізація нальоту                  | На поверхні мигдаликів | У лакунах, фолікулах    | У лакунах, фолікулах | У лакунах, фолікулах |
| Поширення нальоту за межі мигдаликів | Характерна             | Можлива                 | Не характерна        | Не характерна        |
| Парез м'якого піднебіння             | Характерний            | Не спостерігається      | Не спостерігається   | Не спостерігається   |
| Збільшення лімфатичних вузлів        | Підщелепних            | Поширена лімфоденопатія | Підщелепних          | Підщелепних          |

## Кашлюк

Кашлюк — гостре інфекційне захворювання дихальних шляхів, що характеризується спазматичним кашлем.

**Етіологія.** Збудником кашлюку є грамнегативна паличка Борде—Жанду. Джерелом інфекції є хвора людина, особливо у катаральний період захворювання, а також упродовж 1-го тижня спазматичного кашлю. Зараження відбувається повітряно-краплинним шляхом у разі безпосереднього контакту з хворим.

**Клінічна картина.** Інкубаційний період захворювання триває від 5 до 20 днів. Катаральна стадія триває протягом 1—2 тиж. Характеризується чханням, утрудненим носовим диханням, серозними виділеннями з носа, слезотечею і гіперемією кон'юнктиви ока. Температура тіла підвищується до субфебрильної.

Характерною клінічною ознакою спазматичного періоду є типовий нападоподібний конвульсивний кашель, що виникає переважно у нічний час і триває впродовж 2—6 тиж. Під час цих нападів обличчя стає ціанотичним, з'являється слезотеча, язик висувається назовні. Через значне напруження можливі крововиливи в кон'юнктиву і носові кровотечі. Часті напади кашлю супроводжуються порушенням кровообігу, внаслідок чого обличчя хворої дитини стає одутлим, повіки набрякають, на шкірі утворюються петехії. У багатьох хворих спостерігається виразка вуздечки язика, що виникає через травмування її різальними краями нижніх різців під час нападів кашлю.

**Діагностика.** Потрібно враховувати епідеміологічний анамнез, типовість нападів кашлю. Діагноз підтверджується результатами бактеріологічного дослідження, а також за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції.

**Лікування.** Хворі на коклюш діти підлягають ізоляції протягом 30 днів від початку захворювання. Етіотропна терапія передбачає застосування антибіотиків. Місцеве лікування є симптоматичним.

## ВІЛ-інфекція у дітей. Прояви в ротовій порожнині

ВІЛ-інфекція — хвороба, що розвивається внаслідок тривалої персистенції вірусу імунodefіциту людини (ВІЛ) у лімфоцитах, макрофагах та нервових клітинах і характеризується повільно прогресуючою дисфункцією імунної системи. Синдром набутого імунodefіциту (СНІД) є кінцевою стадією ВІЛ-інфекції. Остання проявляється розвитком тяжких інфекційних і паразитарних уражень, злоякісних новоутворень, а також ознаками енцефалопатії.

**Етіологія.** Збудниками захворювання є віруси імунodefіциту людини (ВІЛ-1 і ВІЛ-2), що належать до сімейства ретровірусів, роду лентивірусів. Геном вірусу представлений одноланцюговою РНК.

Джерелом ВІЛ-інфекції є інфікована або хвора людина. Передавання збудника відбувається такими шляхами: від матері до дитини (під час вагітності, пологів і годування грудьми), парентерально (ін'єкції, переливання крові та її компонентів, трансплантація органів тощо), статевим. У разі природних шляхів проникнення ВІЛ-інфекції вхідними воротами є слизові оболонки та ушкоджена шкіра. Спочатку вірус поширюється лімфогенно, потім потрапляє у кров, а надалі — в різні органи і тканини. При штучному зараженні (ін'єкції, гемотрансфузії) збудник проникає безпосередньо у кров, що зумовлює більш агресивний перебіг ВІЛ-інфекції.

У разі перинатального шляху зараження ВІЛ лише у 20 % дітей клінічні прояви захворювання виникають і швидко прогресують упродовж 1-го року життя. У решти 80 % дітей хвороба розвивається повільніше, клінічні ознаки СНІДу з'являються лише в шкільному або підлітковому віці.

**Клінічні прояви СНІДу** зумовлені дефіцитом Т-клітинного імунітету. Інкубаційний період триває від 4 міс. до 4 років. За відсутності істотних порушень з боку імунної системи прихований період хвороби може тривати впродовж багатьох років.

Виокремлюють такі клінічні ознаки СНІДу:

- генералізована лімфаденопатія;
- тривала (більша ніж 1 міс) лихоманка нез'ясованої етіології;
- хронічна діарея (не менша ніж 2 міс);
- нез'ясована прогресуюча втрата маси тіла (на 10 % від попередньої);
- хронічні гнійничкові і запальні ураження шкіри та слизових оболонок;
- пневмонія нез'ясованої етіології, стійка до традиційної терапії.

У ротовій порожнині СНІД може проявлятися у вигляді:

- кандидозу;
- гострого виразково-некротичного гінгівіту;
- пародонтиту, що швидко прогресує;
- ангулярного хейліту;
- лейкоплакії;
- герпетичних уражень;
- папілом;
- саркоми Капоші.

Характерним для прояву СНІДу в ротовій порожнині є млявий перебіг вищезазначених захворювань, часті рецидиви, а також відсутність терапевтичного ефекту в разі застосування традиційних методів лікування.

**Діагностика ВІЛ/СНІДу.** Ранню діагностику ВІЛ-інфекції у дітей можна здійснити за допомогою визначення у крові вірусу або його генетичного матеріалу. Білок серцевини ВІЛ-антиген р24 можна виявити тільки на ранній і завершальній стадіях хвороби. Якщо в дитини одразу після народження визначається антиген р24, це свідчить про внутрішньоутробне зараження.

Основним скринінговим методом діагностики ВІЛ-інфекції є виявлення анти-тіл до вірусу за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА). Для підтвердження специфічності результату, отриманого шляхом ІФА, використовують методику імунного блотингу, що полягає у виявленні антитіл до певних білків вірусу.

Діагностика ВІЛ-інфекції у дітей, народжених від серопозитивних матерів, за допомогою ІФА може бути утруднена у зв'язку з циркуляцією в їхній крові протягом перших 18 міс життя материнських антитіл до ВІЛ. Відсутність ВІЛ-інфекції у таких дітей може бути підтверджено за умови отримання двох негативних результатів шляхом ІФА та імуноблотингу, а також за відсутності клінічних проявів та інших лабораторних доказів інфекції.

До сучасних високочутливих методів діагностики ВІЛ-інфекції належить визначення генетичного матеріалу збудника, а саме кількості копій РНК вірусу в плазмі крові за допомогою ПЛР. Генетичний матеріал вірусів імунодефіциту можна визначити за допомогою двох основних методів: виявлення провірусної ДНК у клітинах крові і вільної РНК у плазмі крові. У 93 % дітей, які заразилися

внутрішньоутробно або під час пологів, позитивні результати за методикою ПЛР можна отримати уже на 14-й день життя. У дітей віком 1—2 міс чутливість цього тесту становить 96 %, а в 3—6 міс перевищує 99 %.

**Профілактика і лікування ВІЛ/СНІД-асоційованих опортуністичних інфекцій.** Лікування ВІЛ-інфікованих на різних стадіях інфекційного процесу полягає у проведенні специфічної (етіотропної) антиретровірусної терапії, профілактики чи лікування опортуністичних захворювань і симптоматичної терапії. Для профілактики кандидозних уражень, зокрема слизової оболонки ротової порожнини, використовують протигрибкові засоби різних груп: азольні сполуки (флуконазол), полієнові антибіотики (ністатин). Профілактика герпес-вірусної інфекції передбачає призначення препаратів, що пригнічують реплікацію вірусу внутрішньоклітинно, а також застосування противірусних засобів подвійної дії.

## **ГРИБКОВІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ**

Кандидоз — захворювання, що спричинюється дріжджоподібними грибами роду *Candida*. Найбільш патогенними для людини є *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. crusei*, *C. pseudotropicalis*.

Джерелом інфекції є хворі на кандидоз і носії. Основними шляхами передавання є контактний, краплинний, а також внутрішньоутробний.

Гриби роду *Candida* постійно вегетують у ротовій порожнині і вважаються умовно-патогенними. Поширеність їх носійства серед дорослого населення становить 50—70 %. У дитячому віці цей показник досягає 80 %. Підвищенню патогенних властивостей грибів роду *Candida* сприяють порушення імунобіологічного стану організму дитини і мікробної рівноваги в ротовій порожнині.

Найбільш схильними до кандидозного ураження слизових оболонок є новонароджені, особливо недоношені діти. У грудному віці гострий кандидозний стоматит (пліснявка) може виникнути під час проходження через інфіковані пологові шляхи матері, внаслідок зараження через продукти харчування і предмети, що оточують дитину (посуд тощо), сосок груді матері, інфіковані руки медичного персоналу пологового будинку. Розвиток кандидозного стоматиту спричинюють також кисла реакція слини у немовлят і травмування слизової оболонки ротової порожнини.

Кандидозний стоматит може виникнути у дітей, ослаблених унаслідок інфекційних хвороб, токсичної диспепсії, тривалих розладів функції травного тракту, порушення вуглеводного обміну (цукровий діабет) тощо. Особливо слід відзначити роль антибіотиків і кортикостероїдних засобів у патогенезі кандидозу. Під їхнім впливом змінюється симбіоз мікрофлори ротової порожнини, шкіри, кишок, що сприяє активізації і розмноженню умовно-патогенної мікрофлори. У складі кишкової флори зменшується кількість біфідо- і лактобактерій, майже до повного зникнення їх. Унаслідок цього пригнічуються імунобіологічні властивості організму, порушуються процеси травлення, всмоктування та інші види обміну, знижується рівень засвоєння заліза, кальцію, пригнічується вітаміноутворювальна функція кишкової мікрофлори. Ці негативні зміни певною мірою також впливають на підвищення патогенних властивостей грибів роду *Candida*.

Передумовами розвитку кандидозу є відсутність раціонального гігієнічного догляду за ротовою порожниною, каріозні ураження зубів, наявність ортодонтичних апаратів.

Відповідно до характеру перебігу розрізняють гострий (псевдомембранозний, атрофічний) і хронічний (псевдомембранозний, атрофічний, гіперпластичний, гранулематозний, ерозивно-виразковий) кандидоз слизової оболонки ротової порожнини (Сергєєв А.Ю., Сергєєв Ю.В., 2003).

### Гострий кандидоз

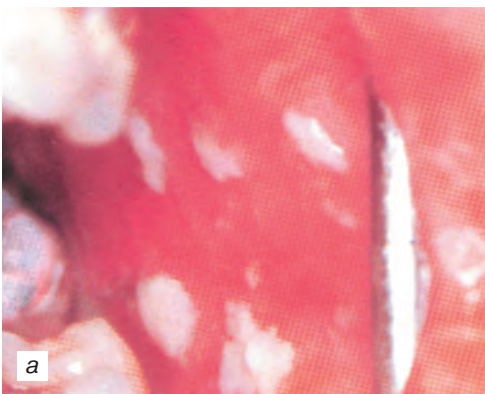
Гострий *псевдомембранозний* кандидозний стоматит (пліснявка) розвивається у дітей переважно грудного віку.

**Клінічна картина.** Загальний стан дитини при захворюванні легкого і середнього ступеня тяжкості майже не змінюється. Діти стають неспокійними, у них порушується апетит і сон унаслідок печіння в ротовій порожнині.

Захворювання *легкого ступеня тяжкості* характеризується появою на окремих ділянках слизової оболонки (язика, губ, щік) крапкових утворень білого кольору, що нагадують зсіле молоко. Поступово відбувається злиття і утворення більших за розміром плівок (мал. 2.23). Такий сироподібний наліт легко знімається, без порушення цілості слизової оболонки. Після його зняття оголюється набрякла і гіперемована поверхня.

У разі захворювання *середнього ступеня тяжкості* плівчастий наліт охоплює більші ділянки слизової оболонки ротової порожнини, іноді із залученням твердого піднебіння. Наліт ущільнюється, важко знімається і залишає після себе болісну ерозивну поверхню.

При гострому кандидозному стоматиті *тяжкого ступеня* плівчастий наліт поширюється майже по всій поверхні слизової оболонки ротової порожнини. У такому випадку також відбувається ураження твердого і м'якого піднебіння, язичка, мигдаликів і задньої стінки глотки. Наліт щільний, брудно-сірого кольору, з ознаками інфільтрації прилеглих тканин. У кутиках рота можуть утворюватися неглибокі тріщини (мікотичні заїди) чи ерозії, вкриті білуватим нальотом. Інколи



**Мал. 2.23.** Гострий псевдомембранозний кандидоз. Плівчастий наліт на набряклій і гіперемованій слизовій облонці щік (а), на спинці язика (б)

спостерігається ураження верхніх дихальних шляхів, сечового міхура, зовнішніх статевих органів.

**Атрофічна форма** гострого кандидозу виникає у дітей більш старшого віку. Хворі скаржаться на значну болісність, печіння і сухість у ротовій порожнині. Відзначається підвищена чутливість до хімічних і температурних подразників під час споживання їжі. Слизова оболонка в уражених ділянках інтенсивно гіперемована, набрякла, суха. При гострому кандидозному атрофічному глоситі спинка язика стає яскраво-червоною, гладенькою і блискучою.

### Хронічний кандидоз

Найчастіше хронічний кандидоз проявляється у вигляді **ангулярного мікотичного хейліту** (хронічної мікотичної заїди) у дітей дошкільного і молодшого шкільного віку. У таких пацієнтів нерідко спостерігаються шкідливі звички (смоктання пальця, часте облизування і закушування губ), патологічні форми прикусу, декомпенсований ступінь активності каріозних уражень зубів. Зазвичай ці діти зловживають вуглеводами. Відкривання рота ускладнене, супроводжується болісністю і кровоточивістю.

Мікотичні заїди мають вигляд тріщини зі щільними інфільтрованими краями. Шкіра в цих ділянках набрякла, гіперемована, часто з ознаками мацерації (мал. 2.24). Тріщини можуть бути вкриті білуватим нальотом, що легко знімається.

Хронічний **атрофічний кандидоз** у дітей виникає досить рідко, переважно у вигляді хейліту чи палатиніту (у разі тривалого користування пластинковими ортодонтичними апаратами). Слизова оболонка твердого піднебіння при палатиніті грибової етіології стає набряклого, гіперемованою, гладенькою (ніби лакованою).

Хронічний кандидозний атрофічний хейліт характеризується набряклістю, сухістю, стоншенням і лущенням червоної облямівки губ. У кутиках рота можуть утворюватися неглибокі тріщини.

Хронічний **гіперпластичний кандидоз** у дітей діагностується рідко. Супроводжується появою на спинці і бічних поверхнях язика щільного, білувато-сірого або світло-коричневого нальоту, що важко знімається (мал. 2.25). Спосте-



**Мал. 2.24.** Хронічний ангулярний кандидозний хейліт (мікотична заїда)



**Мал. 2.25.** Хронічний гіперпластичний кандидоз. Щільний наліт на спинці язика

рігаються також сухість слизової оболонки ротової порожнини, пінистість і в'язкість слини.

Гранулематозна, ерозивно-виразкова та псевдомембранозна форми хронічного кандидозу в дитячому віці спостерігаються дуже рідко, переважно на тлі тяжких загальносоматичних захворювань.

**Діагностика кандидозу.** Діагноз кандидозного стоматиту встановлюють на підставі клінічної симптоматики і результатів лабораторних досліджень: цитологічного, мікробіологічного, ПЛР.

Для цитологічного дослідження матеріалом є зскрібки і змиви з уражених ділянок. Виокремлюють дві фази росту грибів: брунькування (дріжджова фаза) та утворення гіф (міцелярна фаза). Виявлення понад 10 бластоконідій (дочірніх клітин, що утворюються у процесі брунькування), псевдогіф (ланцюжків дріжджових клітин, що формують псевдоміцелій) чи істинних гіф (елементів міцелію) свідчить про позитивні результати дослідження. Для хронічної інфекції, зумовленої *C.albicans*, характерне переважання у препаратах міцеліальної фази росту. Виявлення під час цитологічних досліджень міцелярної фази, зокрема псевдоміцелію, підтверджує діагноз кандидозного стоматиту.

Точнішим методом лабораторної діагностики є мікробіологічне (мікологічне) дослідження. Для оцінювання результатів бактеріологічного дослідження проводиться посів матеріалу на діагностичні середовища, виділення чистої культури збудника і його ідентифікація. У діагностиці кандидозу важливе значення має чітке розмежування понять хвороба і кандидоносійство. У нормі вміст грибів роду *Candida* у ротовій порожнині не перевищує 100 КУО. Діагностичне значення має вміст понад 1000 КУО і характерна клінічна картина захворювання. Ступінь обсіменіння слизової оболонки дріжджоподібними грибами вмістом від 100 до 1000 КОЕ свідчить про кандидоносійство. У разі появи на цьому тлі клінічних ознак кандидозу можна прогнозувати перехід носійства у захворювання. Пацієнти з тривалим і хронічним кандидоносійством становлять групу ризику щодо розвитку кандидозних уражень.

**Лікування.** Для лікування кандидозних уражень слизової оболонки ротової порожнини і губ застосовують протигрибкові засоби таких груп:

- 1-а — *полієнові антибіотики* (ністатин, леворин, натаміцин);
- 2-а — *азольні сполуки* (кетоконазол, клотримазол, флуконазол);
- 3-я — *аліламінові засоби* (ламізил);
- 4-а — *різні речовини*: натрію гідрокарбонат, натрію тетраборат, барвники (йодинол, метиленовий синій), катіонні детергенти (мірамістин), хлорумісні детергенти (хлоргексидин), похідні піримідину (гексетидин), антибактеріальні засоби рослинного походження (сангвіритрин, юглон, настоянки календули, чистотіла тощо).

Антимікотичні властивості полієнових антибіотиків (ністатину, леворину, натаміцину) реалізуються за рахунок порушення бар'єрних функцій цитоплазматичних мембран дріжджоподібних грибів роду *Candida*, що призводить до загибелі клітин. Натаміцин також виявляє антибактеріальну активність щодо окремих найпростіших (трихомонад).

Ністатин і леворин призначають дітям усіх вікових груп у вигляді зрошень та аплікацій на слизову оболонку ротової порожнини. Для цього використовують суспензію ністатину в гліцерині (Nystatini 1 000 000 ОД, Glycerini 5,0 мл, Aq. destil-

latae 5,0 мл), або водну суспензію препарату (Nystatini 1 000 000 ОД, Aq. destillatae 10,0 мл), або розчин леворину натрієвої солі (20 000 ОД), що їх готують екстемпорально. Оброблення ротової порожнини проводять 3—4 рази на добу. Тривалість курсу лікування залежить від ступеня тяжкості кандидозного стоматиту і становить у середньому від 7 до 10 днів.

Ністатинову мазь призначають дітям старшим 12 років у вигляді аплікацій на слизову оболонку ротової порожнини на шкіру двічі на день протягом тижня.

Для місцевої протигрибкової терапії, починаючи з грудного віку, застосовують 2,5 % суспензію «Пімафуцину». Діючою речовиною препарату є натаміцин. Аплікації на слизову оболонку ротової порожнини здійснюють 4—6 разів на добу протягом тижня. При кандидозному ураженні шкіри губ дітям усіх вікових груп призначають 2 % крем «Пімафуцин» у вигляді аплікацій 1—4 рази на добу упродовж 2—3 тиж.

Азольні сполуки (кетоконазол, клотримазол, флуконазол) мають широкий спектр протигрибкової дії. Вони гальмують біосинтез ергостеролу, що входить до складу клітинних оболонок. Порушення структури цитоплазматичних мембран спричиняють підвищення проникності їх, утворення перфорацій і зрештою цитоліз. Унаслідок вищезазначених структурних змін порушуються також процеси реплікації грибів. У разі місцевого застосування на слизовій оболонці азоли погано всмоктуються, унаслідок чого в ділянці нанесення створюються високі концентрації і забезпечується фунгіцидний ефект. До азольних сполук чутливими є грампозитивні бактерії (стрептококи, стафілококи). Клотримазол активний також стосовно трихомонад.

На цей час досвід застосування клотримазолу в дитячому віці відсутній. Тому його рекомендують призначати дітям старшим 12 років. У більш молодшому віці використання препарату можливе лише після ретельного оцінювання співвідношення ризик/користь.

«Клотримазол» випускають у формі 1 % розчину і 1 % крему. Розчин застосовують для аплікацій на слизову оболонку ротової порожнини по 0,5—1 мл 3—4 рази на день у середньому впродовж тижня. Крем призначають при грибкових ураженнях шкіри двічі-тричі на день протягом 2—4 тиж.

Фармакологічна дія препарату «Кандид» зумовлена фунгіцидними властивостями клотримазолу, що входить до його складу. Цей засіб застосовують у формі 1 % розчину чи 1 % крему для аплікацій на слизову оболонку ротової порожнини і на шкіру. Розчин (1—2 мл) використовують 3—4 рази на добу в середньому протягом 3—5 днів. Крем «Кандид» призначають двічі-тричі на день упродовж 1—2 тиж.

При грибкових ураженнях шкіри застосовують також гель «Фуцис», у якому активною речовиною є флуконазол. Аплікації проводять 1 раз на добу протягом 1—3 тиж. Зважаючи на те, що досвід використання препарату в дітей відсутній, його рекомендують призначати дітям старшим 12 років.

Третю групу протигрибкових препаратів становлять аліламінові засоби. Вони характеризуються широким спектром дії стосовно дерматофітів, що спричиняють ураження шкіри, волосся і нігтів, а також дріжджоподібних грибів роду *Candida*. Аліламіни пригнічують біосинтез стеринів у клітинній оболонці грибів, унаслідок чого останні гинуть. Аліламінові засоби, зокрема гель «Ламізил», застосовують при грибкових захворюваннях шкіри один раз на добу протягом тижня у дітей старших 12 років.

Четверта група антимікотичних засобів об'єднує різні препарати. До неї належать антисептики: кислоти і луги (тетраборат натрію), галоїди (йодинол), катіонні детергенти (мірамистин), хлорумісні детергенти (хлоргексидин), похідні піримідину (гексетидин), а також антибактеріальні засоби рослинного походження (сангвіритрин, юглон) і препарати, що регулюють кислотно-лужний баланс в організмі (натрію гідрокарбонат).

Тетраборат натрію — антисептик, водний розчин якого має лужне значення рН. Для оброблення слизової оболонки ротової порожнини використовують 10—20 % розчин 5—6 разів на добу в середньому впродовж 3—5 днів.

Антисептичні властивості йодинолу забезпечуються за рахунок молекулярного йоду. Полівініловий спирт, що входить до його складу уповільнює виділення йоду, а відтак подовжує тривалість місцевої дії. Йодинол у формі 1 % розчину застосовують для зрошень ротової порожнини 5—6 разів на добу протягом кількох днів.

Мірамистин впливає на грампозитивні та грамнегативні, аеробні та анаеробні мікроорганізми, більшість збудників мікозів, зокрема на гриби роду *Candida*. Антибактеріальна активність мірамистину реалізується у взаємодії з ліпідами цитоплазматичних мембран мікроорганізмів, що сприяє фрагментації та руйнуванню їх. На відміну від інших антисептиків характеризується високою вибірковістю протимікробної дії, оскільки майже не впливає на клітинні оболонки людини. У зв'язку з відсутністю достатнього досвіду застосування мірамистину у дітей препарат призначають із 12-річного віку. Водний розчин мірамистину використовують у вигляді зрошень або полоскань ротової порожнини 2—3 рази на добу впродовж 3—5 днів.

Хлоргексидин здатен порушувати цілість мікробних клітин, спричинювати преципітацію їхнього цитоплазматичного вмісту. Препарат ефективний по відношенню до більшості грампозитивних і грамнегативних бактерій, зокрема факультативних анаеробів, перешкоджає росту дріжджоподібних грибів роду *Candida*, окремих найпростіших. У педіатричній практиці, починаючи з 12-річного віку, застосовують 0,05—0,2 % водний розчин для полоскань і зрошень ротової порожнини протягом 1—2 тижнів.

Сангвіритрин характеризується широким спектром протимікробної дії. Впливає на грампозитивні (стрептококи, стафілококи, актиноміцети) і грамнегативні бактерії, гриби роду *Candida*, а також на деякі найпростіші (трихомонади). Механізм дії сангвіритрину пов'язаний із здатністю пригнічувати активність бактеріальної нуклеази, а також порушувати проникність клітинних мембран. Препарат застосовують у вигляді зрошень і полоскань (0,01—0,1 % водний розчин; 0,2 % водно-спиртовий розчин) або аплікацій на слизову оболонку та шкіру (1 % лінімент) 2—3 рази на добу впродовж 2—5 днів. Максимальна добова доза водного розчину для дітей віком до 5 років становить 20 мл, більш старшого віку — 30 мл.

Юглон — основна діюча речовина чорного горіха. Дубильні речовини, біофлавоноїди та каротиноїди, що входять до його складу, забезпечують бактерицидні, фунгіцидні, антипаразитні, протизапальні та імунотропні властивості препарату. Виявляє антибактеріальну активність стосовно грампозитивних (стрептококи, стафілококи) і грамнегативних мікроорганізмів, дріжджоподібних грибів, зокрема *Candida albicans*. Використовують для полоскань (0,1 % водно-спиртовий розчин) або аплікацій на слизову оболонку та шкіру (0,1 % олійний розчин) двічі на день протягом кількох тижнів.

**Лікування гострого кандидозного стоматиту у немовлят.** Під час лікування гострого кандидозу слизової оболонки ротової порожнини у дітей грудного віку необхідно дотримуватися суворого гігієнічного режиму. Всі предмети догляду за дитиною потрібно кип'ятити у 2 % розчині натрію гідрокарбонату. Сосок груді матері перед годуванням слід ретельно обмити перевареною водою.

Для лікування гострого кандидозного стоматиту легкого ступеня в немовлят застосовують 0,5—1 % розчин натрію гідрокарбонату і 10—20 % розчин натрію тетраборату. Оброблення слизової оболонки необхідно проводити 5—6 разів на добу за 30—40 хв до годування впродовж 3—5 діб. Спочатку ротову порожнину промивають 0,5—1 % розчином натрію гідрокарбонату. При цьому голову дитини нахилиють набік і донизу, щоб запобігти заковтуванню лужного розчину. Гумову грушу, попередньо прокип'ячену в 2 % розчині натрію гідрокарбонату, вводять у кутик ротової порожнини дитини. Промивання здійснюють легко, без натискання. Долі ротову порожнину обробляють 10—20 % розчином бури в гліцерині за допомогою пустушки. Щоб запобігти травмуванню, не слід протирати слизову оболонку ротової порожнини дитини тампонами.

При гострому псевдомембранозному кандидозному стоматиті середнього ступеня тяжкості у дітей грудного віку місцево разом із лужними розчинами застосовують полієнові антибіотики, зокрема суспензію ністатину (4—5 мл на добу), або розчин леворину натрієвої солі (2—5 мл на добу), або 2,5 % суспензію пімафуцину (до 4 мл на добу). Оброблення здійснюють за 30—40 хв до годування 3—4 рази на добу впродовж 7—10 діб.

Лікування гострого кандидозного стоматиту тяжкого перебігу в немовлят, особливо в разі поширення (дисемінації) інфекційного процесу, проводить педіатр у стаціонарі.

**Лікування хронічного кандидозу.** При хронічному ангулярному мітотичному хейліті в дітей з урахуванням вікових показань застосовують полієнові антибіотики (2 % крем «Пімафуцин», ністатинову мазь), азольні сполуки (1 % крем «Клотримазол», 1 % розчин і 1 % крем «Кандид», гель «Фуцис»), а також антифунгальні засоби рослинного походження (1 % лінімент сангвіритрину; 0,1 % олійний розчин юглону).

Системну протигрибкову терапію призначає педіатр за наявності: ознак дисемінації інфекційного процесу, первинних або вторинних імунодефіцитних станів, ендокринної патології, оперативних втручань, травм, а також неефективності попередньо застосовуваного місцевого лікування. Для цього у педіатричній практиці, починаючи з грудного віку, використовують 2,5 % суспензію і 2,5 % інфузійний розчин пімафуцину (натаміцину). Таблетовані форми ністатину, леворину і пімафуцину рекомендують застосовувати дітям з 3-річного віку. «Флуконазол» у таблетках і капсулах призначають дітям після року. «Фуцис» (флуконазол) у таблетках по 50 мг, попередньо розчинених у 50 мл води, застосовують після 3 років. Інші таблетовані форми препарату можуть бути рекомендовані лише дітям старшим 7 років.

Важливу роль у лікуванні кандидозу відіграють дотримання дієти, призначення вітамінних препаратів (групи В) і мікроелементів (Fe, Zn, Cu, Mn). Із раціону харчування слід вилучити рафіновані вуглеводи. Рекомендовано вживати овочі, фрукти і кисломолочні продукти, насамперед ті, що містять живі молочнокислі бактерії.

При хронічному перебігу кандидозу необхідно дитину обстежити у педіатра для виявлення та усунення загальних чинників ризику.

**Профілактика** кандидозних уражень передбачає санацію ротової порожнини і ЛОР-органів, а також дотримання дієти, що обмежує легкозасвоювані вуглеводи. Для зменшення ймовірності інфікування грибами роду *Candida* потрібний раціональний гігієнічний догляд за ротовою порожниною, застосування полоскань розчином натрію гідрокарбонату, надто в період вживання антибактеріальних препаратів, а також у дітей, які носять ортодонтичні апарати. У разі вживання антибіотиків для профілактики кандидозу необхідно призначати протигрибкові препарати, вітаміни, еубіотики («Лацидофіл», «Лактовіт форте», «БіоГая», «Лінекс»), проводити бактеріологічний контроль мікрофлори кишок.

Для профілактики пліснявки у новонароджених необхідною є передпологова санація вагітних. Велике значення має також дотримання санітарно-гігієнічного режиму в пологових будинках.

## АЛЕРГІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

Безпосередньою причиною алергійної реакції є сенсibilізація до екзоалергенів (інфекційних і неінфекційних) та ендо- (авто-) алергенів. Під впливом алергенів розвиваються алергійні реакції I–IV типів (Gell, Coombs, 2004):

- I тип — реагінний (гіперчутливість негайного типу);
- II тип — цитотоксичний;
- III тип — імунокомплексний;
- IV тип — гіперчутливість сповільненого типу.

Найпоширенішими є алергійні реакції I і IV типів.

Тип I — реагінний (гіперчутливість негайного типу) характеризується виникненням atopічних та анафілактичних реакцій унаслідок уживання медикаментів, зокрема, антибіотиків, застосування місцевих анестетиків, вакцин. Причиною їх можуть бути також харчові алергени (риба, яйця, цитрусові) або отрути комах. У відповідь на потрапляння алергену в організм утворюються антитіла (IgE, IgG) з особливою спорідненістю до мастоцитів і базофілів. Після повторного проникнення антигенів у організм відбувається фіксація їх на попередньо синтезованих антитілах, що пов'язані з мастоцитами та базофілами, унаслідок чого розвивається специфічна реакція антиген-антитіло з подальшим вивільненням біологічно активних речовин, заздалегідь накопичених у цих клітинах.

Тип II — цитотоксичний. Характеризується утворенням антитіл (IgM, IgG) до первинних або вторинних компонент клітинних мембран і зумовлений взаємодією антитіл із фіксованими на мембранах власних клітин антигенами.

Тип III — імунокомплексний. Ця реакція виникає внаслідок утворення імунних комплексів антигенів з імуноглобулінами різних класів (IgM, IgG). Ушкоджувальна дія їх реалізується через вивільнення лізосомальних ферментів, активацію комплементу, генерацію перекисного окислення і залучення кінінової системи. Імунні комплекси можуть утворюватися місцево або в кровотоці. Тому насамперед уражуються органи і тканини з розвинутою капілярною мережею.

Тип IV — гіперчутливість сповільненого типу. У відповідь на потрапляння алер-

гену в організмі утворюються сенсibilізовані Т-лімфоцити. У разі повторного проникнення алерген з'єднується з попередньо сенсibilізованими лімфоцитами, що спричинює розвиток у цих клітинах низки морфологічних, біохімічних і функціональних змін, унаслідок чого вони починають продукувати цитокіни, які чинять цитотоксичну дію на клітини, у яких зафіксований алерген. Цитокіни також притягують і затримують у ділянці потрапляння алергену макрофаги та нейтрофільні лейкоцити. Відбувається руйнування клітин-мішеней, здійснюється фагоцитоз їх, підвищується проникність судин, формується гостре запалення. Ця реакція формується упродовж 1—3 діб.

### Набряк Квінке

**Етіологія.** Набряк Квінке є алергічною реакцією I (негайного) типу. Виникає під впливом харчових продуктів, медикаментів (частіше за умови їх перорального вживання), внаслідок укусів комах, а також у разі підвищеної чутливості до холоду і сонячних променів. Патогенетичним механізмом, що спричинює його формування, є підвищення проникності стінок судин і розвиток набряку тканин у відповідь на вплив біологічно активних речовин (гістаміну, серотоніну тощо).

**Клінічна картина.** Провідною клінічною ознакою набряку Квінке є обмежений глибокий набряк шкіри та слизових оболонок. Він локалізується зазвичай на губах, щоках, язиці і м'якому піднебінні. Надто небезпечною є локалізація патологічного процесу в ділянці гортані через можливий розвиток асфіксії.

Набряк Квінке розвивається швидко і може тривати від кількох годин до 2—3 діб. Характеризується неприємним відчуттям розпирання і напруження тканин. Ділянка ураження бліда, іноді трохи гіперемована, безболісна під час пальпації, має м'яку еластичну консистенцію (мал. 2.26).

**Лікування.** Невідкладна допомога при набряку Квінке полягає у виявленні та усуненні контакту з алергеном (якщо це можливо), парентеральному призначенні антигістамінних і глюкокортикоїдних препаратів.

Термін «антигістамінні препарати» об'єднує засоби, що конкурують із гістаміном за H<sub>1</sub>-гістамінові рецептори, розташовані на клітинних мембранах гладеньких м'язів судин, бронхів, кишок. Антагоністи (блокатори) H<sub>1</sub>-рецепторів зменшують проникність капілярів і запобігають розвитку набряку, знижують гіпотензивну дію гістаміну, завдяки чому полегшують перебіг алергічних і запальних реакцій.

На сьогодні розрізняють три покоління антигістамінних препаратів стосовно впливу на ЦНС. До класичних лікарських засобів I покоління належать димедрол, тавегіл, супрастин, діазолін, фенкарол, піпольфен. Препарати здатні проникати крізь гематоенцефалічний бар'єр і блокувати центральні рецептори різних типів — гістамінові, серотонінові та ацетилхолінові. Унаслідок цього класичні препарати спричинюють низку побіч-



**Мал. 2.26.** Набряк Квінке на нижній губі

них ефектів, що обмежує застосування їх. Зокрема, пригнічують діяльність ЦНС, чинять седативну і снодійну дію, а також впливають на вегетативну нервову систему за рахунок холіно- та адреноблокувальної активності.

На відміну від класичних антигістамінних препарати нового II і III покоління (лоратадин, кетотифен, телфаст, цетиризин) є селективними блокаторами H<sub>1</sub>-гістамінових рецепторів. Чинять вибірккову дію на периферичні H<sub>1</sub>-рецептори, насамперед антигістамінну, не мають седативних властивостей, позбавлені холіно- та адреноблокувальної активності, не впливають на серотонінові рецептори. Слід зазначити, що протиалергійний ефект лікарських засобів нового покоління реалізується також шляхом позарецепторної дії. Зокрема, кетотифен («Задитен») запобігає вивільненню гістаміну та інших медіаторів алергії за рахунок стабілізації мембран мастоцитів і базофілів. «Цетиризин» гальмує міграцію еозинофілів, завдяки чому пригнічує пізню фазу алергійної реакції.

При набряку Квінке призначають антигістамінні препарати I-го покоління парентерально: 2 % розчин «Супрастину», чи 1 % розчин «Димедролу», чи 2,5 % розчин «Піпольфену» по 0,1—0,15 мл на 1 рік життя.

Для надання невідкладної допомоги внутрішньом'язово або внутрішньовенно застосовують також стероїдні протизапальні засоби — «Дексаметазон» по 0,6 мг/кг маси тіла або «Преднізолон» від 2—3 мг/кг маси тіла. Їх використовують для стабілізації клітинних мембран, запобігання дегрануляції мастоцитів і вивільненню медіаторів алергії (гістаміну, серотоніну), зменшення проникності дрібних судин у ділянці ураження і гальмування фази ексудації, створення імунодепресивного ефекту (зниження кількості та активності Т-лімфоцитів, зменшення синтезу антитіл тощо).

У разі ентерального надходження алергену до організму проводять дезінтоксикацію шляхом перорального використання ентеросорбентів — «Ентеросгелю», «Ентеродезу», активованого вугілля тощо. Призначають їх у віковому дозуванні 3 рази на день за 1,5—2 год до або після їди чи вживання інших лікарських засобів.

### **Багатоформна ексудативна еритема**

Багатоформна ексудативна еритема — гостре захворювання, що розвивається за III типом імунокомплексної алергійної реакції і характеризується поліморфізмом висипань на слизовій оболонці ротової порожнини і на шкірі. У 30 % випадків спостерігається ізольоване ураження слизової оболонки ротової порожнини червоною облямівки губ.

**Етіологія.** Залежно від природи алергену розрізняють захворювання інфекційно-алергійної і токсико-алергійної форм. У виникненні інфекційно-алергійної форми провідну роль відіграють бактеріальні алергени (стафілококи, стрептококи) і віруси. Джерелом сенсibilізації є вогнища хронічної інфекції, зокрема, хронічний тонзиліт, гайморит, бронхіт. Чинниками, що провокують розвиток і рецидиви інфекційно-алергійної форми, є переохолодження, загострення хронічних соматичних захворювань, травми слизової оболонки ротової порожнини. Рецидиви інфекційно-алергійної форми еритеми частіше виникають в осінньо-весняний період.

Етіологічним чинником токсико-алергійної форми переважно є медикаментозні засоби (антибіотики, НПЗП тощо), а також побутові алергени. Зазвичай ця

форма захворювання рецидивує за умови повторного контакту з алергеном, сезонність рецидивів відсутня.

**Клінічна картина.** Багатоформна ексудативна еритема характеризується справжнім поліморфізмом висипань — наявністю різних первинних елементів ураження: плям, папул, пухирців, пухирів. Вторинними елементами ураження на слизовій оболонці ротової порожнини є ерозії, на шкірі — кірки.

Багатоформна ексудативна еритема частіше спостерігається у дітей старших 5 років. Захворювання розпочинається гостро з підвищення температури тіла до 38—39 °С і розвитку симптомів інтоксикації. Хворі скаржаться на загальну слабкість, головний біль, біль у м'язах і суглобах. Можливі також порушення сну, втрата апетиту, розлади травлення.

На слизовій оболонці губ, щік та язика і на червоній облямівці губ на тлі набряку і гіперемії виникають пухирі різного розміру. У ротовій порожнині пухирі швидко зникають. Їхня тонка оболонка під впливом будь-якого механічного подразнення розривається, внаслідок чого утворюються вторинні елементи ураження — ерозії, вкриті фібринозним нальотом (мал. 2.27). Поодинокі близько розташовані ерозії можуть зливатися між собою, утворюючи значні за розміром, різко болісні ерозивні поверхні. По краю ерозій часом спостерігаються обривки оболонок пухирів. Симптом Нікольського при багатоформній ексудативній еритемі негативний (при спробі потягнути за обривки пухиря відшаровування здорового епітелію не відбувається). На червоній облямівці губ ерозії зазвичай вкриті масивними геморагічними кірками (мал. 2.28, 2.29).

Типовою локалізацією плямистих папулезно-бульозних висипань на шкірі є відкриті ділянки тіла — передпліччя, гомілки, тильні поверхні кистей і стоп, обличчя та шия. Спочатку на шкірі утворюються набряклі плями або папули рожево-червоного кольору з чіткими межами, розміри яких швидко збільшуються до 2 см. Їхня центральна частина поступово западає і набуває ціанотичного відтінку, а периферійна залишається рожево-червоною. Такі висипання



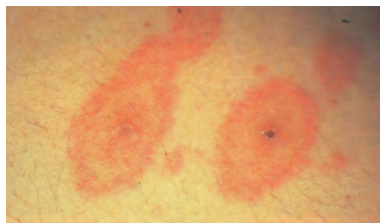
**Мал. 2.27.** Багатоформна ексудативна еритема. Ерозії на слизовій оболонці губ і щік



**Мал. 2.28.** Багатоформна ексудативна еритема. Ерозії і кірки на нижній губі



**Мал. 2.29.** Багатоформна ексудативна еритема. Ерозії і кірки на губах



**Мал. 2.30.** Багатоформна ексудативна еритема. «Кокарди» на шкірі

на шкірі отримали назву «кокард» (мал. 2.30). У центрі плями інколи може виникнути субепідермальний пухир, заповнений серозним, рідше — геморагічним умістом. Згодом ексудат підсихає і перетворюється на кірочку.

Залежно від вираженості загальних і місцевих клінічних проявів розрізняють багатоформну ексудативну еритему легкого, середньої тяжкості і тяжкого ступеня. У разі одночасного ураження слизової оболонки ротової порожнини, очей, носа і сечостатевої системи діагностують **синдром Стівенса—Джонсона**. Захворювання розпочинається гостро, швидко прогресує і характеризується тяжким перебігом: високою температурою тіла (40 °C), вираженою інтоксикацією, виникненням великих еритематозних плям і пухирів на слизовій оболонці ротової порожнини, після розкриття яких утворюються значні ерозивні вогнища ураження.

**Діагностика.** Диференціальну діагностику багатоформної ексудативної еритеми насамперед необхідно проводити з гострим герпетичним стоматитом і пухирчаткою. Її відмінними особливостями є справжній поліморфізм первинних елементів ураження (плями, папули, пухирці, пухири), наявність на слизовій оболонці ротової порожнини великих за розмірами ерозій, негативний симптом Нікольського, відсутність у результатах цитологічних досліджень клітин Тцанка, характерних для пухирчатки, а також гігантських багатоядерних клітин, що спостерігаються при гострому герпетичному стоматиті.

**Лікування** багатоформної ексудативної еритеми залежить від характеру алергену і ступеня тяжкості захворювання. Діти з тяжким перебігом багатоформної ексудативної еритеми підлягають госпіталізації. Якщо алергічна реакція розвивається на побутові алергени або внаслідок застосування лікарських засобів, то лікування розпочинають з усунення етіологічного чинника.

**Загальне лікування** багатоформної ексудативної еритеми передбачає призначення у віковому дозуванні антигістамінних препаратів, нестероїдних і стероїдних протизапальних засобів, антибіотиків (при інфекційно-алергійній формі), проведення дезінтоксикаційної терапії, вітамінотерапії і корекцію харчування.

При захворюванні легкого і середнього ступеня тяжкості антигістамінні препарати II і III поколінь («Кетотифен», або «Кларитин», або «Цетиризин») застосовують переважно перорально. Окрім селективного впливу на периферійні H<sub>1</sub>-рецептори, кетотифен (задитен) сприяє стабілізації мембран мастоцитів, запобігає дегрануляції їх і вивільненню медіаторів алергії. Разова доза сиропу кетотифену для дітей віком від 6 міс до 3 років становить 0,0125 мг/кг маси тіла, а після 3 років — 0,025 мг/кг маси тіла. Препарат вживають двічі на день. Добова доза сиропу «Кларитину» для дітей віком від 2 до 12 років з масою тіла менше ніж 30 кг становить 5 мг, а більше ніж 30 кг — 10 мг. Препарат застосовують один раз на день. «Цетиризин» («Зодак») у краплях або в сиропі призначають двічі на добу дітям віком від 4 до 6 років по 2,5 мг, від 6 до 12-річного віку — по 5 мг, старше 12 років — по 10 мг.

У разі тяжкого перебігу багатоформної ексудативної еритеми в умовах стаціонару антигістамінні засоби I покоління (2 % розчин супрастину чи 1 % розчин димедролу, чи 2,5 % розчин піпольфену) вводять парентерально у віковому дозуванні.

Із симптоматичної терапії у разі підвищення температури тіла до 38—38,5 °C використовують НПЗП, що чинять жарознижувальну і знеболювальну дію. Дітям зазвичай призначають препарати на основі парацетамолу — «Парацетамол»

(сироп), або «Ефералган» (сироп) або «Панадол» (суспензія), «Цифекон» (ректальні супозиторії) та ібупрофену – «Нурофен» (суспензія, ректальні супозиторії), чи «Бофен» (суспензія), чи «Ібуфен» (суспензія). Парацетамол вживають по 10–15 мг/кг маси тіла до чотирьох разів на добу. Рекомендована разова доза ібупрофену в дитячому віці становить 5–10 мг/кг маси тіла. За необхідності препарат можна застосовувати кожні 8 год протягом доби.

Стероїдні протизапальні засоби (дексаметазон або преднізолон) показані в разі тяжкого перебігу багатоформної ексудативної еритеми, а також при синдромі Стівенса—Джонсона. Їх призначають системно у віковому дозуванні педіатри в умовах стаціонару.

Дезінтоксикаційну терапію проводять відповідно до ступеня тяжкості захворювання. У разі легкого і середнього ступеня тяжкості рекомендують вживати велику кількість не подразливої вітамінізованої рідини. У разі тяжкого перебігу багатоформної ексудативної еритеми показано парентеральне введення плазмозамінних розчинів (ізотонічного чи реосорбілакту, чи неогемодезу), що мають дезінтоксикаційні властивості.

До ефективних методів детоксикації належить також ентеросорбція. Застосовують такі ентеросорбенти, як активоване вугілля чи «Ентеросгель», чи ентеродез тощо. Сорбенти, вживані всередину, повинні бути відносно інертними і нетоксичними, не травмувати кишки, мати високу сорбційну здатність, добре виводитися. Важливе значення має селективність сорбентів. Застосування їх зводить до мінімуму втрату корисних речовин, а також не справляє впливу на секреторні процеси і мікробіоциноз кишкової флори. Разова доза активованого вугілля для дітей старше 1 року при одноразовому використанні у формі водної суспензії становить 1–2 г/кг маси тіла. Ентеросгель дітям до 3-річного віку призначають по 5 г двічі на добу, від 3 до 5 років – по 5 г три рази на день, після 5-річного віку – по 10 г тричі на добу. Будь-які сорбенти слід вживати за 1,5–2 год до або після їди чи вживання інших лікарських засобів.

Вітамінотерапія передбачає призначення вітамінів, насамперед С і Р у віковому дозуванні для зменшення проникності і ламкості капілярів. Аскорбінова кислота у поєднанні з вітаміном Р регулюють окисно-відновлювальні процеси, беруть активну участь у синтезі колагену і проколагену, а також гальмують активність гіалуронідази.

Важливе місце в комплексному лікуванні дітей з алергійними захворюваннями посідає елімінаційна дієта. Вона передбачає вилучення з раціону харчування продуктів із потенційно високими алергізувальними властивостями – молока, яєць, м'ясних бульйонів, риби, грибів, цитрусових, шоколаду, меду, горіхів тощо. Їжа має бути енергетично повноцінною, не подразливою. Це протерті каші, киселі, печені яблука тощо. Слід також обмежити споживання гострих, солоних і пряних продуктів.

*Місцеве лікування* включає аплікаційне знеболення, антисептичну обробку ротової порожнини, використання протизапальних препаратів (стероїдних, нестероїдних) і кератопластичних засобів.

Для місцевого знеболення уражених ділянок застосовують гель «Камістад» або 7,5–10 % «Дентол» гель, або 5–10 % розчин анестезину в індиферентних рослинних оліях (персиковій, кісточковій).

Для антисептичного оброблення ротової порожнини використовують похідні

нітрофурану (0,02 % розчин фурациліну), катіонні детергенти (0,5 % розчин ето-нію) і засоби рослинного походження («Ромазулан», 0,01–0,1 % водний розчин сангвіритрину, 1 % розчин хлорофіліпту).

Місцева протизапальна терапія багатоформної ексудативної еритеми у дітей припускає призначення глюкокортикоїдних препаратів, що чинять швидку протинабрякову і протисвербіжну дію. Залежно від вираженості протизапальних процесів їх традиційно розподіляють на кілька груп (Недельська С. М. і співавт., 2012):

- *слабкі* – 0,1–1 % гідрокортизону ацетат («Гідрокортизон»);
- *середньої сили* – 0,25–0,5 % преднізолон («Преднізолон»), 0,1 % метилпреднізолону ацепонат («Адвантан»), 0,1 % мометазону фуорат («Елоком»), 0,25 % бетаметазону валерат («Дерматол»), 0,1 % тріамцинолону ацетонід («Фторокорт»);
- *сильні* – 0,1 % бетаметазону валерат («Целестодерм»), 0,05 % флуцинолід («Флуцинар»);
- *дуже сильні* – 0,05 % клобетазону пропіонат («Дермовейт»).

Необхідно пам'ятати, що в дитячому віці глюкокортикоїди можна застосовувати виключно коротким курсом (до 5 днів) і тільки на обмежених ділянках шкіри. Такі особливості призначення стероїдних протизапальних засобів зумовлені високою вірогідністю їх негативного системного впливу, а саме пригнічення функції гіпофізарно-гіпоталамо-наднирковозалозної системи з розвитком вторинної недостатності надниркових залоз, затримка росту, зменшення маси тіла. Зважаючи на істотний ризик розвитку місцевих побічних реакцій (атрофії шкіри і підшкірної жирової клітковини, знебарвлення або гіперпігментації шкіри, розширення дрібних кровоносних судин, виникнення інфекційних ускладнень) на шкірі обличчя у дітей рекомендують використовувати лише окремі кортикостероїдні препарати – «Гідрокортизон» або «Бетаметазон», або «Елоком», або «Адвантан».

Дітям 1 % мазь «Гідрокортизон» призначають у невеликій кількості, починаючи з 2-річного віку. Її рекомендують з обережністю наносити на уражені ділянки шкіри обличчя рівномірним тонким шаром 1–3 рази на добу. Тривалість застосування не повинна перевищувати 5 днів. «Бетаметазон» у формі крему використовують у дітей старших 2 років коротким курсом до 2 разів на добу, оскільки його протизапальна активність є вищою порівняно з гідрокортизоном.

Для місцевого протизапального лікування багатоформної ексудативної еритеми застосовують НПЗП, зокрема мазь «Мефенат», 0,15 % р-н «Тантум Верде». Мазь «Мефенат», де основною діючою речовиною є мефінаміну натрієва сіль, перешкоджає вивільненню медіаторів запалення (гістаміну, серотоніну, простагладинів, кінінів), гальмує синтез активних форм кисню (перекису, гідроксильних радикалів), пригнічує перебіг алергійних реакцій негайного та уповільненого типів, справляє знеболювальну дію, а також стимулює регенераторні процеси. Вінілін, що входить до її складу, чинить бактеріостатичний вплив, активізує процеси епітелізації і прискорює заживлення ран. Мазь наносять на пошкоджені ділянки слизової оболонки ротової порожнини за допомогою ватяних або марлевих тампонів 1–3 рази на добу впродовж 7–15 днів. У зв'язку з відсутністю достатньої інформації щодо застосування даного препарату у дітей, його рекомендують призначати у підлітковому віці.

Протизапальні властивості 0,15% розчину «Тантум Верде» (діюча речовина — бензидаміну гідрохлорид) реалізуються шляхом стабілізації лізосомальних мембран, гальмування синтезу та інактивації медіаторів запалення. Препарат також має антибактеріальну дію по відношенню до широкого спектру мікроорганізмів за рахунок пошкодження клітинних структур і порушення метаболічних процесів, що зрештою призводить до їх лізису. Він також зменшує больову чутливість і відновлює порушення мікроциркуляції у вогнищі запалення. Розчин «Тантум Верде» призначають дітям із 12-річного віку у вигляді полоскань по 15 мл 2—3 рази на день. У разі виникнення неприємних відчуттів його слід удвічі розвести водою.

При лікуванні багатоформної ексудативної еритеми застосовують засоби комбінованої дії, зокрема гель «Холісал». Він має протизапальні та знеболювальні властивості за рахунок вмісту саліцилату холіну. Антимікробну активність даного препарату забезпечує хлорид цеталконія. Дітям старше 3 років смужку гелю довжиною 0,5 см наносять на уражені ділянки слизової оболонки ротової порожнини червоної облямівки губ 2—3 рази на день. Підліткам і дорослим довжину смужки збільшують до 1 см.

В якості засобів, що поєднують протизапальні, гемостатичні та антибактеріальні властивості, місцево призначають 0,05% розчин штучного лізоциму або «Лісобакт».

Для посилення протизапального впливу можуть бути використані настої чи відвари лікарських рослин, що мають обволікальну дію: листя шавлії, листя і квіти мальви, корінь алтею, насіння льону. Їх слизисті речовини утворюють у воді колоїдні розчини, котрі адсорбуються на поверхні слизової оболонки і запобігають її подразненню.

Видаленню геморагічних кірок із червоної облямівки губ і очищенню ерозивних поверхонь від фібринозного нальоту сприяють аплікації з протеолітичними ферментами (трипсином, химотрипсином, ферилітином).

Із метою прискорення процесів епітелізації застосовують кератопластичні засоби: олію обліпихи й шипшини, «Каротолін», желе «Солкосерил», «Аевіт», олійні розчини ретинолу і токоферолу ацетату тощо.

### **Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит**

Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит — автоалергійний процес, що спричинюється сенсibiliзацією організму до мікробних антигенів (стафілококів, стрептококів, кишкової палички, протею), гельмінтів, вірусів, а також алергенів харчового походження і медикаментозних препаратів.

**Етіологія.** В етіології хронічного рецидивуючого стоматиту дитячого віку провідну роль відіграють насамперед хвороби травного тракту (хронічний гастродуоденіт, дисбактеріоз, гельмінтози), біліарної системи (хронічний холецистохолангіт, дисфункції жовчовивідних шляхів), респіраторні інфекції, захворювання ЛОР-органів (тонзиліт, риніт, отит).

**Клінічна картина.** Захворювання має хронічний характер із періодичними рецидивами, що розвиваються переважно навесні і восени. Вирізняється наявністю продромального періоду. У такому разі в місцях локалізації майбутніх висипань виникають відчуття печіння, свербіжу, парестезії, незначна болісність. Слизова оболонка в цих ділянках має вигляд гіперемованої, дещо набрякла.

Характерною клінічною ознакою хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту є афта — ерозія округлої або овальної форми, вкрита сірувато-білим або жовтуватим фібринозним нальотом і оточена гіперемованою облямівкою, з рівними краями, що припіднімаються над прилеглими тканинами. Розміри афт коливаються від 0,5 до 1 см. Улюбленим місцем локалізації є слизова оболонка губ, перехідних складок, бічних поверхонь і вуздечки язика, дна ротової порожнини, рідше — піднебіння та альвеолярної частини ясен (мал. 2.31). Афти різко болючі, особливо при локалізації на язичці і перехідній складці. Загоюються без рубця у середньому протягом 7—14 днів.

За тяжкістю перебігу розрізняють легкий, середньої тяжкості і тяжкий ступені захворювання. *Легкий ступінь* характеризується виникненням поодиноких елементів ураження один раз на кілька років.

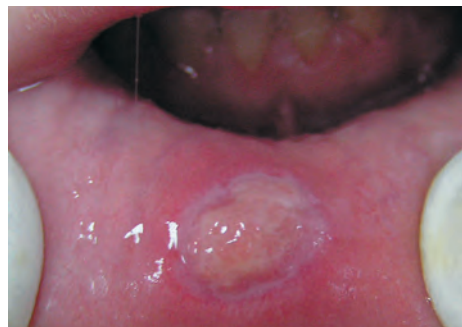
При захворюванні *середньої тяжкості* рецидиви спостерігаються 1—3 рази на рік. Афти поодинокі, епітелізуються впродовж 7—10 днів. Діти можуть скаржитися на відсутність апетиту, диспептичні розлади, біль у животі, що виникає відразу після вживання молока, м'яса, жирної їжі. Загальний стан майже не змінений.

Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит *тяжкого ступеня* вирізняється частими рецидивами — 4 і більше разів на рік, утворенням одного або кількох болючих елементів ураження, порушенням загального стану внаслідок загострення загальносоматичних захворювань. Загоєння афт відбувається повільно, іноді впродовж кількох тижнів. При захворюванні тяжкої форми поряд з ерозіями, що епітелізуються, можуть виникати нові елементи ураження. У такому разі діагностуються ознаки хибного поліморфізму. Часом рецидиви можуть спостерігатися щомісяця.

**Стоматит Сеттона** є особливою формою хронічного рецидивуючого



**Мал. 2.31.** Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит: а — афта на слизовій оболонці нижньої губи; б — афти на перехідній складці; в — афта на слизовій оболонці альвеолярного відростка



**Мал. 2.32.** Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит. Афта Сеттона

афтозного стоматиту (рецидивуючі глибокі афти). Характеризується утворенням виразок з афт унаслідок некрозу поверхневих шарів власної пластинки слизової оболонки ротової порожнини (мал. 2.32). Елементи ураження різко болючі, з підвищеними краями, локалізуються на тлі запального інфільтрату. Епітелізуються повільно протягом 2—4 тиж. Після загоєння таких глибоких афт залишаються рубці.

**Діагноз** захворювання встановлюють, ґрунтуючись на даних анамнезу і клінічного обстеження. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит потрібно диференціювати насамперед із рецидивуючим герпесом і хронічною травмою слизової оболонки ротової порожнини.

**Лікування.** Більшість дітей із цією хворобою звертаються до стоматолога. Проте необхідно враховувати, що рецидивуючі афти ротової порожнини є лише симптомом певних порушень в організмі дитини. Тому обстеження та лікування таких хворих має проводитися одночасно стоматологом і педіатром або іншими спеціалістами вузького профілю: гастроентерологом, оториноларингологом, алергологом, імунологом. Необхідно пам'ятати, що тривалість ремісії хронічного рецидивуючого стоматиту значною мірою залежить від своєчасного виявлення і лікування загальносоматичної патології.

Одним із сучасних напрямів *загальної терапії* дітей із хронічними рецидивуючими афтами є корекція мікробіоценозу травного тракту. Тому в педіатричній практиці набули широко використання такі пробіотики, як «Біоспорин» або «Лінекс», або «БіоГая» тощо. Ці препарати містять живі потенційно корисні бактерії, що здатні відновлювати мікробний баланс кишок за рахунок конкурентної дії (антагонізму) по відношенню до умовно-патогенної і патогенної мікрофлори.

У комплексному лікуванні хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту застосовуються також імуномодулятори бактеріального походження: «Імудон» або «IRS 19», або «Ісміжен». «Імудон» належить до полівалентних комплексних препаратів з антигенними властивостями. Він містить суміш лізатів бактерій, що найчастіше спричиняють ураження слизової оболонки ротової порожнини. Терапевтичний ефект досягається за рахунок підвищення фагоцитної активності імунокомпетентних клітин, стимуляції і збільшення кількості В-лімфоцитів, підвищення рівня секреторного Ig A і концентрації лізоциму в слині. «Імудон» у формі таблеток для розсмоктування призначають дітям, починаючи з 3-річного віку. У разі рецидиву афтозного стоматиту вживають по 6 таблеток на добу з інтервалом 1—2 год. Середня тривалість курсу лікування становить 10 діб. Із профілактичною метою у міжрецидивний період «Імудон» застосовують упродовж 20 днів у аналогічній добовій дозі. Профілактичні курси рекомендують повторювати 3—4 рази на рік.

«Ісміжен» — імуностимулятор, виготовлений на основі бактерійного лізату. Препарат добре абсорбується в слизовій оболонці ротової порожнини. Має подвійний механізм дії і підвищує опірність організму до інфекцій завдяки збільшенню кількості сироваткових Ig A, Ig G, Ig M і секреторного IgA, а також шляхом активації клітинних чинників неспецифічного захисту (нейтрофілів, макрофагів). «Ісміжен» призначають дітям старшим 2 років по 1 таблетці на добу протягом 10 діб. Таблетку рекомендують розсмоктувати під язиком упродовж кількох хвилин. Для досягнення максимального імунотерапевтичного ефекту препарат призначають трьома курсами тривалістю по 10 днів кожний із двома інтервалами по 20 днів.

Місцеве лікування хронічного афтозного стоматиту передбачає проведення аплікаційного знеболення, антисептичне оброблення ротової порожнини, застосування засобів протизапальної, імунокоригувальної та кератопластичної дії.

Для аплікаційного знеболення елементів ураження використовують 7,5–10 % «Дентол» гель або «Камістад» гель, або 5–10 % розчин анестезину в індиферентних рослинних оліях.

Щоб запобігти вторинному інфікуванню афт, щодня 3–4 рази на добу здійснюють оброблення ротової порожнини антисептичними розчинами (0,02 % фурациліну, 0,5 % етонію), препаратами рослинного походження (1 % хлорофіліпту, 0,01–0,1 % сангвіритрину, «Ромазулан», «Ротокан», «Стоматофіт») або настоями чи відварами лікарських рослин (ромашки, шавлії, календули).

Для місцевого лікування хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту застосовують засоби, що характеризуються комплексною антибактеріальною і протизапальною активністю, зокрема, гель «Холісал», 0,15 % розчин «Тантум Верде».

Особливу роль у місцевій терапії хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту відіграє регіонарна імуномодуляція. Для цього у клінічній практиці метою використовують 0,05 % розчин штучного лізоциму або «Лісобакт», або 0,01–0,5 % водний розчин левамізолу (декарису). Основною діючою речовиною препарату «Лісобакт» є фермент лізоцим, який сприяє підвищенню місцевого імунітету ротової порожнини, також справляє бактеріолітичний вплив переважно на грампозитивні мікроорганізми, меншою мірою – на грамнегативні бактерії, віруси і гриби. Вітамін В6, що входить до складу цього лікарського засобу, стимулює обмінні процеси в слизовій оболонці ротової порожнини. «Лісобакт» у формі таблеток для розсмоктування призначають дітям залежно від віку: від 3 до 7 років по 1 таблетці тричі на день, від 7 до 12 років по 1 таблетці 4 рази на добу протягом 8 діб.

Для прискорення регенеративних процесів слизової оболонки ротової порожнини застосовують кератопластичні засоби – рослинні олії (шипшини, обліпихи), «Каротолін», жиророзчинні вітаміни А, Е або препарати на їхній основі («Аевіт»), желе «Солкосерил».

## **ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ДЕЯКИХ СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ**

Стоматологічне здоров'я дитини є невід'ємною частиною її загального здоров'я, певним його віддзеркаленням. Якщо стан твердих тканин зуба досить чітко відображає перенесені в перші роки життя хвороби та патологічні впливи, то слизова оболонка ротової порожнини є свого роду дзеркалом загального стану організму на даний час. Механізми розвитку її змін за наявності хронічних захворювань різних органів та систем можуть бути різними – виникнення поєднаних аномалій розвитку в період диференціювання тканин під впливом певних патологічних чинників, прискорення або сповільнення розвитку і росту тканин ротової порожнини при змінах функціонування ендокринної системи, порушення метаболізму, механізмів місцевого захисту, функціонування слинних залоз при патології систем травлення тощо.

Знання про зміни у тканинах ротової порожнини дитини дає змогу стоматологу вперше припустити наявність у пацієнта певних системних захворювань і

направити його до відповідних спеціалістів для якомога ранньої діагностики їх. Окрім цього, загальні захворювання і певні їхні симптоми в ротовій порожнині нерідко потребують від лікаря корекції традиційної тактики лікування та застосування особливих діагностичних і лікувально-профілактичних заходів. Тому дитячому стоматологу варто знати і вміти розпізнавати:

- основні (базові) симптоми захворювання;
- зовнішні ознаки захворювання, доступні для виявлення в стоматологічному кріслі (на обличчі, шкірі, волоссі тощо);
- найтипівіші зміни в ротовій порожнині та їхні основні причини.

### **ЗМІНИ В РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ**

Ротова порожнина є початковим відділом травного тракту, пов'язана з ним спільною іннервацією, механізмами місцевого захисту, морфологічною будовою слизової оболонки. Рецептори слизової оболонки ротової порожнини і язика є джерелом рефлексів, що впливають на секреторну і моторну функцію травного тракту. Водночас ротова порожнина є ефекторним полем зворотного впливу низки патологічних рефлексів, що надходять із внутрішніх органів. Тому майже всі захворювання травної системи певним чином віддзеркалюються на слизовій оболонці ротової порожнини. Цей зв'язок здійснюється шляхом анатомічних, фізіологічних, гуморальних комунікацій різних відділів травного тракту з його початковою ділянкою.

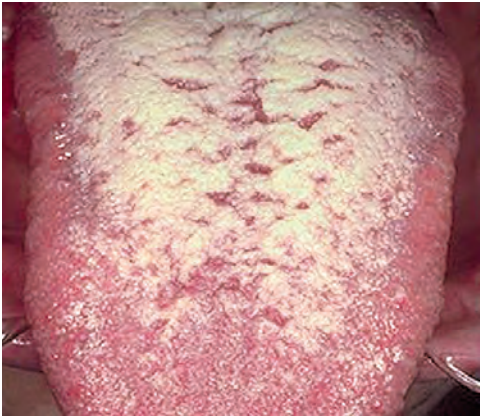
Характерною ознакою хронічних захворювань травного тракту і біліарної системи у дітей є набряк слизової оболонки щік, губ і язика, про що свідчить наявність відбитків зубів по лінії змикання їх. У цих ділянках іноді спостерігаються дрібні крововиливи, спричинені травмуванням набряклої слизової оболонки під час споживання їжі.

Хронічні хвороби травної системи доволі часто супроводжуються появою щільного нальоту на спинці язика внаслідок порушення процесів зроговіння і злущення його епітелію. Наліт зазвичай має сірувато-білий колір, однак може набувати жовтавого відтінку в разі поєднання уражень травного тракту і біліарної системи.

Кількість нальоту може бути різною і залежить від клінічної фази запалення (загострення чи ремісія) і типу шлункової секреції. Зокрема, гастродуоденіт з підвищеною кислотоутворювальною функцією шлунка і виразкова хвороба дванадцятипалої кишки характеризуються переважно гіпертрофією нитко- і грибоподібних сосочків язика (мал. 2.33). У разі зниження секреції шлунка, навпаки, спостерігається десквамація епітелію та атрофія сосочків язика (мал. 2.34). Ознаки десквамативного глоситу спостерігаються в більшості дітей із дисбактеріозом (мал. 2.35). У таких хворих часто порушується смак унаслідок змін у сосочковому апараті язика.

Одним із характерних проявів дисбактеріозу і гастродуоденіту є хронічний рецидивуючий афтозний стоматит (мал. 2.36).

Хронічні захворювання травного тракту нерідко супроводжуються ураженням губ. Спостерігається сухість і лущення червоної облямівки, утворення вертикальних тріщин. Тріщини, мацерація і злущування епітелію можуть також спостерігатися в кутиках рота. До розвитку описаних патологічних змін призводять порушення всмоктування вітамінів та їх ендogenous синтезу (особливо групи В) при



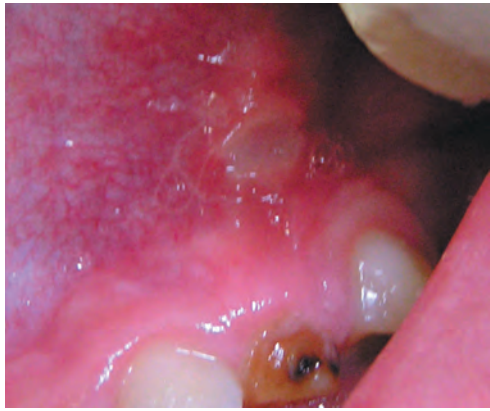
**Мал. 2.33.** Гіперацидний гастрит. Гіпертрофія нитко- і грибоподібних сосочків язика



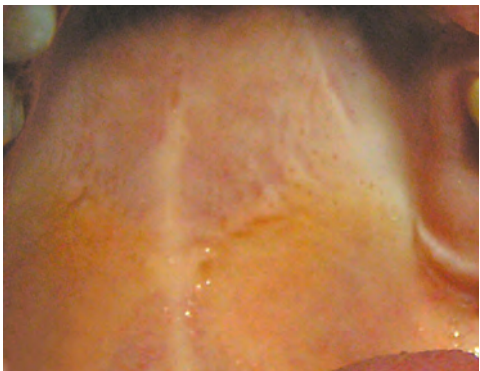
**Мал. 2.34.** Гіпоацидний гастрит. Атрофія ниткоподібних сосочків язика



**Мал. 2.35.** Дисбактеріоз кишок. Десквамативний глосит



**Мал. 2.36.** Дисбактеріоз кишок. Афта на перехідній складці



**Мал. 2.37.** Холецистохолангіт. Жовтяничний відтінок м'якого піднебіння



**Мал. 2.38.** Холецистохолангіт. Жовтяничний відтінок нальоту на язичці

дисбактеріозі, посилене руйнування вітамінів В1, РР, С при гіпоацидному гастродуоденіті, порушення обміну вітамінів А, С, РР і каротину при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки.

Характерною ознакою хронічних захворювань органів травлення у дітей є розвиток запального процесу в тканинах пародонта (генералізованого катарального гінгівіту і пародонтиту), який має переважно хронічний перебіг.

Провідною ознакою хронічних хвороб біліарної системи (холецистохолангіту і дискінезії жовчовивідних шляхів) є жовтаве забарвлення слизової оболонки м'якого піднебіння і піднебінних дужок (мал. 2.37), рідше — щік. Жовтавого відтінку набуває також наліт на язиці (мал. 2.38). У таких дітей визначаються посилення капілярного малюнка м'якого піднебіння та гіперплазія епітелію кінцевих ділянок вивідних проток малих слинних залоз у цій зоні.

При **хворобі Крона** прояви в ротовій порожнині нерідко можуть передувати абдомінальним симптомам. Хвороба Крона — хронічне неспецифічне гранулематозне запалення травного тракту, яке може уражувати всі його відділи і залучати всі шари травної трубки з розвитком запалення, лімфаденіту, утворенням виразок і рубців стінки кишки. У таких хворих можуть розвиватися іррегулярний набряк слизової оболонки щік з лінійними виразками в складках слизової оболонки, хронічний рецидивуючий афтозний стоматит. Трапляється також гранулематозний набряк губ, тріщини їх, ангулярний хейліт, спричинений анемією через розвиток мальабсорбції (мал. 2.39). Може спостерігатися нерівномірна гіперплазія ясен. Ураження в ротовій порожнині регресують у період ремісії інтестинальних симптомів.

**Синдром Пейтца—Єгерса** — поєднання пігментації слизових оболонок і шкіри з поліпозом шлунка й тонкої кишки. Пігментні плями коричневого або світло-коричневого кольору діаметром від 0,5 до 2 см розташовуються на межі шкіри і слизових оболонок, часто — на слизовій оболонці губ, щік, язика. Такі зміни можуть спостерігатися навіть у новонароджених (мал. 2.40).



**Мал. 2.39.** Хвороба Крона. набряк і тріщини губ



**Мал. 2.40.** Синдром Пейтца-Єгерса. Пігментні плями на губах

*Тактика дитячого стоматолога під час лікування дітей  
із захворюваннями органів травлення*

У більшості випадків здійснення лікувально-профілактичних заходів у дітей із захворюваннями органів травлення майже не відрізняється від лікування соматично здорових пацієнтів. Проте захворювання травного тракту суттєво підвищують ризик розвитку хвороб слизової оболонки ротової порожнини і тканин пародонта, тому хворі діти повинні бути на диспансерному обліку і отримувати повний комплекс профілактичних заходів. Варто також зазначити, що стоматолог за симптомами в ротовій порожнині нерідко першим може запідозрити у дитини хвороби травної системи і вчасно направити її на консультацію до педіатра чи гастроентеролога.

### **ЗМІНИ В РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ**

Прояви хвороб ендокринної системи в ротовій порожнині у дітей досить різноманітні і значною мірою залежать від характеру порушень функцій організму, які регулюються певними ендокринними залозами.

#### **Порушення функції гіпофіза**

Гормон передньої частки гіпофіза — соматотропін — відіграє важливу роль у рості й розвитку організму.

**Гіпофізарний нанізм** (карликовість) розвивається внаслідок абсолютного або відносного дефіциту гормону передньої частки гіпофіза соматотропіну і деяких тропних гормонів гіпофіза.

Загальні прояви захворювання — відставання у рості, затримка вікової диференціації органів і тканин, відсутність вторинних статевих ознак.

Прояви на шкірі та обличчі: шкіра бліда, суха, зморшкувата за рахунок її низької еластичності, іноді з «мармуровим» малюнком, слабким розвитком підшкірної жирової клітковини. Лицевий скелет недорозвинений, риси обличчя дитячі навіть у підлітків.

Прояви в ротовій порожнині:

- висока частота хвороб пародонта;
- набряклість слизової оболонки;
- мікростомія, «променеві» зморшки навколо рота;
- затримка прорізування зубів, аномалії прикусу;
- правильне первинне формування твердих тканин зубів, але нерідко — сповільнене формування вторинного дентину.

**Адипозо-генітальна дистрофія** розвивається внаслідок порушення певних морфологічних структур гіпоталамуса і гіпофіза зі зміною регуляції апетиту (підвищення) і секреції гонадотропінів (дефіцит), часто — кортикотропіну і тиреотропіну.

Загальні прояви захворювання — ожиріння через переїдання, затримка статевого розвитку, гіпоплазія і атрофія статевих органів, скарги на головний біль, сонливість.

Прояви на шкірі та обличчі: обличчя округлої форми, шкіра здебільшого без патологічних змін.

Прояви в ротовій порожнині: пізнє прорізування зубів і затримка формування їх.

**Гіпофізарний гігантизм** розвивається внаслідок підвищеної продукції соматотропного гормону.

Загальні прояви захворювання — надмірний пропорційний зріст, тахікардія, м'язова слабкість, задишка під час навантаження.

Прояви на шкірі та обличчі: шкіра стовщена, волога, «сальна», інколи — з ділянками гіперпігментації, зі схильністю до розвитку множинних ліпом, фібром, бородавок, шкірних папілом; надбрівні дуги, виличні кістки, ніс, вушні раковини збільшені, губи стовщені, підвищене потовиділення.

Прояви в ротовій порожнині:

- стовщення слизової оболонки;
- гіперплазія ясен;
- збільшення язика, складчастість його, гіпертрофія сосочків язика;
- гіперплазія кінцевих відділів вивідних проток слинних залоз, сальних залоз (Фордайса);
- гіперплазія привушних слинних залоз;
- прискорений ріст лицевих кісток, рентгенологічно — стовщення кортикальної пластинки нижньої щелепи;
- прискорений розвиток зубів;
- можливий гіперцементоз навколо верхівок зубів;
- тріси між зубами;
- прогенія.

### **Порушення функції щитоподібної залози**

Продуктами внутрішньосекреторної діяльності щитоподібної залози є йодовмісні гормони (тироксин і трийодтиронін) і нейодовмісний гормон тирокальцитонін. Щитоподібна залоза є одним з основних регуляторів основного обміну, тісно пов'язана з функцією гіпофіза і мозкового шару надниркових залоз.

**Гіпофункція щитоподібної залози (гіпотиреоз)** розвивається внаслідок зниження продукції тиреоїдних гормонів і недостатнього вмісту їх у крові природженого або набутого характеру. У дітей може проявлятися у вигляді кретинізму — природженої недостатності щитоподібної залози з різким відставанням фізичного і психічного розвитку або мікседеми — набутого дефіциту гормонів щитоподібної залози, найтиповішими зовнішніми ознаками якої є відставання фізичного розвитку, набряки і скарги з боку серцево-судинної системи.

Прояви на шкірі та обличчі: обличчя кругле, одутле, з маленькими очима; шкіра бліда, сірувата, груба, суха, легко лущиться, підшкірна жирова клітковина набрякла, пастозна; затримка розвитку кісток обличчя.

Прояви в ротовій порожнині (мал. 2.41):

- анемічність, набряклість, сухість, пастозність слизової оболонки;



**Мал. 2.41.** Гіпотиреоз. Збільшення ясен, зубо-щелепна деформація

- збільшення язика (часто язик висунутий з рота), його складчастість, гіперплазія сосочків язика;
- збільшення губ, ясен;
- постійна слинотеча;
- порушення смаку;
- зубо-щелепні деформації;
- сповільнений розвиток і пізні прорізування зубів;
- часткова адентія;
- атипова форма зубів, гіоплазія емалі;
- схильність до карієсу зубів.

**Гіперфункція щитоподібної залози (дифузне токсичне воло)** характеризується підвищеною продукцією залозою гормонів тироксину і трийодтироніну.

Загальні прояви захворювання — швидка втомлюваність, дратівливість висока збудливість, порушення сну, м'язова слабкість, задишка під час фізичного навантаження, тахікардія, підвищення температури тіла, схуднення, тремор, припухлість шиї, екзофтальм.

Прояви на шкірі та обличчі: екзофтальм, припухлість повік, кон'юнктивіт, підвищена пітливість, червоний дермографізм.

Прояви в ротовій порожнині:

- катаральний стоматит з явищами десквамації та геморагіями;
- зміна активності слинних залоз, зниження в'язкості слини;
- атрофія ниткоподібних сосочків язика, інколи — борозенчастий язик, тремтіння язика;
- зниження смакової чутливості;
- відчуття печіння слизової оболонки;
- гіпертрофічний гінгівіт у дітей пубертатного віку та інші захворювання пародонта;
- прискорене формування і раннє прорізування зубів;
- порушення мінералізації зубів, схильність до розвитку карієсу.

### **Порушення функцій прищитоподібних залоз**

Основною функцією прищитоподібних залоз є регуляція обміну кальцію та рівня неорганічного фосфору.

**Гіпопаратироз** характеризується недостатнім виробленням паратирину — гормону парашитоподібної залози.

Загальні прояви захворювання — заціпеніння, м'язові спазми, тонічні судомні скорочення м'язів, висока збудливість, парестезії, похолодання кінцівок, можливе відставання у розвитку.

Прояви на шкірі та обличчі: сухість шкіри, ламкість волосся та нігтів, можливі спазми м'язів обличчя.

Прояви в рота порожнині:

- гіперемія, набряк слизової оболонки;
- висока частота захворювань пародонта;
- хронічний рецидивуючий афтозний стоматит;
- під час нападу тетанії — заніміння і поколювання язика, ділянки навколо рота, відчуття стягування губ, зведення щелеп, відчуття печіння і сухості в роті;

— порушення мінералізації емалі та дентину зубів (гіоплазія, схильність до карієсу, вкорочені корені).

**Гіперпаратироз** супроводжується підвищенням продукції паратирину параци-топодібними залозами і ознаками фіброзної дистрофії скелета.

Загальні прояви захворювання — м'язова слабкість, порушення координації, значна втомлюваність, біль у кістках, деформації кінцівок, викривлення хребта, порушення з боку травного тракту.

Прояви на шкірі та обличчі: шкіра суха, сіро-землистого відтінку.

Прояви в ротовій порожнині:

- остеопороз щелепних кісток;
- можлива прогресивна резорбція кісткової тканини з розхитуванням і випаданням зубів;
- деформації лицевого черепа.

### **Порушення функції надниркових залоз**

Надниркові залози виробляють глікокортикоїди (кортизол, кортикостерон) і мінералокортикоїди (альдостерон). Мозкова частина надниркових залоз виробляє адреналін і норадреналін. У сітчастій зоні залоз відбувається утворення статевих гормонів (тестостерону, естрадіолу). Завдяки цьому надниркові залози беруть участь у регуляції вуглеводного, білкового, мінерального, водно-електролітного обмінів.

**Хвороба Іценко—Кушінга** характеризується первинним ураженням гіпоталамуса з подальшим залученням у процес гіпофіза і кори надниркових залоз із посиленням продукції кортизолу, кортикостерону, андрогенних стероїдів.

Загальними проявами захворювання є швидкопрогресивне ожиріння, затримка росту і відставання статевого розвитку, схильність до супутніх хронічних захворювань, підвищення артеріального тиску і частоти серцевих скорочень.

Прояви на шкірі та обличчі: обличчя місяцеподібне, амімичне, з яскравим багряно-червоним рум'янцем на щоках, губи збільшені, шкіра стоншена, суха, можливі ділянки гіперпігментації, петехії, екхімози, виражена схильність до піодермій, мікозів, гіпертрихоз.

Прояви в ротовій порожнині:

- набряк слизової оболонки;
- ерозії, трофічні виразки з тривалим перебігом, пухирі з геморагічним умістом на слизовій оболонці;
- стійка зміна забарвлення слизової оболонки внаслідок порушення десквамації, гіперкератоз, глосит з гіперкератозом;
- висока частота хвороб пародонта;
- кандидоз;
- остеопороз щелеп.

**Хронічна недостатність кори надниркових залоз (хвороба Аддісона)** супроводжується зниженням функціональної активності кори надниркових залоз.

Загальні прояви захворювання — загальна слабкість, втомлюваність, адинамія, анорексія, проноси, нудота, зменшення маси тіла, зниження артеріального тиску, можлива затримка росту і статевого розвитку.

Прояви на шкірі та обличчі: посилена пігментація шкіри (шкіра димчато-сіра, коричнева, з бронзовим відтінком).

Прояви в ротовій порожнині:

- пігментні плями на бічних поверхнях язика, яснах, щоках, губах, піднебінні;
- афти на слизовій оболонці ротової порожнини.

### **Порушення функції підшлункової залози**

Панкреатичні ostrivki виробляють гормон інсулін, який регулює рівень глюкози в крові. Відсутність процесу утворення інсуліну чи зменшення його кількості призводить до розвитку цукрового діабету, що характеризується зниженим окисленням глюкози в тканинах. Прояви у ротовій порожнині нерідко є першими ознаками хвороби.

**Цукровий діабет** характеризується абсолютною недостатністю інсуліну внаслідок ураження ендокринної частини підшлункової залози або відносною недостатністю інсуліну внаслідок протиінсулярної дії на процеси обміну непанкреатичних чинників.

Загальні прояви захворювання — загальна слабкість, схуднення, спрага, поліфалгія, поліурія, розвиток супутніх захворювань внутрішніх органів.

Прояви на шкірі та обличчі: шкіра суха, зі зниженим тургором і недорозвиненою підшкірною жировою клітковиною, при захворюванні тяжких форм можлива гіперемія шкіри надбрівних дуг, вилиць, підборіддя; схильність до дерматиту, піодермій, фурункульозу (при приєднанні вторинної інфекції).

Прояви в ротовій порожнині:

- сухість, парестезії, відчуття печіння слизової оболонки;
- катаральний гінгівостоматит і розвиток тяжких уражень тканин пародонта;
- кандидозне ураження;
- підвищена чутливість слизової оболонки до травм (декубітальні виразки, крововиливи, ерозії);
- білий наліт на язичі, атрофія ниткоподібних сосочків, викривлення смакової чутливості;
- ангулярний кандидозний або гіповітамінозний хейліт.

### *Тактика дитячого стоматолога під час лікування дітей з ендокринними захворюваннями*

У дітей з ендокринними захворюваннями особливо важливе значення мають розроблення і проведення індивідуального комплексу профілактичних заходів. Дитячий стоматолог має вести таких пацієнтів у тісному контакті із спеціалістом загального профілю. Амбулаторне лікування проводять за умов достатнього контролю рівня гормонів на тлі призначеного ендокринологом лікування (наприклад, одразу після ін'єкції інсуліну) або навіть на тлі підвищення ендокринологом дози гормонів безпосередньо перед лікуванням (наприклад, підвищення дози вживання кортикостероїдів у дітей із недостатністю функціонування надниркових залоз). Якщо дитині показана санація під загальним знеболенням, її варто проводити в умовах стаціонару, що дає можливість, наприклад, внутрішньовенно підтримувати баланс інсуліну та вуглеводів при цукровому діабеті або уникнути різкого зниження артеріального тиску в дітей із захворюваннями надниркових залоз. Призначення препаратів системної дії стоматолог має узгоджувати з ендокринологом.

## ЗМІНИ В РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СИСТЕМИ КРОВІ

Серед захворювань системи крові у дітей найчастіше діагностують анемії, на другому місці за частотою — геморагічні діатези. Останніми десятиріччями спостерігається тенденція до зростання показника захворюваності на лейкоз. Зміни в ротовій порожнині можуть бути першими симптомами хвороб крові.

### Анемія

Анемія — стан, що характеризується зменшенням кількості еритроцитів і зниженням умісту гемоглобіну в одиниці об'єму крові. Виділяють такі види анемії (Мошчич П.С., 1999):

- А. Анемії, пов'язані з порушенням кровотворення.
- В. Анемії, пов'язані з підвищеним розпадом еритроцитів (гемолітичні).
- С. Анемії, пов'язані з кровотечею.

У структурі дитячої гематологічної патології анемія становить 30—50 %, а питома вага полідефіцитної анемії постійно зростає (до 44 %).

Клінічна діагностика анемії передбачає:

- оцінювання кольору шкіри і слизової оболонки ротової порожнини, інших слизових оболонок;
- наявність геморагічних елементів висипання;
- оцінювання стану лімфатичного апарату, розмірів печінки і селезінки.

Лабораторна діагностика анемії включає:

- аналіз гемограми (периферичної крові) з обов'язковим визначенням кількості еритроцитів і даних їх морфометрії (середнього об'єму та діаметру), середнього вмісту й концентрації гемоглобіну, показника гематокриту (табл. 2.2);
- визначення кількості ретикулоцитів, тромбоцитів;
- оцінювання рівня біохімічних показників — загального білка, білірубину і його фракцій, креатиніну;
- визначення вмісту заліза і феритину в сироватці крові.

Таблиця 2.2. Нормальні показники еритроцитарної ланки периферійної крові в дітей (G.S.Lilleyman, 1993)

| Вік дитини    | Гемоглобін, г/л | Еритроцити, г/л | Гематокрит, % | Середній об'єм ритроцитів, фл |
|---------------|-----------------|-----------------|---------------|-------------------------------|
| Новонароджені | 149–237         | 3,7–6,5         | 47–75         | 100–135                       |
| 2 нед         | 134–198         | 3,9–5,9         | 41–65         | 88–120                        |
| 2 мес         | 94–130          | 3,1–4,3         | 28–42         | 84–105                        |
| 6 мес         | 111–141         | 3,9–5,5         | 31–41         | 68–82                         |
| 1 год         | 113–141         | 4,1–5,3         | 33–41         | 71–85                         |
| 2–6 лет       | 115–135         | 3,9–5,3         | 34–40         | 75–87                         |
| 6–12 лет      | 115–155         | 4,0–5,2         | 35–45         | 77–95                         |

**Залізодефіцитна анемія** становить 80 % усіх анемічних станів. Чинниками розвитку захворювання є підвищена втрата заліза або збільшення потреби в ньому, чинниками ризику — недоношеність, багатоплода вагітність, анемія у матері під час вагітності, перинатальна крововтрата, аліментарні чинники, хронічна втрата крові, харчова алергія, дисбактеріоз.

Загальні прояви захворювання: синдром зниження імунітету (проявляється частими ГРВІ, пневмонією, хронічними вогнищами інфекції), астеноневрологічний синдром (головний біль, втомлюваність, шум у вухах, тахікардія, сонливість, емоційна лабільність), блідість, дисфагія, сухість слизової оболонки носа і сморідні виділення з нього; у дівчаток у пубертатний період — оліго- чи аменорея. Прояви на шкірі та обличчі: блідість шкірних покривів і слизових оболонок, поява ознак гіпосидерозу — сухість шкіри, нігтів (койлоніхія), ламкість і випадання волосся.



**Мал. 2.42.** Залізодефіцитна анемія. «Лакований» язик

Прояви в ротовій порожнині:

- блідість, пастозність слизової оболонки;
- сухість слизової оболонки;
- геморагічні елементи на слизовій оболонці ротової порожнини;
- атрофія ниткоподібних сосочків язика, язик «лакований», яскраво-червоний, може бути з глибокими складками (мал. 2.42);
- можлива кровотеча з ясен під час прорізування зубів;
- зміни смаку з потребою споживати нехарчові продукти (крейду тощо) внаслідок трофічних порушень;
- сухість і тріщини червоної облямівки губ, ангулярний хейліт, який тяжко піддається лікуванню;
- висока ймовірність розвитку множинного карієсу.

Лабораторні показники: зниження рівня гемоглобіну та зменшення кількості еритроцитів (рідше); зниження колірного показника (менше ніж 0,85); гіпохромія еритроцитів; анізо- і поїкілоцитоз; зниження рівня сироваткового заліза (нижче ніж 12—22 мкмоль/л); зниження загальної залізосполучної здатності сироватки крові (норма 16—54); збільшення синтезу протопорфірину в еритроцитах.

Загальне лікування:

1. Вилучення чинників, що стали причиною захворювання.
2. Дієтотерапія (збільшення вмісту в раціоні м'ясних продуктів і овочів — цвітної капусти, моркви, зеленого горошку, квасолі, соків).
3. Призначення препаратів заліза як головного патогенетичного засобу. Критерієм відміни препаратів заліза є нормальні показники крові впродовж 4—6 тиж. Парентеральне введення препаратів заліза призначають у разі поганої засвоюваності ентеральних препаратів, синдрому мальабсорбції.
4. Призначення вітамінів, насамперед аскорбінової кислоти, піридоксину, ціанокобаламіну.
5. Реабілітація — курортне лікування у високогірній місцевості.

Профілактичні заходи у дітей із залізодефіцитною анемією передбачають: раціональне збалансоване харчування; застосування препаратів заліза в профілактичних дозах — 1—2 мг на 1 кг маси тіла дитини; моніторинг лабораторних досліджень у дітей групи ризику.

**Фолієво- і В<sub>12</sub>-дефіцитна анемія.** Етіологічними чинниками захворювання є недостатнє надходження, порушення всмоктування або підвищена потреба у фолієвій кислоті і вітаміні В<sub>12</sub>. Чинниками ризику дефіциту фолієвої кислоти є: целіакія, хронічні захворювання травного тракту, хронічний гемолітичний процес, вживання антиконвульсантів, аліментарний дефіцит, хвороби з підвищеною втратою фолатів (печінки, нирок), недоношеність.

Загальні прояви захворювання: астеничний синдром, анорексія, помірна гепатомегалія, геморагічні явища (переважно у новонароджених).

Прояви на шкірі та обличчі: шкіра бліда, з лимонним відтінком, склери суб'єктеричні, геморагічні явища на шкірі і слизових оболонках.

Прояви в ротовій порожнині:

- блідість слизової оболонки;
- біль у язиці, відчуття печіння на кінчику язика, особливо під час споживання їжі;
- глосит (спочатку язик набрякає, набуває яскраво-червоного кольору, згодом розвивається атрофія його сосочків, він стає гладеньким, «полірованим», блискучим (гунтерівський глосит); у період ремісії сосочки відновлюються, а рецидив глоситу передує початку рецидиву хвороби);
- можливі геморагічні явища — точкові крововиливи на слизовій оболонці щік, твердого і м'якого піднебіння, ясен;
- кровоточивість ясен.

Лабораторні ознаки: мегалобластна гіперхромна анемія; помірна лейко- і тромбоцитопенія, переважання в еритроцитах мікроцитозу, анізо- і поїкілоцитозу за нормального вмісту гемоглобіну, гіперсегментація ядер нейтрофілів; у період рецидиву — базофільна пунктація еритроцитів, шизоцитоз, поїкілоцитоз, макроцитоз, еритроцити з тільцями Жоллі, кільця Кебота і ядерні форми еритробластів (мегалоцити та мегалобласти).

Загальне лікування: ціанокобаламін і фолієва кислота по 1—2 мг на 1 кг маси тіла; при порушенні всмоктування — ферментні препарати, корекція мікрофлори кишок.

#### *Тактика дитячого стоматолога під час лікування дітей, хворих на анемію*

Специфічних особливостей стоматологічної санації в дітей, хворих на анемію, не існує, проте варто звернути увагу на таке:

- уникання ятрогенного травмування слизової оболонки і ясен, через можливість підвищеної кровоточивості;
- ретельне виконання комплексу профілактичних заходів зважаючи на високий ризик розвитку карієсу зубів та хвороб тканин пародонта;
- при десквамативному глоситі використання обволікальних засобів (настої шавлії, ромашки, плодів чорниці, календули), особливо перед споживанням їжі;
- інструктаж пацієнтів з анемією щодо перорального вживання препаратів заліза: препарати не повинні контактувати із зубами, оскільки мають властивість стійко забарвлювати тверді тканини зубів, особливо у ділянках незрілої емалі.

### Геморагічний діатез

Геморагічний діатез — захворювання, зумовлене з порушенням системи гомеостазу, характеризується геморагічним синдромом. До геморагічного діатезу належать коагулопатії (гемофілія А, хвороба Віллебранда, гемофілія В, гемофілія С), тромбоцитопенія (ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура), тромбоцитопатія, вазопатія (геморагічний васкуліт).

**Гемофілія А і В** — захворювання з рецесивним типом успадкування (зчепленим з X-хромосомою). Хворіють особи тільки чоловічої статі; жінки є переносниками захворювання. Гемофілія А зумовлена дефіцитом чинника VIII (антигемофілічного глобуліну), а гемофілія В — чинника IX. Виділяють також гемофілію С — спадкове захворювання з аутосомною реалізацією (типом, не зчепленим з X-хромосомою), при якому спостерігається дефіцит чинника XI.

Загальні прояви захворювання: кровоточивість, яка повторюється і має різну локалізацію. У клінічній картині захворювання визначається вікова динаміка. У дітей наприкінці 1-го року життя першими ознаками захворювання є кровотечі зі слизової оболонки ротової порожнини і гортані, зумовлені фізіологічними (прорізування зубів, плач, крик, кашель, блювання) і патологічними (травма слизової оболонки іграшками, предметами вжитку тощо) причинами. Особливістю геморагічного синдрому при гемофілії є пізній характер кровотеч, що виникають не відразу після травми, а через 6—12 год і пізніше залежно від інтенсивності травми і тяжкості гемофілії.

Ризик кровотечі підвищується під час ін'єкцій, травм, видалення зубів. Зі збільшенням активності дитини з віком підвищується ризик розвитку носових кровотеч, формування гематом у разі забою, кровотеч із ранової поверхні. У віці після трьох років виникає один із найтиповіших симптомів гемофілії — крововиливи в суглоби. Клінічний перебіг гемофілії С легший — відсутні носові кровотечі і гемартрози.

Специфічні прояви на шкірі та обличчі відсутні, за винятком появи кровотеч і формування гематом.

Основний прояв у ротовій порожнині — кровотечі зі слизової оболонки внаслідок порушення її цілості (зокрема, під час прорізування зубів, механічних травм, ін'єкцій).

Лабораторні показники: подовження часу згортання крові до 10—30 хв і більше, сповільнення процесу формування і ретракції кров'яного сгустка, порушення тромбопластиноутворення, зниження споживання протромбіну, зменшення вмісту одного з антигемофілічних чинників (VIII, IX, XI). Тривалість кровотечі за Дьюком не змінена.

Загальне лікування: передусім призначають замісну гемостатичну терапію кріопреципітатом (що містить чинники VIII, XIII і фібриноген), введення антигемофілічної плазми крові, ППСБ (концентрат чинників II, VII, IX, X), замороженої сухої нативної плазми.

У лікуванні гемофілії виділяють кілька напрямів: проведення заходів, спрямованих на профілактику і припинення кровотеч; лікування наслідків кровотеч; медико-генетичне консультування в сім'ях, де є хворі на гемофілію.

Для місцевого зупинення кровотечі використовують 5 % розчин амінокапронової кислоти, тромбін. У разі хірургічного втручання вводять кріопреципітат.

**Хвороба Віллебранда** — спадкова хвороба, зумовлена порушенням синтезу плазмово-білкового комплексу, VIII чинника згортання крові і вторинною дисфункцією тромбоцитів. При цій патології виявляється подвійний дефект у системі гемостазу — зниження коагуляційної активності VIII чинника і подовження часу кровотечі. Тип успадкування — аутосомно-рецесивний чи аутосомно-домінантний.

Загальні прояви захворювання і прояви на шкірі: вже на 1-му році життя — спонтанні кровотечі зі слизових оболонок ротової порожнини, носа, шлунка і кишок; сильні кровотечі відразу після травм і операцій (наприклад, після видалення мигдаликів); підшкірні крововиливи у вигляді екхімозів, петехій.

Прояви в ротовій порожнині:

- спонтанні кровотечі зі слизової оболонки;
- сильні кровотечі одразу після видалення зубів або травм слизової оболонки.

Лабораторні ознаки: збільшення часу кровотечі за Дьюком, зменшення вмісту VIII чинника, порушення агрегації та зниження адгезивності тромбоцитів.

#### *Тактика дитячого стоматолога під час лікування дітей із коагулопатіями*

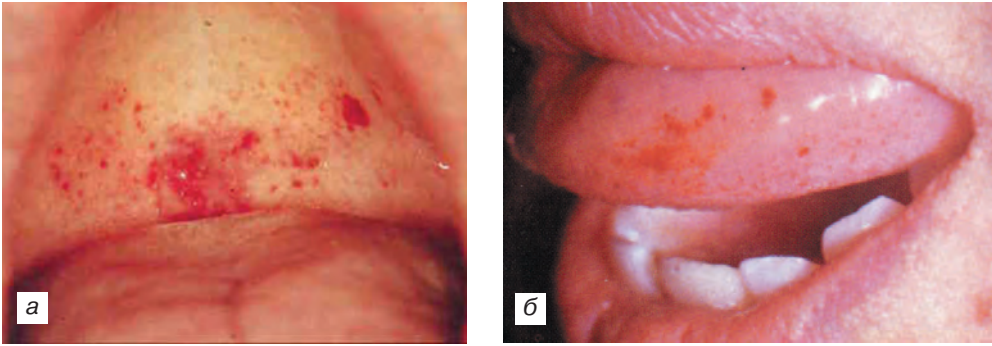
Терапевтична санація ротової порожнини в амбулаторних умовах може проводитися за наявності дозволу від гематолога, навіть, якщо не передбачається очевидних травмувальних маніпуляцій. До прийому стоматолога таку дитину зазвичай готує гематолог, уводячи необхідні препарати безпосередньо перед лікуванням, а також призначає певний курс або одноразове введення препаратів одразу після прийому стоматолога. Видалення зубів та інші оперативні втручання рекомендується здійснювати в умовах стаціонару. Спостереження в післяопераційний період має тривати протягом 7—10 днів.

У хворих із коагулопатіями має бути «Паспорт хворого на гемофілію», у якому вказано точний діагноз, групу крові і резус-фактор, алгоритм дії в екстрених ситуаціях, включаючи необхідні для негайного введення препарати і телефон лікаря.

**Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Верльгофа)** становить приблизно 50 % усіх випадків геморагічного діатезу (Майданник В.Г., 2002) і являє собою клініко-гематологічний синдром, який характеризується геморагічними проявами внаслідок зменшення кількості тромбоцитів, а також вторинними порушеннями резистентності стінки судин унаслідок зниження ангіотрофічної функції тромбоцитів і зниження скоротливої здатності судин за рахунок зниження рівня серотоніну крові, що міститься в тромбоцитах і чинить вазоконстрикторну дію. Тромбоцитопенія може спричинятися зниженням вироблення тромбоцитів мегакаріоцитами або посиленням руйнуванням кров'яних пластинок у селезінці. Частіше хворіють діти раннього і дошкільного віку.

Етіологію захворювання не встановлено. Чинниками, що передують захворюванню, можуть бути вірусні інфекції (вітряна віспа, краснуха, кір, епідемічний паротит), бактеріальні інфекції (ангіна, пневмонія, скарлатина тощо), профілактичні щеплення, травми, вживання медикаментів (гаммаглобуліну, белоїду, біциліну, піперазину тощо), гіперінсоляція, переохолодження. Захворювання може бути гострим і хронічним рецидивним.

Загальні прояви захворювання і прояви на шкірі: патогномонічними симптома-



**Мал. 2.43.** Хвороба Верльгофа: крововиливи на слизовій оболонці піднебіння (а), на бічній поверхні язика (б)

ми є крововиливи на слизових оболонках і шкірі, носові кровотечі, кровоточивість ясен без утворення згустків тощо. Одним із клінічних методів діагностики захворювання є позитивний симптом щипка (Кончаловського—Румпеля—Леєде) — поява крововиливу у ділянці щипка внаслідок підвищеної проникності капілярів.

Характерними особливостями шкірних і підшкірних крововиливів у хворих з ідіопатичною тромбоцитопенічною пурпурою є (Майданник В.Г., 2002):

- спонтанність виникнення, переважно вночі;
- невідповідність вираженості крововиливів ступеню зовнішньої дії (у разі травм);
- поліморфність: разом із підшкірними крововиливами різної величини — екхімозами — з'являються дрібнокрапкові або більші шкірні — петехії;
- поліхромність: на шкірі одночасно з'являються геморагії різного забарвлення — від червоно-синюватих до зелених і жовтих;
- несиметричне і безладне розташування: «улюблених» локалізацій шкірного геморагічного синдрому не існує.

Прояви у ротовій порожнині:

- виникнення геморагій на слизовій оболонці ротової порожнини, мигдаликів, м'якого і твердого піднебіння, на задній стінці глотки (мал. 2.43);
- можливе утворення пухирів із геморагічним умістом;
- кровотечі, що виникають як спонтанно, так і одразу після незначної травми; кровоточивість ясен.

Лабораторні показники: тромбоцитопенія, зміна морфології тромбоцитів (поява клітин гігантських розмірів), збільшення часу кровотечі за Дьюком (до 10—15 хв замість 2—3 хв), зниження швидкості ретракції кров'яного згустка (6 год замість 2 год у нормі); унаслідок крововтрати у процесі захворювання можливе формування ознак постгеморагічної анемії.

У гострий період захворювання обов'язкове дотримання постільного режиму, у підгострий — напівпостільного. Повноцінне високоенергетичне, збагачене білком, мікроелементами, калієм, харчування. Медикаментозна терапія включає глюкокортикоїди (преднізолон за схемою), а в разі неефективності — імунодепресанти (азатіоприн). Симптоматичне лікування геморагічного синдрому передбачає застосування гемостатичних губок, амінокапронової кислоти, адроксону, дицинону. До складу комплексної терапії входять вітаміни, препарати для лікування анемічного синдрому.

*Тактика дитячого стоматолога під час лікування дітей  
із тромбоцитопенічною пурпурою*

Проводячи стоматологічну санацію, варто звернути увагу на профілактичні заходи, особливо після лікування, щоб запобігти вторинній інфекції, а також на усунення можливих травмувальних чинників. Санація ротової порожнини має відбуватися у період ремісії, після консультації гематолога.

**Спадкова геморагічна телеангіоектазія (хвороба Рандю—Ослера).** Хвороба має родинний характер, підґрунтям її є природжена неповноцінність ендотелію судин. Часто спостерігається у кількох членів однієї сім'ї. Може розпочинатися в ранньому дитинстві і впродовж життя виявлятися у прогресивній формі.

Загальні прояви захворювання. На обличчі, губах, язиці, носі, кінчиках пальців виникають синьо-бузкові або червоні вузли розміром 1—4 мм, що випинаються над рівнем шкіри або слизової оболонки. Вузли утворюються внаслідок розширення дрібних судин і мають вигляд телеангіоектазій та ангіом.



**Мал. 2.44.** Хвороба Рендю—Ослера. Телеангіоектазії та ангіоми на язику

Прояви у ротовій порожнині (мал. 2.44):

- синьо-бузкові або червоні рельєфні вузли на губах, язиці розміром 1—4 мм;
- можливі кровотечі за рахунок розширених капілярів після видалення зуба.

Лабораторні показники: часті кровотечі спричиняють розвиток гіпохромної анемії.

Лікування захворювання найчастіше хірургічне.

**Геморагічний васкуліт (хвороба Шенлейна—Геноха).** Хвороба характеризується гіперергічним запаленням судин з розвитком мікрovasкуліту. Частіше хворіють діти молодшого і старшого шкільного віку. У дітей діагностується в 6 разів частіше, ніж у дорослих.

Причиною виникнення васкуліту є гіперергічна реакція організму на тлі сенсibilізації (вазопатія); хронічні вогнища інфекції — ускладнення карієсу, хронічний тонзиліт, інфекційні захворювання, часті ГРВІ, ревматизм, вакцинація, укуси комах, харчова, медикаментозна алергія.

Підґрунтям патогенезу захворювання є порушення проникності стінки судин, мікроциркуляторні розлади.

Загальні прояви захворювання: гострий початок, шкірний геморагічний синдром (дрібні симетричні крововиливи на стопах, гомілкках, стегнах, тулубі — шкірні плями розміром від 2 до 5 мм, можливий свербіж); суглобовий синдром (симетричне ураження великих суглобів); абдомінальний синдром (біль у животі, блювання, кривавий пронос). У маленьких дітей унаслідок кровотечі з кишкової стінки можуть виникати спастичні прояви у вигляді кольок. На початку захворювання можливий розвиток набряку, подібного до набряку Квінке на обличчі, фалангах пальців, статевих органах.

Прояви у ротовій порожнині:

- геморагічне висипання на слизовій оболонці
- на початку хвороби можливий розвиток набряк на обличчі подібного до набряку Квінке.

Лабораторні показники: нейтрофільний лейкоцитоз ( $12\text{--}18 \times 10^9/\text{л}$ ), збільшення ШОЕ ( $20\text{--}50 \text{ мм/год}$ ).

Загальне лікування — симптоматичне.

#### *Тактика дитячого стоматолога під час лікування дітей із вазопатіями*

Стоматолог насамперед має бути уважним під час виявлення симптомів вазопатій і узгоджувати своє лікування із спеціалістами загального профілю, щоб запобігти розвитку ускладнень.

### **Лейкоз**

Лейкоз — злоякісне пухлинне захворювання кровотворної системи з переважною локалізацією в кістковому мозку. Лейкоз поділяють на гострий і хронічний. Патологічний субстрат при гострому лейкозі представлений бластними клітинами, при хронічному — зрілими. У дитячому віці найчастіше (у 85 % випадків) спостерігається гострий лімфобластний лейкоз.

Єдиної точки зору щодо причин виникнення лейкозу не існує. Ендогенна теорія вказує на провідне значення проміжних токсичних продуктів обміну речовин з формуванням лейкозогенного ефекту; хімічна теорія надає перевагу екзогенним хімічним речовинам (поліциклічним вуглеводам, аміноазотосполукам, бензолу та його похідним тощо) як лейкозогенним чинникам.

Діагноз захворювання встановлюють, спираючись на єдину морфологічну і цитологічну класифікацію пухлин кровотворної і лімфоїдної тканин.

Захворювання та ураження слизової оболонки ротової порожнини, тканин пародонта і твердих тканин зубів можуть виникати на різних етапах формування хвороби, у процесі лікування. Одним із ранніх патогномонічних проявів у ротовій порожнині хворого на лейкоз є геморагічний синдром, який може мати різний ступінь вираженості і виявлятися петехіями, дрібнокрапковими геморагічними елементами, ділянками крововиливу. У тяжких випадках можливий розвиток спонтанних кровотеч (носових, пародонтальних тощо).

Важливим симптомом ураження ротової порожнини в пацієнтів у період гострого лейкозу є загострення різних форм хронічних захворювань слизової оболонки ротової порожнини, тканин пародонта, слинних залоз, зубів (періодонтит, періостит, остеомієліт, абсцеси, одонтогенний гайморит) унаслідок пригнічення місцевого імунітету.

У процесі лікування з використанням хіміотерапії, опромінювання, імунодепресантів зростає ймовірність формування ускладнень у вигляді інфекційних мукозитів, гінгівіту, пародонтиту, некротичних змін ясен, інфекційного пульпіту, ксеростомії, некаріозних уражень твердих тканин зубів, гіпер- і парестезії слизової оболонки.

**Гострий лейкоз.** Відповідно до сучасної систематизації (Береговий В.В., 1999) виділяють різні форми і варіанти гострого лейкозу, головними з яких є: лімфоїд-

на, мієлоїдна і недиференційована форма (лімфобластний, мієлобластний, монобластний, мієломонобластний, промієлоцитний, недиференційований).

У клінічному перебігу гострого лейкозу виокремлюють такі періоди: початковий, повного розвитку захворювання, ремісії, загострення, термінальний. Початковий період (1–3 міс) у дітей характеризується «малими» симптомами: швидкою втомлюваністю, слабкістю, погіршенням апетиту та активності, можуть спостерігатися висока сприйнятливність до ГРВЗ і дитячих інфекцій, реактивація хронічних вогнищ інфекції у вигляді загострень хронічного тонзиліту, пульпіту, періодонтиту, диспепсії тощо.

У період повного розвитку захворювання виникають такі симптоми і синдроми: інтоксикація, анорексія, гіпертермія; анемія (блідість, запаморочення, тахікардія, приглушення серцевих тонів); геморагічний шкірний (слизовий) синдром і кровотечі; гіперпластичний синдром (збільшення лімфатичних вузлів, печінки, селезінки); некротичні ураження слизових оболонок і шкіри (мал. 2.45). При гострому лейкозі спостерігається блідість шкірних покривів і слизових оболонок, пастозність, схильність до кровоточивості і легка травмованість, крововиливи від дрібнокрапкових до великих (мал. 2.46). Однією з ранніх ознак захворювання є кровоточивість ясен (мал. 2.47).

Слизова оболонка ясен набрякла, пухка, з явищами некрозу і виразками по краю ясен. Травма слизової оболонки ротової порожнини часто супроводжується формуванням глибоких ерозій і виразок. Вираженість і глибина деструктивних процесів залежать від тяжкості основного захворювання та етапу лікування. У процесі розвитку гострого лейкозу некротичні ураження можуть поширюватися на мигдалики, у ретромолярну ділянку, інші ділянки слизової оболонки.



**Мал. 2. 45.** Гострий лейкоз. Блідість шкіри



**Мал. 2.46.** Гострий лейкоз. Крововиливи на слизову оболонку губ і язика



**Мал. 2.47.** Гострий лейкоз. Гіпертрофія и кровоточивість слизової оболонки ясен

Поява значних масивів некрозу і деструкції супроводжується вираженим больовим синдромом, унаслідок чого виникають труднощі під час їди, ковтання, з'являється неприємний запах із рота. Лімфатичні вузли на тлі гострого лейкозу трохи збільшені, під час пальпації м'які, безболісні.

Гострий лімфобластний лейкоз перебігає легше, ніж мієлобластний (менше виражені анемія, геморагічний синдром, гепатоспленомегалія, переважає гіперплазія лімфатичних вузлів). Дуже тяжко перебігає гострий промієлоцитарний лейкоз за рахунок домінування геморагічного синдрому з профузними кровотечами.

Для гострого мієлобластного лейкозу характерне формування лейкоемічної інфільтрації ясен або гіпертрофія їх. Гіпертрофічні зміни ясен є патогномонічною ранньою ознакою мієлобластного лейкозу, що виникає у понад 50 % пацієнтів.

Ремісія настає під впливом цитостатичної терапії. Тривала і повна ремісія може настати після лікування лімфобластного лейкозу. Клінічно вона виявляється відсутністю проявів захворювання протягом не менше ніж 1 міс. У разі інших варіантів перебігу гострого лейкозу ремісія є коротшою. Рецидив захворювання характеризується екстрамедулярними вогнищами лейкозного процесу зі збереженням функцій кісткового мозку, з появою специфічних уражень нервової і кісткової систем, легень, яєчок.

У термінальній стадії переважають симптоми, зумовлені гіпоплазією кістково-мозкового кровотворення, — посилюються ознаки інтоксикації, розвиваються тяжкі кровотечі, приєднується вторинна інфекція. У такому разі метастатичні вогнища з'являються у нирках, міокарді, печінці, селезінці.

Таким чином, можна узагальнити інформацію стосовно можливих проявів у ротовій порожнині при гострому лейкозі:

- блідість і пастозність слизової оболонки;
- геморагічний синдром: крововиливи завбільшки від дрібнокрапкових до великих, схильність до кровотеч і легка травмованість слизової оболонки, кровоточивість ясен;
- некротичні ураження слизових оболонок, виразкуватість по краю ясен, труднощі під час їди, ковтання, неприємний запах із рота;
- поява глибоких ерозій і виразок у ділянці травми слизової оболонки;
- можливий розвиток ареактивного виразкового гінгівостоматиту внаслідок приєднання фузоспірілярної інфекції на тлі зниженого місцевого імунітету ротової порожнини;
- виражений больовий синдром;
- явища десквамативного гінгівіту;
- лейкоемічна інфільтрація ясен або гіпертрофія їх (рання ознака мієлобластного лейкозу) — більше проявляється з боку язика та піднебіння;
- у разі появи лейкоемічних інфільтратів у періодонті — рухливість, розхитування і втрата зубів.

Лабораторні показники: лейкограма крові у дітей відрізняється від такої у дорослих. Одразу після народження співвідношення між нейтрофільними лейкоцитами і лімфоцитами у дитини таке саме, як і в дорослих (у середньому 65 % нейтрофільних клітин і 25 % лімфоцитів). Згодом кількість нейтрофілів починає швидко зменшуватися, тоді як кількість лімфоцитів зростає. На 4-й день життя ці показники перехреснюються. Це явище дістало назву першого перехрещення лейкоцитів за Ветцелем. До кінця 1-го року життя кількість лейкоцитів досягає мак-

симального значення (65 %), а кількість нейтрофілів — мінімального (25 %). Після року кількість лімфоцитів знову починає зменшуватися, а кількість нейтрофілів, навпаки, зростати таким чином, що на 4-му році життя виникає друге перехрещення лейкоцитів. Після 5-го року життя кількість нейтрофілів поступово збільшується і до періоду статевої зрілості досягає майже таких само величин, що й у дорослих (у середньому 65 %). Відсоток лімфоцитів поступово зменшується до меж норми середніх величин (25 %).

Ці дані свідчать про наявність фізіологічного лімфоцитозу в дітей віком від 4-го дня до 4-го року життя. У цей віковий період кількість лімфоцитів можна вважати патологічною тільки в тому разі, якщо вона перевищує 65 %.

Лабораторна діагностика виявляє у периферичній крові пацієнтів з гострим лейкозом:

- у початковий період захворювання — нормальні показники вмісту гемоглобіну та еритроцитів, стійку лейкопенію, помірну тромбоцитопенію, збільшення ШОЕ;
- у період розпаду захворювання — анемію, тромбоцитопенію, коливання кількості лейкоцитів (від лейкопенії до гіперлейкоцитозу), специфічна ознака — наявність бластних клітин і лейкоемічний провал (відсутність у гемограмі класу клітин, що дозрівають);
- у період повної клініко-гематологічної ремісії — нормалізацію складу периферичної крові (рівень гемоглобіну не менше ніж 120 г/л, кількість лейкоцитів не менша ніж  $4 \times 10^9$ /л, тромбоцитів — понад  $100 \times 10^9$ /л), відсутність бластних клітин; у мієлограмі не більше ніж 5 % бластних клітин і не більше ніж 30 % лімфоцитів, співвідношення еритрогранулоцитного та мегакаріоцитного паростків (1:3) має бути відновлене;
- у термінальній стадії — панцитопенію.

**Хронічний лейкоз** — пухлинне захворювання кровотворної системи, субстратом якого є мієлоїдний паросток кровотворення. Основний патологічний субстрат пухлини становлять гранулоцити, переважно зрілі форми.

У клінічному перебігу захворювання виділяють 3 стадії: початкову (6–12 міс), стадію розгорнутої клініко-гематологічної картини, термінальну. Початкова стадія захворювання є малосимптомною, спостерігається незначна гепатоспленомегалія. У стадії розгорнутих клініко-гематологічних ознак (від 3 до 5 років і більше) вираженість симптомів наростає, унаслідок генералізації пухлинного процесу посилюється інтоксикація, збільшується селезінка, виникає біль у хребті і суглобах.

При хронічному лейкозі (мієлолейкозі і лімфолейкозі) ймовірність змін на слизовій оболонці ротової порожнини значно менша, ніж у разі гострого. Характерною особливістю хронічного лейкозу є залучення у процес лімфатичних вузлів на ранніх стадіях захворювання. У період розгорнутої клініко-гематологічної картини на слизовій оболонці ротової порожнини виникають геморагічні і виразково-некротичні ураження, пухлиноподібні розростання.

Геморагії переважно мають вигляд дрібнокрапкової пурпури. З розвитком захворювання виразково-некротичні ураження прогресують. Термінальний період характеризується переходом пухлинного процесу з доброякісної стадії у злоякісну. Спостерігається блідість шкірних покривів, зменшується маса тіла, збільшуються розміри селезінки, значно збільшуються лімфатичні вузли. Виникають некротичні зміни на слизових оболонках і шкірі.

Таким чином, можна узагальнити інформацію стосовно можливих проявів у ротовій порожнині:

- геморагічні ураження здебільшого у формі дрібнокрапкової пурпури;
- виразково-некротичні ураження;
- пухлиноподібні розростання;
- некротичні зміни у термінальний період хвороби.

Лабораторна діагностика хронічного лейкозу виявляє у периферичній крові:

- у початковий період захворювання — нейтрофільний лейкоцитоз у межах  $20 \times 10^9 - 50 \times 10^9 / \text{л}$  зі зсувом лейкоцитної формули ліворуч до мієлоцитів і промієлоцитів;
- у період розгорнутої клінічної картини — лейкоцитоз (до  $100 \times 10^9 / \text{л}$  і більше), у лейкограмі — усі клітинні форми мієлоїдного ряду; збільшення ШОЕ, нормохромна анемія;
- у термінальний період — збільшення кількості бластних клітин у периферичній крові (більше ніж 10 %) і кістковому мозку (більше ніж 20 %) — так званий бластний криз гострого лейкозу.

Лікування спрямоване на максимальне знищення пухлинних клітин шляхом інтенсивної цитостатичної терапії, комбінованого використання хіміопрепаратів, які діють на різні фази мітотичного циклу лейкозних клітин. Однією з найефективніших програм лікування гострого лімфобластного лейкозу впродовж останнього десятиріччя став німецько-австрійський протокол і його вітчизняна модифікація.

У початковій і розгорнутій стадії хронічного лейкозу терапія спрямована на стабілізацію пухлинного процесу шляхом індивідуалізованого використання препаратів (мієлосану, мієлобромолу), якщо кількість лейкоцитів утримується в межах  $15 - 20 \times 10^9 / \text{л}$ . У термінальній стадії під час бластного кризу проводять поліхіміотерапію.

#### *Тактика дитячого стоматолога під час лікування дітей, хворих на лейкоз*

Вибір лікувально-профілактичних засобів та методів залежить від загального стану дитини і клінічних проявів у ротовій порожнині.

У перший, гострий, період гематологи призначають інтенсивну протипухлинну хіміотерапію, тривалу антибіотикотерапію, що призводить до зниження імунного статусу дитини і, як наслідок, розвитку грибкових уражень слизової оболонки ротової порожнини. У цей період не проводиться професійне чищення зубів, а також лікування карієсу і його ускладнень.

Для індивідуальної гігієни ротової порожнини необхідно рекомендувати зубні щітки з м'якою або дуже м'якою щетиною і комплексні лікувально-профілактичні зубні пасти, що містять фториди й антисептики широкого спектру дії.

У стадії виражених клінічних проявів на слизовій оболонці ротової порожнини розвиваються запальні процеси внаслідок активації умовно-патогенної мікрофлори (бактеріальної, грибкової, вірусної).

Для профілактики кандидозних уражень вторинної мікробної інфекції показані полоскання ротової порожнини після їди настоєм багна болотяного 3—4 рази на день, 0,5 % розчином натрію гідрокарбонату 1 раз на день, 1 % розчином хлоргексидину 1 раз на день. За наявності геморагічних проявів у ротовій порожнині до

лікувально-профілактичних заходів включають аплікації 0,5 % розчину галаскорбіну і полоскання настоєм кропиви.

У разі виникнення виразково-некротичних уражень на тлі кандидозу комплекс місцевих лікувальних заходів окрім антимікотичних препаратів повинен включати знеболювальні засоби, гель метрогіл-дента і промивання розчином метрогілу 4–5 разів на день, а на етапі епітелізації — кератопластичні засоби.

У період клінічної ремісії за умови нормалізації показників крові можливе проведення професійної гігієни і санації ротової порожнини. Для індивідуальної гігієни в цей період можна рекомендувати зубну щітку середньої жорсткості (М) і зубні пасти, які чинять протизапальну і протикаріозну дію. Додатково рекомендують флоси та інтердентальні щітки (йоршики) циліндричної або конусоподібної форми різного діаметру, особливо у разі скупченості зубів.

Використовують також ополіскувачі, що містять сполуки фтору й антисептики, наприклад хлоргексидин, і чинять протигрибкову дію. Ополіскувачі слід використовувати після кожного споживання їжі і перед чищенням зубів, що полегшує видалення м'якого зубного нальоту.

У разі рецидиву гострої лейкемії значно погіршується загальний стан дитини, знижуються показники крові. На цьому етапі професійне чищення зубів і санація ротової порожнини не проводяться, проте індивідуальну гігієну ротової порожнини необхідно продовжувати. Оскільки в цей період дитина не спроможна користуватися зубною щіткою через високий ризик травмування слизової оболонки, слід рекомендувати рідкі засоби індивідуальної гігієни. Для цього використовують ополіскувачі, які містять антисептики. Якщо дитина не в змозі полоскати рот, необхідно проводити зрошування. Для зняття м'якого нальоту потрібно використовувати пухкі ватяні тампони з розчином антисептику на затискачі типу «пеан». Дуже важливо проводити цю маніпуляцію якомога обережніше, щоб не спричинити кровотечу. Тому тампон має бути надійно зафіксований так, щоб бранші затискача не травмували слизову оболонку ротової порожнини.

### **Агранулоцитоз**

Агранулоцитоз виникає внаслідок пригнічення росту гранулоцитів у кістковому мозку або у разі прискореної загибелі їх під впливом антилейкоцитних антитіл. Хворобу вперше описав W. Schultz (1922) і назвав її «агранулоцитна ангіна».

На виникнення агранулоцитозу можуть впливати різні лікарські засоби (амідопірін, ацетилсаліцилова кислота, сульфаніламідні препарати тощо), іонізивне випромінювання, тяжкі інфекційні процеси з виснаженням кісткового мозку. Різні лікарські засоби здатні виконувати роль гаптену. У разі повторного введення такого препарату виникає аглютинація лейкоцитів з наступним руйнуванням їх.

Загальні прояви захворювання. Гострий агранулоцитоз характеризується високою температурою тіла (38–39 °C), головним болем. Унаслідок зниження захисного гранулоцитарного бар'єра раннім клінічним симптомом агранулоцитозу є виразково-некротичне ураження слизової оболонки ротової порожнини та мигдаликів. Процес може починатись із некротичної (агранулоцитарної) ангіни. Потім він охоплює інші ділянки ротової порожнини — ясна, м'яке і тверде піднебіння, піднебінні складки і язичок. Некротичний процес поширюється вглиб тканини, що швидко починає розпадатися. Його перебіг відбувається без лейкоцитарної

реакції довколишніх ділянок і спричиняє біль. Можливі кровотечі при пошкодженні глибоко розташованих судин. Шийні, піднижньощелепні лімфатичні вузли незначно збільшені, безболісні.

Прояви в порожнині рота — болісні некротичні зміни різної локалізації без периферичної лейкоцитарної реакції.

Лабораторна діагностика: лейкопенія ( $1,5-0,5 \times 10^9/\text{л}$ ), зниження рівня паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофільних лейкоцитів зі збереженням нормального вмісту тромбоцитів, лімфоцитоз (98%), ШОЕ — 50–60 мм/год.

#### *Тактика дитячого стоматолога при лікуванні дітей з агранулоцитозом*

Стоматологічну санацію, особливо видалення зубів слід проводити після поліпшення картини крові і у співпраці із загальним спеціалістом.

### **ЗМІНИ В ПОРОЖНИНІ РОТА НА ТЛІ ГІПОВІТАМІНОЗУ**

Біологічна дія вітамінів полягає в їхніх каталітичних властивостях у складі коферментних систем, які регулюють найважливіші ферментативні процеси обміну білків, жирів, вуглеводів, мінеральних речовин. Вітаміни відіграють важливу роль у підтримці імунобіологічних реакцій організму, забезпечують його опірність до несприятливих чинників довкілля, що дуже важливо для профілактики і лікування інфекційних захворювань, а також у разі дії на організм іонізуючого випромінювання, різних хімічних речовин.

Недостатність вітамінів в організмі може виникати з різних причин. Залежно від чинників, що зумовлюють вітамінну недостатність, останню прийнято поділяти на первинну (екзогенну) і вторинну (ендогенну). Причинами вторинної недостатності вітамінів є порушення засвоєння та утилізації їх при хворобах шлунка, кишок, печінки, інфекційних захворюваннях; застосування препаратів, особливо антибіотиків, що пригнічують кишкову мікрофлору.

У період росту організму рівень споживання вітамінів має бути високим (табл. 2.3), тому в дітей може легко виникнути вітамінна недостатність.

Таблиця 2.3. Потреба дітей у вітамінах (за Mitchell, Nelson, 1989)

| Вік, років | Ретинол, МО | Тіамін, мг | Рибофлавін, мг | Нікотинова кислота, мг | Аскорбінова кислота, мг | Кальциферол, МО |
|------------|-------------|------------|----------------|------------------------|-------------------------|-----------------|
| До 1 року  | 2500        | 0,4        | 0,0            | 4                      | 30                      | 400–800         |
| 1–3        | 2500        | 0,6        | 0,9            | 6                      | 40                      | 400–800         |
| 4–6        | 3000        | 0,8        | 1,2            | 8                      | 50                      | 400–800         |
| 7–9        | 3500        | 1,0        | 1,5            | 10                     | 60                      | 400–800         |
| 10–12      | 4000        | 1,2        | 1,8            | 12                     | 70                      | 400–800         |
| 13–15      | 4500        | 1,4        | 2,0            | 14                     | 80                      | 400–800         |
| Більше 15  | 5000        | 1,6        | 2,2            | 16                     | 90                      | 400–800         |

Розрізняють вітаміни жиророзчинні (ретинол, токоферол, холекаль-циферол) і водорозчинні (вітаміни групи В, аскорбінова кислота, рутин). Жиророзчинні вітаміни всмоктуються повільно і накопичуються в організмі, а водорозчинні всмоктуються легко, але швидко виводяться.

**Недостатність вітаміну А.** Недостатність вітаміну А в організмі призводить до порушення структури епітеліальної тканини. Якщо недостатність виникає у період розвитку зубів, то в дітей можливе пізніє прорізування їх із вираженою схильністю до карієсу. Слизова оболонка ротової порожнини стає матовою, сухою, схильною до гіперкератозу, слиновиділення зменшується. Можливі прояви гіпертрофічного гінгівіту. Шкіра суха, шорстка, волосся втрачає блиск, нігті стають ламкими, з поперечним посмугуванням.

У раціон харчування дитини вводять печінку, яйця, вершкове масло, коров'яче молоко, рибацький жир, моркву, горох, капусту, помідори, зелену цибулю, салат, шипшину, обліпиху. Вітамін А призначають у формі драже по 3300 МО або 3,14 % олійного розчину (в 1 мл 50 крапель, у 1 краплі 2000 МО) у віковій дозі.

**Недостатність токоферолу (вітаміну Е).** Вітамін Е є природним антиоксидантом, бере участь у процесах біосинтезу білка і тканинному диханні, зменшує проникність і ламкість капілярів. У разі дефіциту його спостерігаються швидка стомлюваність, м'язова слабкість, порушення ходи, а також периферійні набряки. Можливі дистрофічні зміни в міокарді. У периферичній крові визначається тромбоцитоз, гемолітична анемія.

На слизовій оболонці ротової порожнини спостерігаються дрібні крапкові або більші крововиливи у зв'язку з підвищенням ламкості і проникності капілярів. Виникає кровоточивість ясен, можливі порушення чутливості слизової оболонки язика.

У раціон харчування дитини включають горіхи, бобові, рослинну олію, ячний жовток, печінку, м'ясо, зелене листя овочів. Олійний розчин вітаміну Е (в 1 краплі 5, 10 і 30 % розчину міститься відповідно до 1, 2 і 6 мг препарату) призначають всередину у віковій дозі. Тривалість курсу лікування становить 1–2 міс.

**Недостатність холекальциферолу (вітаміну D<sub>3</sub>)** може виникати внаслідок дефіциту його в їжі або недостатнього утворення з провітаміну в організмі. Найчастіше у виникненні недостатності вітаміну D<sub>3</sub> відіграють роль обидва чинники. Холекальциферол підвищує всмоктування кальцію і сприяє відкладенню його солей у кістковій тканині.

Гіповітаміноз кальциферолу є головною причиною рахіту. У дітей порушується кальцевий і фосфорний обміни, виникає розлад кісткоутворення і функцій низки органів і систем. Відомо, що порушення мінерального обміну в разі недостатності вітаміну D<sub>3</sub> починається зі зменшення розпаду органічних сполук, які містять фосфор. У такому разі вміст фосфору в крові зменшується. Це призводить до ослаблення окислювальних процесів і накопичення недоокислених продуктів.

Виведення значної кількості фосфору із сечею зумовлює ще більше зниження рівня фосфору в крові. Співвідношення концентрації кальцію і фосфору змінюється, порушується мінералізація кісткової тканини. Дитина стає неспокійною, полохливою, у неї порушується сон. Затримується поява тимчасових зубів, порядок їх прорізування може порушитися. Зміни твердих тканин зуба передусім стосуються дентину у зв'язку з тим, що при рахіті змінюються тканини мезенхімального походження — кістки і дентин.

У дентині виявляються ділянки з порушеною кальцифікацією, збільшуються інтраглобулярні простори, у деяких дітей діагностуються гіоплазія емалі, патологічні форми прикусу.

Для профілактики і лікування дефіциту вітаміну D<sub>3</sub> потрібно рекомендувати якомога більше часу вигулювати дитину на сонці і свіжому повітрі. Олійний розчин вітаміну призначають у краплях (в 1 краплі міститься 500 МО активної речовини) протягом 4–6 тиж з урахуванням віку.

**Недостатність філохінону (вітаміну K).** Бактерійна флора, що заселяє товсту кишку, продукує філохінон, який відіграє важливу біологічну роль в утворенні протромбіну в печінці. Тому філохінон потрібний для нормальних процесів згортання крові.

Після народження дитини недостатність філохінону може спричинити геморагічний синдром, який характеризується мимовільними крововиливами в різні органи і тканини. На 4–5-й день життя новонародженого здійснюється біосинтез вітаміну мікроорганізмами травної системи.

У старших дітей і підлітків гіповітаміноз філохінону може виявлятися подовженням часу згортання крові, виникненням кровотечі, особливо під час хірургічних втручань.

У разі виявлення симптомів гіповітамінозу філохінону дитину необхідно направити до педіатра для обстеження і виявлення основного захворювання, що спричинює вторинний гіповітаміноз. Харчування має бути повноцінним, особливо в зимову і весняну пору. У разі тривалого застосування антибіотиків призначають аскорбінову кислоту і вітаміни групи B. При інфекційних захворюваннях вітаміни призначають у великих дозах.

**Недостатність тіаміну (вітаміну B<sub>1</sub>)** найчастіше спостерігається на тлі захворювань шлунка і кишок і в разі тривалого застосування антибіотиків. Вітамін B<sub>1</sub> усмоктується в тонкій кишці. Функціональне значення його полягає в регуляції обмінних процесів у організмі, особливо обміну вуглеводів. У дітей можуть спостерігатися збільшення грибоподібних сосочків язика, дратівливість, погіршення апетиту.

Для поповнення вітаміну B<sub>1</sub> у раціон дитини включають злакові, молоко, печінку, нирки, ячний жовток, горіхи, бобові, свинину, телятину, чорний хліб. Усередину призначають таблетки і драже тіаміну по 0,002 г після їди 2–3 рази на день у віковому дозуванні. Курс лікування триває від 30 до 40 днів.

**Недостатність рибофлавіну (вітаміну B<sub>2</sub>).** Вітамін B<sub>2</sub> бере участь в окислювально-відновних реакціях та обміні речовин. Першими симптомами дефіциту його є швидка втомлюваність дитини, відсутність апетиту, диспептичні явища. У ротовій порожнині раннім проявом є ангулярний хейліт — наявність тріщин у кутиках рота, червона облямівка губ набуває яскраво-червоного забарвлення, суха, лущиться, на ній можуть виникати тріщини. Такий стан деякі автори визначають як хейлоз. Часто змінюється слизова оболонка язика, яка спочатку стає зернистою через гіпертрофію грибоподібних сосочків, потім згладженою, полірованою. Ураження шкіри виявляється себореєю екземою крил носа, носогубних складок, повік, дрібним лущенням шкіри вušних раковин.

У раціон харчування необхідно включити дріжджі, печінку, ячний жовток, арахіс, гриби, молочні продукти, м'ясо, морську рибу (скупбрію, тріску), горох, листові овочі. Рибофлавін у таблетках призначають по 0,002; 0,005; 0,01 г залеж-

но від віку 2 рази на день. У разі тяжких форм його вводять внутрішньом'язово по 2 мг 3 рази на день.

**Недостатність піридоксину (вітаміну В<sub>6</sub>)** спостерігається рідко, оскільки потреба в цьому вітаміні, навіть у разі недостатнього надходження в організм, частково компенсується його ендogenousним синтезом бактеріальною флорою кишок. Зважаючи на це, екзогенний гіповітаміноз вітаміну В<sub>6</sub> може виникнути внаслідок пригнічення росту кишкових мікроорганізмів під впливом антибактеріальної терапії. Піридоксин відіграє роль біокаталізатора обмінних процесів, бере участь у стимуляції лейкопоезу і синтезі гемоглобіну.

У разі гіповітамінозу В<sub>6</sub> діти стають дратівливими або загальмованими, у них зникає апетит. У деякого з них спостерігаються ангулярний хейліт, десквамативний глосит, себорейний дерматит у ділянці носогубних складок, над бровами, навколо очей. Часто діагностується лімфопенія. Можливі судоми, анемія.

У раціон харчування дитини доцільно включати дріжджі, м'ясо, печінку, зернові, бобові, цілісний рис, арахіс. Піридоксин призначають дітям з урахуванням віку в пігулках по 0,002; 0,005 і 0,01 г.

**Недостатність ціанокобаламіну (вітаміну В<sub>12</sub>)**. Вітамін В<sub>12</sub> тісно пов'язаний з обміном фолієвої кислоти, оскільки обидва ці вітаміни беруть участь у синтезі гемоглобіну. Якщо в організмі недостатньо вітаміну В<sub>12</sub>, розвивається анемія Аддісона—Бірмера, яка характеризується порушеннями функцій травного тракту, нервової системи і системи кровотворення. У дитини з'являються слабкість, швидка втомлюваність і запаморочення. Розвиваються атрофічний гастрит, діарея, можуть спостерігатися ураження спинного мозку, парестезії, судоми, гіперпігментація відкритих ділянок шкіри. У периферичній крові зменшується кількість еритроцитів і знижується рівень гемоглобіну, з'являється лейкопенія, тромбоцитопенія.

У разі дефіциту ціанокобаламіну спостерігаються зміни слизової оболонки язика у вигляді атрофічного глоситу. Спинка язика набуває яскраво-червоного забарвлення внаслідок атрофії його ниткоподібних сосочків (лакований язик). Гіперемія може бути дифузною або у вигляді окремих смуг. Пацієнти скаржаться на відчуття печіння, поколювання під час їди.

У раціон харчування включають яйця, печінку, м'ясо, рибу, молоко, сир, буряк. Дітям ціанокобаламін вводять внутрішньом'язово або підшкірно по 50–100–200 мкг/кг маси тіла. Доза препарату залежить від віку і стану дитини.

**Недостатність фолієвої кислоти.** Фолієва кислота є важливим чинником обміну нуклеїнової кислоти, бере участь у процесі еритропоезу. Порушення еритропоезу спричинює гальмування синтезу гемоглобіну і нуклеопротейдів, а також затримку дозрівання вже утворених клітин. Зміни в ротовій порожнині характеризуються схильністю до кровоточивості слизових оболонок, розвитком ангулярного хейліту і десквамативного глоситу.

Для поповнення фолієвої кислоти в раціон харчування включають печінку, яйця, сир, горіхи, злакові, бобові, буряк, зелене листя овочів. Фолієву кислоту призначають у формі порошку або таблеток по 0,001 г у віковій дозі.

**Недостатність аскорбінової кислоти (вітаміну С).** Вітамін С бере активну участь в окислювально-відновних процесах, контролює окремі фази білкового обміну, стимулює синтез колагену, регулює проникність стінок кровоносних судин, забезпечує опірність організму до інфекцій.

Недостатність вітаміну С передусім визначається в ротовій порожнині. У разі

тривалої недостатності його в дітей патологічні зміни в ротовій порожнині виникають у вигляді хвороби Меллера–Барлоу, у дорослих — цинги. Хвороба Меллера–Барлоу може виникати в дітей, які перебували на штучному вигодовуванні. У ротовій порожнині з'являється геморагічний гінгівіт навколо зубів, що прорізуються.

Унаслідок підвищеної проникності капілярів розвиваються ознаки геморагічного діатезу: кровоточивість ясен, петехіальні крововиливи в різних ділянках слизової оболонки ротової порожнини. Можливий маргінальний гінгівіт з набряклими, кровоточивими ясенними сосочками.

Для корекції дефіциту вітаміну С в раціон харчування включають фрукти, особливо цитрусові, ягоди (журавлину, чорну смородину), настій плодів шипшини, свіжі зелені овочі. Необхідно пам'ятати, що в процесі кулінарного оброблення їжі вітамін С руйнується. З профілактичною метою дітям призначають аскорбінову кислоту всередину по 0,025 г 2–3 рази на день, з лікувальною — по 0,05–0,1 г 2–3 рази на день або внутрішньом'язово 1–2 мл 5 % розчину 1 раз на день. Тривалість лікування залежить від ступеня тяжкості захворювання.

**Недостатність нікотинової кислоти (вітаміну РР)** виникає внаслідок недостатнього надходження в організм з їжею. Фізіологічне значення вітаміну РР визначається його участю в окисно-відновних процесах, обміні вуглеводів, білків. Він також зумовлює розширення периферичних судин.

Зміни в ротовій порожнині іноді можуть бути єдиною ознакою недостатності вітаміну РР. Виникають ознаки глоситу. Язик набрякає, його кінчик і краї червоніють, початкова гіпертрофія грибо- і ниткоподібних сосочків язика змінюється на атрофію. На нижній поверхні язика можуть з'являтися невеликі ерозії та виразки, на спинці — поперечні і поздовжні тріщини, виразки.

До раціону харчування включають дріжджі, печінку, яєчний жовток, куряче м'ясо, рибу, гречану крупу, бобові, арахіс, овочі. Нікотинову кислоту призначають всередину по 5–30 мг залежно від віку, після їди 2–3 рази на день. Тривалість лікування — 30–40 днів. У разі вираженого гіповітамінозу нікотинову кислоту вводять парентерально (внутрішньом'язово або внутрішньовенно) до 100 мг на добу.

*Тактика дитячого стоматолога під час лікування дітей із гіповітамінозом*

Дитячий стоматолог може першим виявити симптоми гіповітамінозу і своєчасно направити дитину на консультацію до педіатра, а також дати рекомендації стосовно корекції дієти. Лікувальна тактика в кожному конкретному випадку залежить від типу і ступеня вираженості гіповітамінозу.

## **ЗМІНИ В РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ НА ТЛІ ДЕРМАТОЗІВ ТА ГЕНЕТИЧНО ДЕТЕРМІНОВАНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

### **Пухирчатка**

*Етіологію* пухирчатки остаточно не вивчено. У формуванні і прогресуванні захворювання суттєва роль належить аутоімунним реакціям, оскільки в організмі хворих виявляються антитіла типу IgG, які мають спорідненість до міжклітинної речовини остистого шару епідермісу; кількість їх корелює з тяжкістю захворюван-

ня (Скрипкін Ю.К. і співавт., 1995). Результати досліджень А.Г. Автанділова і Н.А. Машкіллейсона (1980) показали, що при пухирчатці в ядрах акантолітичних клітин збільшено вміст ДНК, причому визначається прямий зв'язок між підвищенням рівня ядерної ДНК та тяжкістю захворювання, що, можливо, призводить до зміни антигенної структури цих клітин і вироблення проти неї аутоантитіл типу IgG.

Припускають такі механізми імунних порушень, що призводять до розвитку захворювання (Головченко Д.Я., 2004):

1. Центральні, можливо, генетично детерміновані ушкодження імунної системи. У розвитку їх певна роль належить тимусу. У цьому разі пухирчатка розглядається як ідіопатичне аутоімунне захворювання.
2. Центральне ослаблення імунної системи, зумовлене екзогенними чинниками. Пухирчатка являє собою вторинне аутоімунне захворювання.
3. Розвиток в епідермісі патологічного процесу. У цьому разі відбувається накопичення антигену в міжклітинній речовині та утворення антитіл проти нього. Утворення імунного комплексу антиген-антитіло зумовлює розчинення міжклітинної речовини, руйнування десмосом, втрату клітинами епідермісу здатності до формування їх.

Результати світлооптичного електронно-мікроскопічного та радіо-аутографічного досліджень шкіри дали змогу розглядати морфогенез пухирчатки як прояв синдрому регенеративно-пластичного дефекту (Молочко В.А. і співавт., 2002; Потекаєв Н.С. і співавт., 2003). Виникнення його може бути пов'язане із впливом на генетичний апарат клітини ушкоджувальних агентів: хімічних (ксенобіотики), фізичних (інсоляція) або біологічних (віруси, бактерії). Наявність ушкоджень у генетичному апараті епідермоцитів підтверджується накопиченням ядерної ДНК в акантолітичних клітинах. Порушення регенерації спричинює зміну антигенної структури клітини, унаслідок чого в сироватці крові хворого і в міжклітинному просторі епідермісу з'являються антитіла. Далі відбувається активація Т-клітин переважно в бік Т-хелперів типу 2 з подальшою продукцією інтерлейкінів. Це призводить до диференціювання В-клітин у плазматичні, які секретують антитіла класу IgG. Аутоантитіла проти поверхневих структур клітин епідермісу зумовлюють руйнування міжепідермальних зв'язків з подальшим розвитком акантолізу.

*Клінічна картина.* Виділяють 4 основні клінічні форми істинної пухирчатки: вульгарну, таку, що вегетує, листовидну та еритематозну (себореїну, синдром Сеніра—Ашера).

Найчастіше спостерігається вульгарна пухирчатка. Захворювання рідко виникає в дитячому та юнацькому віці. Появі елементів ураження передують симптоми інтоксикації, гіпертермії. Клінічна маніфестація в ротовій порожнині високоймовірна (більша ніж 89 %). Характерними симптомами є залучення до патологічного процесу слизової оболонки ротової порожнини, червоної облямівки губ, прилеглих ділянок шкіри.

Пухирчатка, що вегетує, часто розпочинається з ураження слизової оболонки ротової порожнини. Характерною ознакою є ураження шкіри і слизових оболонок у місцях природних отворів, а також у ділянці пупка, шкірних складок (пахвових, пахвинних, під грудними залозами). Ця форма пухирчатки супроводжується вираженими симптомами інтоксикації. У разі злоякісного варіанта перебігу можливий летальний кінець.

Листоподібна форма характеризується появою на еритематозному тлі внутрішньоепітеліальних млявих пухирів з тонкою покриткою, що швидко розривається. У такому разі утворюються ерозії, вкриті тонкою пластинчастою лускою і кірками, що нашаровуються одна на одну. Процес схильний до швидкого поширення і набуття характеру еритродермії з великопластинчастим лущенням.

Патогномонічним симптомом пухирчатки є формування пухирів на слизовій оболонці ротової порожнини і губ. Оболонка пухира дуже тонка, утворена верхньою частиною остистого шару епітелію. Пухирі швидко лопаються, утворюючи ерозії округлої або овальної форми.

По периферії ерозії можна бачити залишки пухирів. У разі слабого механічного впливу на них відбувається подальше відшарування епітелію (симптом Нікольського). На початку розвитку захворювання елементи ураження локалізуються на слизовій оболонці щік, піднебіння, нижньої поверхні язика, дні ротової порожнини, у ретромоларній ділянці. Надалі виникають нові ерозії, які зливаються й утворюють обширні ерозивні поверхні, наявність яких є причиною виникнення вираженого больового синдрому під час ковтання, споживання їжі, гіперсалівація. Унаслідок гіперсалівації і мацерації з'являються тріщини в кутиках рота. Пухирці можуть виникати на червоній облямівці губ. Руйнуючись, вони утворюють ерозії, вкриті кров'яними і гнійними кірками. З рота відчувається неприємний запах. У разі тяжкого перебігу захворювання патологічний процес поширюється на прилеглі ділянки, насамперед на гортань.

Залежно від ступеня тяжкості пухирчатку поділяють на:

- легку, в разі якої спостерігаються невеликі обмежені ураження шкіри;
- помірну, за наявності якої уражуються значні поверхні шкіри і слизової оболонки ротової порожнини;
- тяжку, коли спостерігаються поширені ураження шкіри, слизових оболонок та внутрішніх органів (Головченко Д.Я., 2004).

За сприятливого перебігу захворювання через 3–6 тиж ерозії епітелізуються. Однак існує висока ймовірність появи нових висипань, надто за відсутності лікування. Надалі можливе поширення процесу на шкіру тулуба, кінцівок з виникненням вираженої інтоксикації, у дуже тяжких випадках — кахексії.

**Діагностика.** Провідною клінічною ознакою захворювання є позитивний симптом Нікольського. Лабораторна діагностика пухирчатки передбачає цитологічне дослідження матеріалу з поверхні елементів ураження, що дає змогу виявити діагностично значущі патологічні клітини (Тцанка). Іноді застосовують імунофлюоресцентний метод дослідження, який дає можливість виявити у сироватці крові хворих на пухирчатку імуноглобуліни класу G до міжклітинної речовини остистого шару епідермісу (в разі непрямої РІФ) і відкладення IgG у ділянці міжклітинної речовини та оболонок клітин остистого шару (в разі прямої РІФ) (Боровський Є.В., Машкіллейсон А.Л., 2001).

**Лікування.** Клінічний перебіг істинної пухирчатки, прогноз захворювання, тривалість життя хворого залежать від низки чинників: своєчасної діагностики і призначення адекватної системної глюкокортикостероїдної та оптимально підбраної ад'ювантної терапії, симптоматичної й місцевої, яка проводиться під ретельним спостереження дерматолога (Головченко Д.Я., 2004).

Провідна роль у лікуванні пухирчатки належить кортикостероїдним і цитостатичним препаратам. Серед кортикостероїдів використовують преднізолон, триам-

цинолон (полькортолон) і дексаметазон (дексазон). У комплексній терапії разом з кортикостероїдними препаратами застосовують цитостатики — метотрексат по 35—50 мг 1 раз на тиждень (Боровський Є.В., Машкіллейсон А.Л., 2001). Хороший ефект отримано у разі поєднання кортикостероїдів з гепарином, який уводять по 10 000 ОД внутрішньом'язово 2 рази на день протягом 15—20 днів.

Для підвищення ефективності гормональної терапії можна використовувати еферентні методи: гемосорбція, ентеросорбція, плазмаферез. Що дає можливість видалити з організму хворого циркулюючі імунні комплекси (Грандо С.А. і співавт., 1988).

Останніми роками запропоновано метод ад'ювантної терапії пухирчатки, який полягає у застосуванні екскорпоруальної фототерапії в комплексі з гормональною терапією (Молочко В.А. і співавт., 2002).

Місцеве лікування спрямоване на зниження вираженості больового синдрому, профілактику вторинної мікробної та грибкової інфекції, активізацію репаративних процесів.

#### *Тактика дитячого стоматолога під час лікування дітей, хворих на пухирчатку*

Стоматологічна санація проводиться у співпраці із спеціалістом загального профілю. Місцеве лікування уражень на слизовій оболонці включає застосування місцевих анестетиків, протизапальних, протимікробних і ранозагоювальних засобів. Усі лікувальні маніпуляції мають проводитися щадно, щоб запобігти травмуванню слизової оболонки.

### **Природжений бульозний епідермоліз**

Природжений бульозний епідермоліз (природжена пухирчатка) — рідкісне спадкове хронічне захворювання шкіри, основною ознакою якого є пухирі, що з'являються в ділянках, які піддаються впливу тертя і тиску. Хвороба розпочинається одразу після народження дитини або в перші роки життя.

*Етіологія і патогенез* захворювання недостатньо вивчені. Хвороба може успадковуватися як за аутосомно-рецесивним, так і за аутосомно-домінантним типом. Базуючись на патоморфологічних змінах, виділяють три основні види захворювання:

- епідермолітичний або інтраепідермальний (пухирі утворюються за рахунок лізису епітеліоцитів базального шару епідермісу під впливом цитолітичних ферментів, які активуються в разі щонайменшого травмування шкіри) — простий бульозний епідермоліз;
- летальний (пухирі формуються в зоні базальної пластинки епідермісу внаслідок гіпоплазії або відсутності напівдесмосом);
- дермолітичний (пухирі утворюються між щільною пластинкою базальної мембрани і дермою в разі недорозвинення або відсутності фіксувальних фібринів і лізису основної речовини та волокон дерми за рахунок підвищеної активності колагенази й інших протеолітичних ферментів) — дистрофічний або полідиспластичний бульозний епідермоліз.

Основним проявом захворювання є пухирі на шкірі та слизових оболонках у ділянках щонайменшої механічної травми, а в перші роки життя дитини — навіть спонтанна поява їх. У період новонародженості перебіг захворювання тяжкий

незалежно від його форми. Може бути уражена вся шкіра, але пухирі розташовуються переважно на кінцівках (мал. 2.48). Пухирі на шкірі і слизовій оболонці ротової порожнини при простому бульозному епідермолізі можуть загоюватися безслідно, при більш тяжких летальній і дистрофічній (полідиспластичній) формах на їхньому місці утворюються атрофічні рубці, міліарні кісти, загоєння ерозій відбувається повільно. Часто спостерігаються рубцеві контрактури, зрощення пальців, що спричинює ранню інвалідизацію хворих. Розвиваються дистрофічні зміни нігтів. Можливе інфікування ерозивних поверхонь патогенними мікроорганізмами з розвитком гнійного запалення, формуванням виразок.

Прогноз для одужання при захворюванні летальної і дистрофічної форм несприятливий.

Прояви в ротовій порожнині такі:

- поява пухирів із жовтуватим або геморагічним умістом на незмінній слизовій оболонці в ділянках щонайменшої механічної травми або навіть спонтанна (у перші роки життя) із подальшим формуванням болісних ерозій і виразок (мал. 2.49);
- утворення рубців на слизовій оболонці ротової порожнини, що призводить до обмеження рухливості язика, атрофії його сосочків, мікростомії;
- інколи порушення формування твердих тканин зубів, аномалії їх кількості і форми.

**Лікування.** Застосування повторних курсів антибактеріальних препаратів (для запобігання



**Мал. 2.48.** Природжений бульозний епідермоліз: зміни на шкірі тулуба і голови (а), обличчя (б), кінцівок (в)



**Мал. 2.49.** Природжений бульозний епідермоліз. Пухир та ерозія на слизовій оболонці: щік (а); ерозія на перехідній складці (б)

інфікуванню ерозивних поверхонь), засобів, що прискорюють загоєння ерозій, вітаміну Е у великих дозах, вітаміну А у звичайних дозах. При захворюванні дистрофічної форми призначають дифенін для зниження активності колагенази. Місцево показані дезінфекційні та епітелізувальні засоби (наприклад, мазі з антибіотиками, солкосерил).

*Тактика дитячого стоматолога під час лікування дітей  
із природженим бульозним епідермолізом*

Стоматологічне лікування дітей із природженим бульозним епідермолізом є технічно складним завданням. Це зумовлено зазвичай недостатнім відкриванням рота, мікростомією, а також швидким розвитком уражень на слизовій оболонці ротової порожнини навіть за найменшого травмування або контакту з чужорідним тілом (наприклад, ватяним валиком тощо). Тому величезна увага має приділятися ранній профілактиці, гігієні ротової порожнини (що її таким дітям також неможливо проводити самостійно через деформації кистей рук і пальців). Усі лікувальні маніпуляції мають проводитися якомога швидко, щадно, щоб запобігти травмуванню слизової оболонки. Для загоєння слизової оболонки застосовують дезінфекційні та епітелізувальні засоби. Протипоказань до застосування певних лікарських засобів або методів лікування зазвичай немає.

**ЗМІНИ В РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ НА ТЛІ СПЕЦИФІЧНИХ, БАКТЕРІАЛЬНИХ,  
ФУЗОСПІРИЛЯРНИХ І СПІРИЛЯРНИХ ІНФЕКЦІЙ**

**Туберкульоз**

*Етіологія.* Збудниками туберкульозу є мікобактерії. Патогенним для людини видом мікобактерій вважають *M. tuberculosis*, проте в деяких хворих на туберкульоз виділяють і *M. bovis*.

*Епідеміологія.* Джерелом інфекції є хвора людина. Найімовірнішим шляхом зараження вважають повітряний. Проте можливе й аліментарне (з молоком тварин) та контактне (через ушкоджену шкіру і слизові оболонки) інфікування.

Клінічна картина. На слизовій оболонці ротової порожнини туберкульозний процес виявляють переважно вторинно в 1 % хворих. Мікобактерії туберкульозу потрапляють на слизову оболонку гематогенним або лімфогенним шляхом за умови ураження внутрішніх органів, особливо легень, або з прилеглих органів і тканин, уражених туберкульозом.

Вторинні туберкульозні ураження в ротовій порожнині можуть перебігати у таких формах:

- туберкульозний вовчак;
- міліарно-виразковий туберкульоз;
- коліквативний туберкульоз (рідше).

Туберкульозний вовчак характеризується утворенням на шкірі обличчя та слизовій оболонці ротової порожнини люпами — червоного або жовто-червоного горбка щільно-еластичної консистенції, невеликих розмірів (до 3–4 мм). Люпами

завичай розташовуються групами, а новоутворені елементи формують периферійний віночок. Люпоми, розташовані в центрі, поступово розпадаються залишаючи після себе виразки, які загоюються з утворенням рубця. Улюбленою локалізацією люпом є шкіра щік і верхньої губи, червона облямівка губ, слизова оболонка ясен, піднебіння, рідше — губ і щік. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, реакція Пірке в більшості дітей позитивна.

**Міліарно-виразковий туберкульоз** вважається варіантом вторинного туберкульозу, який розвивається у хворих з тяжким прогресивним перебігом захворювання на тлі зниження реактивності організму. Виникає у дітей раннього віку. Для цієї форми туберкульозу характерними є утворення численних міліарних горбків, з великою кількістю мікобактерій. Окрім слизової оболонки ротової порожнини у процес залучаються шкіра, внутрішні органи, мозкові оболонки. Горбки найчастіше локалізуються на слизовій оболонці ясен, щік, губ, м'якого і твердого піднебіння, на мигдаликах, язиці й у кутиках рота. Вони мають сірувато-червоне забарвлення, невеликий (як головка сірника) розмір, швидко перетворюються на мікроабсцеси, які розкриваються з утворенням маленьких виразок. У разі злиття виразок діаметр поверхні ураження може досягати 2–3 см. Виразки неглибокі, неправильної форми, з підритими, різко обмеженими краями, нерівним дном і незначним виділенням гною. Запальні явища в прилеглих до виразок тканинах слабо виражені, регіонарні лімфатичні вузли збільшені, м'які, рухомі, болючі. На язиці виразки можуть бути поодинокими і множинними, іноді мають вигляд неглибоких болючих тріщин. На губах і в кутиках рота також болючі і мають вигляд тріщин. У разі локалізації виразок на яснах в альвеолярному відростку спостерігаються явища остеопору. Після епітелізації в ділянці локалізації виразок утворюються гладенькі блискучі рубці.

**Коліквативний туберкульоз** розвивається переважно у дітей і підлітків, у ротовій порожнині спостерігається рідко. Процес може локалізуватися на язиці, слизовій оболонці щік і твердому піднебінні. У глибоких шарах слизової оболонки формуються окремі щільні безболісні вузли, які в центрі розм'якшуються і розкриваються з утворенням кількох норицевих ходів. Запальні явища нехарактерні. Виразки, що утворилися після розрізу вузлів, мають підриті краї і вкрите грануляціями дно. Вони збільшуються в розмірах, поступово поширюючися по площині, але не заглиблюючися у тканини. Захворювання цієї форми виникає у хворих на туберкульоз, якщо інфекція поширюється гематогенним або лімфогенним шляхом.

У ротовій порожнині дітей можливе формування первинного туберкульозного комплексу: після завершення інкубаційного періоду (8–30 днів) у ділянці проникнення патогенних мікобактерій виникає болюча виразка з підритими краями і брудно-сірим дном (мал. 2.50). Розміри її можуть досягати 1,5–2 см, епітелізація настає протягом 1 міс. Обов'язковим симптомом первинного туберкульозного комплексу є виражений підщелепний і шийний лімфаденіт, який може бути гнійним.

*Діагностика* туберкульозу ґрунтується на оці-



**Мал. 2.50.** Туберкульоз. Виразка на бічній поверхні язика

нюванні результатів клінічного, рентгенологічного та лабораторного дослідження. Якщо з'явилася підозра на наявність туберкульозу слизової оболонки ротової порожнини, пацієнта необхідно направити на обстеження до фтизіатра.

Лікування проводить фтизіатр.

#### *Тактика дитячого стоматолога під час лікування дітей, хворих на туберкульоз*

Лікування хворих на туберкульоз у стоматолога передбачає санацію ротової порожнини, усунення усіх місцевих подразнювальних чинників, ретельний гігієнічний догляд за ротовою порожниною і розроблення та реалізацію індивідуальної профілактичної програми з урахуванням стоматологічного статусу.

### **Сифіліс**

**Етіологія.** Збудником сифілісу є бліда трепонема (бліда спірохета) *Treponema pallidum*.

**Епідеміологія.** Джерелом інфекції для дітей є родичі або персонал дитячих установ, хворі на сифіліс. Бліда трепонема може проникати в організм через плаценту, дефекти шкіри і слизових оболонок.

Природжений сифіліс виникає внаслідок трансплацентного передавання збудника від хворої матері на 5-му місяці вагітності (Мошчич П.С. і співавт., 1994).

Набутий сифіліс у дітей найчастіше є наслідком побутового зараження – через поцілунок, предмети побуту (посуд, постільну білизну, іграшки тощо). Статевий шлях зараження спостерігається у підлітків. Можливе і трансфузійне зараження під час переливання крові.

**Ранній природжений сифіліс.** Прояви раннього природженого сифілісу в дітей грудного віку різноманітні. Уражуються шкірний покрив, слизові оболонки, вісцеральні органи, кістковий апарат, нервова система, органи чуття, особливо очі. Дитина відстає у фізичному розвитку.

Сифіліс у дітей грудного віку характеризується вираженими проявами в перші 3 міс життя. Особливо характерною є дифузна інфільтрація обличчя. На лобі й волосистій частині голови шкіра ущільнена, суха, буро-жовтого забарвлення. Губи збільшені, набряклі, вкриті тріщинами, які можуть бути глибокими, особливо в кутиках рота. Тріщини мають радіальну лінійну форму, тривалий час не гояться, залишаючи після себе своєрідні рубці (Фурньє–Робінсона), які є характерними ознаками перенесеного природженого сифілісу. Для природженого сифілісу в ранньому дитячому віці характерною є наявність папул. У кутиках рота папули нагадують заїди, які можуть бути спричинені гнійною або грибковою інфекцією. Навколо сифілітичних папул утворюється зона інфільтрації, що може поширюватися на слизову оболонку носа. На слизовій оболонці гортані папули зливаються, утворюючи зони дифузної інфільтрації, що призводить до осиплості голосу.

Прояви в ротовій порожнині:

- папули на мигдаликах, язиці, щоках і губах;
- набряклість і тріщини губ;
- рубці Фурньє–Робінсона.

**Пізній природжений сифіліс** дехто розглядає як рецидив захворювання, перенесеного в грудному або ранньому дитячому віці. Прояви пізнього сифілісу найча-

стіше спостерігаються у дітей віком 14–15 років. У таких дітей можуть спостерігатися ознаки захворювання, перенесеного в грудному віці: сидлоподібний ніс, рубці Фурньє–Робінсона, деформація черепа.

Класичними ознаками пізнього природженого сифілісу є паренхіматозний кератит, специфічний лабіринтит і зуби Гетчінсона. Сифілітичну гіпоплазію зубів Дж. Гетчінсон описав у 1858 р. Для неї характерні зміни верхніх постійних різців, різальний край яких має вигляд серпоподібної виїмки, зуб із широкою шийкою, бочкоподібної форми (мал. 2.51). Емаль у ділянці різального краю відсутня.

Прояви в ротовій порожнині:

- готичне піднебіння;
- зуби Гетчінсона;
- широко розставлені верхні різці (симптом Гаше);
- часточковий язик, на відміну від складчастого язика борозни на ньому розташовані несиметрично.

**Набутий сифіліс.** Інкубаційний період набутого сифілісу становить 3–4 тиж.

*Первинний період сифілісу* характеризується утворенням сифіломи — твердого шанкера. Відповідно до локалізації виділяють статевий і нестатевий (екстрагенітальний) шанкер. Екстрагенітальний шанкер найхарактерніший для дітей і може локалізуватися на будь-якій ділянці шкіри і слизових оболонок. Найімовірніше такий шанкер виникає на шкірі обличчя, слизовій оболонці губів, язичі, мигдаликах. Твердий шанкер являє собою щільний інфільтрат, що виникає на тлі гіперемії.

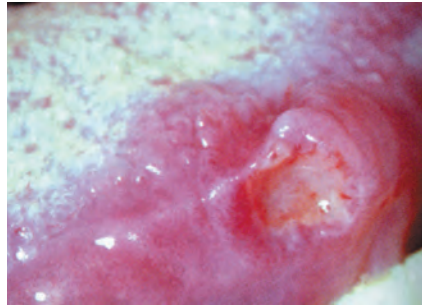
Через короткий проміжок часу в центральній частині інфільтрату розвиваються ознаки некрозу з подальшим формуванням ерозії або виразки. Ерозія має рівні припідняті краї, щільну, хрящоподібної консистенції основу червоного або сірувато-червоного забарвлення, блискуче дно (мал. 2.52). Ерозія безболісна під час пальпації. Діагностичні ознаки твердого шанкера у разі локалізації його на губі та слизовій оболонці ротової порожнини наведено в табл. 2.4, 2.5.

У перебігу первинного сифілісу виділяють серонегативний і серопозитивний періоди. Серопозитивний період настає на 6-му тижні після зараження і характеризується появою позитивних серологічних реакцій — Васермана (РВ), іммобілізації блідих трепонем (РІБТ, РІТ), імунофлюоресценції (РІФ).

*Період вторинного сифілісу* настає через 6–7 тиж після виникнення сифіломи і характеризується появою висипань (плями, папули, пустули). Усі висипання мають певні загальні особливості. Контури елементів ураження округлі, з чіткими межами, червоно-бурого або мідного забарвлення, тенденція до периферійного росту відсутня. Елементи висипання у вторинний період містять велику кількість блідих трепонем.



**Мал. 2.51.** Зуби Гетчінсона



**Мал. 2.52.** Первинний набутий сифіліс. Твердий шанкер на бічній поверхні язика

Таблиця 2.4. Діагностичні ознаки твердого шанкера в разі локалізації його на губі та слизовій оболонці органів ротової порожнини (В. І. Яковлев та співавт., 1992)

| Локалізація                                      | Основна ознака                                                                                                                                                                                                                                                |
|--------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Губи, слизова оболонка ротової порожнини і язика | Має звичайний вигляд, але в разі преднання інфекції ерозія може перетворюватися у виразку, покриту брудно-сірим нальотом, іноді шанкери бувають невеликих розмірів, через що вони подібні до травматичних ушкоджень                                           |
| Кути рота                                        | Кровоточива тріщина з інфільтрованими краями                                                                                                                                                                                                                  |
| У товщині язика                                  | Щільне, округлої форми утворення, не спаяне з навколишніми тканинами. Поверхня слизової оболонки не змінена. Необхідно диференціювати з пухлиною                                                                                                              |
| Слизова оболонка ясен                            | Щільне, гіперемоване, з масною поверхнею, різко відмежоване від прилеглих тканин утворення півмісяцевої форми, розташоване на яснах у ділянці різців уздовж лінії змикання зубів                                                                              |
| Мигдалики                                        | Розташований однобічно. Виділяють ерозивну, виразкову та ангіноподібну форми. М'яке піднебіння ущільнене. У разі ангіноподібної форми виникають явища загальної інтоксикації організму. Діагностика утруднена у зв'язку з незручною для пальпації топографією |

Таблиця 2.5. Діагностичні ознаки проявів вторинного періоду розвитку сифілісу при локалізації його на слизовій оболонці ротової порожнини (В. І. Яковлев та співавт., 1992)

| Локалізація                                   | Основна ознака                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
|-----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| М'яке піднебіння, піднебінні дужки, мигдалики | Папульозні сифіліди ущільнюють м'яке піднебіння, язичок і слизову оболонку зв'язок, зумовлюючи сифілітичну охриплість голосу. У разі локалізації виразкового сифіліду на мигдаликах він за клінічною картиною стає подібним до флегмонозно-виразкової ангіни                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Слизова оболонка ясен                         | Папули дугоподібні, інфільтрують ясна і міжзубні сосочки. Часто ерозуються і звиразковуються, утворюючи стрічку сірувато-білого кольору                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Нижня губа                                    | Папули можуть спричиняти ущільнення і значний набряк губи                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| Кути рота                                     | Папули утворюють значний інфільтрат і болючі тріщини                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| Язик                                          | Поверхня язика в ділянці ураження через атрофію сосочків гладенька, блискуча, яскраво-червоного кольору, різко відмежована від здорової слизової оболонки. Папули через значний інфільтрат за формою нагадують шишку, покриті білуватим нальотом. У центрі папул у результаті травм і мацерації утворюється глибока ерозія або виразка, покрита гнійно-кров'янистим нальотом. Біля кореня язика, рідше – в його складках, з'являється лінійна або зигзагоподібна тріщина з білим нальотом по периферії, що містить велику кількість трепонем |
| Слизова оболонка ротової порожнини            | Папули мають звичайний вигляд, але по лінії змикання зубів на слизовій оболонці рота і язика вони, зливаючись, утворюють ділянки, лінії, дуги, покриті щільним роговим нальотом, що не знімається навіть шляхом вишкрібання                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |

Найчастішим проявом вторинного сифілісу на слизовій оболонці ротової порожнини є папульозні висипання. Сифілітичні папули локалізуються переважно на внутрішній поверхні губів, щік, у кутиках рота, на язиці, твердому і м'якому піднебінні, піднебінних дужках і мигдаликах. Мають вигляд округлих або овальних плям темно-червоного забарвлення з чіткими межами, діаметром від 5 до 10 мм (мал. 2.53). Навколо окремих папул може спостерігатися гіперемовий віночок, а в центрі — мацерація та ерозії. В основі папули спостерігається безболісний інфільтрат.

Сифілітичні папули на слизовій оболонці ротової порожнини можуть зливатися, утворюючи суцільні вогнища. Якщо уражений зів, діагностується сифілітична папульозна ангіна.

На язиці сифілітичні папули мають кільцеподібну форму; ниткоподібні сосочки в ділянці ураження можуть бути атрофовані, утворюють гладеньку, блискучу, поліровану поверхню — «блискучі» папули («симптом скошеного луку»). Їх необхідно диференціювати з десквамативним глоситом, у разі якого спостерігається часта міграція малюнка і відсутність ущільнення в основі вогнищ десквамації.

Звиразковані папули в кутиках рота — сифілітичні заїди — вирізняються болючістю (мал. 2.54).

Плямисті (розеольозні) висипання частіше виникають на піднебінних дужках, м'якому піднебінні і мигдаликах, розташовуючися симетрично. Висипання мають тенденцію до злиття (еритематозна сифілітична ангіна). Для сифілітичної ангіни характерна гіперемія м'якого піднебіння і піднебінних дужок із чіткими контурами.

Спостерігаються осиплість голосу (сифілітична дисфонія), випадання волосся, збільшення усіх груп лімфатичних вузлів.

Через 3–4 роки після зараження у нелікованих або неповноцінно лікованих хворих розвиваються симптоми третинного сифілісу — специфічні гранульоми (горбики і гуми). Уражуються шкіра, слизові оболонки, кістки, внутрішні органи, нервова система.

**Діагностика.** Хворі на сифіліс можуть звертатися по допомогу з проявами первинного (твердий шанкер у ділянці інфікування), вторинного (шкірне висипання, ураження слизових оболонок і шкіри, лімфаденопатія) або третинного (серцеві та очні симптоми, порушення слуху, гума) захворювання. Виділяють також латентну форму інфекції, для виявлення якої використовують серологічні реакції.

Первинний діагноз ґрунтується на результатах двох типів реакцій — нетрепонемних і трепонемних. Нетрепонемні тести (Venereal Disease Research Laboratory — VDRL), Rapid Plasma Reagin (RPR) є модифікаціями реакції мікропреципітації



**Мал. 2.53.** Вторинний набутий сифіліс. Розеоли на язику



**Мал. 2.54.** Вторинний набутий сифіліс. Сифілітична заїда та розеоли на язику

(РМП). Вони широко використовуються у розвинених країнах як заміна традиційної реакції зв'язування комплекменту (Васермана). Трепонемні тести — Fluorescent treponemal antibody absorbed (FTA-ABS) (реакція імуофлюоресценції), T. palidum particle agglutination (TP-PA) (реакція іммобілізації блідих трепонем).

**Лікування.** У лікуванні дітей, хворих на сифіліс, використовують певні схеми з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта. До складу комплексного лікування, залежно від періоду розвитку інфекції, включають антибіотики (пеніцилін, біцилін, еритроміцин), препарати вісмуту і йоду, вітаміни, загальнозмцнювальні та імуномодулювальні препарати.

#### *Тактика дитячого стоматолога під час лікування дітей, хворих на сифіліс*

Стоматологічне лікування цього контингенту дітей специфічних особливостей не має, проте, як і в лікуванні дітей з іншими загальними захворюваннями, потребує особливої уваги до профілактичних заходів. Лікар має суворо дотримуватися усіх заходів асептики і антисептики.

### **Гонорея**

**Етіологія.** Збудником гонореї є гонококи (*Diplococcus gonorrhoeae*, *Neisseria gonorrhoeae*) — грамнегативні диплококи (1,6х0,8 нм), розташовані парно, нагадують форму боба. Гонококи можуть розташовуватися як внутрішньоклітинно (усередині лейкоцитів), так і позаклітинно.

**Епідеміологія.** Джерелом інфекції є хвора людина. Зараження дітей відбувається контактно-побутовим шляхом — через предмети побуту, якими користувався хворий, користування спільним туалетом. Існує можливість зараження дитини під час проходження через пологові шляхи або шляхом інфікування в умовах лікарського кабінету через нестерильний інструментарій. Частіше хворіють дівчатка.

**Клінічна картина.** Інкубаційний період гонореї становить 3—7 діб, хоча може бути довшим — до 10—15 діб. У клінічному перебігу гонореї виділяють свіжу (гостру, підгостру, торпідну) і хронічну форми.

Швидше за все гонорея у дітей розвивається під час пологів. Особливістю клінічного перебігу захворювання є ураження ротової порожнини, очей і носа. Ураження слизової оболонки ротової порожнини на тлі гонореї є одним із симптомів захворювання. Ураження у ротовій порожнині характеризуються гіперемією і ціанозом слизової оболонки з формуванням ерозій зі значним сірим або сіро-зеленим нальотом гнійного характеру з неприємним запахом. Елементи ураження локалізуються переважно на слизовій оболонці губів, щік, бічній і нижній поверхнях язика, дні ротової порожнини. Високою є ймовірність залучення до патологічного процесу слизової оболонки глотки, мигдаликів, гортані. Нижньощелепні лімфатичні вузли збільшені та болючі.

Клінічна картина гонококового гінгівіту може нагадувати таку гінгівіту іншої етіології. При гонореї у ділянці ясенного краю спостерігаються ціаноз, ерозії, що кровоточать, екскоріації з жовтуватим ексудатом.

Гостра і підгостра гонорея у дівчаток виявляється у вигляді вульвіту, вагініту, уретриту, проктиту. Початок захворювання гострий, розвивається больовий синдром, порушуються процеси сечовиділення і дефекації. Урогенітальні ураження характерні

зуються наявністю значних гнійних виділень, появою дерматиту в ділянках прилеглої шкіри. Часто виникають симптоми гіпертермії, інтоксикації, слабкість.

Через 2–3 тиж гострі симптоми вщухають, виділення стають слизовими. За несвоєчасної діагностики та відсутності лікування гонорея набуває хронічного перебігу (через 2 міс).

*Діагностика.* Для діагностики інфікування *N. gonorrhoeae* у дітей використовують бактеріологічні методи дослідження.

*Тактика дитячого стоматолога під час лікування дітей, хворих на гонорею*

Стоматологічне лікування цього контингенту дітей без специфічних особливостей.

## АНОМАЛІ ТА САМОСТІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЯЗИКА

### Складчастий язик

Складчастий язик належить до природжених аномалій розвитку. З високою ймовірністю спостерігається при макроглосії і хворобі Дауна.

*Клінічна картина.* Характерною клінічною ознакою складчастого язика є наявність численних борозен на його поверхні, що розташовуються симетрично у поздовжньому і поперечному напрямках. Найглибша поздовжня складка проходить уздовж середньої лінії язика. Від неї відходять менш глибокі поперечні борозни. Дно і бічні поверхні складок вкриті ниткоподібними сосочками. Язик збільшений, м'який (мал. 2.55).

Скарги зазвичай відсутні. Однак через особливості архітекτονіки у борознах можуть накопичуватися залишки їжі, внаслідок чого порушуються процеси очищення та утруднюється гігієнічний догляд за ротовою порожниною. У разі поганої гігієни і відсутності санації ротової порожнини можливий розвиток умовно-патогенної мікрофлори, зокрема грибів роду *Candida*. У таких випадках діти скаржаться на печіння і болісність від температурних і хімічних подразників.

Диференціюють складчастий язик із синдромом Мелькерсона—Розенталя.

Складчастий язик не потребує лікування. Необхідно здійснювати ретельний гігієнічний догляд і раціональний вибір засобів гігієни, а також проводити своєчасну санацію ротової порожнини.



Мал. 2.55. Складчастий язик

### Десквамативний глосит (географічний язык)

Десквамативний глосит є наслідком трофічних порушень епітелію языка, що доволі часто спостерігається як у дітей, так і в дорослих. Найвірогіднішими причинами його виникнення в дитячому віці можуть бути хронічні хвороби травного тракту (гастродуоденіт, дисбактеріоз, гельмінтози) і біліарної системи (холецистохолангіт), а також алергійні захворювання (ексудативний діатез).

**Клінічна картина.** Вогнищеві порушення процесів зроговіння епітелію і дистрофічні зміни ниткоподібних сосочків языка. Найчастіше такі патологічні зміни спостерігаються на спинці і на кінчику языка. Внаслідок відторгнення епітелію утворюються ділянки десквамації, позбавлені ниткоподібних сосочків. Вони мають вигляд яскраво-червоних плям різної форми і розмірів, що оточені зроговілими ниткоподібними сосочками білого забарвлення. Плями постійно змінюють форму, розміри і локалізацію. Вони можуть зливатися, утворюючи великі вогнища ураження. Чергування ділянок десквамації із зонами зроговіння ниткоподібних сосочків утворює малюнок, що віддаленно нагадує географічну карту. Грибоподібні сосочки дещо збільшені (мал. 2.56). Суб'єктивні відчуття зазвичай відсутні. Іноді діти скаржаться на печіння і болісність під час споживання їжі, особливо гарячої, кислої, солоної та гострої.



Мал. 2.56. Десквамативний глосит

**Диференціальну діагностику** десквамативного глоситу проводять із кандидозними ураженнями і лейкоплакією слизової оболонки ротової порожнини.

Специфічного лікування не існує. За наявності больових відчуттів використовують місцеві анестетики («Дентол» гель, або «Камістад» гель, або 5–10 % розчин анестезину на рослинній олії). Рекомендують також проводити полоскання або ротові ванночки з 1 % розчином цитраля, що має знеболювальні і протизапальні властивості. Для покращання трофічних процесів у епітелії языка доцільно застосовувати кератопластичні засоби (жиророзчинні вітаміни А та Е, «Аевіт», «Каротолін», шипшинову і обліпихову олію, желе «Солкосерил») у вигляді аплікацій. Місцеві заходи передбачають санацію одонтогенних вогнищ інфекції і гігієнічний догляд за ротовою порожниною.

З огляду на високу вірогідність загальносоматичних захворювань при десквамативному глоситі хворі потребують консультації педіатра або інших спеціалістів вузького профілю – алерголога, гастроентеролога.

### Ромбоподібний глосит

Ромбоподібний глосит – захворювання языка, що виникає внаслідок порушення процесів його ембріонального розвитку.

**Клінічна картина.** Виникнення ділянки десквамації епітелію, що розташовується вздовж середньої лінії ближче до кореня языка. Вона має ромбоподібну форму

і червоне забарвлення (мал. 2.57). Розміри ділянки ураження коливаються від 0,5 до 2,5 см. Суб'єктивні відчуття зазвичай відсутні.

Розрізняють три клінічні форми захворювання: плоску, горбкуву і папіломатозну. При плоскій формі поверхня ураженої ділянки гладенька, яскраво-червоного забарвлення, чітко відмежована від прилеглої слизової оболонки. Сосочки в цій зоні відсутні. Під час пальпації ділянка ураження щільна, безболісна. У разі горбкової форми в зоні ураження виявляються горбки різних розмірів, що чітко відокремлені один від одного.

Папіломатозна форма характеризується наявністю розростань у вигляді «цвітної капусти», які значно підвищуються над поверхню спинки язика. Вони білувато-рожевого забарвлення, з широкою основою і сплюсненими верхівками. Такі папіломатозні розростання є досить щільними.

Ромбоподібний глосит характеризується переважно доброякісним перебігом. Лише за несприятливих умов (хронічного травмування, зниження імунологічної резистентності організму) горбкова і папіломатозна форми можуть прогресувати.

Спеціального лікування ромбоподібний глосит не потребує. Необхідним є диспансерне спостереження.

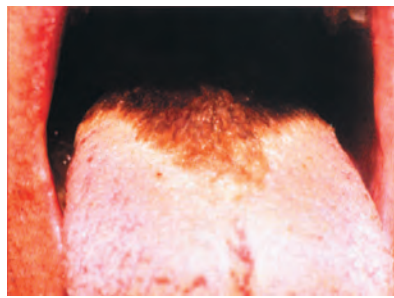


**Мал. 2.57.** Ромбоподібний глосит

### Чорний «волосатий» язик

Чорний «волосатий» язик розвивається внаслідок порушення фізіологічних процесів десквамації рогового шару епітелію ниткоподібних сосочків язика. У дітей хронічна гіперплазія ниткоподібних сосочків язика трапляється рідко. В анамнезі зазвичай виявляють хронічні захворювання травного тракту і біліарної системи, а також тривале лікування антибіотиками.

*Клінічна картина* характеризується гіперплазією ниткоподібних сосочків задньої чи середньої третини язика, довжина яких може досягати від 0,5 до 3 см. Харчові пігменти забарвлюють зроговілі клітини епітелію у темний, а іноді навіть у чорний колір (мал. 2.58). Пігментація ниткоподібних сосочків язика відбувається також під впливом хроматогенної мікрофлори порожнини рота, зокрема грибової. Захворювання може супроводжуватися помірною сухістю слизової оболонки.



**Мал. 2.58.** Чорний «волосатий» язик

ки ротової порожнини. В окремих випадках виникає порушення смакової чутливості. Можливий також розвиток супутнього кандидозу.

Чорний «волосатий» язик *диференціюють* із рівномірним забарвленням спинки язика, що виникає при захворюваннях печінки і біліарної системи, а також при місцевому застосуванні лікарських засобів, зокрема хлорексидину, препаратів рослинного походження тощо.

*Лікування* таких хворих передбачає проведення обстеження з метою виявлення загальносоматичної патології. Місцево доцільно застосовувати кератолітичні препарати у вигляді аплікацій (1% розчин резорцину чи 1% розчин саліцилової кислоти).

## ЗАХВОРЮВАННЯ ГУБ

Хейліт — запальний процес, що може охоплювати червону облямівку, слизову оболонку і шкіру губ.

Різноманіття клінічних проявів хейліту зумовлені як особливостями будови губ у дітей у різні вікові періоди, так і впливом численних екзогенних та ендогенних чинників.

Залежно від етіологічного чинника розрізняють такі форми хейліту:

1) самостійні:

- ексфоліативний;
- контактний алергійний;
- метеорологічний;
- гландулярний;
- мікробний;
- хронічна тріщина губ;

2) симптоматичні:

- атопічний;
- екзематозний;
- макروهейліт (синдром Мелькерсона—Розенталя).

### САМОСТІЙНІ ФОРМИ ХЕЙЛІТУ

#### Ексфоліативний хейліт

Ексфоліативний хейліт — хронічне захворювання, що характеризується ураженням червоної облямівки губ у зоні Клейна.

*Етіологія.* Важливу роль у розвитку хвороби відіграють порушення архітектоніки губ. Її фізіологічними ознаками є щільне змикання верхньої і нижньої губи в зоні Клейна, тобто по лінії переходу червоної облямівки у слизову оболонку. У разі неповного змикання губ, а також неправильного розташування зони їх змикання слизова оболонка і червона облямівка постійно перебувають у стані пересушування. Унаслідок цього у дітей з'являється шкідлива звичка облизувати губи.

До чинників, що спричиняють розвиток ексфоліативного хейліту, належать гіповітамінози (аскорбінової і нікотинової кислот, вітамінів групи В), а також

порушення функції щитоподібної залози і центральної нервової системи.

**Клінічна картина.** Розрізняють дві клінічні форми захворювання: суху й ексудативну. Суха форма ексfolіативного хейліту характеризується утворенням на червоній облямівці губ виключно в зоні Клейна напівпрозорих тонких лусочок сірого або сірувато-коричневого забарвлення. При цьому прилегла до шкіри частина червоної облямівки залишається неураженою. Лусочки можуть розташовуватися від кута до кута рота у вигляді суцільної стрічки. Вони щільно прикріплені до червоної облямівки у центральній частині і дещо відстають по краях (мал. 2.59). Лусочки легко знімаються не залишаючи дефекту. Після їх зняття залишається гіперемована неушкоджена поверхня. Хворі скаржаться на сухість губ, іноді можливе печіння.

При ексудативній формі ексfolіативного хейліту на червоній облямівці губ у зоні Клейна утворюються щільні масивні кірки сірувато-жовтого або коричневого забарвлення (мал. 2.60), які можуть досягати значних розмірів, створюючи ілюзію ураження всієї червоної облямівки. Губи збільшені в розмірах, болючі під час доторкування. Після зняття кірок оголюється яскраво-червона, гладенька, дещо зволожена поверхня. Характерною клінічною ознакою захворювання є відсутність ерозій після відшарування елементів ураження.

Пацієнтів з ексудативною формою ексfolіативного хейліту турбують болісність і відчуття печіння губ, особливо при їх змиканні. Тому вони часто тримають рот напіввідкритим. Ексудативна форма ексfolіативного хейліту в дітей спостерігається рідше, ніж суха.

**Діагностика.** Ексfolіативний хейліт насамперед необхідно диференціювати з метеорологічним і контактним алергічним хейлітом. Діагностичне значення мають характер і локалізація елементів ураження, а також дані анамнезу.

**Лікування** ексfolіативного хейліту необхідно розпочинати з усунення шкідливих звичок, ротового дихання тощо. У разі сухої форми захворювання доцільно застосовувати індиферентні мазі та креми, зокрема на основі гліцерину, гігієнічну помаду. Перевагу слід надавати натуральним рослинним оліям (шипшиновій, обліпиховій), вітаміновмісним засобам («Каротолін», «Аевіт»). При ексудативній формі призначають аплікації глюкокортикоїдів (гідрокортизону чи бетаметазону) коротким курсом (до 5 днів), а також кератопластичних засобів. Необхідно дотримувати раціональну гігієну і проводити санацію ротової порожнини.



**Мал. 2.59.** Ексfolіативний хейліт, суха форма. Лусочки на червоній облямівці губ у зоні Клейна



**Мал. 2.60.** Ексfolіативний хейліт, ексудативна форма. Лусочки на червоній облямівці губ у зоні Клейна

### Контактний алергійний хейліт

Контактний алергійний хейліт є класичним проявом алергійної реакції сповільненого типу.

*Етіологія.* Розвивається внаслідок сенсibilізації червоної облямівки, слизової оболонки і шкіри губ до низки хімічних речовин. У дітей шкільного віку є переважно наслідком шкідливої звички утримати в роті різні предмети (олівці, ручки). Виникнення контактного алергійного хейліту можуть спричинити косметичні засоби, зубні паста, ополіскувачі, жувальні гумки, льодяники тощо.

Можливе також виникнення алергійної реакції на пластмасу ортодонтичних апаратів. У такому разі патологічний процес поширюється на інші ділянки слизової оболонки ротової порожнини.

*Клінічна картина.* Провідними клінічними ознаками захворювання є яскрава гіперемія і набряк, що виникають у ділянці контакту з алергеном (мал. 2.61). Найчастіше до патологічного процесу залучається вся червона облямівка, дещо рідше – слизова оболонка і шкіра губ. На тлі запальної реакції іноді можуть виникати лусочки, пухирці та ерозії. Діти скаржаться на інтенсивне відчуття свербіжу, печіння і сухість губ.

*Диференційну діагностику* проводять насамперед з ексfolіативним і метеорологічним хейлітом.

*Лікування* передбачає виявлення та усунення контакту з алергеном, пероральне призначення антигістамінних препаратів II і III поколінь (кларитину, чи лоратодину, чи кетотифену, чи цетиризину, чи телфасту) у віковому дозуванні. Місцево у вигляді аплікацій використовують нестероїдні протизапальні засоби (мазь «Мефенат») і препарати комбінованої дії (гель «Холісал»). Якщо неспецифічне протизапальне лікування виявляється неефективним, а також у разі вираженої алергійної реакції рекомендують застосовувати кортикостероїдні препарати (гідрокортизон або бетаметазон) упродовж 5 діб. Дітям 1 % мазь «Гідрокортизон» слід наносити тонким шаром на уражені ділянки шкіри обличчя і червоної облямівки губ 1–3 рази на добу. Крем «Бетаметазон» використовують до 2 разів на добу з огляду на його більш високу протизапальну активність. Бетаметазон гальмує міграцію лейкоцитів, пригнічує фагоцитоз, вивільнення лізосомальних ферментів і медіаторів запалення, зменшує проникність судин і тканин.



**Мал. 2.61.** Контактний алергійний хейліт. Гіперемія і набряк червоної облямівки губ

### Метеорологічний хейліт

Метеорологічний хейліт частіше розвивається в осінньо-зимовий період.

*Етіологія.* Захворювання характеризується хронічним запаленням червоної облямівки губ, що виникає під впливом метеорологічних чинників: холоду, вітру, сонячного випромінювання, підвищеної вологості, заповненого повітря. Розвиток хвороби спричиняють також шкідливі звички (закушування й облизування губ тощо).

**Клінічна картина.** При метеорологічному хейліті уражується вся поверхня червоної облямівки губ, частіше нижньої. Вона стає сухою, гіперемованою, набряклою, вкривається дрібними лусочками (мал. 2.62). Діти скаржаться на лущення, відчуття сухості і стягнутості на губах. Шкіра і слизова оболонка губ не змінені.



**Мал. 2.62.** Метеорологічний хейліт. Помірна гіперемія і лущення червоної облямівки губ

**Діагностика.** Метеорологічний хейліт слід диференціювати із сухою формою ексfolіативного та контактним алергійним хейлітом. Вирішальне значення для диференціальної діагностики мають анамнестичні дані, а також характерна локалізація запального процесу.

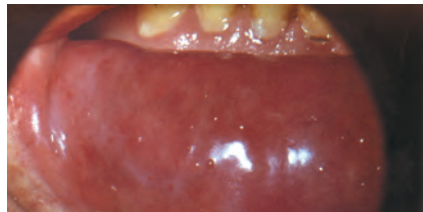
**Лікування** насамперед полягає в обмеженні негативного впливу метеорологічних чинників. Для цього місцево використовують фотозахисні креми або помади: «Lip Balm For Dry» (Carmex), «Capital soleil» (Vichy), «Sun cream & lip balm SPF 30» (Dermacol), а також натуральну рослинну олію. Доцільно застосовувати мазь календули, що чинить протизапальну, антисептичну і репаративну дію. За наявності вираженої запальної реакції призначають нестероїдні (мазь «Мефенат»), в окремих випадках — стероїдні протизапальні засоби (1 % гідрокортизонову мазь або крем «Бетаметазон»).

### Гландулярний хейліт

Гландулярний хейліт — запальне захворювання, що розвивається внаслідок гіперплазії, гіперфункції і гетеротопії (переміщення) дрібних слинних залоз до червоної облямівки. Уражується переважно нижня губа.

**Етіологія.** Основною причиною цієї форми хейліту є гетеротопія дрібних слизисто-серозних слинних залоз або їхніх вивідних проток у зону Клейна. До чинників ризику належать порушення архітекτονіки губ унаслідок неповного або неправильного змикання їх, шкідливі звички (закушування та облизування губ), незадовільна гігієна ротової порожнини, наявність каріозних порожнин тощо.

**Клінічна картина.** На межі переходу слизової оболонки у червону облямівку спостерігаються характерні ознаки гетеротопії: розширення вивідних проток дрібних слинних залоз, з яких виділяються краплі слини — симптом роси (мал. 2.63). Процес може супроводжуватися збільшенням нижньої губи, сухістю і лущенням її червоної облямівки, утворенням тріщин.



**Мал. 2.63.** Гландулярний хейліт. Симптом роси

Унаслідок мікробного інфікування переміщених дрібних слинних залоз з'являється різка болючість і відчуття розпирання в нижній губі. Можливе підвищення температури тіла. За рахунок набряку нижня губа збільшується, стає гіперемованою. Під час натискування з розширених вивідних проток дрібних

слинних залоз виділяється серозно-гнійний або гнійний ексудат. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені.

**Профілактика** гландулярного хейліту полягає в усуненні шкідливих звичок, санації і раціональній гігієні ротової порожнини.

**Лікування.** Місцеве лікування гландулярного хейліту включає використання антисептичних розчинів (0,05–0,2 % водного розчину хлоргексидину, гексетидину, мірамістину), а також проведення аплікацій із нестероїдними протизапальними засобами, зокрема, маззю «Мефенат». Її наносять на слизову оболонку ротової порожнини за допомогою ватяних або марлевих тампонів 1–3 рази на добу впродовж 7–15 днів.

У разі розвитку інтенсивної запальної реакції, зокрема, наявності гнійного ексудату, необхідно застосовувати препарати, що містять антибіотики широкого спектру дії в комбінації з кортикостероїдами. Для цього дітям старшим 2 років призначають крем «Целестодерм-В з гараміцином» або мазь «Бетадерм», які містять глюкокортикоїд бетаметазон і гентаміцин – антибіотик із групи аміноглікозидів, активний щодо більшості грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів. Дітям ці препарати рекомендують наносити тонким шаром на червону облямівку і шкіру губ до 2 разів на добу. Тривалість використання на шкірі обличчя у дітей не повинна перевищувати 5 днів. У разі неефективності місцевої терапії показано системне призначення антибіотиків і глюкокортикоїдів у віковому дозуванні.

### Мікробний хейліт

Мікробний хейліт спостерігається у дітей будь-якого віку, але частіше молодшого.

**Етіологія.** Мікробний хейліт можуть спричинювати стрептококи, стафілококи і дріжджоподібні гриби роду *Candida*. Чинниками, що спричинюють виникнення цієї форми хейліту є порушення архітекtonіки губ, шкідливі звички, зниження м'язового тону кутів рота, аномалії прикусу, зокрема глибокий. Важливим чинником ризику мікробного хейліту в дитячому віці є зниження імунітету на тлі загальносоматичних захворювань.

**Клінічна картина.** Діти скаржаться на виникнення болючих тріщин у кутах рота, що утруднюють його відкривання. Під час об'єктивного обстеження в кутах рота на тлі набряку і гіперемії визначаються тріщини різної глибини, які можуть кровоточити під час розмови і споживання їжі. Характерною особливістю мікробного хейліту є ураження прилеглих до кутів рота ділянок шкіри. На вигляд вона гіперемована, набрякла (мал. 2.64). У разі тривалого перебігу запального процесу спостерігається сухість і лущення червоної облямівки.



**Мал. 2.64.** Мікробний хейліт: а — тріщина, гіперемія і лущення шкіри кута рота; б — кірки, гіперемія і пігментація шкіри кутів рота

**Діагностика.** Для з'ясування остаточного діагнозу необхідно провести бактеріологічне дослідження матеріалу, взятого з уражених ділянок.

**Профілактика** мікробного хейліту передбачає гігієнічний догляд і санацію ротової порожнини, усунення шкідливих звичок, за необхідності — ортодонтичне лікування.

**Лікування** залежить від результатів мікробіологічного дослідження. Якщо мікробний хейліт спричинила стрептококова або стафілококова флора місцево у вигляді аплікацій призначають антибіотики широкого спектру дії: синтоміцин, або еритроміцин або тетрациклін. Еритроміцинову мазь можна використовувати у дітей всіх вікових категорій. Її наносять тонким шаром на уражені ділянки шкіри кутів рота 2–3 рази на добу впродовж кількох тижнів. Лінімент синтоміцину, у якому основною діючою речовиною є левоміцетин, призначають дітям починаючи з 2-го місяця життя. Мазь тетрацикліну застосовують після 11 років до 2 разів на добу протягом 2–3 тиж.

Для лікування мікробного хейліту стрепто-стафілококового походження рекомендують використовувати комбіновані препарати, зокрема мазь «Левоміколь». Левоміцетин, що входить до її складу, має бактеріостатичну активність щодо більшості грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів. Інша складова — метилурацил прискорює процеси клітинної регенерації і чинить протизапальну дію. Мазь «Левоміколь» призначають дітям починаючи з 3-річного віку. Курс лікування становить у середньому 5–7 днів.

Доцільно застосовувати мазь календули, яка поєднує антисептичні, протизапальні та репаративні властивості.

У разі виявлення грибів роду *Candida* за результатами мікробіологічного дослідження проводять антимікотичну терапію.

За наявності в анамнезі загальносоматичних захворювань показано лікування і диспансерне спостереження у педіатра чи інших спеціалістів вузького профілю.

### Хронічна тріщина губ

**Етіологія.** У виникненні тріщини губ велике значення мають особливості індивідуальної будови червоної облямівки (глибока складка в центрі), наявність шкідливих звичок, а також хронічна травма. Розвитку тріщини сприяють метеорологічні чинники, що можуть спричинити сухість червоної облямівки і призвести до втрати її еластичності. Існування хронічних тріщин підтримується мікробною флорою. У виникненні захворювання певну роль відіграють гіповітамінози (А, групи В), дефіцит заліза тощо.

**Клінічна картина.** Під час огляду на червоній облямівці губ виявляється одна або кілька лінійних тріщин різної глибини (мал. 2.65). Поодинокі тріщини частіше локалізуються в центрі губи. Під час розмови або споживання їжі краї тріщини можуть розходитися, що супроводжується болем і кровоточивістю. Внаслідок тривалого перебігу і частого рецидивування краї тріщини ущільнюються, припіднімаються над прилеглою червоною облямівкою і можуть зрговівати. За наявності таких клінічних ознак необхідно провести цитологічне дослідження, біопсію для виключення можливої малігнізації.

**Лікування** передбачає насамперед усунення причин виникнення і прогресування захворювання. Місцево застосовують аплікації з антибактеріальними (плівки

«Диплен дента» з хлоргексидином, гентаміцином, лінкоміцином) і протизапальними засобами (мазь «Мефенат»). Доцільно призначати комбіновані препарати, які поєднують протимікробні і протизапальні властивості (гель «Холісал», мазь «Левоміколь»). За наявності глибоких тріщин, що тривало не загоюються, призначають креми/мазі з антибіотиками широкого спектру дії і глюкокортикоїдами («Целес-тодерм-В з гараміцином» або «Бетадерм»). Для прискорення процесів регенерації червоної облямівки застосовують препарати з репаративними властивостями (дентальна адгезивна паста або желе «Солкосерил», плівки «Диплен дента» із солкосерилом, мазь «Метилурацил», шипшинову і обліпихову олію, «Каротолін», «Аевіт», олійні розчини вітамінів А та Е тощо). Зокрема, мазь «Метилура-цил» має анаболічну та протикатаболічну активність, прискорює загоєння ран, чинить протизапальну дію. Застосовуються у дітей старших 3-річного віку.



**Мал. 2.65.** Хронічна тріщина: а — серединна тріщина нижньої губи; б — тріщини верхньої губи

## СИМПТОМАТИЧНІ ФОРМИ ХЕЙЛІТУ

### Атопічний хейліт

Атопічний хейліт є одним із симптомів атопічного дерматиту (нейродерміту), проте іноді може проявлятися у вигляді ізольованого ураження губ.

**Етіологія.** У розвитку захворювання важливе значення мають генетичні чинники, що зумовлюють схильність до атопічної алергії. У патогенезі захворювання дітей молодшого віку провідну роль відіграють харчові продукти, а також хвороби травної системи (дисбактеріоз і паразитарні інвазії кишок, дискінезії жовчовивідних шляхів, порушення функції підшлункової залози). У більш старшому віці домінують інгаляційні алергени (квітковий пилок, побутовий пил тощо). В анамнезі можуть спостерігатися алергійні реакції на медикаменти, косметичні та мийні засоби.

**Клінічна картина.** При атопічному хейліті уражуються червона облямівка і прилегла до неї шкіра губ, особливо у кутах рота. Захворювання характеризується тривалим перебігом. Загострення виникають переважно в осінньо-зимовий період. Атопічний хейліт найчастіше уражує осіб віком від 7 до 17 років. Можливе самовиліковування.

Захворювання розпочинається зі свербіжу, почервоніння та помірного набряку шкіри і червоної облямівки губ. У цих ділянках можуть з'являтися подряпини (екскоріації) і кірочки. Після згасання гострих запальних явищ відбувається ліхенізація губ. Спостерігається ущільнення, посилення малюнка і порушення піг-

ментації шкіри, особливо у кутах рота. Червона облямівка губ стає інфільтрованою, сухою, вкривається лусочками і численними тонкими борозенками. У кутах рота часто з'являються тріщини. Шкіра в цих ділянках інфільтрована, суха, з ознаками лущення (мал. 2.66).

У разі розвитку дифузного нейродерміту патологічний процес поширюється на інші ділянки шкіри обличчя, а також ліктьових і підколінних складок. Шкіра стає сухою, гіперемованою, ліхенізованою. Діти скаржаться на відчуття свербіння, унаслідок чого на шкірі з'являються подряпини і кірки.

**Діагностика.** Атопічний хейліт слід диференціювати з хронічним екзематозним, контактним алергійним, ексfolіативним і метеорологічним хейлітом. Діагностичне значення мають дані анамнезу, характерна локалізація ураження, наявність ліхенізації губ.

**Лікування** атопічного хейліту розпочинають із визначення та елімінації алергену. Рекомендують дотримуватися гіпоалергенної дієти, що передбачає вилучення з раціону харчування продуктів із потенційно високими алергізувальними властивостями — молока, яєць, м'ясних бульйонів, риби, грибів, цитрусових, шоколаду, меду, горіхів, прянощів тощо.

Для загального лікування використовують антигістамінні препарати II і III покоління із додатковими протиалергійними антимедіаторними і мембраностабілізуювальними властивостями — кетотифен (задитен) або селективні блокатори H<sub>1</sub>-рецепторів гістаміну (кларитин або лоратадин, або телфаст). У стадії загострення їх призначають у віковому дозуванні в середньому протягом 3–7 діб, в окремих випадках — упродовж 2 тижнів.

У комплексному лікуванні атопічного хейліту застосовують ентеросорбенти у вікових дозах: «Ентеросгель» чи «Сорбекс», чи активоване вугілля.

Обов'язково рекомендують консультації педіатра, а також інших спеціалістів вузького профілю: алерголога, дерматолога, гастроентеролога.

Місцеве лікування атопічного хейліту передбачає використання засобів проти-запальної дії. У разі ізольованого ураження губ у дітей призначають мазі: «Траумель С», «Метилурацил». «Траумель С» — комплексний гомеопатичний препарат, що має протизапальні, анагетичні, імунокоригувальні і репаративні властивості. Суттєвими перевагами цього засобу є відсутність вікових обмежень і можливість тривалого застосування. Мазь «Траумель С» наносять на уражені ділянки шкіри і червоної облямівки губ 2–3 рази на добу протягом 2–4 тиж.

У тих випадках, коли атопічний хейліт є проявом дифузного нейродерміту, а також у разі тривалого перебігу його ізольованої форми чи неефективності попередньо застосовуваних протизапальних засобів призначають сучасні топічні глюкокортикостероїди. Найбільш безпечними для використання на шкірі обличчя у дитячому віці є метилпреднізолон ацепонат («Адвантан») або мометазон флуорат



**Мал. 2.66.** Атопічний хейліт. Лусочки і борозни на інфільтрованій червоній облямівці і шкірі губ

(«Елоком»). Протизапальний ефект метилпреднізолону ацепонату реалізується за рахунок гальмування синтезу медіаторів запалення: простагладинів і лейкотрієнів. Важливою складовою механізму дії препарату є пригнічення гіперпроліферації клітин. Ці властивості сприяють усуненню як суб'єктивної (свербежу, печіння), так і об'єктивної симптоматики (гіперемії, набряку, інфільтрації та ліхеніфікації тканин). Крем «Адвантан» призначають дітям починаючи з 6-місячного віку. Наносять тонким шаром на уражені ділянки шкіри обличчя 1 раз на добу впродовж 3–5 діб. «Елоком» чинить протизапальну, протисвербіжну і судинозвужувальну дію. Застосовують коротким курсом у дітей старших 2 років у формі крему 1 раз на добу.

До найефективніших сучасних топічних глюкокортикоїдів належить клобетазолу пропіонат («Дермовейт»). Протизапальна активність препарату зумовлена здатністю звужувати судини і зменшувати синтез колагену в шкірі. З огляду на достатньо високу вірогідність системного і місцевого побічного впливу крем «Дермовейт» рекомендують призначати дітям із 12-річного віку в невеликій кількості до 2 разів на добу. Тривалість застосування на шкірі обличчя слід обмежити кількома днями.

Для *профілактики* рецидивів atopічного хейліту рекомендується тривале перебування дитини в умовах півдня.

### Екзематозний хейліт

Екзематозний хейліт є проявом загального екзематозного процесу. Екзема — хвороба шкіри нейроалергійного генезу, що характеризується хронічним рецидивуючим перебігом.

*Етіологія.* У виникненні захворювання важливу роль відіграють мікробні, харчові і медикаментозні алергени. До чинників ризику належать також патологічні зміни різних органів і систем, що призводять до утворення ендоеалергенів. Найчастіше екзематозний хейліт розвивається у дітей 4–6-річного віку з шкідливими звичками, порушеннями архітекτονіки губ та аномалій прикусу.

*Клінічна картина.* Розрізняють гостру і хронічну екзему губ. Клінічна картина гострого екзематозного хейліту характеризується послідовним виникненням еритеми, вузликів, пухирців і кірочок. Процес розпочинається з почервоніння і набряку червоної облямівки, виникнення вузликів і пухирців із серозним умістом. Пухирці зливаються між собою, лопаються з утворенням мокнуття і кірок, іноді значних. Процес швидко поширюється на прилеглу до червоної облямівки шкіру і кути рота (мал. 2.67). Діти скаржаться на відчуття свербежу і печіння. Набряк, гіперемія і мокнуття поступово зменшуються. За відсутності елімінації алергену процес набуває хронічного перебігу.

При хронічному екзематозному хейліті червона облямівка і шкіра губ значно ущільнюються внаслідок запальної інфільтрації. Спостерігаються сухість і лущення уражених



**Мал. 2.67.** Екзематозний хейліт. Ерозії, кірки і лусочки на набряклій і гіперемованій червоній облямівці губ

ділянок, можлива помірна гіперемія. На червоній облямівці нерідко утворюються болючі тріщини і кров'янисті кірки.

*Діагностика.* Екзематозний хейліт насамперед диференціюють з атопічним і контактним алергійним хейлітом.

*Лікування* екзематозного хейліту необхідно проводити спільно з педіатром або алергологом. Його ефективність залежить від виявлення та усунення алергенів, що спричинили екзематозний процес.

З огляду на алергійну природу екзематозного хейліту загальне лікування включає призначення антигістамінних засобів II і III поколінь (кетотифен або кларитин, або лоратадин, або телфаст), вітамінів, елімінаційну дієту зі зменшенням кількості вуглеводів. У разі тяжких форм екземи показано системне призначення глюкокортикоїдних препаратів у віковій дозі.

Місцеве лікування екзематозного хейліту передбачає використання сучасних топічних кортикостероїдів із вираженою протизапальною дією і мінімальними побічними ефектами. Під час вибору лікарської форми препаратів рекомендують ураховувати стадію та особливості клінічних проявів захворювання. У разі гострого чи загостреного перебігу екзематозного хейліту, що супроводжується мокнуттям, доцільно застосовувати лосьйон («Елоком») чи емульсію («Адвантан»). Якщо мокнуття відсутнє, використовують креми: «Бетадерм» або «Адвантан», або «Елоком». У разі хронічного перебігу захворювання глюкокортикоїди можна призначати у формі кремів і мазей («Адвантан» або «Елоком»). Тривалість використання топічних кортикостероїдів на шкірі обличчя у дітей не повинна перевищувати 5 діб.

Зважаючи на ймовірну роль мікробних алергенів у розвитку екземи, для місцевого лікування доцільно застосовувати антибіотики (синтоміцинову емульсію чи еритроміцинову мазь) і засоби протимікробної, протизапальної та регенерувальної дії, зокрема, мазь «Левоміколь».

У разі гіперергічного перебігу процесу, значної ексудації, утворення масивних кірок рекомендують застосовувати антибіотики у комбінації з топічними кортикостероїдами (крем «Целестодерм-В з гараміцином» чи мазь «Бетадерм») коротким курсом.

За наявності ерозій для стимуляції процесів епітелізації призначають аплікації препаратів, що мають кератопластичні властивості (желе «Солкосерил», шипшинову і обліпихову олію, «Каротолін», «Аєвіт», розчини жиророзчинних вітамінів А та Е тощо). Ефективним також є змащування губ, особливо на ніч, натуральними жирами або мазями рослинного походження, (мазь календули).

У реабілітації хворих важливу роль відіграють санація ротової порожнини, корекція аномалій прикусу (за необхідності), усунення шкідливих звичок, санаторно-курортне лікування та диспансеризація. У період ремісії рекомендують контролювати характер змикання губ і дихання, призначати міогімнастику для підтримки правильного тонуусу колового м'яза рота.

### **Макрохейліт (синдром Мелькерсона–Розенталя)**

Макрохейліт — хронічний рецидивуючий патологічний процес, що клінічно характеризується стійким безболісним збільшенням губ.

*Етіологія.* Важливу роль у розвитку захворювання відіграють порушення мік-

роциркуліції та лімфообігу в тканинах губ під впливом мікрофлори хронічних фокальних вогнищ інфекції (одонтогенних, ЛОР-органів тощо). Причинами лімфостазу можуть бути рецидиви герпесу, травми, а також природжена аномалія лімфатичних судин. Захворювання може розвинутиися в будь-якому віці.

**Клінічна картина.** Найчастіше хвороба розпочинається раптово. Протягом кількох годин одна чи обидві губи збільшуються в об'ємі, іноді — в декілька разів. Стівщення губ зазвичай відбувається нерівномірно, один бік може бути більшим за інший. Пальпаторно визначається набряк різного ступеня щільності. Шкіра в ділянці ураження бліда, напружена. На червоній облямівці можуть утворюватися тріщини і лусочки (мал. 2.68). Через кілька годин чи днів набряк частково зникає, губа залишається ущільненою і не повертається до попередніх розмірів.

Рецидиви захворювання можуть виникати з різною частотою: від 1 до 3 разів на місяць. Унаслідок тривалого рецидивуючого перебігу збільшення губ стає постійним, шкіра набуває ціанотичного відтінку. Інколи набряк може поширюватися на прилеглі ділянки обличчя.

**Діагностика.** Макрохейліт потрібно диференціювати з набряком Квінке, який повністю зникає після застосування антигістамінних препаратів.

**Синдром Мелькерсона—Розенталя** — захворювання, що характеризується наявністю трьох симптомів: макрохейліту, рецидивуючого парезу лицевого нерва та складчастого язика.

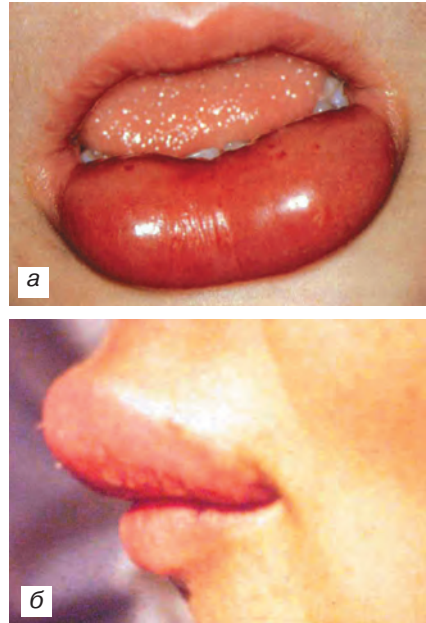
Парез лицевого нерва переважно є однобічним. Його виникненню часто передують біль голови, зміни слиновиділення, однобічна вазомоторна ринопатія. Після цього швидко розвивається параліч лицевого нерва, що характеризується втратою тону м'язів на одній половині обличчя, розширенням очної щілини, опущенням кута рота. У більшості хворих параліч лицевого нерва поступово зникає, однак схильність до його повторного виникнення залишається.

Третім симптомом захворювання є складчастий язик. Часом спостерігаються його набряклість і нерівномірне стівщення.

За наявності у хворого трьох вищезазначених симптомів діагностика синдрому Мелькерсона—Розенталя не є складною.

**Лікування** макрохейліту необхідно розпочинати з виявлення та усунення вогнищ хронічної інфекції, що спричинили лімфостаз. Обов'язковими складовими є ретельна санація, професійна та індивідуальна гігієна ротової порожнини. За наявності загальносоматичних захворювань, зокрема ЛОР-органів, лікування проводять спеціалісти відповідного профілю.

Для місцевого лікування макрохейліту використовують аплікації гепарину з



**Мал. 2.68.** Макрохейліт: а — значне збільшення нижньої губи; б — збільшення верхньої губи

димексидом, а також фізіотерапевтичні процедури: електрофорез гепарину і лідази, метод контрастних температур, грязе- та парафінолікування, гірудотерапію. У домашніх умовах хворим рекомендують самостійно проводити міогімнастику і масаж губ.

## Контрольні запитання

1. Назвіть особливості будови та класифікацію захворювань слизової оболонки ротової порожнини у дітей.
2. Опишіть закономірності клінічного перебігу вірусних уражень слизової оболонки ротової порожнини у дітей у залежності від ступеня тяжкості: гострого герпетичного стоматиту і рецидивуючого герпесу.
3. Визначте принципи лікування вірусних уражень слизової оболонки ротової порожнини у дітей відповідно до ступеня тяжкості, основні групи протівірусних препаратів, механізм дії.
4. Охарактеризуйте зміни на слизовій оболонці ротової порожнини при інфекційних захворюваннях у дітей: герпетичній ангіні, інфекційному мононуклеозі, корі, скарлатині, дифтерії.
5. Опишіть клінічну симптоматику грибкових уражень слизової оболонки ротової порожнини у дітей.
6. Складіть план лікування гострого і хронічного кандидозу слизової оболонки ротової порожнини у дітей, назвіть групи протигрибкових засобів, механізм їх дії.
7. Охарактеризуйте клінічні прояви багатформної ексудативної еритеми і визначте лікувальну тактику у залежності від її форми та ступеня тяжкості.
8. Опишіть клінічні прояви і складіть план лікування хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту.
9. Надайте характеристику самостійним хейлітам: ексfolіативному, метеорологічному, glandулярному і мікробному. Визначте лікувальну тактику.
10. Назвіть клінічні ознаки симптоматичних хейлітів: екзематозного, atopічного та макрохейліту. Визначте лікувальну тактику.

## Тести для самоконтролю

1. Батьки 1,5-річної дитини звернулися зі скаргами на появу у неї «виразок» у ротовій порожнині, слинотечу, підвищення температури тіла до 38,3 °C. Об'єктивно: слизова оболонка ясен гіперемована, набрякла. На слизовій оболонці щік, губ і на язичці виявлені численні болісні ерозії діаметром 2-3 мм, вкриті фібринозним нальотом, що в окремих ділянках зливаються. На шкірі обличчя навколо губ визначаються 4 пухирці з серозним вмістом. Підщелепні лімфовузли збільшені. Який попередній діагноз?

- A. Гострий герпетичний стоматит
- B. Гострий кандидозний стоматит
- C. Багатформна еритема
- D. Герпетична ангіна
- E. Рецидивуючий герпетичний стоматит

2. Дитину 9 років турбують сухість і печіння в ротовій порожнині протягом декількох тижнів. При об'єктивному обстеженні на спинці язика на тлі набряку і гіперемії виявлено щільний наліт світло-сірого кольору, що не знімається. В анамнезі у дитини: хронічний лейкоз. Поставте попередній діагноз.

- A. М'яка форма лейкоплакії
- B. Хронічний кандидозний стоматит.
- C. Червоний плоский лишай
- D. Гострий кандидозний стоматит.

**3. Дитина 11 років протягом тижня скаржиться на наявність болісних тріщин і висипань на губах. При огляді в кутах рота виявлено тріщини з гіперемійованими та інфільтрованими краями. Шкіра прилеглих ділянок вкрита дрібними пухирцями з серозним вмістом і кірками жовтуватого кольору. Спостерігається сухість і помірне лущення червоної облямівки. Поставте попередній діагноз.**

- A. Метеорологічний хейліт
- B. Атопічний хейліт
- C. Екзематозний хейліт
- D. Ексофоліативний хейліт
- E. Мікробний хейліт

**4. У дитини 10 років визначається виражена слабкість, підвищення температури тіла до 38,7 °С, біль у горлі. Об'єктивно: на тлі інтенсивної гіперемії і набряку слизової оболонки піднебінних дужок, мигдаликів і задньої стінки глотки виявлено щільний плівчастий наліт сіро-білого кольору. Відзначається підвищене слиновиділення, неприємний запах з рота, підщелепний лімфаденіт. Визначте збудника даного захворювання.**

- A. Вірус Коксаки
- B. Вірус простого герпесу
- C. Паличка Борде–Жанду
- D. Вірус Епштейна–Барр
- E. Паличка Леффлера

**5. Батьки дитини 9 років звернулися до лікаря-стоматолога з метою профілактичного огляду. На слизовій оболонці щік по лінії змикання зубів на тлі незначного набряку і гіперемії було виявлено ділянки сірувато-білого кольору, безболісні і дещо шорсткі при пальпації. У хлопчика відзначається шкідлива звичка закушувати щоки. Який найбільш імовірний діагноз?**

- A. Хронічний кандидозний стоматит
- B. Гострий кандидозний стоматит
- C. М'яка форма лейкоплакії
- D. Червоний плоский лишай

**6. Дитина 6 років скаржиться на болісність і сухість губ. Захворювання розвинулося після тривалого перебування на відкритому повітрі. при огляді виявлено сухість, незначну набряклість, гіперемію та інфільтрацію губ. На червоній облямівці визначаються численні лусочки. Який найбільш імовірний діагноз?**

- A. Метеорологічний хейліт
- B. Контактний алергійний хейліт
- C. Екзематозний хейліт
- D. Ексофоліативний хейліт
- E. Атопічний хейліт

**7. Батьки 4-місячної дитини скаржаться на появу у неї нальоту в ротовій порожнині. Дитина вередує, погано їсть. Загальний стан задовільний, температура тіла нормальна. Об'єктивно: на спинці язика виявлено сироподібний наліт білуватого кольору, що легко знімається. Слизова оболонка під ним гіперемована, набрякла. Виберіть засоби для етіотропного лікування даного захворювання.**

- |                   |                  |                  |
|-------------------|------------------|------------------|
| A. Протиалергійні | B. Протівірусні  | C. Протигрибкові |
| D. Протианаеробні | E. Протизапальні |                  |

8. Дитина 10 років скаржиться на підвищення температури тіла до 38,3 °С, головний біль, наявність болісних "виразок" у ротовій порожнині. Об'єктивно: на гіперемованій і набряклій слизовій оболонці щік і язика визначаються великі ерозії неправильної форми, вкриті фібринозним нальотом. На червоній облямівці губ спостерігаються тріщини і масивні нашарування буро-коричневого кольору. На шкірі передпліч і гомілок виявлено елементи ураження з двоконтурним забарвленням. В анамнезі напередодні – прийом лікарських препаратів. Поставте попередній діагноз.

- A. Синдром Стівенса–Джонсона.
- B. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.
- C. Багатоформна ексудативна еритема.
- D. Пухирчатка
- E. Рецидивуючий герпетичний стоматит.

9. Батьки 3-х місячної дитини скаржаться на наявність у неї «виразки» в ротовій порожнині. Дівчинка народилася недоношеною, знаходиться на штучному вигодовуванні. При об'єктивному обстеженні на межі твердого та м'якого піднебіння виявлено ерозію овальної форми, розмірами 0,7 на 1,0 см, вкрити фібринозним нальотом, оточену гіперемійованим та інфільтрованим валиком. Поставте попередній діагноз.

- A. Афта Беднара
- B. Гострий герпетичний стоматит
- C. Афта Сеттона
- D. Рецидивуючий герпетичний стоматит
- E. Гострий кандидозний стоматит

10. Дитину 12,5 років протягом декількох днів турбує наявність болісних висипань і відчуття свербіння на губах. При огляді на шкірі верхньої і нижньої губи на тлі набряку та гіперемії виявлено кірочки і дрібні пухирці з серозним вмістом, що зливаються між собою в окремих ділянках. Червона облямівка губ гіперемійована, інфільтрована, вкрита кірочками. Поставте попередній діагноз.

- A. Метеорологічний хейліт
- B. Контактний алергійний хейліт
- C. Екзематозний хейліт
- D. Ексофоліативний хейліт
- E. Атопічний хейліт

11. Батьки 6-місячної дитини скаржаться на наявність у неї нальоту в ротовій порожнині. Хлопчик неспокійний, капризує під час їжі. Об'єктивно: на слизовій оболонці язика на тлі гіперемії і набряку спостерігається наліт білого кольору, що нагадує зсіле молоко і легко знімається. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Рецидивуючий герпетичний стоматит
- B. Хронічний кандидозний стоматит.
- C. Гострий герпетичний стоматит.
- D. Гострий кандидозний стоматит.
- E. Багатоформна ексудативна еритема

12. Дитина 12 років скаржиться на біль в ротовій порожнині протягом другої доби, головний біль, підвищення температури тіла до 39,0 °С. При огляді на шкірі обличчя і передпліччя виявлено «кокарди». Спостерігається катаральний кон'юнктивіт і риніт. Червона облямівка губ набрякла, вкрита масивними кров'янистими кірками. На слизовій оболонці ротової порожнини на тлі набряку і гіперемії виявлено великі болісні ерозії, вкриті сірувато-білим нальотом. Поставте попередній діагноз.

- A. Гострий герпетичний стоматит
- B. Синдром Стівенса–Джонсона
- C. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит
- D. Багатоформна еритема
- E. Синдром Лайелла

**13. Хлопчик 5 років** протягом трьох днів скаржиться на підвищення температури тіла до 39,2 °С і сильний біль у горлі. Об'єктивно: слизова оболонка м'якого піднебіння, піднебінних дужок і мигдаликів інтенсивно гіперемована, чітко відмежована від оточуючих тканин. Язик сухий, набряклий, його бічні поверхні вільні від нальоту, червоного кольору, грибоподібні сосочки збільшені в розмірах. Шкіра обличчя, за винятком білого носо-губного трикутника, гіперемована, покрита дрібними плямистими висипаннями. Спостерігається регіонарний лімфаденіт. Визначте збудника даного захворювання.

- A. Паличка Борде–Жанду
- B. Вірус Коксакі
- C. Вірус простого герпесу
- D. Гемолітичний стрептокок
- E. Паличка Леффлера

**14. Підлітка 16 років** турбує збільшення нижньої губи, що утримується протягом декількох днів. При огляді виявлено істотне збільшення розмірів нижньої губи. Шкіра в ділянці набряку бліда. Пальпаторно визначається м'який набряк. Спостерігається сухість і помірне лущення червоної облямівки. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Актинічний хейліт
- B. Ексфоліативний хейліт
- C. Атопічний хейліт
- D. Метеорологічний хейліт
- E. Макрохейліт

**15. Дитина 2,5 років** хворіє протягом декількох днів, неспокійна, погано їсть. Батьки відзначають підвищення температури тіла до 38,2 °С, появу болісних «виразок» у ротовій порожнині. Об'єктивно: на набряклій і гіперемованій слизовій оболонці м'якого і твердого піднебіння визначається 5–7 дрібних ерозій овальної форми, що вкриті білувато-сірим нальотом. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені. Відзначається набряк, гіперемія і кровоточивість ясен. Виберіть засоби для етіотропного лікування даного захворювання.

- A. Протиалергійні.
- B. Противірусні.
- C. Протигрибкові.
- D. Протианаеробні
- E. Протизапальні.

**16. Дитина 11 років** скаржиться на біль, відчуття свербіння і печіння на нижній губі, незначну слабкість, головний біль. Протягом останнього тижня хворіла на ГРВІ. Об'єктивно: на межі червоної облямівки і шкіри нижньої губи на тлі гіперемії і набряку виявлені дрібні згруповані пухирці з серозним вмістом. Визначте збудника даного захворювання.

- A. Вірус простого герпесу
- B. Вірус Коксакі
- C. Дріжджоподібні гриби
- D. Змішана флора
- E. Кокова флора

**17. Підліток 15,5 років** скаржиться на лущення, відчуття сухості і стягнутості губ. Об'єктивно: на червоній облямівці губ в зоні Клейна виявлено лусочки сіруватого кольору, що щільно прикріплені в центрі, мають рипідняті краї і легко знімаються без пошкодження тканин. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Контактний алергійний хейліт
- B. Ексфоліативний хейліт
- C. Атопічний хейліт
- D. Метеорологічний хейліт
- E. Екзематозний хейліт

**18. Хлопчик 9 років скаржиться на наявність болісних «виразок» у ротовій порожнині. Подібна симптоматика відзначалася в минулому році. Об'єктивно: на бічній поверхні язика виявлено 2 ерозії овальної форми, розмірами до 0,5 см, що вкриті фібринозним нальотом. Краї ерозій інфільтровані, оточені гіперемійованою облямівкою. В анамнезі у дитини – хронічний гастродуоденіт. Поставте попередній діагноз.**

- A. Синдром Стівенса–Джонсона
- B. Багатоформна ексудативна еритема
- C. Синдром Бехчета
- D. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит
- E. Рецидивуючий герпетичний стоматит

**19. Під час профілактичного огляду у 6,5-річної дитини на спинці язика виявлено ділянки десквамації епітелію у вигляді овальних червоних плям, що розташовані поряд із зонами підвищеного зроговіння ниткоподібних сосочків. Грибоподібні сосочки гіпертрофовані. Суб'єктивні відчуття відсутні. В анамнезі у дитини – дисбактеріоз кишечника. Поставте попередній діагноз.**

- A. Десквамативний глосит
- B. Кандидозний глосит
- C. Гострий катаральний глосит
- D. Ромбоподібний глосит
- E. Складчастий язик

**20. У дитини 4,5 років спостерігаються висипання у ротовій порожнині і на шкірі, що з'явилися напередодні ввечері. При огляді: загальний стан середньої тяжкості, температура тіла – 38,3 °C. На шкірі волосистої частини голови, обличчя, тулуба і кінцівок визначаються множинні пухирці з прозорим вмістом. У ротовій порожнині на слизовій щік, язика, твердому і м'якому небі виявлено болісні ерозії округлої форми, вкриті фібринозним нальотом. Підщелепні лімфовузли дещо збільшені. Який попередній діагноз?**

- A. Герпетична ангіна
- B. Гострий герпетичний стоматит
- C. Багатоформна еритема
- D. Вітряна віспа
- E. Інфекційний моновузлиоз

**21. Дитину 13,5 років турбує наявність болісних тріщин і відчуття печіння на губах. Об'єктивно: червона облямівка і шкіра губ набряклі, гіперемовані, сухі, вкриті дрібними тріщинами. Спостерігаються ліхенізація і лущення уражених ділянок. У кутах рота виявлено тріщини з гіперемованим та дещо інфільтрованими краями. В анамнезі у дитини: алергійний дерматит. Поставте попередній діагноз.**

- A. Контактний алергійний хейліт
- B. Ексфоліативний хейліт
- C. Атопічний хейліт
- D. Метеорологічний хейліт
- E. Екзематозний хейліт

**22. Дитина 6,5 років скаржиться на біль і відчуття печіння в кутах рота, що ускладнюють його відкривання. Об'єктивно: у кутах рота виявлено тріщини з інфільтрованими краями, вкриті нальотом сірувато-білого кольору. Шкіра в ділянках ураження гіперемована. В анамнезі у дитини: дисбактеріоз кишечника. Яке додаткове дослідження є необхідним для визначення остаточного діагнозу?**

- A. Мікробіологічне
- B. Імунофлюорисцентне
- C. Імунологічне
- D. Вірусологічне
- E. Морфологічне

**23. Дитина 10 років скаржиться на наявність болісних «виразок» у ротовій порожнині і підвищення температури до 38,0 °С. Захворювання розпочалося гостро два дні тому після прийому антибіотиків із приводу пневмонії. Об'єктивно: червона облямівка губ набрякла, гіперемована, вкрита масивними кров'янисто-коричневими кірками. На набряклій і гіперемованій слизовій оболонці щік, губ та язика виявлені великі ерозійні поверхні з уривками оболонок пухирів по краях, вкриті фібринозним нальотом. Симптом Нікольського негативний. Виберіть засоби для етіотропного лікування даного захворювання.**

- A. Протиалергійні.
- B. Противірусні.
- C. Протигрибкові.
- D. Протиаанаеробні
- E. Протизапальні.

**24. Дитина 14,5 років скаржиться на незначне збільшення нижньої губи. Об'єктивно: слизова оболонка нижньої губи помірно набрякла, має ціанотичний відтінок, вкрита прозорими крапельками слизу. Спостерігається сухість і лущення червоної облямівки. В анамнезі у дитини – шкідлива звичка закушувати губи. Поставте попередній діагноз.**

- A. Метеорологічний хейліт
- B. Ексфоліативний хейліт
- C. Атопічний хейліт
- D. Гландулярний хейліт
- E. Макрохейліт

**25. Дитина 12 років влітку скаржиться на біль у горлі, головний біль і підвищення температури тіла до 38,5 °С, нежить, кашель. Об'єктивно: слизова оболонка ротоглотки гіперемована, набрякла. На піднебінні і піднебінних дужках спостерігається близько 10 дрібних ерозій, що не вкриті нальотом і мають яскраво-червоне дно. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, слабо болісні при пальпації. Який найбільш імовірний діагноз?**

- A. Інфекційний мононуклеоз.
- B. Гострий герпетичний стоматит.
- C. Багатоформна еритема.
- D. Рецидивуючий герпетичний стоматит.
- E. Герпетична ангіна

**26. Дитина 14 років звернувся на прийом до лікаря-стоматолога зі скаргами на незвичайний вигляд язика. Об'єктивно: на спинці язика виявлено глибокі борозни, що розташовуються симетрично в поздовжньому і поперечному напрямках. Дно і бічні поверхні складок вкриті гіпертрофованими ниткоподібними сосочками. Язик дещо збільшений у розмірі. Поставте попередній діагноз:**

- A. Складчастий язик
- B. Чорний «волосатий» язик
- C. Гострий катаральний глосит
- D. Десквамативний глосит
- E. Ромбоподібний глосит

**27. Дівчина 15,5 років скаржиться на сухість і відчуття печіння губ протягом останньої доби, що виникли після використання губної помади. При огляді виявлено інтенсивну гіперемію і набряк червоної облямівки і прилеглої шкіри губ. Який найбільш імовірний діагноз?**

- A. Контактний алергійний хейліт
- B. Метеорологічний хейліт
- C. Атопічний хейліт
- D. Ексфоліативний хейліт
- E. Екзематозний хейліт

**28.** Дитина 13 років скаржиться на підвищення температури до 39,5 °С, нудоту, головний біль і біль у горлі, особливо при ковтанні. Об'єктивно: слизова оболонка ротоглотки набрякла, гіперемована. Мигдалики гіпертрофовані, вкриті нальотом жовто-сірого кольору, що не поширюється за межі лімфоїдної тканини і легко знімається. Підщелепні, шийні, потиличні лімфовузли значно збільшені в розмірах із перших днів захворювання, дещо болісні при пальпації. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Скарлатина.
- B. Інфекційний мононуклеоз.
- C. Дифтерія.
- D. Герпетична ангіна.
- E. Кір.

**29.** Дитина 2,5 років хворіє на пневмонію, отримує антибіотики. На 6-й день лікування стала неспокійною, вередує під час їжі. При огляді в порожнині рота виявлено білий плівчастий наліт на тлі гіперемії та набряку слизової оболонки щік і язика. Після зняття нальоту залишається ерозивна поверхня, що кровоточить. Загальний стан дитини задовільний, температура тіла – 36,8 °С. Поставте попередній діагноз.

- A. Гострий герпетичний стоматит
- B. Рецидивуючий герпетичний стоматит
- C. Гострий кандидозний стоматит
- D. Хронічний кандидозний стоматит
- E. Багатоформна ексудативна еритема

**30.** Батьки 3-річної дитини скаржаться на підвищення у неї температури тіла до 38,4 °С, біль у горлі, нежить, кашель. Об'єктивно: слизова оболонка піднебінних дужок, мигдаликів і задньої стінки глотки набрякла, гіперемійована. На слизовій оболонці щік в ділянці кутніх зубів на тлі набряку і гіперемії визначаються дрібні нашарування сірувато-білого кольору, що не знімаються. На м'якому піднебінні відзначаються плями яскраво-червоного кольору. Спостерігаються ознаки кон'юнктивіту. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Скарлатина.
- B. Інфекційний мононуклеоз.
- C. Дифтерія.
- D. Герпетична ангіна.
- E. Кір.

### Правильні відповіді до тестових завдань

|     |      |      |      |      |
|-----|------|------|------|------|
| 1—A | 7—C  | 13—D | 19—A | 25—E |
| 2—B | 8—C  | 14—E | 20—D | 26—A |
| 3—E | 9—A  | 15—B | 21—C | 27—A |
| 4—E | 10—C | 16—A | 22—A | 28—B |
| 5—C | 11—D | 17—B | 23—A | 29—C |
| 6—A | 12—B | 18—D | 24—D | 30—E |

---

## Розділ 3. Організаційні принципи стоматологічної диспансеризації дітей

---

Диспансеризація являє собою активний метод динамічного спостереження за станом здоров'я окремих груп населення, об'єднаних спільними фізіологічними ознаками або професійними умовами, а також хворих на деякі хвороби.

Диспансеризація у стоматолога — це організаційна форма стоматологічної допомоги дітям різного віку, спрямована на профілактику, раннє виявлення і лікування стоматологічних захворювань.

Диспансеризація дітей у стоматолога передбачає обов'язкове проведення планової санації порожнини рота, планове здійснення профілактичних заходів в організованих групах дітей, спрямованих на профілактику стоматологічних захворювань, гігієнічне навчання і виховання дітей та їх батьків.

### Організація і проведення диспансеризації

Основні етапи:

**I етап — підготовчий.** На цьому етапі проводяться огляд і формування груп диспансерного спостереження.

Карту здоров'я дитини індексують за станом соматичного здоров'я і стоматологічного статусу.

В педіатрії прийнято виділяти *5 груп здоров'я*:

- I (I 3) — здорові діти, які рідко хворіють на ГРВЗ;
- II (II 3) — діти з ризиком соматичних захворювань, що перенесли вірусні інфекції, зі схильністю до частих гострих захворювань (4—5 разів на рік ГРВЗ), діти з відхиленнями у фізичному розвитку (малою або надлишковою масою тіла);
- III (III 3) — діти з хронічними захворюваннями внутрішніх органів і систем в компенсованій стадії;
- IV (IV 3) — діти з хронічними захворюваннями внутрішніх органів і систем в субкомпенсованій стадії; діти зі значним відставанням фізичного розвитку;
- V (V 3) — діти з хронічними захворюваннями внутрішніх органів і систем в декомпенсованій стадії; діти з тяжкими вадами розвитку, інваліди. Діти, які не відвідують дитсадок, школу.

В залежності від ступеня інтенсивності карієсу, наявності ортодонтичної патології, захворювань СОПР і тканин пародонта виділяють 3 стоматологічні групи диспансерного спостереження.

Визначення активності карієсу зубів (табл. 3.1):

- I ступінь активності карієсу (I К) — індекс КПВ, кп, або КПВ+кп (в період змінного прикусу) не перевищує показників середньої інтенсивності каріє-

Таблиця 3.1. Ступінь активності перебігу карієсу у дітей різного віку за даними індексів КПВ, КПВ+кп, кп

| Ступінь активності карієсу | Кількість уражених зубів |                          |                       |
|----------------------------|--------------------------|--------------------------|-----------------------|
|                            | Дошкільники (кп)         | Учні 1–3 класів (КПВ+кп) | Учні 4–8 класів (КПВ) |
| 1 К                        | 0–2                      | 0–5                      | 0–4                   |
| 2 К                        | 3–6                      | 6–8                      | 5–8                   |
| 3 К                        | 7 і більше               | 9 і більше               | 9 і більше            |

су відповідної вікової групи; відсутні ознаки вогнищевої демінералізації емалі;

- II ступінь активності карієсу (2 К) — інтенсивність карієсу за даними індексів КПВ, кп, КПВ+кп вища за середнє значення інтенсивності для даної вікової групи. Відсутня активно прогресуюча вогнищева демінералізація емалі і початкові форми карієсу;
- III ступінь активності карієсу (3 К) — показники КПВ, кп, КПВ+кп перевищують максимальний показник, або виявляються прогресуючі вогнища демінералізації емалі і початкові форми карієсу.

Захворювання пародонта (П):

- 1 П — гінгівіт, зумовлений місцевими причинами, які легко і швидко усуваються (навислі краї пломб, каріозні порожнини II–V класів, невідновлені контактні пункти, неякісний гігієнічний догляд за порожниною рота);
- 2 П — гінгівіт, спричинений місцевими чинниками, які складно швидко усунути (аномалії розташування зубів, патологія прикусу);
- 3 П — гінгівіт як наслідок системних захворювань (цукровий діабет, хвороби крові тощо), а також ураження пародонта будь-якої етіології з деструкцією кісткової тканини (пародонтит).

Ортодонтичну патологію, в тому числі ризик її виникнення, поділяють на 3 групи:

- 1 А — порушення функції жування, смоктання, ковтання, дихання, мови, шкідливі звички (наявність активно діючих чинників ризику без змін оклюзії), повільне стирання тимчасових зубів після 4 років (блок іклів і молярів), раннє видалення зубів;
- 2 А — аномалії в процесі формування (аномалії зубів, зубних рядів);
- 3 А — сформовані аномалії і вади розвитку.

Хірургічні захворювання поділяють наступним чином:

- 1 Х — вроджена патологія, вади розвитку;
- 2 Х — хронічні хвороби кісток, слинних залоз, суглобів і доброякісні новоутворення щелепно-лицевої ділянки;
- 3 Х — злоякісні новоутворення щелепно-лицевої ділянки до або після хірургічного лікування.

Диспансеризації підлягають особи із захворюваннями слизової оболонки порожнини рота:

- С — хронічним рецидивуючим афтозним стоматитом;
- Т — хронічною тріщиною губ.

Крім того, виділяють головні чинники ризику розвитку карієсу зубів, хвороб пародонта та інших стоматологічних захворювань, які мають враховуватись при включенні дитини до тієї чи іншої диспансерної групи.

Основні чинники ризику розвитку карієсу (РК):

- надлишкова в'язкість слини (слина тягнеться ниткою довжиною до 1 см);
- порушення буферної ємності слини (оцінюють за допомогою індикаторного паперу);
- схильність до підвищеного накопичення зубних відкладень за умови дотримання гігієни порожнини рота;
- гіпоплазія емалі, що свідчить про дефект розвитку зуба і зниження резистентності його тканин;
- передчасне прорізування зубів (на 6 місяців і більше — для тимчасових, на 1 рік і більше — для постійних);
- генетична схильність;
- токсикози вагітності (ранній токсикоз впливає на формування тимчасових зубів, а пізній може впливати на розвиток постійних).

Основні чинники ризику розвитку захворювань пародонта (РП):

- підвищена в'язкість слини;
- порушення буферної ємності слини;
- значне накопичення зубних відкладень;
- каріозні порожнини II—V класів (травма, пошкодження дна ясенної борозни);
- аномалії прикріплення м'яких тканин в ділянці альвеолярного відростка;
- аномалії положення зубів, зубних рядів і патологія прикусу;
- порушення функції жування, що спричиняє недовантаження або перевантаження певних ділянок пародонта.

Основні чинники ризику розвитку зубощелепних аномалій (РА) виділені з урахуванням ступеня ймовірності їх виникнення:

- аномалії прикріплення м'яких тканин до альвеолярного відростка;
- дефект зубного ряду у випадку видалення одного зуба;
- карієс бічних зубів з руйнуванням контактних поверхонь;
- відхилення в термінах і послідовності зміни зубів, що впливає на формування оклюзії;
- рахіт (в анамнезі) і хронічні соматичні захворювання, що супроводжуються порушеннями мінерального обміну, а, отже, і зниженням міцності кісткової тканини;
- спадкові ураження кісток лицевого скелета.

Вказані чинники ризику та патологічні стани є підставою віднесення дитини лікарем—стоматологом до тієї чи іншої групи диспансерного спостереження (табл. 3.2).

До I диспансерної групи відносяться діти I—III груп здоров'я (I—III З), котрі не мають стоматологічної патології, мають чинники ризику розвитку карієсу (РК), захворювань пародонта (РП), зубощелепних аномалій (РА), компенсований ступінь активності карієсу (1 К), хвороб пародонта (1 П), а також діти, у яких виявлено будь-які ознаки аномалій розвитку щелепно-лицевого скелета (1—3А) або вади розвитку, що підлягають хірургічній корекції (1 Х).

II диспансерну групу складають діти I—III груп здоров'я (I—III З) за наявності субкомпенсованого (II ступінь активності) карієсу (2 К), гінгівіту (2 П), а також

Таблиця 3.2. Склад диспансерних груп в залежності від соматичного і стоматологічного стану дитини

| Група захворюв:                                                | Диспансерна група за стоматологічним статусом |         |            |         |        |
|----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|---------|------------|---------|--------|
|                                                                | I                                             | II      |            | III     |        |
| Група загального здоров'я                                      | I-III З                                       | I-III З | IV-V З     | I-III З | IV-V З |
| Відсутність стоматологічної патології                          | +                                             | –       | +          | –       | –      |
| Наявність чинників ризику розвитку стоматологічних захворювань | РК, РП, РА                                    | +       | РК, РП, РА | +       | +      |
| Активність карієсу                                             | 1 К                                           | 2 К     | 1 К        | 3 К     | 2-3 К  |
| Активність захворювань пародонта                               | 1 П                                           | 2 П     | 1 П        | 3 П     | 2-3 П  |
| Ортодонтична патологія                                         | 1-3 А                                         |         |            |         |        |
| Хірургічні стоматологічні захворювання                         | 1 Х                                           | 2Х      | 2 Х        | 3 Х     | 3Х     |
| Захворювання слизової оболонки порожнини рота                  |                                               | С       | С          | Т       | Т      |

діти з тяжким станом здоров'я (IV–V З) і відсутністю стоматологічних хвороб, ризиком розвитку основних стоматологічних захворювань (РК, РП, РА), з компенсованими формами ураження зубів (1 К) і пародонта (1 П); до цієї групи також включаються діти з будь-яким загальним станом здоров'я, у яких спостерігається хронічний рецидивуючий стоматит (С) і хронічні захворювання слинних залоз, доброякісні новоутворення (2 Х).

До складу III диспансерної групи входять діти, які незалежно від стану здоров'я мають декомпенсовану (III ступінь активності) форму карієсу (3 К) і захворювань пародонта (3 П), хронічні рецидивуючі тріщини губ (Т), злоякісні пухлини в минулому чи на даний час (3 Х), діти IV–V груп здоров'я (IV–V З) навіть із субкомпенсованою (II ступінь активності) формою карієсу (2 К) або патологією пародонта (2 П).

Формування диспансерних груп відрізняється від зазначених у дітей переддошкільного віку (до 3 років) і здійснюється таким чином:

До I диспансерної групи належать діти I групи здоров'я без наявності стоматологічних захворювань та чинників ризику їх розвитку.

До II диспансерної групи належать діти I групи здоров'я без наявності стоматологічних захворювань але з чинниками ризику їх розвитку, а також діти II групи здоров'я без наявності стоматологічних захворювань та чинників ризику їх розвитку.

До III диспансерної групи належать діти III–V груп здоров'я без наявності стоматологічних захворювань але з чинниками ризику їх розвитку, а також діти усіх груп здоров'я зі стоматологічними захворюваннями.

**II етап — власне диспансеризація**, тобто проведення лікувально-профілактичних заходів.

Диспансерний огляд дітей першої диспансерної групи здійснюється один раз на рік, другої — двічі на рік, третьої — тричі на рік.

Задача другого етапу — перехід до диспансеризації. Цей етап передбачає застосування засобів первинної профілактики карієсу і захворювань пародонта, розширення арсеналу засобів і методів вторинної профілактики карієсу і захворювань пародонта. Ці задачі лікар-стоматолог має вирішувати разом з педіатром у всі вікові періоди.

У системі диспансеризації здійснюється санація порожнини рота.

**III етап — профілактика в системі диспансеризації** — включає до себе регулярне проведення групової та індивідуальної профілактики з урахуванням групи здоров'я дитини і стану порожнини рота.

**IV етап — реабілітація в системі диспансеризації** — здійснюється за принципом поділу обстеженого контингенту дітей після первинного огляду на три основні групи: 1 — здорові; 2 — здорові, але з чинниками ризику виникнення захворювань; 3 — особи, які мають захворювання і сформовані патологічні процеси.

**V етап — вивчення ефективності диспансеризації:**

- 1) організаційна ефективність — питома вага кількості дітей, охоплених за рік повноцінним диспансерним наглядом (ПОД) (% охоплення диспансерним спостереженням дітей по відношенню до числа дітей в колективі протягом року):

$$\text{ПОД} = \frac{\text{сановані} + \text{ті, хто потребує санації} + \text{ті, хто не потребує санації}}{\text{кількість дітей (за списком)}} \times 100 \%$$

- 2) медична ефективність:

- охоплення плановою санацією (ОПС):

$$\text{ОПС} = \frac{\text{кількість санованих} + \text{кількість тих, хто не потребує санації}}{\text{кількість дітей (за списком)}} \times 100 \%$$

- частка дітей (%), які потребують санації, по відношенню до тих, хто пройшли огляд;
- частка санованих дітей (%) по відношенню до тих, хто її потребує;
- кількість випадків ускладненого карієсу на 1000 дітей: в тимчасових зубах, в постійних зубах (окремо);
- кількість видалених постійних зубів на 1000 дітей;
- кількість випадків повторного пломбування з причини неякісного стану пломб (у % або на 1 тис. поставлених пломб);
- приріст інтенсивності карієсу (окремо тимчасових і постійних зубів) за кількістю нових каріозних порожнин (не враховуючи випадки випадіння пломб);
- кількість зубів з початковим карієсом, який швидко розвивається (на 1000 дітей).

Окремо варто зупинитись на особливостях проведення стоматологічної диспансеризації дітей з особливими потребами, до яких належать діти-інваліди та особи, що мають такі загальні захворювання, як вроджені або набуті вади серця, кардіоміпатії, захворювання системи крові, ендокринної системи, нирок, печінки, нервово-психічної сфери, імунodefіцитні стани, алергічні, онкологічні захворювання. Особливостями таких контингентів дітей є:

- складність дотримання основних принципів гігієни порожнини рота, особливо у лежачих пацієнтів та дітей з нервово-психічними розладами
- нерідко — неможливість адекватного співробітництва з лікарем
- вживання дитиною великої кількості лікарських препаратів, що можуть впливати на розвиток стоматологічних захворювань
- можлива наявність специфічних проявів основного захворювання в порожнині рота.

Тому особливостями стоматологічного забезпечення таких дітей є наступне.

1. Дотримання основних принципів гігієни порожнини рота, гігієнічне навчання батьків і за можливості — дітей. Призначення у кожному випадку предметів і засобів гігієни, якими в змозі користуватись хвора дитина.
2. Профілактичні огляди із проведенням профілактичних стоматологічних заходів раз на 3 місяці.
3. Надання спільно із загальним спеціалістом рекомендацій стосовно харчування.
4. Коректне обрання виду знеболення при санації порожнини рота, яке могло б забезпечити якісне виконання усіх маніпуляцій; найчастіше оптимальним вибором є загальне знеболення.
5. Обрання методів лікування із врахуванням специфіки загального захворювання: мінімізація застосування консервативної ендодонтії, розширення показань до видалення зубів із сумнівним прогнозом, мінімально травматичне проведення лікування у дітей з коагулопатіями тощо.
6. Співпраця із загальними спеціалістами: узгодження з ними можливості санації порожнини рота, медикаментозна підготовка до неї (наприклад, призначення факторів зсідання крові у хворих з коагулопатіями, антибіотиків у дітей з хворобами серця, нирок і з небезпекою бактеріальної дисемінації тощо).
7. Проведення стоматологічних маніпуляцій в період ремісії або компенсації основного захворювання і за умови оснащення клініки всім необхідним для надання невідкладної допомоги і проведення реанімаційних заходів.

Стоматологічне обслуговування вказаної категорії дітей варто здійснювати в спеціалізованих центрах із залученням висококваліфікованих спеціалістів різного фаху.

---

# Розділ 4. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ

## У ДІТЕЙ

---

### АСФІКСІЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ

Асфіксія новонароджених — це патологічний стан, що виникає внаслідок гіпоксії та гіперкапнії. Супроводжується тяжкими розладами діяльності центральної нервової системи, систем дихання та кровообігу.

**Етіологія.** Асфіксія буває первинною (внутрішньоутробною) і вторинною (набутою). Залежно від тривалості розрізняють гостру та хронічну гіпоксію.

*Гостра гіпоксія:*

1. Гіпоксемічна гіпоксія може виникати внаслідок:
  - передчасного відшарування плаценти;
  - розриву матки;
  - зупинення кровотоку в пуповині;
  - гіпертонусу матки;
  - гострої гіпоксії у матері.
2. Циркуляторна гіпоксія може бути наслідком брадикардії через притиснення чи натягнення пуповини.

*Хронічна гіпоксія:*

1. Гіпоксемічна гіпоксія виникає внаслідок:
  - хронічної гіпоксії в матері (соматичні захворювання);
  - порушення матково-плацентарного кровотоку (токсикоз, переноскування вагітності, плацентит);
  - морфологічних змін плаценти (внутрішньоутробна інфекція).
2. Циркуляторна гіпоксія виникає внаслідок внутрішньоутробної інфекції при вроджених вадах розвитку.
3. Гемічна гіпоксія є наслідком гемолітичної хвороби новонародженого.

Найчастіше причиною вторинної асфіксії є патологія легеневої тканини — пневмопатії (ателектаз, набряк легень). Серед інших причин — аспірація навколоплідними водами або меконієм, пологові травми, вроджені вади легень та серцевої системи, гіпоглікемічні стани, наркозна депресія новонародженого.

У недоношених дітей приєднуються такі специфічні фактори ризику як:

- незрілість дихального центру;
- незрілість легеневої тканини, що призводить до зниження альвеолярної дисфункції;
- недостатній синтез сурфактанту.

**Патогенез асфіксії.** Короткотривала помірна гіпоксія активує механізми компенсації, що спрямовані на підтримання адекватної оксигенації органів. Збільшується викид глюкокортикоїдів корою надниркових залоз, збільшується кількість еритроцитів, унаслідок чого збільшується об'єм циркулюючої крові. Виникає тахікардія, незначне підвищення систолічного тиску без збільшення серцевого викиду. Збільшуються рухова активність плода, кількість дихальних рухів при закритій голосовій щілині, що сприяє компенсації гемодинамічних порушень. Якщо гіпоксія триває, то активується анаеробний гліколіз, що призводить до зниження оксигенації травного тракту, шкіри, м'язів, перерозподілу кровотоку (централізація кровообігу). Усе це посилює тканинний ацидоз. Тяжка і/або довготривала гіпоксія призводить до декомпенсації, що проявляється виснаженням кори надниркових залоз, брадикардією, зниженням хвилинного об'єму крові, зниженням АТ, вмиканням патологічних шунтів (праворуч – ліворуч), шоком.

**Класифікація.** Стан немовлят, які народилися з асфіксією, оцінюють за шкалою, розробленою Апгар у 1952 р. У 1965 р. шкалу було рекомендовано ВООЗ для застосування в усіх країнах світу. Шкала Апгар (табл. 4.1) передбачає оцінювання стану новонародженого на основі п'яти найважливіших клінічних ознак:

- частота серцевих скорочень;
- глибина дихання;
- забарвлення шкіри;
- м'язовий тонус;
- рефлекторна збудливість.

Кожна ознака оцінюється за трибальною шкалою (0, 1, 2 бали).

Здорові діти за шкалою Апгар оцінюються у 8–10 балів; ті, що народилися з асфіксією легкого ступеня тяжкості у 6–7 балів, середнього ступеня – 4–5 балів, тяжкого ступеня – 0–3 балів.

**Таблиця 4.1. Шкала Апгар**

| Показник                                                                                  | 0 балів                               | 1 бал                            | 2 бали                               |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|----------------------------------|--------------------------------------|
| Частота серцевих скорочень                                                                | Відсутнє серцебиття                   | Менше 100 за хвилину             | 100 за хвилину і більше              |
| Дихання                                                                                   | Відсутнє                              | Слабкі, неритмічні дихальні рухи | Адекватне; голосний крик             |
| М'язовий тонус                                                                            | Відсутній                             | Незначна флексія кінцівок        | Добра флексія кінцівок, активні рухи |
| Рефлекторна реакція на відсмоктування з верхніх дихальних шляхів або тактильну стимуляцію | Відсутня                              | Гримаса                          | Крик, кашель або чхання              |
| Забарвлення шкіри                                                                         | Різка блідість або центральний ціаноз | Тулуб рожевий, ціаноз кінцівок   | Рожева або локальний ціаноз          |

Оцінювання стану дитини за шкалою Апгар не застосовують для визначення потреби в реанімації, моменту її проведення або обсягу реанімаційних заходів.

**Клінічна картина** залежить від ступеня тяжкості асфіксії.

*Легкий ступінь тяжкості асфіксії.* Дещо знижений тонус м'язів, рухова активність, знижені фізіологічні рефлекси, ціаноз шкіри, брадикардія, поверхнєве нерівномірне дихання, можливе короткочасне апное. Перкуторно над легеньми - коробковий звук, під час аускультатії ослаблене дихання, різнокаліберні вологі хрипи різної непостійної локалізації та звучності. Протягом наступних 2–3 днів характерна поява підвищеної збудливості, тремору, порушення сну, зригування, гіперестезії, підвищення сухожилкових рефлексів. Наявність такої симптоматики свідчить про те, що гіпоксія навіть легкого ступеня спричинює порушення функцій ЦНС, які мають транзиторний характер. Стан дітей швидко покращується і до 3–5-ї доби життя стає задовільним.

*Середній ступінь тяжкості асфіксії.* Зниження тону м'язів та рухової активності, слабка реакція на огляд, млява реакція на больовий подразник. Більшість фізіологічних рефлексів у перші години життя відсутні. Забарвлення шкіри ціанотичне чи бліде. Пульс сповільнений, тони серця ослаблені, дихання порушене (поверхнєве, нерівномірне, судомне) або відсутнє через пригнічення дихального центру або аспірації навколоплодовими водами, слизом, меконієм.

*Тяжкий ступінь асфіксії.* Загроза життю немовляти. Шкіра восково-блідного відтінку, слизові оболонки різко ціанотичні, різко знижений тонус м'язів (атонія), арефлексія, адинамія. Самостійного дихання немає, серцева діяльність майже повністю пригнічена, знижений АТ.

Покращання стану дітей відбувається повільно: протягом 3–4 діб залишаються зниженими м'язовий тонус, реакція на огляд, з'являються, але швидко виснажуються фізіологічні рефлекси. Відсутність смоктального та ковтального рефлексів свідчать про тяжке ураження головного мозку.

**Оцінювання стану новонародженої дитини для вирішення питання про надання допомоги.** Рішення щодо необхідності надання допомоги новонародженому ґрунтується на одночасному оцінюванні трьох клінічних ознак:

- наявності й адекватності самостійного дихання;
- частоти серцевих скорочень;
- кольору шкіри і слизових оболонок.

Наявність і адекватність самостійного дихання — основна ознака, що визначає необхідність надання реанімаційної допомоги новонародженому.

*Ознаки адекватного дихання новонародженого* — крик і/або задовільні екскурсії грудної клітки:

- частота і глибина дихальних рухів повинні зростати через кілька секунд після народження (тактильної стимуляції);
- частота дихання новонародженого в нормі становить 30–60 за 1 хв.

**Оцінювання частоти серцевих скорочень (ЧСС).** ЧСС щойно народженої дитини в нормі становить  $\geq 100$  за 1 хв.

Брадикардія менше 100 серцевих скорочень за 1 хв у новонародженого завжди є показанням до початку штучної вентиляції легень (ШВЛ).

Найбільш надійним методом визначення ЧСС є вислуховування за допомогою стетоскопа серцебиття над лівим боком грудної клітки. Підраховують ЧСС протягом 6 с і, щоб отримати показник за 1 хв, отриманий результат перемножують на 10.

За відсутності стетоскопа підрахувати ЧСС у новонародженої дитини можна шляхом притискання плечової артерії (мал. 4.1). Зі встановленням регулярного самостійного дихання слизові оболонки здорової новонародженої дитини стають рожевими без призначення додаткового введення кисню. Цей фізіологічний процес є поступовим і може тривати щонайменше 10 хв.



**Мал. 4.1.** Визначення ЧСС у новонародженої дитини

Лише стійкий центральний ціаноз, який є клінічним еквівалентом гіпоксемії, потребує втручання: спочатку — кисневої терапії, а в разі неефективності останньої — ШВЛ.

Відсутність чи неадекватність самостійного дихання або відсутність м'язового тону в шийно народженої дитини є показаннями до негайного відокремлення новонародженого від матері, перенесення його на реанімаційну поверхню під джерело променевого тепла і здійснення початкових заходів допомоги.

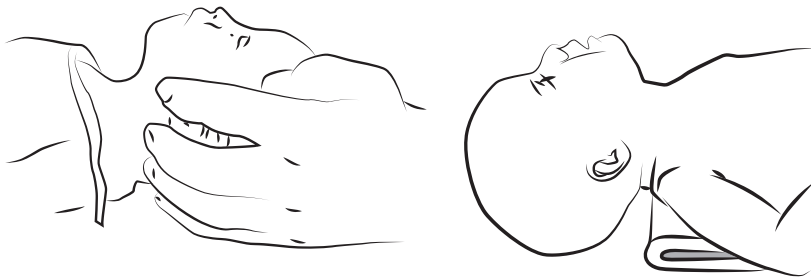
У певній послідовності це передбачає:

- забезпечення правильного положення дитини на реанімаційній поверхні під джерелом променевого тепла і звільнення дихальних шляхів, особливо у випадку загрози аспірації;
- остаточне висушування новонародженого і повторне забезпечення правильного положення голови;
- повторне оцінювання стану новонародженого.

Усі зазначені вище заходи (визначення потреби реанімації і початкові кроки допомоги) треба виконати приблизно протягом 30 секунд.

**Початкові кроки допомоги дитині, яка народилася після вилиття чистих навколоплодових вод.** Забезпечити прохідність дихальних шляхів:

- надати дитині положення на спині або на боці з помірно розігнутою назад головою з підкладеним під плечі валиком (мал. 4.2).
- Відсмоктування провести спочатку з рота, потім з носа. Для видалення секрету і слизу використовувати одноразову гумову грушу; за відсутності одно-



**Мал. 4.2.** Правильне положення новонародженого, що забезпечує прохідність дихальних шляхів

разових гумових груш для відсмоктування використовувати лише стерильні одноразові катетери;

- під час відсмоктування не вводити катетер або грушу надто енергійно або глибоко (не глибше як на 3 см від рівня губ у доношеного новонародженого і на 2 см у передчасно народженої дитини);
- відсмоктувати швидко, обережно, поволі виймаючи катетер або грушу назовні;
- тривалість відсмоктування не повинна перевищувати 5 секунд.

У разі значного накопичення секрету, крові, слизу під час відсмоктування доцільно повернути голову дитини набік або повторити процедуру.

Перевірити чи повністю висушені шкіра і волосся новонародженого; за потреби провести додаткове обсушування. Забрати вологу пелюшку і знову забезпечити правильне положення немовляти.

Повторно оцінити стан дитини і розпочати ШВЛ за допомогою реанімаційного мішка і маски за відсутності/неадекватності самостійного дихання або за наявності ЧСС менше 100 за 1 хв.

За наявності центрального ціанозу, незважаючи на адекватне самостійне дихання і ЧСС більше 100 за 1 хв, призначити кисневу терапію.

Критеріями успішного проведення первинної реанімації новонародженого є:

- встановлення (відновлення) самостійного дихання і нормалізація ЧСС ( $\geq 100$  за 1 хв) або
- досягнення стабільних показників ЧСС ( $\geq 100$  за 1 хв протягом як мінімум 5 хв) незалежно від наявності самостійного дихання і/або центрального ціанозу. За відсутності самостійного дихання або за наявності стійкого центрального ціанозу дитину переводять у відділення (палату) інтенсивної терапії із застосуванням ШВЛ за допомогою мішка через ендотрахеальну трубку.

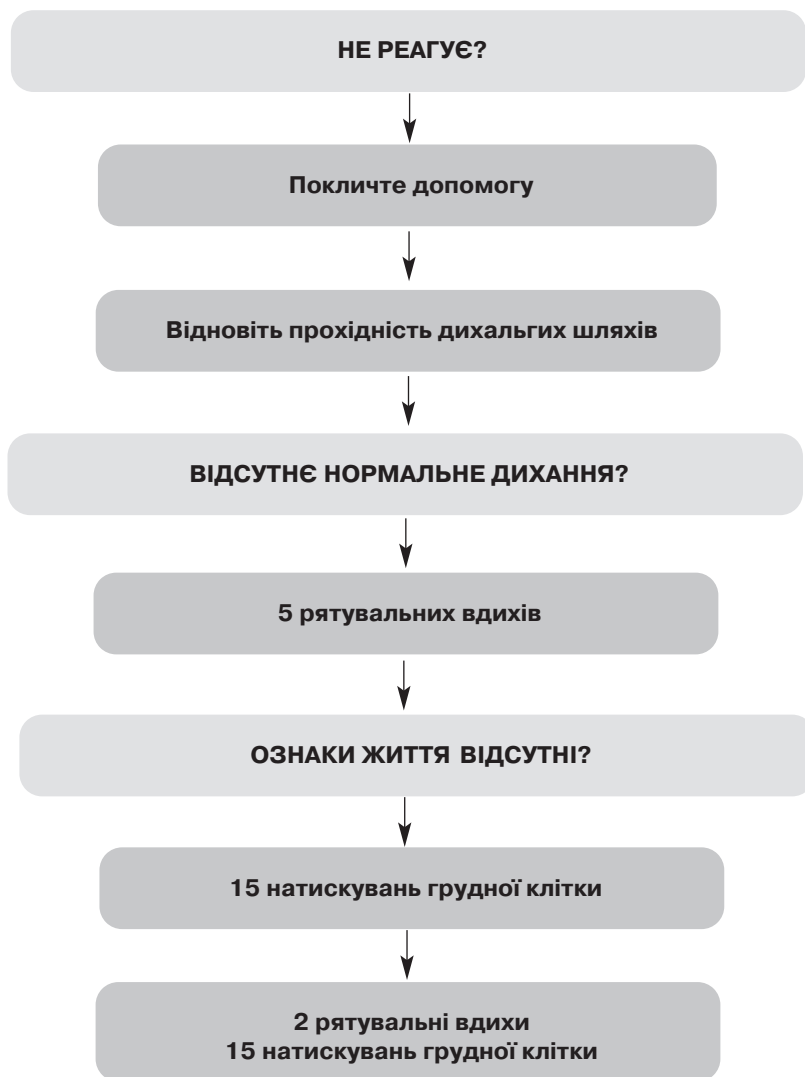
**Припинення реанімаційних заходів.** Реанімацію новонародженого можна припинити, якщо, незважаючи на своєчасне, правильне і повне виконання всіх її заходів, у дитини не відновлено серцеву діяльність протягом щонайменше 10 хв (Міжнародні рекомендації з реанімації новонароджених, 2010).

**Прогноз.** При гострій інтранатальній асфіксії прогноз у разі адекватної терапії як для життя, так і для одужання сприятливий. Дітям, які перенесли хронічну внутрішньоутробну гіпоксію, і особливо у разі поєднання хронічної внутрішньоутробної гіпоксії та гострої інтранатальної асфіксії, до прогнозу щодо повного одужання треба ставитися з обережністю, оскільки у 20–30 % дітей розвиваються тяжкі і середньої тяжкості енцефалопатії.

## БАЗОВІ РЕАНІМАЦІЙНІ ЗАХОДИ У ДІТЕЙ

(відповідно до рекомендацій Європейської ради реанімації від 2010 р.)

Базовий алгоритм проведення серцево-легеневої реанімації у дітей наведено на мал. 4.3.



Після 1 хв проведення серцево-легеневої реанімації зателефонуйте 103 (112) або викличте реанімаційну бригаду

**Мал. 4.3.** Алгоритм проведення базових реанімаційних заходів у дітей

**Послідовність дій:**

1. Подбайте про власну безпеку та безпеку дитини.
2. Перевірте свідомість дитини:
  - обережно стимулюйте дитину та запитайте голосно: "Чи ти в порядку?"
3. Якщо дитина відповідає на запитання чи реагує:
  - перевірте її стан та за потреби надайте відповідну допомогу;
  - регулярно проводьте повторну перевірку її стану.
4. Якщо дитина не відповідає:
  - покличете допомогу;
  - якщо необхідно — обережно поверніть дитину на спину;
  - забезпечте прохідність дихальних шляхів: закиньте голову назад та підніміть підборіддя (покладіть свою руку на лоб дитини та обережно відхиліть її голову назад). Одночасно кінчиком пальця(ів), що розміщені під підборіддям дитини, підніміть підборіддя. Не натискайте на м'які тканини під підборіддям, оскільки це може спричинити обструкцію дихальних шляхів. Якщо залишаються складнощі із забезпеченням прохідності дихальних шляхів, спробуйте висунути нижню щелепу вперед: помістіть два пальці ваших рук за верхньою щелепою дитини з кожного боку та висуньте нижню щелепу вперед. Зверніть увагу на високий рівень настороженості щодо травми у шийному відділі хребта: якщо є підозра — використовуйте тільки висування нижньої щелепи. Якщо висування щелепи не забезпечує достатньої прохідності дихальних шляхів, використовуйте закидання голови обережно.
5. Утримуючи дихальні шляхи прохідними, визначіть наявність дихання (правило — слухай, дивись і відчувай). Для цього розмістіть своє обличчя над дитячим та бічним зором спостерігайте за грудною кліткою: спостерігайте за рухами грудної клітки, слухайте дихальні шуми над ротом і носом дитини, відчувайте рух повітря своєю щокою (мал. 4.4). Перевірка наявності дихання повинна тривати не довше 10 с. Якщо у вас є сумніви щодо наявності дихання, вважайте, що його немає.
6. Якщо дихання нормальне:
  - переведіть дитину в стабільне положення (мал. 4.5);
  - скажіть помічникові або самі викличте невідкладну медичну допомогу;
  - періодично перевіряйте наявність дихання.



**Мал. 4.4.** Визначення наявності дихання у дитини



**Мал. 4.5.** Стабільне положення дитини

7. Якщо дихання патологічне або відсутнє:

- обережно усуньте будь-яку обструкцію дихальних шляхів;
- зробіть 5 вдихів;
- під час виконання вдихів спостерігайте за появою позивів до блювання або кашлю. Ці ознаки або відсутність їх становить частину оцінювання «ознак життя» в дитини.

**Алгоритм виконання вдихів дитині, старшій 1 року:**

- Забезпечте прохідність дихальних шляхів (мал. 4.6).
- Затисніть ніздрі дитини великим та вказівним пальцями лівої руки.
- Щільно охопіть своїм ротом рот дитини (мал. 4.7).
- Виконайте вдих — він повинен тривати 1–1,5 с, паралельно спостерігайте за підняттям грудної клітки дитини.
- Забезпечуючи підтримання прохідності дихальних шляхів, спостерігайте за опусканням грудної клітки на видиху.
- Ураховуючи вищезазначене виконайте 5 вдихів.



**Мал. 4.6.** Перевірка прохідності дихальних шляхів



**Мал. 4.7.** Виконання вдихів дитині, старшій 1 року

**Алгоритм виконання вдихів у немовляти:**

- Забезпечте нейтральне положення голови (оскільки голова немовляти зазвичай зігнута у положенні лежачи на спині) та підніміть нижню щелепу (мал. 4.8).
  - Зробіть вдих, щільно охопивши рот і ніс дитини своїм ротом. Якщо це неможливо, можна охопити тільки рот або тільки ніс. Під час виконання вдиху через ніс, закрийте рот немовляти, щоб запобігти вільному виходу повітря.
  - Вдих повинен виконуватися протягом 1–1,5 с, одночасно спостерігайте за підняттям грудної клітки.
  - Спостерігайте за опущенням грудної клітки на видиху.
  - Ураховуючи вищезазначене виконайте 5 вдихів.  
Ознакою обструкції дихальних шляхів у немовлят та старших дітей може бути неможливість проведення штучного дихання. У цьому випадку вдайтеся до таких заходів:
  - Відкрийте рот дитини та видаліть усі видимі сторонні тіла. Не застосовуйте ревізії ротової порожнини без візуального контролю.
  - Забезпечте розгинання голови та піднімання нижньої щелепи, але уникайте перерозгинання в шийному відділі хребта.
  - Якщо розгинання голови в шийному відділі хребта не забезпечує достатнього відновлення прохідності дихальних шляхів, застосуйте метод висування нижньої щелепи вперед.
  - Якщо 5 вдихів виявилися безрезультатними, переходьте до виконання компресій грудної клітки.
8. Оцінювання пульсу:
- У дитини старшої 1 року визначаєте пульс на сонній артерії.
  - У немовляти визначаєте пульс на плечовій артерії (внутрішня поверхня плеча).
  - Пульс на стегновій артерії (середина відстані між передньо-верхньою остю клубової кістки та лобковим зчленуванням) може визначатися як у немовлят, так і в старших дітей.
9. Якщо ви визначили ознаки життя протягом 10 с:
- Продовжуйте штучну вентиляцію (за потреби) доти, доки дитина не почне самостійно ефективно дихати.
  - Поверніть дитину на бік (у стабільне положення), якщо вона залишається непритомною.
  - Постійно проводьте повторне оцінювання життєвих показників у дитини.
10. Якщо немає ознак життя та відсутній пульс (менше 60 за 1 хв), розпочніть серцево-легеневу реанімацію.



**Мал. 4.8.** Виконання вдихів у дитини першого року життя (немовля)

## МЕТОДИКА КОМПРЕСІЇ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ ДИТИНИ

### Загальні положення

Для всіх дітей — натискання на нижню частину грудини.

1. Щоб уникнути тиснення на епігастрій, знайдіть мечоподібний відросток посередині кута, утвореного нижнім краєм реберних дуг. Натискайте на грудину в точці, що розташована на відстані 1–2 см вище від цього місця.
2. Компресії повинні бути достатні для прогинання грудини на одну третину передньо-заднього розміру грудної клітки. Не бійтеся натискувати занадто сильно: «Натискай жорстко і швидко».
3. Повністю припиніть натискування і дайте можливість грудній клітці повернутися у вихідне положення, але не відривайте рук від грудної клітки.
4. Повторюйте натискування з частотою не менше, ніж 100 за 1 хв (але не більше, ніж 120 за 1 хв).
5. Після 15 компресій розігніть голову, підійміть щелепу та проведіть два ефективних вдихи. Продовжуйте натискування та вдихи зі співвідношенням 15:2.

### КОМПРЕСІЇ ГРУДНОЇ КЛІТКИ У НЕМОВЛЯТ

Один рятувальник натискує на грудину кінчиками двох пальців.

Для визначення правильного місця натискання грудної клітки:

- Розмістіть палець під реберною дугою дитини (мал. 4.9 а).
- Перемішуйте палець по реберній дузі до місця зрощення реберних дуг (мал. 4.9 б).
- Відступіть на ширину одного пальця каудальніше від цього місця і розмістіть II і III пальці перпендикулярно до поверхні дитячої грудини (мал. 4.9 в, г).



**Мал. 4.9.** Визначення місця натискування грудної клітки (а–в); натискування грудної клітки у немовляти (г)

### КОМПРЕСІЇ ГРУДНОЇ КЛІТКИ У ДІТЕЙ СТАРШОГО ВІКУ

1. Розмістіть основу однієї долоні безпосередньо на нижній половині грудни. Пальці повинні підніматися над грудною кліткою так, щоб здійснювати натискування на грудну клітку лише основою долоні (мал. 4.10).
2. Розташуйте свої плечі безпосередньо над грудною кліткою дитини, руку тримайте прямою (не згинайте її в лікті).
3. Використовуйте масу власного тіла для прогинання дитячої грудни на третину передньо-заднього розміру в напрямку, перпендикулярному до поверхні грудни.
4. Під час фази розслаблення, яка настає за натискуванням, припиніть натискування на грудну клітку і дозвольте їй повернутися до вихідного положення, але не відривайте свою долоню від грудної клітки дитини.
5. Після 15 натискувань зробіть два штучних вдихи.

Для проведення компресій грудної клітки у дітей старшого віку зручніше застосовувати обидві руки з перехрещеними пальцями (мал. 4.11).

Проводьте реанімаційні заходи доти, доки:

1. У дитини не з'являться ознаки життя (опритомніє, з'являться рухи, відкриваються очі та з'явиться нормальне дихання або визначатиметься пульс із частотою понад 60 уд/хв).
2. Прибуде допомога і вас замінять.
3. Ви не виснажитесь.

**Життєво важливим є виклик професійної медичної допомоги (реанімаційної бригади).**

Якщо осіб, які надають допомогу, двоє або більше — один розпочинає реанімаційні заходи, інший викликає допомогу.

Якщо особа, яка надає допомогу, одна, необхідно проводити реанімаційні заходи протягом 1 хв перед тим, як викликати допомогу.



**Мал. 4.10.** Компресії грудної клітки у дітей перших років життя



**Мал. 4.11.** Компресії грудної клітки у дітей старшого віку

## ВІДМОРОЖЕННЯ

Відмороження — це ураження шкіри і підлеглих тканин під дією низької температури. Можливі причини відмороження: тривалий вплив холоду, вітру, підвищеної вологості, тісного або мокрого взуття, нерухоме положення; незадовільний загальний стан постраждалого: хвороба, виснаження, алкогольне сп'яніння, крововтрата тощо. Розрізняють **чотири ступені відмороження**:

*I ступінь* — шкіра у постраждалого блілого кольору, незначно набрякла, чутливість її знижена або повністю відсутня.

*II ступінь* — у ділянці відмороження утворюються пухирі, наповнені прозорою або білою рідиною; характерні підвищення температури тіла, застуда;

*III ступінь* — змертвіння шкіри: з'являються пухирі, наповнені рідиною темно-червоного або темно-бурого кольору; навколо змертвілої ділянки утворюється запальний вал (демаркаційна лінія); характерний розвиток інтоксикації — застуда, потовиділення, значне погіршення самопочуття, апатія.

*IV ступінь* — поява пухирів, наповнених чорною рідиною. У постраждалого наявні ознаки шоку.

### Невідкладна допомога і лікування

1. Перед наданням допомоги необхідно переконатися, що рятувальникові, постраждалому та іншим особам не загрожує небезпека.
2. Огляд постраждалого, визначити чи він у стані притомності чи непритомності, чи є дихання.
3. Рятувальникові необхідно попросити когось або самостійно викликати швидку медичну допомогу.
4. Якщо у постраждалого відсутнє дихання, необхідно відновити прохідність дихальних шляхів та розпочати проведення серцево-легеневої реанімації.
5. Рятувальникові по можливості слід усунути дію холоду — зняти мокрий одяг з постраждалого, перенести його в тепле приміщення. Взуття та одяг знімати обережно, без зусиль, щоб не ушкодити уражені ділянки тіла (краще розрізати взуття та одяг).
6. Якщо постраждалий у стані притомності, його необхідно зігріти. Актуальне загальне зігрівання постраждалого — гаряча кава, чай, молоко. При відмороженні I ступеня та відмороженні окремих ділянок тіла (ніс, вуха) зігрівання можна здійснити за допомогою тепла рук того, хто надає допомогу, або грілок. **Не рекомендується** інтенсивне розтирання і масаж відмороженої частини тіла: це може призвести до травми судин, що збільшить небезпеку їх тромбозу, а отже, збільшить глибину ушкодження тканин.
7. На ушкоджену ділянку накласти чисту пов'язку.
8. Важливо забезпечити нерухомість переохолоджених пальців, кистей і стоп. За необхідності виконати іммобілізацію імпровізованими чи стандартними шинами.
9. Якщо постраждалий непритомний, але в нього збережене нормальне дихання, йому необхідно надати стабільне положення. Накрити постраждалого термопокривалом/ковдрою.
10. Рятувальникові не варто залишати постраждалого без нагляду до прибуття швидкої медичної допомоги.

## ГІПЕРТОНІЧНИЙ КРИЗ

Гіпертонічний криз – різке підвищення артеріального тиску (АТ), яке виникло раптово, що спричинює значне погіршення стану і потребує надання невідкладної допомоги.

У дітей і підлітків гіпертонічний криз виникає переважно при вторинній (симптоматичній) артеріальній гіпертензії. Найчастішими причинами останньої є патологія нирок і ниркових судин (гострий і хронічний гломерулонефрит, пієлонефрит, стеноз і тромбоз ниркових артерій, гілоплазія нирок, рефлюкс-нефропатія, гідронефроз тощо), захворювання серця і судин (коарктація аорти, аортоартеріїт, недостатність аортальних клапанів), захворювання ендокринної системи (феохромочитома, гіперальдостеронізм, гіпертироз, синдром Кушінга, дієнцефальний синдром), патологія ЦНС (травма головного мозку, внутрішньочерепна гіпертензія), лікарські препарати (симпатоміметики, глюкокортикоїди, анаболічні стероїди, наркотики: кокаїн та тощо).

Однак у дітей старшого віку і підлітків розвиток гіпертонічного кризу можливий і при первинній артеріальній гіпертензії.

Провокуючими факторами гіпертонічного кризу у дітей є: психоемоційні стреси, фізичне перенапруження, гострі інфекційні захворювання, різка зміна метеорологічних умов, надмірне споживання кухонної солі й води, припинення вживання гіпотензивних препаратів.

У дітей і підлітків доцільно розрізняти **два типи гіпертонічного кризу**:

*I тип* – гіперкінетичний (симптоадреналовий, нейровегетативний);

*II тип* – гіпокінетичний (норадреналовий, водно-сольовий).

**Гіпертонічний криз I типу** характеризується раптовим підвищенням систолічного (переважно), діастолічного й пульсового АТ. При цьому в дітей переважають скарги нейровегетативного та кардіального характеру. У них виникають сильний біль голови, запаморочення, нудота, іноді блювання, слабкість. Діти збуджені, відзначають відчуття страху. Типові скарги на серцебиття, біль у ділянці серця. Часто з'являються червоні плями на обличчі й тулубі, похолодання кінцівок, озноб, тремтіння, пітливість, погіршення зору й слуху. Після кризу зазвичай виділяється велика кількість світлої прозорої сечі з низькою питомою вагою. Під час лабораторного дослідження в крові визначають лейкоцитоз, збільшення вмісту глюкози, ознаки гіперкоагуляції, в сечі – протеїнурія. Тривалість нападу зазвичай триває 2–3 до год.

**Гіпертонічний криз II типу** розвивається повільніше. У хворих значно підвищуються систолічний, а надто діастолічний АТ, пульсовий не змінюється або знижується. Характерним є переважання мозкових симптомів, підвищення норадреналіну в крові при нормальному рівні глюкози. Тривалість нападу коливається від кількох годин до кількох днів.

При гіпертонічному кризі можуть виникнути ускладнення, що загрожують життю дитини: гостра гіпертонічна енцефалопатія, набряк мозку, геморагічний або ішемічний інсульт, субарахноїдальний крововилив, лівошлуночкова недостатність, набряк легень, гостра ниркова недостатність, ретинопатія, крововилив у сітківку ока.

Під час лікування гіпертонічного кризу необхідно в першу чергу враховувати його тип і наявність або відсутність ускладнень. Окрім цього, пам'ятати про мож-

ліві побічні ефекти від надмірної гіпотензивної терапії (колапс, ішемія головного мозку, «рикошетна» артеріальна гіпертензія). Щоб не порушувати саморегуляцію кровотоку в життєво важливих органах, рекомендується поступове зниження АТ (систоличного — не більше, аніж на 20–25 % від вихідного рівня за 1 год, діастолічного — не більше, аніж на 10 % від вихідного рівня за 1 год). Лікування гіпертонічного кризу в дітей допускає можливість зниження АТ до верхніх меж вікової норми.

Дітям з гіпертонічним кризом показані: суворий постільний режим, часте (через кожні 10–15 хв) вимірювання АТ, постійне оцінювання стану здоров'я, за необхідності — ЕКГ.

### Невідкладна допомога і лікування

Для купірування гіпертонічного кризу необхідно:

- створити максимально спокійну обстановку;
- використати антигіпертензивні препарати;
- застосувати седативну терапію.

Для купірування гіпертонічного кризу в дітей можуть бути використані такі групи антигіпертензивних препаратів:

- прямі вазодилататори;
- $\alpha$ -адреноблокатори;
- $\beta$ -адреноблокатори;
- блокатори кальцієвих каналів;
- діуретики.

#### Препарати для купірування гіпертонічного кризу

##### Вазодилататори.

*Гідралазин* — вазодилататор прямої дії, негайний ефект дає в разі внутрішньовенного уведення; у разі внутрішньом'язового уведення ефект настає через 15–30 хв. Препарат не впливає на нирковий кровотік, рідко призводить до ортостатичної гіпотензії. Початкова доза в разі внутрішньовенно уведення становить 0,15–0,2 мг/кг. За відсутності ефекту дозу можна збільшувати кожні 6 год доводячи до максимальної — 1,5 мг/кг.

*Нітропрусид натрію* — артеріолярний та венозний дилататор, який збільшує нирковий кровотік, майже не впливає на серцевий викид, контролює АТ у разі внутрішньовенного уведення. Початкова доза у дітей і підлітків становить — 0,5–1 мкг/кг за 1 хв з поступовим збільшенням дози до 8 мкг/кг за 1 хв. У разі тривалого використання (понад 24 год) може виникнути метаболічний ацидоз.

##### $\alpha$ - та $\beta$ -адреноблокатори.

*Празозин* — селективний  $\alpha$ -адреноблокатор, для якого характерна відносно коротка антигіпертензивна дія. Швидко всмоктується з травного тракту (період напіврозпаду 2–4 год). Після 1-ї дози препарату відзначається найбільш виражена терапевтична дія, можлива ортостатична дизрегуляція, тому після вживання препарату хворий має перебувати в горизонтальному положенні. Початкова доза — 0,5 мг.

*Фентоламін* — неселективний  $\alpha$ -адреноблокатор, що спричинює короточасну

і зворотну блокаду як постсинаптичних  $\alpha_1$ -адреноблокаторів, так і  $\alpha_2$ -адренорецепторів. Фентоламін — ефективний антигіпертензивний препарат короткочасної дії. Побічні ефекти пов'язані з блокадою  $\alpha_2$ -адренорецепторів — серцебиття, синусова тахікардія, тахіаритмія, нудота, блювання, діарея тощо. Фентоламін застосовують внутрішньовенно крапельно або струминно повільно у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду (2 мг, але не більше ніж 10 мг кожні 5 хв) до нормалізації АТ.

*Атенолол та есмолол* —  $\beta$ -адреноблокатори, використання яких при гіпертонічному кризі передбачає подолання надмірних симпатикотонічних впливів. Застосовують у випадках, коли підвищення АТ супроводжується різко вираженою тахікардією і порушенням серцевого ритму. Перевагу слід надавати селективним  $\beta$ -адреноблокаторам. Атенолол призначають у дозі 0,7 мг/кг маси тіла, у тяжких випадках у разі його неефективності — внутрішньовенні інфузії есмололу.

Есмолол — селективний  $\beta$ -адреноблокатор ультракороткої дії, не виявляє внутрішньої симпатикоміметичної і мембраностабілізуючої активності. Гіпотензивний ефект препарату зумовлений негативною хроно- та інотропною дією, зниженням серцевого викиду і загального периферичного опору. У разі внутрішньовенного введення ефект настає через 5 хв. Протягом 1-ї хвилини препарат вводять у початковій дозі 50–60 мкг/кг, за відсутності ефекту дозу можна збільшити на 50 мкг/кг за 1 хв (кожні 5–10 хв) до максимальної 200 мкг/кг за 1 хв. Період напіврозпаду препарату становить 9 хв, протягом 20 хв есмолол повністю розпадається, виводиться нирками упродовж 24–48 год. Побічні ефекти: гіпотензія, брадикардія, зниження скоротливої здатності міокарда, гострий набряк легень.

**Блокатори кальцієвих каналів.** *Ніфедипін* — ефективний препарат для купірування гіпертонічного кризу. Використовується сублінгвально або перорально в дозі 0,25–0,5 мг/кг. Ефект настає швидко, у разі сублінгвального вживання на 6–10-й хвилині, досягає максимуму на 60–90-й хвилині.

**Верапаміл** сприяє зниженню АТ за рахунок зниження загального периферичного опору, артеріолярної дилатації, діуретичного і натрійуретичного ефекту. Можливе пероральне вживання препарату в дозі 40 мг, у разі неефективності — внутрішньовенне повільне введення з розрахунку 0,1–0,2 мг/кг.

**Діуретики.** Фуросемід вводять внутрішньовенно в дозі 1 мг/кг.

**Седативна терапія** — допоміжний компонент лікування гіпертонічного кризу. Седуксен (реланіум) використовують у таблетках по 5 мг або внутрішньом'язово по 1–2 мл. Корвалол — по 1–2 краплі на рік життя з невеликою кількістю води.

## ЕЛЕКТРОТРАВМА

Електротравма виникає внаслідок дії технічного та атмосферного електричного струму. Невміле користування електричними приладами як в робочих умовах, так і в побуті, а також несправність цих приладів призводять до електротравм. Ушкодження струмом — комплексний фізико-хімічний процес, що характеризується термічним, електролітичним та механічним впливом на організм. Значний відсоток смертності та інвалідності внаслідок ураження електричним струмом ставить їх на одне з перших місць серед усіх травм.

Дія струму починає відчуватися вже, якщо його сила становить 3–5 мА. Відбуваються легкі судомні скорочення м'язів пальців рук. Якщо сила електричного струму становить 13–14 мА, самостійно звільнитися від електричного провідника можна з великим зусиллям. Якщо ж сила електричного струму становить 15 мА, самостійно звільнитися від провідника неможливо, а струм силою 25–30 мА спричинює параліч дихальних м'язів. Небезпечним для життя є струм силою понад 100 мА і напругою 110 В, що спричинює фібриляцію серця. Однак за низького опору тіла, особливо якщо контакт відбувся з грудною кліткою, небезпечні ускладнення можуть розвинутися й у разі змінного струму з напругою 36–65 В, оскільки сила струму прямо пропорційна напрузі і обернено пропорційна опору.

Шлях струму від місця входу до місця виходу з тіла називається *петлею струму*. Розрізняють нижню, верхню та повну петлі. Нижня петля — від ноги до ноги (менш небезпечна); верхня — від руки до руки (небезпечна); повна петля (найнебезпечніша), під час якої струм обов'язково проходить не лише крізь кінцівки, але й крізь серце, що може спричинити порушення серцевої діяльності. У ділянках входу та виходу струму утворюються електричні опіки, найхарактернішими з них є «знаки струму». Це ділянки сухого змертвіння шкіри заокругленої, еліпсоїдної або лінійної форми, попельнастого, брудно-сірого, блідо-жовтого або молочного забарвлення, у центрі їх є темнувата втягнутість (кратероподібна воронка з грубими змозолілими краями) із піднятими та світлішими краями. Волосся навколо «знаків струму» не обпалене, а штопороподібно скручене. «Знаки струму» зазвичай найбільше виражені в ділянках входу струму, у ділянках виходу вони утворюються, якщо відбувся контакт із металом. «Знаки струму» можуть утворюватися і за ходом електричного струму в ділянках шкірних складок та згинів.

Під час проходження електричного струму крізь організм може розвинутися термінальний стан, що зумовлено фібриляцією шлуночків і зупиненням серця внаслідок подразнення блукаючого нерва, спазму вінцевих судин, зупиненням дихання. Ці розлади спостерігаються під час виникнення верхніх петель струму (рука — голова, рука — рука, ліва рука — права нога) або повної петлі струму (дві руки — дві ноги). Вони також виникають рефлекторно.

**Клінічна картина.** Під час проходження електричного струму крізь організм можуть виникати порушення, які поділяють на 4 ступеня:

*I ступінь* — судомне скорочення м'язів без непритомності. Потерпілий відчуває страх. Шкірні покриви бліді. Спостерігається озноб, судомний крик.

*II ступінь* — судомне скорочення м'язів із непритомністю. Спостерігається блідість шкіри. Свідомість швидко відновлюється. Помітний сильний переляк, волювання про допомогу. Самостійне звільнення від дії струму неможливе.

*III ступінь* — судомне скорочення м'язів, непритомність, порушення дихання і серцевої діяльності та спазм голосових зв'язок. Потерпілий не спроможний кричати навіть після опритомнення, дихання ускладнене, тони серця глухі. Спостерігається брадикардія або фібриляція передсердь.

*IV ступінь* — клінічна смерть. Серцева діяльність відсутня або спостерігається фібриляція шлуночків. Після судоми виникає різкий видих, вдих неможливий, апное.

Клінічна картина ураження електричним струмом характеризується загальними та місцевими ознаками. Суб'єктивні відчуття потерпілого під час проходження крізь нього електричного струму різні: легкий поштовх, пекучий біль, судомні ско-

рочення м'язів, тремтіння тощо. Об'єктивні ознаки: блідість шкірних покривів, синюшність, гіперсалівація (підвищене виділення слини), може виникнути блювання; непостійний біль у ділянці серця та м'язах різної сили. Після припинення дії струму потерпілий відчуває втому, розбитість, важкість у всьому тілі, пригнічення або збудження. Пульс прискорений, можливе мимовільне сечовипускання.

У разі електротравми, що спричинила судомні скорочення м'язів або падіння з висоти, можуть статися переломи кісток та вивихи суглобів. У разі електротравми з поширеними опіками ураження внутрішніх органів зазвичай виражене значно менше. Це пояснюється тим, що обвуглені та обпечені тканини створюють немов би перешкоду для проходження струму за межі опіку. Електричні опіки невеликої площі відразу ж після дії струму мають чіткі межі, навколо змертвілих тканин чорного кольору є світліші краї. Набряк прилеглих тканин розвивається дуже швидко. Біль у ділянці електричного опіку переважно відсутній.

### Невідкладна допомога і лікування

Перша допомога при електротравмі — негайне звільнення потерпілого від контакту з електричним струмом з дотриманням правил особистої безпеки, а саме вимкнути джерело струму за допомогою вимикача, рубильника або на щитку із запобіжниками. Для відкидання дроту використовують абсолютно суху палицю, дошку або інший предмет, який не проводить струм. Відтягувати потерпілого потрібно за кінці його одягу, не торкаючись тіла. Викликати рятувальну службу за телефоном 101 або за іншим локальним номером.

Після звільнення потерпілого від дії струму оцінюють його стан. За відсутності дихання, пульсації на магістральних артеріях, непритомності необхідно негайно розпочати серцево-легеневу реанімацію.

При **електротравмі I ступеня тяжкості** необхідно заспокоїти дитину, дати їй теплого чаю. Із седативних засобів можна застосувати настоянку валеріани або кропиви собачої 1–2 краплі на рік життя з водою або корвалол. При больовому синдромі можна застосувати ібупрофен у формі сиропу в дозі 10 мг/кг маси тіла або анальгін у дозі 5–10 мг/кг маси тіла. За наявності опіків накласти асептичні пов'язки. Госпіталізація показана, якщо площа опіку становить понад 0,5 % поверхні тіла або якщо травма супроводжується обвуглюванням. Дитину направляють у стаціонар.

При **електротравмі II ступеня тяжкості** лікування залежить від стану гемодинаміки. Якщо відсутні артеріальна гіпотензія та аритмія серця, тактика така сама, як і при I ступені, але ліки вводяться парентерально (анальгін із димедролом або хлоропіраміном, або із діазепамом 0,2–0,3 мг/кг). У разі вираженого больового синдрому — трамадол 1–2 мг/кг або ренальган 0,5–5,0 мл, або промедол 0,01 мг/кг. При артеріальній гіпотензії і сильному болю знеболення проводиться із застосуванням наркотичних анальгетиків (промедол). Показана інфузійна терапія (ізотонічний кристалоїд або реополіглюкін) у дозі 10–20 мл/кг маси тіла. Спеціальна терапія неврологічних розладів зазвичай не потрібна, оскільки непритомність короткотривала — переважно 15–20 с. Госпіталізація дитини обов'язкова у відділення інтенсивної терапії.

При **електротравмі III ступеня тяжкості** основне завдання в лікуванні полягає у ліквідації розладів дихання та кровообігу. Ларингоспазм, що виникає під впливом електричного струму, нерідко майже не піддається лікуванню. Найнадійнішим засобом є екстренна інтубація трахеї із застосуванням міорелаксантів (дітілін) і проведення штучної вентиляції легень. Лікування порушень серцевого ритму залежить від їх типу. Також проводиться інфузійна терапія, адекватне знеболення пацієнта. Усі лікувальні заходи продовжуються і під час транспортування потерпілого до стаціонару. Госпіталізація проводиться у відділення реанімації та інтенсивної терапії.

При **електротравмі IV ступеня тяжкості** проводиться серцево-легенева реанімація. Враховуючи те, що тривалість клінічної смерті при електротравмі подовжується, доцільно більш тривале проведення реанімаційних заходів.

Необхідно пам'ятати, що в найближчі години після травми загальний стан потерпілого може різко та раптово погіршитися. Можуть виникнути порушення кровопостачання серцевого м'яза (стенокардія, інфаркт міокарда), явища вторинного шоку тощо. Подібний стан іноді спостерігається навіть у потерпілих із найлегшими загальними проявами (біль голови, загальна слабкість). Тому **всі особи, які перенесли електротравму, мають бути обов'язково госпіталізовані і за ними спостерігають протягом перших 72 год**, навіть, якщо не було стану непритомності. Постраждалі повинні дотримуватися суворого постільного режиму, бути під пильним наглядом лікаря. Головними причинами відстрочених смертельних випадків після електротравми є шок, гостра серцева недостатність, набряк легень.

Госпіталізація проводиться у відділення реанімації та інтенсивної терапії. Якщо переважають місцеві ураження і немає порушення життєво важливих функцій потерпілого, госпіталізують в опікове або хірургічне відділення. Транспортують на ношах у положенні лежачи, незважаючи навіть на уявний задовільний стан, і тільки після відновлення діяльності серця та дихання. По дорозі до стаціонару, у стаціонарі та у випадках, коли госпіталізація постраждалого неможлива, потрібно вести пильне спостереження і бути напоготові до проведення повторної серцево-легеневої реанімації.

Під час проведення інтенсивної терапії в умовах стаціонару необхідно пам'ятати про можливість розвитку гострої серцевої та ниркової недостатності. Гостра ниркова недостатність розвивається частіше при електричних ураженнях, ніж при опіках. Це зумовлено масивним вивільненням міоглобіну із пошкоджених м'язів. Нирки також можуть ушкоджуватися внаслідок безпосередньої дії електричного струму.

Інфузійна терапія проводиться за тими самими правилами, що й при опіках. Водне навантаження повинно підтримувати підвищений діурез (2 мл/кг за 1 год) доти, доки зберігається небезпека міоглобінурії. Інколи можуть знадобитися манітол та натрію гідрокарбонат для запобігання канальцевого некрозу нирок при гіперміоглобінурії. Водне навантаження повинно підтримувати діурез в межах 0,5–1,5 мл/кг за 1 год.

За будь-якої тяжкості стану проводиться місцеве лікування опіків із застосуванням антисептиків (розчин фурациліну 1 : 5000, декасан тощо) за тими самими правилами, що й при опіках.

## ЗОВНІШНІ КРОВОТЕЧІ

Кровотеча — витікання крові з кровоносних судин унаслідок порушення цілості судинної стінки. Найбільшу небезпеку для життя становлять кровотечі з великих і середніх артеріальних судин.

**Класифікація кровотеч.** Кровотечі розрізняють за характером поширення крові, що витекла, а також за анатомофізіологічними, клінічними і часовими ознаками. Залежно від анатомічної будови і фізіологічних особливостей ушкоджених судин розрізняють такі види кровотеч:

- артеріальна;
- венозна;
- змішана;
- капілярна;
- паренхіматозна.

**Артеріальна кровотеча** виникає внаслідок поранення артерії і характеризується швидким, у вигляді пульсивного струменя, витіканням яскраво-червоної крові.

Артеріальна кровотеча є найбільш небезпечною через швидку втрату крові. Інтенсивність крововтрати залежить від розміру ушкодженої судини. У разі поранення аорти і великих артерій (сонної, підключичної, стегнової та ін.) смерть настає дуже швидко внаслідок великої крововтрати. Пов'язка швидко просочується кров'ю, притиснення артерії вище рани значно зменшує або зупиняє кровотечу.

**Венозна кровотеча** характеризується витіканням крові темного кольору. Кров тече безперервною цівкою, сильніше з периферичного кінця вени. Венозна кровотеча менш інтенсивна, ніж артеріальна. Однак у разі поранення великих вен, що розташовані поблизу серця, вен шиї, легневих вен існує небезпека засмокування повітря під час дихання із можливим розвитком повітряної емболії судин, серця, легень, мозку. Венозна кровотеча із середніх та дрібних судин менш небезпечна для життя, аніж артеріальна. Притиснення ушкодженої ділянки, накладання стисної пов'язки зупиняє кровотечу. Повільне витікання крові з венозних судин, які легко спадаються в разі притиснення судинної стінки, сприяє утворенню тромбу. Припідняте положення кінцівки сприяє зупиненню венозної кровотечі. Більшого ефекту цей метод дає в комбінації зі стисною пов'язкою.

**Капілярна кровотеча** виникає в разі пошкодження шкіри, слизових оболонок, м'язів. При капілярній кровотечі кровоточить уся поверхня рани. Кровотеча зазвичай невдовзі припиняється самостійно. Можна накласти звичайну або стисну пов'язку.

**Паренхіматозна кровотеча** спостерігається у разі травм паренхіматозних органів (печінки, селезінки, нирок, легень) і характеризуються значною крововтратою внаслідок ушкодження численних судин (артерій, вен, капілярів), які не спадаються після поранення, тому що вони тісно спаяні зі сполучною стромою органа, що запобігає їх спазму. Самостійне зупинення такої кровотечі утруднене. Паренхіматозна кровотеча є небезпечною і може призвести до смерті через значне знекровлювання організму.

Залежно від того, куди витікає кров, кровотечі поділяються на:

- зовнішні;
- внутрішні;
- приховані.

**Зовнішні кровотечі** характеризуються витіканням крові у зовнішнє середовище внаслідок поранень. Зовнішня кровотеча не складна для діагностики, найчастіше виникає внаслідок поранення верхніх і нижніх кінцівок, шиї, голови. Про характер крововтрати свідчить промокання пов'язки, одягу.

При **внутрішніх кровотечах** кров надходить у закриті порожнини, у просвіт порожнистих органів (шлунок, кишки тощо) або безпосередньо в тканини. Внутрішня кровотеча має прихований характер і дуже небезпечна, тому що її складно діагностувати. Окрім того, кров, що витекла в черевну або грудну порожнину, втрачає здатність згортатися, тому самостійного зупинення кровотечі не відбувається. Значні за обсягом внутрішні кровотечі діагностуються на підставі загальних симптомів гострої анемії: блідість шкірних покривів і слизових оболонок, шкіра вкривається холодним липким потом, ціаноз кінчиків пальців, носа і вушних раковин, мерехтіння «мушок» перед очима, короткочасна непритомність, зниження АТ, тахікардія, частий слабкий пульс, задишка, зниження рівня гемоглобіну, гематокриту, зменшення кількості еритроцитів і ОЦК.

**Прихована кровотеча** характеризується стертими клінічними проявами: невмотивована слабкість, підвищена втомлюваність, запаморочення, мерехтіння «мушок» перед очима, сонливість, непритомність.

Залежно від часу виникнення розрізняють кровотечі *первинні* і *вторинні*.

**Первинна кровотеча** настає відразу після поранення, вторинна — у різні строки після поранення внаслідок зісковзування лігатури, розплавлення або відривання тромбу, що закупорив судину, руйнування стінки судини запальним процесом або стороннім предметом.

**Рання вторинна кровотеча** виникає протягом 1-ї доби після поранення внаслідок виштовхування судинного тромбу і розширення спазмованих судин.

**Пізня вторинна кровотеча** виникає у пізніші строки як ускладнення інфекції ран.

Самозупинення кровотечі пояснюється захисною реакцією організму, яка включає рефлекторний спазм стінок ушкоджених судин і згортання крові з утворенням згустків (тромбів), що закупорюють просвіт кровотечних судин. Згортання крові відбувається як складна фізіологічна реакція організму, в якій беруть участь багато факторів.

### Невідкладна допомога і лікування

Медична допомога в разі кровотечі спрямована на її зупинення, поповнення крововтрати і корекцію патологічних змін, спричинених витіканням крові. Зупинення кровотечі може бути тимчасовим і остаточним.

**Тимчасове зупинення кровотечі** в разі ушкодження великих кровоносних судин здійснюється переважно на місці ушкодження шляхом самодопомоги або взаємодопомоги, першої долікарської медичної допомоги, а остаточне зупинення — у стаціонарі.

До засобів тимчасового зупинення кровотечі належать:

- накладання стисної пов'язки;
- підвищене положення кінцівки;
- пальцове притискання судини;
- надмірне згинання (розгинання) кінцівки в суглобі;

- тампонада рани;
- накладання кровоспинного джгута.

Тимчасове зупинення кровотечі передбачає створення умов для госпіталізації потерпілого до лікувального закладу і проведення остаточного гемостазу.

**Остаточне зупинення кровотечі** проводиться такими методами:

- механічним;
- фізичним (термічним);
- хімічним;
- біологічним;
- комбінованим.

### **ПЕРША МЕДИЧНА (ДОЛІКАРСЬКА) ДОПОМОГА ПРИ ЗОВНІШНІХ КРОВОТЕЧАХ**

Надання першої долікарської допомоги при кровотечах передбачає:

- тимчасове зупинення кровотечі;
- створення пацієнтові умов, які покращують компенсацію крововтрати;
- забезпечення транспортування пацієнта до лікувальної установи.

#### ***1. Накладання тисної пов'язки та підвищене положення кінцівки***

**Показання:** капілярні та венозні кровотечі, витікання крові з ушкоджених дрібних артерій та вен у разі поранення шкіри, м'язів та інших м'яких тканин.

**Оснащення:** бинти марлеві або еластичні, марлеві серветки або індивідуальний перев'язувальний пакет, розчин антисептика (наприклад, хлоргексидину біглюконат).

#### **Алгоритм виконання:**

1. Надягнути гумові рукавички. Під час цього порекомендувати постраждалому затиснути рану власною долонею, підняти уражену кінцівку (за можливості).
2. На рану, що кровоточить, накласти подушечку індивідуального перев'язувального пакета, за його відсутності — марлеву серветку. Невелику рану закрити однією подушечкою, на велику рану подушечки або серветки накласти одна на одну, закриваючи таким чином всю поверхню рани. За можливості перед накладанням на рану перев'язувального матеріалу швидко промити рану розчином антисептика.
3. Зповерху серветки або подушечки індивідуального перев'язувального пакета покласти предмет тиснення (нерозгорнутий бинт, пачку цигарок, кілька марлевих серветок тощо).
4. Міцно зафіксувати марлевым бинтом або еластичним бинтом, здійснюючи під час накладання пов'язки максимальне тиснення на рану. Кінець бинта прикріпити до пов'язки шпилькою.

#### ***2. Накладання артеріального джгута***

**Показання:** зупинення артеріальної кровотечі з кінцівки.

**Оснащення:** джгут артеріальний Есмарха або імпровізований джгут-закрутка, поясний ремінь, косинка, тощо.

Джгут накладається на верхню третину плеча та середню третину стегна.

**Алгоритм виконання**

1. Якщо є можливість, накласти на рану кінцівки стерильну серветку та притиснути рану для зменшення кровотечі.
2. Місце накладання джгута огорнути тканиною (не накладати джгут на оголене тіло).
3. Максимально розтягнути джгут та накласти перший тур (у разі правильного накладеного першого туру кровотеча повинна припинитися). Наступні тури розміщувати один біля одного, не стискуючи шкіру.
4. Зафіксувати вільні кінці джгута в замок або вузлом.
5. Записати дату і точний час накладання джгута на самому джгуті або на клаптику паперу та прикріпити його на джгуті.
6. Накладання джгута блокує приплив крові до ураженої кінцівки, що може спричинити її змертвіння. Тому через кожні 30 хв необхідно ослаблювати джгут на 5 хв, здійснюючи при цьому тиснення на рану.

**Критерії правильності накладання джгута:**

- припинення кровотечі;
- зникнення периферичного пульсу;
- збліднення та похолодіння кінцівки.

**Можливі ускладнення внаслідок накладання джгута:**

- роздавлювання м'яких тканин;
- защемлення та некроз м'яких тканин між турами джгута;
- виникнення парезу кінцівки (у разі неправильно обраного місця розміщення джгута як результат травматичного ушкодження нервових стовбурів);
- розвиток анаеробної інфекції (кисневе голодування тканин нижче розміщеного джгута створює сприятливі умови для цього).

**Зупинення кровотечі і оброблення рани кінцівки**

1. Ознаки артеріальної кровотечі з рани:
  - наявність рани;
  - швидка та значна кровотеча (кров «б'є фонтаном», пульсує, яскраво-червоного кольору, зазвичай самотійно не зупиняється, призводить до значної крововтрати протягом короткого часу).
2. Ознаки венозної кровотечі з рани:
  - наявність рани;
  - кров безперервно витікає з рани, темно-червоного або бордового кольору; залежно від діаметра ушкодженої вени кровотеча може бути від незначної до інтенсивної.
3. Перед наданням допомоги необхідно переконатися, що рятувальникові, постраждалому та іншим присутнім особам не загрожує небезпека.
4. Оглянути постраждалого, визначити чи він у стані притомності, чи є дихання.
5. Рятувальникові необхідно попросити когось або самотійно викликати швидку медичну допомогу.
6. Якщо у постраждалого відсутнє дихання, необхідно відновити прохідність дихальних шляхів та розпочати серцево-легеневу реанімацію.
7. Якщо у постраждалого рана кінцівки без кровотечі:
  - рятувальникові необхідно надати кінцівці постраждалого припідняте положення;
  - накласти на рану стерильну серветку;

- перев'язати рану;
  - за необхідності вкласти постраждалого в протишокове положення;
  - вкрити постраждалого термопокривалом/ковдрою;
  - у жодному разі не залишати постраждалого без нагляду;
  - до прибуття швидкої медичної допомоги або доставки травмованого до лікарні рятувальник періодично перевіряє стан постраждалого.
8. Якщо у постраждалого рана з ознаками артеріальної кровотечі:
- рятувальникові необхідно надати кінцівці постраждалого припідняте положення;
  - накласти на рану стерильну серветку та здійснити тиснення на рану. Якщо не допомагає:
    - накласти на рану тугу пов'язку;
    - притиснути артерію на відстані від рани;
    - накласти джгут на кінцівку.
  - надати постраждалому протишокове положення;
  - вкрити постраждалого термопокривалом/ковдрою;
  - у жодному разі не залишати постраждалого без нагляду.
  - до прибуття швидкої медичної допомоги або доставки травмованого до лікарні періодично перевіряти стан постраждалого.
9. Якщо у постраждалого рана з ознаками венозної кровотечі:
- рятувальникові необхідно надати кінцівці постраждалого припідняте положення;
  - накласти на рану стерильну серветку та здійснити тиснення на рану. Якщо не допомагає:
    - рятувальникові необхідно накласти на рану тугу пов'язку;
    - надати постраждалому протишокове положення;
    - вкрити постраждалого термопокривалом/ковдрою;
    - в жодному разі не залишати постраждалого без нагляду.
  - до прибуття швидкої медичної допомоги або доставки травмованого до лікарні періодично перевіряти стан постраждалого.

***Особливості надання допомоги постраждалому з раною кінцівки:***

1. Обов'язково надягати гумові рукавички (запобігання зараженню хворобами, що передаються через кров — СНІД, вірусний гепатит)!
2. Необхідно записати час, коли було накладено джгут.
3. Накладання джгута припиняє надходження крові до ураженої кінцівки, що може спричинити її відмирання, тому через кожні 30 хв необхідно ослаблювати джгут на 5 хв, міцно притискуючи рану рукою.
4. Відразу після надання першої медичної допомоги вимити руки з милом, навіть у разі використання гумових рукавичок!
5. Якщо на руках у рятувальника були подряпини, рани або він отримав їх під час надання допомоги, обов'язково промити рани чистою водою, обробити розчином антисептиків та зареєструвати цей факт у відповідному журналі.
6. У разі потрапляння крові на слизову оболонку ока необхідно промити око теплою чистою водою або сульфацилом натрію та зареєструвати цей факт у відповідному журналі.

## КОЛАПС

Колапс (лат. *collapsus* — ослаб, упав) — одна з форм гострої судинної недостатності, що зумовлена різким зниженням судинного тонуусу й зменшенням об'єму циркулюючої крові (ОЦК). При колапсі спостерігаються низькі показники артеріального й венозного тиску, ознаки гіпоксії мозку, пригнічення функцій життєво важливих органів. В основі патогенезу колапсу лежить збільшення об'єму судинного русла й зменшення ОЦК, тобто комбінований тип судинної недостатності. У дітей колапс найчастіше спостерігається при гострих інфекційних захворюваннях, гострих екзогенних отруєннях, тяжких гіпоксичних станах, гострій наднирниковозалозній недостатності. У педіатрії прийнято розрізняти симпатотонічний, ваготонічний і паралітичний колапс.

**Симпатикотонічний колапс** виникає при гіповолемії, пов'язаній зазвичай з ексикозом або крововтратою. При цьому відзначається компенсаторне підвищення активності симпатико-адреналової системи, спазм артерій і централізація кровообігу (гіповолемічний тип судинної недостатності). Для симпатикотонічного колапсу характерні ознаки ексикозу: блідість і сухість шкірних покривів, а також слизових оболонок, загостреність рис обличчя, похолодіння кистей і стоп, тахікардія. У дітей переважно знижується систолічний АТ, різко знижується пульсовий АТ.

**Ваготонічний колапс.** Найчастіше спостерігається при набряку (набряканні) мозку інфекційно-токсичного або іншого генезу, під час якого підвищується внутрішньочерепний тиск і стимулюється активність парасимпатичного відділу ВНС. Це своєю чергою спричинює вазодилатацію, збільшення об'єму судинного русла (васкулярний тип судинної недостатності). Клінічно при ваготонічному колапсі спостерігається мармуровість шкірних покривів із сірувато-ціанотичним відтінком, акроціаноз, червоний розлитий дермографізм, брадикардія. АТ різко знижений, особливо діастолічний, у зв'язку з чим визначається підвищення пульсового АТ.

**Паралітичний колапс** виникає внаслідок метаболічного ацидозу, нагромадження токсичних метаболітів, біогенних амінів, бактеріальних токсинів, що спричинюють ураження судинних рецепторів. При цьому в дітей різко знижується АТ, стає ниткоподібний пульс, з'являється тахікардія, ознаки гіпоксії мозку з пригніченням свідомості. На шкірі можуть з'явитися синюшно-багряні плями.

### Невідкладна допомога і лікування

Дитині надають горизонтального положення з припіднятими ногами, забезпечують вільну прохідність дихальних шляхів, приплив свіжого повітря. Одночасно дитину зігрівають за допомогою грілок і гарячого чаю.

Провідну роль в лікуванні колапсу відіграє трансфузійно-інфузійна терапія, за допомогою якої досягається відповідність між ОЦК і об'ємом судинного русла. Зазвичай при кровотечах призначаються трансфузії крові або еритроцитної маси, при дегідратації — інфузії кристалоїдів (0,9 % розчину натрію хлориду, розчину Рінгера, Лактосоль, Дисоль, Ацесоль, 5 % і 10 % розчинів глюкози тощо), колоїдних плазмозамінників (найчастіше похідних декстранів). Окрім цього, використовуються трансфузії плазми, 5 % і 10 % розчинів альбуміну.

При симпатикотонічному колапсі на тлі інфузійної терапії призначають препарати, що усувають спазм прекапілярних артеріол (гангліоблокатори, папаверин, дибазол, но-шпу), які вводяться внутрішньовенно або внутрішньом'язово. У разі відновлення ОЦК нормалізується центральний венозний тиск (ЦВТ), зростає серцевий викид, підвищується АТ і значно збільшується сечовиділення.

При ваготонічному і паралітичному варіантах колапсу основна увага приділяється відновленню обсягу циркулюючої крові. Для підтримання ОЦК інфузійна терапія проводиться за допомогою внутрішньовенного введення 0,9 % розчину натрію хлориду, розчину Рінгера й 5–10 % розчину глюкози (10–20 мл/кг), реополіглюкіну (10 мл/кг). При тяжкому перебігу колапсу швидкість уведення плазмозамінних розчинів може бути збільшена. У цьому випадку доцільним є введення початкової ударної дози кристалоїдів з розрахунку 10 мл/кг протягом 10 хв як при шоку, або 1 мл/кг за 1 хв до стабілізації функцій життєво важливих органів і систем. Одночасно внутрішньовенно вводять преднізолон до 5 мг/кг або гідрокортизону сукцинат до 10–20 мг/кг, особливо при інфекційному токсикозі, оскільки гідрокортизон, можливо, дає прямий антитоксичний ефект зв'язуючи токсини. Також може бути використаний дексаметазон (дексазон) з розрахунку 0,2–0,5 мг/кг.

Якщо артеріальна гіпотензія на тлі інфузійної терапії збереглася, доцільним є внутрішньовенне введення 1 % розчину мезатону в дозі 0,05–0,1 мл на рік життя, а в разі тривалого транспортування – з розрахунку 0,5–1 мкг/кг за 1 хв мікроструминно, 0,2 % розчин норадреналіну 0,5–1 мкг/кг за 1 хв в центральні вени під контролем АТ. Норадреналін рекомендується використовувати у лікуванні септичного шоку. Однак у зв'язку з вираженою вазоконстрикцією його використання значно обмежується, тому що побічними ефектами лікування можуть бути гангрена кінцівки, некроз значних ділянок тканин у разі потрапляння розчину норадреналіну в підшкірну-жирову клітковину. При введенні малих доз (менше ніж 2 мкг/кг за 1 хв) норадреналін чинить кардіостимулювальну дію через активацію адренорецепторів. Додавання низьких доз допаміну (1 мкг/кг за 1 хв) сприяє зниженню вазоконстрикції та збереженню ниркового кровотоку на тлі уведення норадреналіну.

У лікуванні колапсу може бути використаний допамін у кардіостимулювальній (5–10 мкг/кг за 1 хв) або судинозвужувальній (10–15 мкг/кг за 1 хв) дозі.

## КОМАТОЗНІ СТАНИ У ДІТЕЙ

Кома – стан, що характеризується різким гальмуванням ЦНС, що проявляється глибокою непритомністю, порушенням рефлексорної діяльності, а також розладом функцій внутрішніх органів.

Кома не є самостійним захворюванням, виникнення її завжди свідчить про розвиток тяжкого стану, що часто загрожує життю і потребує невідкладного лікування.

**Етіологія коматозних станів.** Кома може розвинутися внаслідок впливу на організм різних чинників екзогенного і ендогенного походження. У немовлят коматозний стан може бути зумовлений пологовою травмою, синдромом дихальних розладів, пневмонією, сепсисом, метаболічними розладами. У дітей грудного віку

причиною коматозних станів переважно є інфекційні хвороби, запальні захворювання мозку і його оболонок (енцефаліт, менінгіт), порушення водно-електролітного обміну у зв'язку з токсикозом або розвитком інших синдромів, що загрожують життю (дихальна і серцево-судинна недостатність), екзогенні отруєння, термічні впливи, метаболічні розлади.

Розвиток коматозних станів у дітей старшого віку найчастіше пов'язаний із черепно-мозковою травмою, пухлинами головного мозку, токсико-інфекційними ураженнями, екзогенними отруєннями, тяжкими ураженнями печінки, нирок, підшлункової залози, ендокринними захворюваннями тощо. В основі коми зазвичай лежить набряк-набухання головного мозку. Основною ознакою коми є порушення свідомості (табл. 4.2).

Таблиця 4.2. Характеристика рівня порушень свідомості

| Рівень свідомості                                                                                                                                                                                                           | Основні клінічні ознаки                                                                                                                                                                                                                                       |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Свідомість чітка</b><br>Психо-емоційна сфера збережена                                                                                                                                                                   | Пильнування, повне орієнтування.<br>Орієнтованість у часі, просторі й адекватні реакції.<br>Повне усвідомлення своїх дій і оточуючих.                                                                                                                         |
| <b>Оглушення</b><br>1. Помірне<br><br>2. Глибоке<br>Пригнічення свідомості при збереженні обмеженого вербального контакту на тлі підвищеного порога сприйняття зовнішніх подразників. Уповільнені психічні і рухові реакції | Помилки в орієнтуванні часу.<br>Уповільнене осмислення під час виконання складних команд. Помірна сонливість<br><br>Стан сну з можливим чергуванням моторного порушення, вербальний контакт утруднений.<br>Дезорієнтованість. Виконання тільки простих команд |
| <b>Сопор</b><br>Глибоке пригнічення свідомості зі збереженням координованих захисних реакцій                                                                                                                                | Патологічна сонливість. Відкриття очей на біль та інші подразники                                                                                                                                                                                             |
| <b>Кома</b><br>1. Помірна (I ступеня)<br><br>2. Глибока (II ступеня)<br><br>3. Термінальна (III ступеня)                                                                                                                    | Неможливість розбудити, очі не відкриваються.<br>Некоординовані захисні реакції<br><br>Неможливість розбудити.<br>Відсутність захисних реакцій на біль<br><br>М'язова атонія, арефлексія, двобічний фіксований мідріаз                                        |

У дітей різного віку рівень свідомості оцінюється за модифікованою педіатричною шкалою ком Глазго (табл. 4.3).

Розрізняють 4 ступені тяжкості коми: I – легка кома, II – виражена, III – глибока, IV – термінальна (Боголепов Н. К., 1963).

**Таблиця 4.3. Модифікована педіатрична шкала ком Глазго (Kirkham F.J., Ar. J. Dis Child, 2001)**

|                            | Вік                         |                              |                           |
|----------------------------|-----------------------------|------------------------------|---------------------------|
|                            | > 4 років                   | < 4 років                    | Немовля                   |
| <b>Відкривання очей</b>    |                             |                              |                           |
| 4                          | Спонтанне                   | Спонтанне                    | Спонтанне                 |
| 3                          | На розмову                  | На розмову                   | На розмову                |
| 2                          | На біль                     | На біль                      | На біль                   |
| 1                          | Відсутнє                    | Відсутнє                     | Відсутнє                  |
| <b>Вербальна відповідь</b> |                             |                              |                           |
| 5                          | Чітка, орієнтована          | Нормальна взаємодія          | Нормальна взаємодія       |
| 4                          | Дезорієнтована              | Сплутана мова, дезорієнтація | Подразнювальний плач      |
| 3                          | Безглузда                   | Нерозбірливі слова           | Плач на біль              |
| 2                          | Стогони, нерозбірливі звуки | Нерозбірливі звуки           | Стогін на біль            |
| 1                          | Відсутня                    | Відсутня                     | Відсутня                  |
| <b>Рухова відповідь</b>    |                             |                              |                           |
| 6                          | На команду                  | Нормальна, спонтанні рухи    | Нормальна, спонтанні рухи |
| 5                          | Локалізує біль              | Локалізує біль               | Відштовхування на дотик   |
| 4                          | Рух чи відштовхування       | Відштовхування               | Відштовхування на біль    |
| 3                          | Декортикаційні згинання     | Декортикаційні згинання      | Декортикаційні згинання   |
| 2                          | Децеребральні розгинання    | Децеребральні розгинання     | Децеребральні розгинання  |
| 1                          | Відсутня                    | Відсутня                     | Відсутня                  |

**Критерії оцінювання:** 15 – норма; 13–14 – оглушення; 9–12 – сопор; 4–8 – кома; 3 – смерть мозку.

**I ступінь** — поверхнева кома, характеризується глибоким розладом свідомості.

Хворий не реагує на оточення, не відповідає на запитання. Немає реакції на яскраві світлові й сильні звукові подразники; при больовому подразненні з'являється рухове занепокоєння й мимовільна мімічна реакція. При подразненні слизової оболонки носа виникає чхання. Спостерігаються психомоторний автоматизм, несвідома жестикуляція. Очі заплющені або напіврозплющені, зіничні рефлекси знижені, корнеальні ослаблені, визначаються розбіжна косоокість і маятникоподібні рухи очних яблук; рот відкритий, позіхання, ковтання збережені, але утруднені. Обличчя амімічне. М'язовий тонус знижений. Шкірні рефлекси відсутні або різко знижені; спочатку угасають черевні, потім кремастерні. Сухожилкові рефлекси підвищені, зберігаються суглобові рефлекси. Спостерігаються захисні рефлекси. Дихання збережене, але поверхнєве, прискорене, тахікардія.

**II ступінь** — виражена кома, відповідає більш глибокому гальмуванню кіркових і підкіркових функцій ЦНС з розгальмуванням стовбурових і спінальних центрів. Реакція на зовнішні подразники відсутня. При сильному больовому подразненні (укол голкою) з'являються захисно-рефлекторні рухи. Пригнічуються сухожилкові рефлекси, шкірні рефлекси відсутні, з'являються патологічні рефлекси, можуть приєднуватися псевдобульбарні (хапальний, хоботковий). Зіниці вузькі або широкі, з млявою реакцією на світло, рефлекс моргання вгасає. Корнеальні рефлекси збережені. Ковтання різко порушене, може бути поперхування. Дихання аритмічне, шкіра бліда із сіруватим відтінком. Синюшність губ, тахікардія, слабкий пульс, артеріальна гіпотензія, гіпотермія, колапс. Нетримання сечі й калу.

**III ступінь** — глибока кома, характеризується виключенням функцій середнього мозку й мосту. Згасають усі життєво необхідні рефлекторні акти. Свідомість відсутня, відсутні реакції на будь-які подразники. Очі заплющені або напівзаплющені, плавальні рухи очних яблук, їхній тонус знижений. Зіниці розширені. Зіничні, корнеальні рефлекси відсутні. Гіпотонія колових м'язів ока. Ковтальний рефлекс відсутній. Сухожилкові рефлекси не викликаються, захисних рефлексів немає, атонія м'язів. Дихання часте, поверхнєве, аритмічне, переривчасте, іноді типу Чейна—Стокса або Куссмауля. Шкіра сіруватого відтінку, акроціаноз, гіпотермія. Серцева діяльність пригнічена, різко знижується АТ. Мимовільні сечовипускання і дефекація.

**IV ступінь** — термінальна кома, вирізняється глибоким пригніченням не тільки кори великого мозку, а й стовбура мозку, іноді — спинного. Повна арефлексія й адинамія. Прогресивне зниження АТ, який неможливо визначити. Різка брадикардія, що переходить у зупинення серця. Життя хворого підтримується завдяки штучній вентиляції легень і застосуванню засобів, що стимулюють серцеву діяльність та підвищують АТ.

### **Загальні принципи спостереження й догляду за хворими в коматозному стані**

Хворі в стані коми потребують інтенсивного спостереження, обстеження, догляду, харчування. Ентеральне харчування здійснюється через зонд. За повної відсутності рефлексів (ковтального, кашльового) повинно проводитися парентеральне харчування. Потреба організму в енергії забезпечується за рахунок парен-

терального уведення необхідних компонентів відповідно до вікових потреб і втрат, зумовлених основним і супутніми захворюваннями. Контроль загального стану здійснюється шляхом оцінювання зовнішнього вигляду, стану шкіри, видимих слизових оболонок, пульсу, частоти дихання, співвідношення їх, АТ, ЦВТ, ЕКГ, температури тіла, кількості уведеної і виділеної рідини. Результати спостереження щогодинно заносяться до листка інтенсивного спостереження і лікування. Зазвичай підключають монітор, щоб проводити моніторування ЕКГ, АТ, частоти дихання, сатурації кисню тощо. Необхідно проводити догляд за очима (мазь проти висихання рогівки), шкірою, профілактику пролежнів.

### **Основні принципи лікування коматозного стану**

Лікування при комі має бути складовою інтенсивної терапії основного захворювання. Однак незалежно від причини, що призвела до розвитку коми, є низка обов'язкових заходів інтенсивного лікування при будь-якому критичному стані. Першочерговим завданням є усунення порушень життєво важливих функцій організму — дихання, кровообігу, метаболізму. При будь-якому виді коми необхідно забезпечити нормальну вентиляцію легень. Після відновлення прохідності дихальних шляхів проводиться штучна вентиляція легень (ШВЛ).

Не менш важливими є підтримка серцевої діяльності і АТ, нормального ОЦК, поліпшення реологічних властивостей крові, мікроциркуляції. Проводиться інтенсивне лікування, спрямоване на покращання кровопостачання мозку, в разі його набряку — дегідратаційна терапія. Застосовується місцева і загальна гіпотермія на тлі нейровегетативної блокади, що знижує споживання кисню тканинами, зменшує набряк і підвищує стійкість тканин мозку до гіпоксії. Для цього застосовуються барбітурати, а також препарати, що покращують метаболічні процеси в мозку. Зменшенню споживання мозком кисню сприяє своєчасна ліквідація гіпертермії. Поряд із цим необхідно забезпечити достатню оксигенацію та вентиляцію.

Важливим компонентом інтенсивної терапії коматозних станів у дітей є корекція метаболізму, спрямована на ліквідацію порушень кислотно-лужного, водного та електролітного балансу, інших обмінних розладів, виведення з організму біологічно активних і токсичних продуктів, що утворюються при комі, відновлення нормального функціонування всіх органів і систем.

Одночасно проводяться заходи щодо профілактики і лікування ускладнень коми (декомпресія шлунка, катетеризація сечового міхура, оброблення відкритих слизових оболонок, профілактика пролежнів).

Після ліквідації загрозливих для життя порушень необхідно продовжити обстеження дитини для встановлення остаточного діагнозу, проведення подальших лікувальних заходів щодо виведення з коми, етіотропного та патогенетичного лікування основного захворювання.

### **КЕТОАЦИДОТИЧНА ДІАБЕТИЧНА КОМА**

Кетоацидотична кома є третьою стадією діабетичного кетоацидозу. Причинами кетоацидотичної коми є вперше виявлений цукровий діабет або припинення введення інсуліну, значне зменшення дози інсуліну, грубі порушення дієти, режиму, інтеркурентні захворювання.

**Клінічні прояви.** З анамнезу стає відомо про наявність цукрового діабету і дані, що вказують на провокативні чинники. Часто розвиток коми повільний. Під час огляду визначається порушення свідомості (кома), зіниці майже завжди звужені, слабо реагують або не реагують зовсім на світло, гіпотонія м'язів, очні яблука м'які. Зазвичай виражені симптоми токсикозу і ексікозу: шкіра бліда, суха, тургор знижений, втрата маси тіла до 10–12 %. Риси обличчя загострені, у ділянці чола, виличних і надбрівних дуг, підборіддя — гіперемія шкіри («діабетичний рум'янець»), нерідко гноячкові ураження шкіри, сухість і яскраво-червоний колір губ, слизової оболонки порожнини рота, тріщини слизової оболонки, язик сухий, шорсткий, обкладений коричневим нальотом. У повітрі, що видихає хворий, виражений запах ацетону. Дихання гучне, глибоке, аритмічне за типом Куссмауля. З боку серцево-судинної системи — тахікардія, аритмія, приглушеність тонів серця, систолічний шум над верхівкою, ниткоподібний пульс на периферії, артеріальна гіпотензія, похолодіння кінцівок, уповільнення часу заповнення капілярів (симптом «білої плями»). Частим при діабетичному кетоацидозі є абдомінальний синдром, що проявляється клінічною картиною «гострого живота» з болем у животі, нудотою, невинним блюванням (нерідко «кавовою гущею»), лейкоцитозом. Причинами є подразнювальна дія кетонів на слизову оболонку травного тракту з розвитком геморагічного гастриту, численних дрібних крововиливів у очеревину, порушення електролітного обміну в ній, парез кишок, дегідратація.

Може також спостерігатися гепатоспленомегалія; відзначається олігурія, що переходить в анурію. Під час лабораторного дослідження визначаються:

- гіперглікемія — вище за 11 ммоль/л (іноді може бути нижчою);
- глюкозурія — вище за 55 ммоль/л;
- кетонурія;
- у загальному аналізі крові нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням вліво, при тяжкому перебігу гіперглікемії лейкоцитоз пропорційний концентрації кетонів; збільшення ШОЕ;
- рН сироватки крові менше 7,3 (метаболічний ацидоз);
- підвищення рівнів залишкового азоту, сечовини, креатиніну;
- електролітні порушення.

**Невідкладна допомога і лікування.** Допомогу і лікування кетоацидотичної коми надають у відділенні реанімації та інтенсивної терапії.

1. Забезпечення та підтримання прохідності дихальних шляхів із застосуванням назофарингеальних або орофарингеальних трубок (повітропроводів) або ларингеальної маски, або інтубація трахеї і переведення хворого на ШВЛ з подачею 60–80 % кисню. Якщо адекватне спонтанне дихання збережено — інгаляція 100 % зволоженого кисню через маску.
2. Забезпечення надійного судинного доступу, за можливості — катетеризація центральної вени.
3. Уведення назогастрального зонду (якщо хворий непритомний). Промивання шлунка теплим 1 % розчином натрію гідрокарбонату, клізма з теплим 1 % розчином натрію гідрокарбонату (250–300 мл).
4. Уведення сечового катетера (якщо немає сечовипускання протягом 2–4 год), контроль діурезу.

**Регідратація.** Дуже швидке зниження внутрішньо-судинної гіперосмолярності може спричинити набряк мозку. Тому регідратацію потрібно проводити повільно — протягом 24–48 год, за необхідності — довше. Розчини вводяться підігрітим до 37 °С (табл. 4.4).

Регідратація проводиться 0,9 % розчином натрію хлориду (при гіперосмолярності — 0,45 % розчином натрію хлориду). Після зниження глікемії до 12–15 ммоль/л — заміна на розчини з глюкозою (0,9 % або 0,45 % натрію хлориду із 5 % розчином глюкози).

Кількість необхідної рідини вираховується так:

$$\text{дефіцит рідини (мл)} + \text{підтримувальна добова кількість рідини (мл)},$$

де

$$\text{дефіцит рідини (мл)} = \text{ступінь дегідратації (\%)} \times \text{маса тіла (кг)} \text{ пацієнта.}$$

Ступінь дегідратації:

3 % — клінічно майже не проявляється;

5 % — сухі слизові оболонки, знижений тургор шкіри;

10 % — запалі очі, погане наповнення капілярів, час їх наповнення > 3 с, холодні руки, ноги;

20 % — шок, слабкий пульс на периферії або відсутність його.

*1-а година:* 20 мл/кг маси тіла (попередньої). При тяжкій дегідратації — повторити введення. Якщо шок не ліквідовано — 10 мл/кг 4–5 % розчину альбуміну протягом 30 хв.

*2-а година:* 10 мл/кг маси тіла.

*3-я година і далі:* 5 мл/кг маси тіла.

У зв'язку з ризиком гіпергідратації: у перші 4 год — об'єм рідини не більше 50 мл/кг, а за 1-шу добу — не більше 4 л/м<sup>2</sup> поверхні тіла.

Якщо під час проведення регідратації глікемія знижується швидше, ніж на 5 ммоль/л за годину, незважаючи на зменшення швидкості інфузії інсуліну, слід сповільнити швидкість регідратації.

**Таблиця 4.4. Підтримувальна добова кількість рідини (мл)**

| Вік (роки) | Маса тіла (кг) | Об'єм рідини (мл/кг за 24 год) |
|------------|----------------|--------------------------------|
| < 1        | 3–9            | 80                             |
| 1–5        | 10–19          | 70                             |
| 6–9        | 20–29          | 60                             |
| 10–14      | 30–50          | 50                             |
| > 15       | > 50           | 35                             |

Діабетичний кетоацидоз завжди супроводжується тяжким дефіцитом калію, тому необхідна корекція гіпокаліємії додаванням до інфузійних розчинів калію хлориду і регулярно контролювати рівень калію в плазмі крові.

При появі можливості у пацієнта самостійно вживати рідину, припиняють інфузію і переходять до оральної регідrataції.

**Інсулінотерапію** необхідно розпочинати лише після успішного виведення пацієнта зі стану шоку, початку регідrataції та уведення розчинів, що містять калій (оскільки перехід калію з плазми у клітини може спричинити серцеву аритмію). Протягом перших 60–90 хв від початку регідrataції глікемія може суттєво знизитися навіть без інсулінотерапії.

Інсулін (лише короткої дії, наприклад актрапід) вводиться у режимі малих доз, безупинно внутрішньовенно крапельно або розведений у 0,9 % розчині натрію хлориду (1 ОД/мл) за допомогою інсулінового насосу. Такий режим уведення знижує ризик гіпоглікемії, гіпокаліємії, набряку мозку; при цьому легко визначити кількість діючого інсуліну.

Інфузію інсуліну проводять з використанням Y-образного перехідника, паралельно з іншими рідинами (*інсулін не варто додавати у рідини, що вводяться*). Перед уведенням 50 ОД інсуліну розчиняють у 50 мл 0,9 % натрію хлориду. В 1 мл такого розчину міститься 1 ОД інсуліну.

Рекомендована початкова доза 0,1 ОД/кг за 1 год (найменшим пацієнтам може вводиться 0,05 ОД /кг за 1 год). Темп зниження глікемії повинен бути повільним – не швидше 4–5 ммоль/л за 1 год.

Упродовж 1-го дня лікування не слід знижувати глікемію нижче ніж 13 ммоль/л, оскільки швидке зниження глікемії може спричинити розвиток набряку мозку, а протягом лікування слід утримувати глікемію в межах 8–12 ммоль/л. Переходять на підшкірне уведення інсуліну лише за умови зниження глікемії до 14 ммоль/л та за нормальних показників кислотно-лужної рівноваги.

## ГІПЕРОСМОЛЯРНА НЕКЕТОАЦИДОТИЧНА КОМА

Гіперосмолярна некетоацидотична кома спричиняється недостатністю інсуліну та значною втратою рідини. Частіше розвивається у дітей до 2-річного віку на тлі хвороби Дауна або затримання психомоторного розвитку іншого генезу; при нетяжких формах цукрового діабету без схильності до кетоацидозу; як ускладнення лікування діуретиками, глюкокортикоїдами; внаслідок блювання, проносу, крововтрати, обмеження вживання рідини, при опіках, інфекційних захворюваннях.

Розвиток коми доволі повільний. В анамнезі – цукровий діабет, часто – вказівки на провокативні чинники, спрага, поліурія, зменшення маси тіла. Під час огляду виявляються різко виражені симптоми дегідrataції: шкіра суха, на дотик гаряча, тонус очних яблук і тканин знижений, язик сухий, обкладений коричневим нальотом. Дихання часто поверхневе, запаху ацетону в повітрі, що його видихає хворий, немає. З боку серцево-судинної системи – тахікардія, артеріальна гіпотензія, порушення ритму серцевої діяльності. Температура тіла нормальна або підвищена. Глибоке порушення свідомості (сопор або кома), зниження м'язового тону, сухожилкових рефлексів (аж до відсутності їх), зіниці звужені, мляво реагують на світло, дисфагія, менінгеальні знаки, патологічні рефлекси (Бабінського), можуть бути судоми, геміпарези. Олігурія, що змінюється анурією.

Під час лабораторного дослідження визначаються:

- гіперглікемія  $> 33$  ммоль/л;
- рН артеріальної крові  $> 7,3$  (ацидоз);
- кетонурія відсутня або низька;
- підвищення осмолярності плазми  $> 320$  мОсм/л.

**Невідкладну допомогу і лікування** проводять у відділенні реанімації та інтенсивної терапії.

1. Забезпечення та підтримання прохідності дихальних шляхів із застосуванням назофарингеальних або орофарингеальних трубок (повітропроводів) або ларингеальної маски, або інтубація трахеї і переведення хворого на ШВЛ з подачею 60–80 % кисню. У разі збереження адекватного спонтанного дихання – інгаляція 100 % зволоженого кисню через маску.
2. Забезпечення надійного судинного доступу, за можливості – катетеризація центральної вени.
3. Катетеризація сечового міхура (якщо немає сечовипускання протягом 2–4 год), контроль діурезу.

**Регідратація.** У разі осмолярності  $> 320$  мОсм/л і нормального АТ регідратацію розпочинають з уведення у вену крапельно гіпотонічного розчину (0,45 % розчину натрію хлориду), у разі осмолярності  $< 320$  мОсм/л або зниженого АТ уводять 0,9 % розчин натрію хлориду:

- 1-ша година – 15–30 мл/кг;
- 2-га і 3-тя години – по 10 мл/кг;
- починаючи з 4-ї години і далі – по 5 мл/кг за 1 годину.

Інфузійна терапія проводиться поступово протягом 48 год. Припиняють її в разі відновлення свідомості, відсутності блювання, з появою можливості самостійно вживати рідину.

Інсулін (лише короткої дії) уводять у режимі малих доз, безупинно внутрішньовенно крапельно. Такий режим уведення знижує ризик гіпоглікемії, набряку мозку, легко визначити кількість діючого інсуліну.

Перша година – внутрішньовенно струминно по 0,15 ОД/кг маси тіла.

Надалі – щогодини внутрішньовенно крапельно по 0,1 ОД/кг за 1 год у вигляді суміші з 0,9 % розчином натрію хлориду (на кожні 100 мл 0,9 % натрію хлориду додають 10 ОД інсуліну).

Якщо немає позитивної динаміки глікемії протягом перших 2–3 годин, доза інсуліну подвоюється.

У разі зниження глікемії до 13–14 ммоль/л доза інсуліну зменшується удвічі (приблизно на 2–3 ОД за 1 год).

## ГІПОГЛІКЕМІЧНА КОМА

Гіпоглікемічна кома – стан, спричинений абсолютною чи відносною надмірною кількістю інсуліну з критичним зниженням рівня глюкози в крові. Причинами коми є некомпенсований цукровий діабет і/або передозування інсуліну, недостатня кількість уживаних вуглеводів при адекватній дозі інсуліну, інтенсивне м'язове навантаження, діти раннього віку (голодування, втрата вуглеводів), інсулома, вживання алкоголю підлітками без збільшення кількості споживаної їжі

(вживання алкоголю пригнічує утворення глікогену, окрім того, при сп'янінні притупляється усвідомлення гіпоглікемії).

**Клінічні прояви.** Гіпоглікемічна кома характеризується швидким раптовим розвитком. Розвитку коми часто передують симптоми нейроглікопенії (відчуття голоду, біль голови, неадекватна поведінка, агресія, негативізм, порушення зору, зниження рівня свідомості), гіперкатехоламінемії (тремор, блідість, пітливість, збудження, відчуття тривоги, тахікардія, підвищення АТ).

Характерна раптова непритомність, кома різної глибини зі збереженням реакції зіниць на світло, гіпертонусом м'язів, стовбуровою симптоматикою. Можливий розвиток судом.

Під час огляду шкірні покриви помірно або виражено вологі, тургор тканин нормальний. Пульс частий, нормального наповнення, АТ нормальний або дещо підвищений.

Під час дослідження крові (найшвидше — за допомогою глюкометра) визначається низька глікемія. Усі випадки глікемії нижче 4 ммоль/л потрібно розглядати як гіпоглікемію (оскільки вона може бути безсимптомною). Водночас ознаки гіпоглікемії можуть виникати в окремих осіб і за більш високих показників глікемії.

#### **Невідкладна допомога і лікування**

1. Забезпечення та підтримання прохідності дихальних шляхів, зі збереженням адекватного спонтанного дихання — інгаляція 100 % зволоженого кисню через маску.
2. Забезпечення надійного судинного доступу (катетеризація периферичної вени).
3. Внутрішньовенне введення 20 % розчину глюкози (декстрози) в дозі 1 мл/кг маси тіла (або 2 мл/кг 10 % розчину) за 3 хв, потім — 10 % розчину глюкози 2—4 мл/кг.
4. Повторне вимірювання глікемії, і якщо пацієнт залишається непритомним — вводити додатково 10—20 % розчин глюкози для підтримання глікемії в межах 7—11 ммоль/л, контроль глікемії проводити кожні 30—60 хв.
5. За наявності препаратів глюкагону переважно на долікарняному етапі вводити:
  - дітям віком до 5 років 0,5 мг внутрішньом'язово або підшкірно;
  - дітям старшим 5 років 1,0 мг внутрішньом'язово або підшкірно;
6. При судомомах — вводити сибазон 0,2—0,3 мг/кг внутрішньовенно.

### **УРЕМІЧНА КОМА**

Уремична (гіперазотемична) кома розвивається при гострій або хронічній нирковій недостатності (гломерулонефриті, пієлонефриті, амілоїдному нефрозі тощо), значній втраті рідини внаслідок невинного блювання або діареї.

**Клінічні прояви.** Уремична кома розвивається поступово з провісників: з'являються симптоми пригнічення ЦНС (слабкість, біль голови, сонливість, апатія, дратівливість), спрага, сухість у роті, зуд шкіри, часто на шкірі з'являються відкладення кристалів сечовини у вигляді пудри, шкіра суха, блідо-сірого забарвлення, слідами розчухувань, нудота, блювання кольору «кавової гуші», пронос; апетит знижений або відсутній. Під час огляду ротової порожнини часто визначається виразковий стоматит, некротичні зміни. У повітрі, що видихує пацієнт відчувається запах сечовини. Дихання патологічного типу (Куссмауля або Чейна—Стокса), у

легенях вислуховується шум тертя плеври. З боку серцево-судинної системи визначається поверхневий аритмічний пульс, розширення меж серця, систолічний шум на верхівці, шум тертя перикарду, геморагічний синдром. Олігурія або анурія. Під час лабораторного дослідження визначаються:

- у загальному аналізі крові – анемія, можливий лейкоцитоз, збільшення ШОЕ;
- у біохімічному аналізі крові – значно підвищені рівні сечовини, креатиніну, залишкового азоту, гіпернатріємія понад 150 ммоль/л, осмолярність плазми понад 330 мОсм/л, ознаки декомпенсованого метаболічного ацидозу.

**Невідкладну допомогу і лікування** проводять у відділенні реанімації та інтенсивної терапії:

- забезпечення та підтримання прохідності дихальних шляхів із застосуванням назофарингеальних або орофарингеальних трубок (повітряпроводів), або ларингеальної маски, або інтубація трахеї і переведення хворого на ШВЛ з подачею 60–80 % кисню. У разі збереження адекватного спонтанного дихання – інгаляція 100 % зволоженого кисню через маску;
- забезпечення надійного судинного доступу, за можливості – катетеризація центральної вени.
- уведення назогастрального зонду (якщо хворий непритомний). Промивання шлунка теплим 1 % розчином натрію гідрокарбонату, клізма з теплим 1 % розчином натрію гідрокарбонату (250–300 мл);
- катетеризація сечового міхура (якщо немає сечовипускання протягом 2–4 год), контроль діурезу;
- внутрішньовенна повільна інфузія 0,9 % розчину натрію хлориду 10 мл/кг на 1 год;
- корекція метаболічного ацидозу;
- екстракорпоральні методи лікування (гемодіаліз).

### АЦЕТОНЕМІЧНА КОМА

Ацетонемічна кома розвивається частіше в дітей раннього і молодшого віку при алергійній реактивності, нервово-артритичному діатезі, нераціональному харчуванні або хронічних розладах харчування, інфекційних захворюваннях, зневоднюванні тощо. Розвиток коми відбувається внаслідок накопичення в крові кетонових тіл та ацетону, ацидозу, розладів функцій ЦНС та інших органів і систем.

Розвитку коми часто передують слабкість, відсутність апетиту, біль голови, біль у животі, нудота, повторне блювання, неспокій. Можливе підвищення температури тіла. Поступово стан погіршується, наростають явища дегідратації, пригнічення свідомості аж до коми. Під час огляду пацієнт у стані непритомності, гіпотонія, гіпорексія; шкіра блідо-сірого забарвлення, суха, тургор тканин і очних яблук знижений; запах ацетону в повітрі, що його видихує пацієнт, і блювотних масах. Дихання патологічне (Куссмауля); тони серця ослаблені, пульс частий, слабкого наповнення, артеріальна гіпотензія. Відзначається олігурія або анурія. Під час лабораторного дослідження нерідко визначаються гіпоглікемія, гіпохлоремія, метаболічний ацидоз, гіперкетонемія. У загальному аналізі крові – гемоконцентрація (підвищення гематокриту, гемоглобіну, збільшення кількості еритроцитів),

можливий лейкоцитоз. У сечі — різко позитивна реакція на ацетон (кетонурія), сліди білку.

**Невідкладну допомогу і лікування** проводять у відділенні реанімації та інтенсивної терапії:

- забезпечення та підтримання прохідності дихальних шляхів із застосуванням назофарингеальних або орофарингеальних трубок (повітряпроводів) або ларингеальної маски, зі збереженням адекватного спонтанного дихання — інгаляція 100 % зволоженого кисню через маску;
- забезпечення надійного судинного доступу (катетеризація периферичної вени);
- введення назогастрального зонду (якщо хворий непритомний). Промивання шлунка теплим 1 % розчином натрію гідрокарбонату, клізма з теплим 1 % розчином натрію гідрокарбонату (250–300 мл);
- інфузійна терапія: внутрішньовенне уведення 5 % розчину глюкози і ізотонічного розчину натрію хлориду (співвідношення 2:1) у дозі 20 мл/кг, далі за необхідності — з розрахунку 5–10 мл/кг за 1 год;
- корекція електролітних порушень (гіпокаліємії), метаболічного ацидозу. Симптоматична терапія.

## НАБРЯК КВІНКЕ (АНГІОНЕВРОТИЧНИЙ НАБРЯК)

Набряк Квінке — алергічна реакція негайного типу, що проявляється ангіоневротичним набряком із поширенням на шкіру, підшкірну жирову клітковину, слизові оболонки.

Виникає частіше на медикаментозні або харчові алергени, укуси комах, інколи причину визначити не вдається. Характерною ознакою є раптова поява обмеженого набряку в місцях із рихлою клітковиною, частіше в ділянках губ, вушних раковин, шиї, кистей рук та ступнів. Часто набряк може досягати значних розмірів та деформувати ділянку ураження. Безпосередня небезпека криється в частій появі механічної асфіксії з розвитком набряку в ділянці верхніх дихальних шляхів. При набряку гортані в дитини спостерігаються утруднений вдих, а інколи й видих через розвиток бронхоспазму, може приєднуватися гавкаючий кашель, осиплість голосу. При набряку язика порушуються вимова, жування, ковтання, прохідність дихальних шляхів.

**Невідкладна допомога і лікування.** Негайно припинити контакт з алергеном. Увести антигістамінні препарати внутрішньом'язово чи внутрішньовенно:

- 2 % розчин хлоропіраміну (супрастину) 0,1–0,15 мл на 1 рік життя або
- 1 % розчин димедролу 0,1–0,15 мл на 1 рік життя, або
- 2,5 % розчин піпольфену 0,1–0,15 мл на 1 рік життя.

Показані глюкокортикостероїди внутрішньом'язово або внутрішньовенно:

- преднізолон від 2–3 мг/кг або
- дексаметазон 0,6 мг/кг маси тіла.

У разі ентерального надходження алергену в організм застосовувати ентеросорбенти (активоване вугілля 0,5–1,0 г/кг перорально або ентеросгель 5–15 мл перорально, або 10–50 мл 5 % розчину ентеродезу), очисну клізму.

У разі наростання проявів набряку гортані:

- інгаляція адреналіну через небулайзер;
- інгаляція 100 % кисню через маску;
- 1 % розчин фуросеміду 1–2 мг/кг внутрішньом'язово;
- 1 % розчин адреналіну 0,2–0,3 мл внутрішньом'язово або підшкірно.

У разі неефективності консервативної терапії необхідно завчасно передбачити потребу в інтубації трахеї, застосовуючи трубку дещо меншого діаметру, ніж потрібно відповідно до віку дитини, або пункційну крікотиротомію за допомогою судинних катетерів розміром 12–14 G.

Пацієнти підлягають госпіталізації до соматичного відділення за відсутності дихальних порушень і ефективної терапії, а за наявності дихальних порушень — до відділень інтенсивної терапії.

## НЕПРИТОМНІСТЬ

Непритомність (*syncope* — синкопе) — раптова короткочасна втрата свідомості, що зумовлена транзиторною ішемією головного мозку.

У дітей спостерігаються різноманітні варіанти синкопальних станів. Вони відрізняються за етіологічними та патогенетичними чинниками. Однак при різних варіантах із різними етіологічними чинниками мають місце подібні патогенетичні моменти, головним з яких є раптовий епізод гіпоксії головного мозку. В основі розвитку такого стану лежить неузгодженість функціонування інтегративних систем мозку, що спричинює порушення взаємодії психо вегетативних, соматичних та гуморальних механізмів забезпечення пристосувальних реакцій.

### Класифікація станів непритомності (синкопе)

#### 1. Неврогенна непритомність:

- вазодепресивна (проста, вазовагальна);
- психогенна;
- синокаротидна;
- ортостатична;
- ніктурична;
- кашльова;
- гіпервентиляційна;
- рефлексорна.

#### 2. Соматогенна (симптоматична) непритомність:

- кардіогенна;
- гіпоглікемічна;
- гіповолемічна;
- анемічна;
- респіраторна.

#### 3. Медикаментозна непритомність.

**Клінічні прояви** різних варіантів синкопальних станів досить стереотипні. У розвитку стану непритомності можна виділити три періоди:

- пресинкопальний (гіпотимія);
- період непритомності;
- постсинкопальний стан (відновний період).

Для пресинкопального стану, що зазвичай триває від кількох секунд до кількох хвилин, характерні: запаморочення, нудота, відчуття нестачі повітря, наростаюча слабкість, дискомфорт, відчуття тривоги, страху. Діти скаржаться на шум або дзвін у вухах, потемніння в очах, неприємні відчуття в ділянці серця та у животі, можливе серцебиття. Шкірні покриви стають вологими, блідими, прохолодними на дотик.

Період непритомності може тривати від кількох секунд до кількох хвилин залежно від тяжкості зомління. Відзначається виражена блідість шкірних покривів та м'язова гіпотонія, поверхнєве дихання, рідкий пульс слабого наповнення, артеріальна гіпотензія, розширення зіниць зі зниженням їх реакції на світло. Часом можливі тонічні та клонічні судоми, мимовільне сечовипускання.

У відновний період діти опритомнюють, але протягом деякого часу спостерігаються млявість, слабкість, задишка, тахікардія, відчуття страху.

### НЕВРОГЕННА НЕПРИТОМНІСТЬ

**Вазодепресивна** (проста, вазовагальна) **непритомність** спостерігається переважно у дітей із ваготонією. Розвиток її часто провокується психоемоційним стресом (страхом, тривогою, очікуванням болісних втручань тощо), виглядом крові, перебуванням у душному приміщенні. В основі даного варіанта синкопе лежить раптове підвищення холінергічної активності, різке зниження АТ, зменшення кровопостачання мозку.

**Психогенна непритомність** виникає внаслідок виражених негативних емоцій, що зумовлені переляком, неприємними сценами тощо. Може бути пов'язана з істеричними реакціями. Істеричні розлади частіше спостерігаються у підлітковому віці. Зомління істеричного походження відрізняється від простого, тому має назву псевдозомління (псевдосинкопе). Для розвитку істеричного зомління необхідні конфліктна ситуація та глядачі (переважно це батьки). Незважаючи на непритомність (зазвичай неповну), колір та вологість шкірних покривів, частота дихання і пульсу, показники АТ та ЕКГ суттєво не змінюються.

**Синокаротидна непритомність** (синдром гіперчутливості каротидного синуса) може виникнути внаслідок різкого повернення голови, тугого комірця. В анамнезі дитини можлива пологова травма хребта із крововиливом у інтиму вертебральної артерії Адамкевича. Тому могла сформуватися гіперчутливість каротидного синуса. На тлі її під впливом провокативних чинників виникає ваготонія, що проявляється брадикардією аж до зупинення синусового вузла, атріовентрикулярною блокадою, артеріальною гіпертензією.

**Ортостатичне синкопе** розвивається внаслідок швидкого переходу з горизонтального у вертикальне положення, тривалого стояння, особливо у душному приміщенні. Зазвичай спостерігається у дітей із симпатикотонією, симпатикоастенічним варіантом вегетативного забезпечення і зумовлене недостатньою іммобілізацією симпатичної нервової системи (зривом адаптації), що призводить до вазодилатації.

**Кашльовий варіант непритомності** (бетолепсія) виникає на тлі тривалого нападу кашлю. Під час сильного кашлю підвищується внутрішньогрудний та внутрішньочеревний тиск, ускладнюється венозне повернення крові до серця та відтік крові від головного мозку, що призводить до зменшення хвилинного об'єму крові.

У разі підвищення внутрішньогрудного та внутрішньочеревного тиску посилюється ваготонія, знижується АТ. Унаслідок зазначених змін порушується мозковий кровообіг.

**Гіпервентиляційне зомління** у дітей спостерігається доволі часто при панічних атаках, істеричних нападах, у разі фізичного перевантаження, сильного хвилювання, форсованого дихання під час медичних оглядів тощо. Під впливом вентиляційної гіпокапнії посилюється тропність кисню до гемоглобіну, спазмуються судини головного мозку, що призводить до гіпоксії мозку.

**Рефлекторне синкопе** виникає при захворюваннях глотки, гортані, стравоходу, при діафрагмових грижах, подразненні плеври, очеревини та перикарда. Патогенетичною основою є пароксизми ваготонії, що зумовлюють гостре порушення мозкового кровообігу.

### Соматогенна непритомність

**Соматогенна непритомність** може спостерігатися у дітей на тлі серцево-судинних захворювань (стенозу аорти та легеневої артерії, гіпертрофічної кардіоміопатії, синдрому слабкості синусового вузла, синдрому подовженого інтервалу QT, пароксизмальної тахікардії, фібриляції передсердь), гіпоглікемії внаслідок гіперінсулінемії, гіперкатехоламінемії, голодування. Окрім цього, соматогенне синкопе може виникати при гіповолемічних та анемічних станах, порушеннях зовнішнього дихання.

У дітей із синкопальними станами спостерігаються певні фенотипові особливості, зокрема, спадкова схильність, своєрідний психологічний та емоційний статус, недостатність вищих інтегративних механізмів вегетативної нервової системи. Під час збирання анамнезу в таких дітей часто виявляються вказівки на перинатальні ураження ЦНС. Зазвичай це тривожні, вразливі, невпевнені у собі, драгливі діти.

### Невідкладна допомога і лікування

При зомлінні дитину необхідно вкласти в горизонтальне положення, припіднявши нижні кінцівки на 40–45°, одночасно розстібнути гудзики чи ослабити комір та ремінь на поясі, забезпечити доступ свіжого повітря. Можна збризнути обличчя дитини холодною водою, дати вдихнути пари нашатирного спирту.

У разі тривалої непритомності рекомендується введення 10 % розчину кофеїну-бензоату натрію в дозі 0,1 мл на 1 рік життя або кордіаміну (0,1 мл на 1 рік життя) підшкірно. У разі вираженої ваготонії доцільним може бути введення 0,1 % розчину атропіну в дозі 0,05–0,1 мл на 1 рік життя, але не менше 0,1 мл.

Якщо непритомність зумовлена гіпоглікемічним станом, увести 10–40 % розчин глюкози в дозі 20–40 мл (0,5 г глюкози на 1 кг маси тіла дитини). При гіповолемічних станах проводиться інфузійна терапія (внутрішньовенний болюс ізотонічних кристалоїдів у дозі 20 мл/кг).

При кардіогенних синкопах проводяться заходи, що спрямовані на збільшення серцевого викиду, ліквідацію порушень серцевого ритму, що загрожують життю.

## ОБСТРУКЦІЯ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ СТОРОННІМ ТІЛОМ У ДІТЕЙ

Обструкція дихальних шляхів стороннім тілом займає значне місце серед причин раптової смерті у дітей, здебільше раннього віку, у всьому світі. Особливу небезпеку становлять дрібні предмети для дітей віком до 3–4 років життя.

### Основні ознаки обструкції дихальних шляхів стороннім тілом

|                                                                                                                        |                                                                                                                     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Кашель/вдавився<br>Раптовий початок                                                                                    |                                                                                                                     |
| Неефективний кашель                                                                                                    | Ефективний кашель                                                                                                   |
| Неспроможність розмовляти<br>Тихий або нечутний кашель<br>Неспроможність дихати<br>Ціаноз<br>Зниження рівня свідомості | Плач чи вербальна відповідь на запитання<br>Гучний кашель<br>Можна зробити вдих перед кашлем<br>Адекватна відповідь |

У випадку повної обструкції дихальних шляхів стороннім тілом через неможливість зробити достатній вдих, кашель буде неефективним, нечутним.

### Алгоритм допомоги при обструкції дихальних шляхів стороннім тілом



### Постукування по спині у немовлят

1. Утримуйте дитину головою дещо донизу в положенні на животі, щоб дати можливість силі гравітації сприяти видаленню стороннього тіла.
2. У положенні сидячи рятувальник має змогу безпечно утримувати дитину, покладену через свої коліна.
3. Підтримуйте голову дитини, розташувавши великий палець однієї руки біля кута нижньої щелепи, та один чи два пальці цієї ж руки в такому само положенні з іншого боку щелепи.
4. Не натискуйте на м'які тканини дна порожнини рота дитини, оскільки це може посилити обструкцію дихальних шляхів.
5. Зробіть п'ять різких ударів основою долоні посередині спини між лопатками (мал. 4.12).



**Мал. 4.12.** Постукування по спині немовляти у стані притомності

### Постукування по спині у дітей старших 1 року

1. Постукування по спині є найефективнішим у дітей в положенні головою донизу.
2. Дітей молодшого віку можна покласти уперек на колінах рятувальника, як і немовлят.
3. Якщо можливо, утримуйте дитину в положенні з нахиленим уперед тулубом і завдавайте ударів по спині ззаду.

Якщо постукуваннями по спині не вдалося змістити стороннє тіло, а дитина залишається при свідомості, застосуйте натискування грудної клітки у немовлят і натискування на живіт у дітей старшого віку. **Не застосовуйте натискування на живіт (метод Геймліха) у немовлят.**

### Натискування на грудну клітку у немовлят

1. Поверніть дитину головою донизу. Для дотримання безпечного положення вільну руку розташуйте вздовж дитячої спини та охопіть потилицю долонею (мал. 4.13).
2. Утримуйте дитину на передпліччі, яке розміщене на вашому стегні (або) в поперек стегна.



**Мал. 4.13.** Повертання дитини на спину охопивши потилицю і розміщенням її на передпліччі іншої руки рятувальника



**Мал. 4.14.** Під час цього методу підтримуйте дихальні шляхи відкритими за допомогою іншої руки



**Мал. 4.15.** Компресії грудної клітки у притомного немовляти

3. Визначте анатомічні орієнтири для компресій грудної клітки (нижня частина груднини, приблизно на один палець вище мечоподібного відростка).
4. Зробіть п'ять натискувань на грудну клітку подібно до компресій грудної клітки, але різкіше і з меншою частотою (мал. 4.14, 4.15).

#### Натискування на живіт у дітей старших 1 року

1. Станьте або опустіться навколішки позаду дитини; помістіть свої руки під руками дитини і охопіть її грудну клітку.
2. Стисніть долоню в кулак і помістіть її між пупком та мечоподібним відростком.
3. Охопіть кулак долонею іншої руки та виконайте різкий поштовх в напрямку досередини і вгору (мал. 4.16).
4. Повторіть так до 5 разів.
5. Забезпечте, щоб натискування не доводилося на мечоподібний відросток або на нижній відділ грудної клітки — це допоможе запобігти травмуванню органів черевної порожнини.

Після цих заходів повторно оцініть стан дитини.

Якщо предмет не вдалося видалити з дихальних шляхів і постраждалий залишається в стані притомності, продовжуй-



**Мал. 4.16.** Виконання методу Геймліха у притомної дитини старшого віку

те послідовність постукувань по спині та натискувань на грудну клітку (у немовлят) чи живіт (у старших дітей). Покличте або відправте по допомогу, якщо цього ще не було зроблено. Не залишайте дитину на цьому етапі.

Якщо предмет було вдало видалено з дихальних шляхів, оцініть клінічний стан дитини. Якщо є підозра на залишення частини стороннього тіла в дихальних шляхах, це може спричинити ускладнення. Якщо є будь-які сумніви, зверніться по допомогу.

Поштовхи в живіт можуть спричинити внутрішні ушкодження і постраждалих, якому виконувалися поштовхи в живіт, має бути обстежений лікарем.

### **Непритомна дитина з обструкцією дихальних шляхів стороннім тілом (ОДШСТ)**

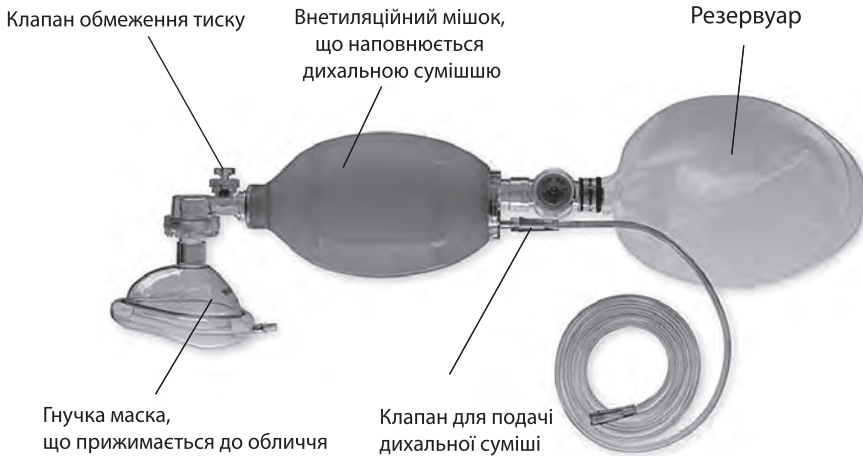
1. Якщо дитина з ОДШСТ була або стала непритомною, укладіть її на тверду, рівну поверхню.
2. Покличте або відправте по допомогу, якщо цього ще не було зроблено.
3. Не залишайте дитину на цьому етапі; приступайте до наступних дій:
  - *Відкриття дихальних шляхів.* Відкрийте рот і шукайте сторонній предмет. Якщо його виявлено, зробіть спробу видалити одним пальцем. Не робіть цього наосліп і не повторюйте пальцьове видалення!
  - *Штучні вдихи.* Відкрийте дихальні шляхи, застосовуючи розгинання голови і підняттям підборіддя, та зробіть п'ять рятівних вдихів. Оцінюйте ефективність кожного вдиху.

### **Компресії грудної клітки і СЛР**

- Зробіть п'ять рятівних вдихів. Якщо не буде реакції (рухів, кашлю, спонтанного дихання), приступайте до компресій грудної клітки без оцінювання кровообігу.
- Дотримуйтеся послідовності СЛР для одного рятувальника протягом приблизно 1 хв перед викликом швидкої допомоги (якщо це не було зроблено раніше).
- Відкривши дихальні шляхи для здійснення рятівного вдиху, подивіться, чи немає в порожнині рота стороннього тіла.
- Якщо стороннє тіло видно, зробіть спробу пальцьового видалення його.
- Якщо визначену обструкцію було ліквідовано або зменшено, відкрийте та перевірте дихальні шляхи, як зазначено вище; застосуйте штучне дихання, якщо дитина не дихає.
- Якщо дитина опритомніла і демонструє спонтанне ефективне дихання, надайте їй безпечне положення на боці (відновне, стабільне положення) і спостерігайте за диханням та рівнем притомності.

**Вентиляція за допомогою маски і мішка Амбу (мал. 4.17)**

1. Прикладіть маску до обличчя, захопивши і припіднявши нижню щелепу IV і V пальцями (безіменним та мізинцем) та утримуючи маску великим, вказівним і середнім пальцями.
2. Переконайтеся в герметичності накладання маски на обличчя дитини.
3. Стискайте мішок, щоб зробити штучний вдих, спостерігаючи за рухами грудної клітки (мал. 4.18, 4.19).
4. За наявності апное або гіповентиляції вентилуйте дитину з частотою 12–20 за 1 хв залежно від її віку, а під час проведення серцево-легеневої реанімації зберігайте співвідношення 2 вдихи і 15 компресій грудної клітки.
5. За можливості приєднайте мішок Амбу до джерела кисню.

**Мал. 4.17.** Мішок Амбу з приєднаними резервуаром і лицевою маскою**Мал. 4.18.** Штучна вентиляція легень дитини із застосуванням мішка Амбу і лицевої маски – проведення вдиху стискуванням мішка**Мал. 4.19.** Штучна вентиляція легень дитини із застосуванням мішка Амбу і лицевої маски – видих здійснюється пасивно після припинення стискування мішка

## ОПІКИ

Опік — ушкодження тканин, що виникає внаслідок місцевого теплового (термічного), хімічного, електричного чи радіаційного впливу. Найчастішими є термічні опіки.

Розрізняють опіки чотирьох ступенів:

*I ступінь* — стадія еритеми — неповношаровий опік, ушкоджено епідерміс, спостерігається почервоніння шкіри, набряк і біль;

*II ступінь* — стадія пухирів — неповношаровий опік, ушкоджено епідерміс до сосочкового шару шкіри, виникають пухири, наповнені серозно-геморагічною рідиною, набряк, сильний біль;

*III ступінь* — стадія некрозу — повношаровий опік, ушкоджено всі шари шкіри до підшкірної жирової клітковини, бліда і суха шкіра, може бути обвуглювання, поверхня ураженої ділянки ущільнена, утрата чутливості шкіри на обпеченій ділянці. Ця стадія поділяється на:

- *IIIА* — ураження до паросткового шару шкіри, збережена регенеративна функція,
- *IIIБ* — уражено і паростковий шар шкіри;

*IV ступінь* — стадія обвуглювання — ураження шкіри і прилеглих тканин аж до кісток.

### Визначення площі опікової поверхні

«**Правило долоні**» — застосовується лише для дітей старшого віку, щоб визначити площу невеликих за площею опіків. Площа долонної поверхні у дитини становить 1 % усієї поверхні її тіла.

«**Правило дев'ятки**» — застосовується для дітей старшого віку, щоб визначити площу великих опіків. Площа голови і шиї становить 9 % поверхні тіла, верхньої кінцівки — 9 %, нижньої кінцівки — 18 %, передньої поверхні тулуба — 18 %, задньої поверхні тулуба — 18 %, промежини — 1 %.

Шокогенною у дітей вважається загальна площа опікової поверхні: у немовлят і дітей віком до 1 року — 5–7 %, у дітей старших 1 року — понад 10 % поверхні тіла. Тяжкість ураження збільшується в разі термо-інгаляційного ураження органів дихання та опіків у критичних зонах (обличчя, промежина, ділянки суглобів). До найбільш шокогенних належать опіки:

- що супроводжуються опіком дихальних шляхів або іншими супутніми тяжкими травмами;
- повношарові опіки кистей рук, стоп, обличчя, статевих органів, а також циркулярні або колові опіки кінцівок;
- повношарові опіки, що охоплюють понад 5 % поверхні тіла;
- неповношарові опіки, що охоплюють понад 7–10 % поверхні тіла.

Індекс тяжкості ураження (ІТУ) визначається так:

- 1 % опіку I–II ст. — 1 од. ІТУ;
- 1 % опіку IIIА ст. — 2 од. ІТУ;
- 1 % опіку IIIБ ст. — 3 од. ІТУ;
- 1 % опіку IV ст. — 4 од. ІТУ.

Якщо ІТУ становить:

- до 10 од. — легкий ступінь опікової травми;
- 10–15 од. — середній ступінь тяжкості;
- 15–30 од. — тяжкий ступінь;
- понад 30 од. — дуже тяжкий ступінь опікової травми.

### Невідкладна допомога і лікування

1. Перед наданням допомоги необхідно переконатися, що рятувальникові, постраждалому та іншим присутнім особам не загрожує небезпека.
2. Оглянути постраждалого, визначити чи він у стані притомності чи непритомності, наявність дихання.
3. Рятувальник повинен попросити когось викликати швидку медичну допомогу або зробити це самостійно.
4. Якщо у постраждалого відсутнє дихання — необхідно відновити прохідність дихальних шляхів та розпочати серцево-легеневу реанімацію.
5. Якщо у постраждалого опіки I і/або II ступеня:
  - необхідно охолодити місце опіку холодною (але не крижаною водою) температурою не нижче 15 °C протягом 15–25 хв; лід не використовується;
  - після охолодження накласти суху асептичну пов'язку. При великих опіках накрити стерильним простирадлом, просоченим 0,5 % розчином новокаїну, а за їх відсутності ушкоджену ділянку накрити чистою вологою серветкою. Пухирі не можна проколювати — цілість шкірних покривів захищає від проникнення інфекції; якщо пухирі розірвалися, ушкоджену поверхню необхідно обробити: промити водою з милом і накласти стерильну пов'язку.
6. Якщо у постраждалого опіки III і/або IV ступеня:
  - рятувальник повинен стежити за прохідністю дихальних шляхів; опіки навколо рота і носа можуть свідчити про ушкодження верхніх дихальних шляхів і легень; якщо є підозра на опік дихальних шляхів або легень, обов'язково постійно спостерігати за диханням!
  - накласти суху асептичну пов'язку, при великих опіках — накрити стерильним простирадлом, просоченим 0,5 % розчином новокаїну. Також за наявності можна застосовувати гелеві протиопікові пов'язки, бинти та серветки (наприклад «ОпикУн», «Burn Tec», «Burning Gel» тощо). За їх відсутності ушкоджену ділянку накрити чистою вологою серветкою.
7. Знеболення. При легких і невеликих за площею опіках можна проводити знеболення ненаркотичними анальгетиками (анальгін, ібупрофен) у вікових дозах. При опіках середнього ступеня тяжкості проводиться анальгезія ненаркотичними анальгетиками із діазепамом або седуксеном у дозі 0,2–0,3 мг/кг внутрішньом'язово.

При опіках тяжкого ступеню знеболюють наркотичними анальгетиками:

  - промедол 0,01 мг/кг або 1 % розчин 0,1 мл на 1 рік життя або
  - кетамін (кеталар, каліпсол) 1–3 мг/кг із діазепамом або седуксеном 0,2–0,3 мг/кг внутрішньовенно повільно.
8. При тяжких опікових ушкодженнях і необхідності транспортування постраждалого понад 30 хв провести катетеризацію магістральних судин та інфузію сольових розчинів (або 0,9 % розчин натрію хлориду) в дозі 20–30

- мл/кг за 1 год або 7–7,5 % розчину натрію хлориду в дозі 2–4 мл/кг упродовж 20 хв, або препаратів гідроксиетилкрахмалю в дозі 4–8 мл/кг за 1 год.
9. При тяжких опікових ушкодженнях — внутрішньовенне введення глюкокортикоїдів: преднізолон у дозі 2–3 мг/кг або гідрокортизон у дозі 5–10 мг/кг.
  10. При тяжкому ступені опікової травми встановити назогастральний зонд.
  11. Госпіталізація до опікового відділення або відділення інтенсивної терапії.

### **ТЕРМОІНГАЛЯЦІЙНІ УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ**

При термоінгаляційних ураженнях органів дихання з'являються ознаки термічного ушкодження шкіри голови, обличчя та шиї. Привертає увагу осиплість голосу, стридорозне дихання, дзвінкий кашель, виражене тахіпное. Під час огляду виявляється опалення волосків носових ходів, ознаки ураження (гіперемія, набряк) слизових оболонок ротоглотки, гортані і рогівки ока. Нерідко спостерігаються також ознаки отруєння продуктами горіння, порушення гемодинаміки, явища опікового шоку.

#### **Невідкладна допомога і лікування**

1. Винести постраждалого із закритого приміщення, автомобіля.
2. Інгаляція 100 % кисню через лицеву маску в кількості 10–12 л за 1 хв.
3. При дихальній недостатності III стадії або за відсутності самостійного дихання після попередньої внутрішньовенної премедикації 0,1 % розчину атропіну сульфату в дозі 0,1 мл на 1 рік життя (не більше ніж 0,5 мл) внутрішньовенно ввести кетамін у дозі 5 мг/кг, провести інтубацію трахеї і перевести постраждалого на штучну вентиляцію легень із подачею 100 % кисню.
4. З появою ознак клінічної смерті провести серцево-легеневу реанімацію.
5. При термічних ураженнях тяжкого ступеня або за необхідності транспортування постраждалого понад 30 хв застосувати інфузію сольових розчинів зі швидкістю 20–30 мл/кг за 1 год або 7,5 % розчину натрію хлориду в дозі 2–4 мл/кг за 1 год, або препаратів гідроксиетилкрахмалю в дозі 4–8 мл/кг за 1 год.
6. Знеболення ненаркотичними анальгетиками.
7. Глюкокортикоїди: преднізолон в дозі 2–6 мг/кг або дексазон у дозі 0,2–0,5 мг/кг внутрішньовенно.
8. За наявності ознак обструкції дихальних шляхів із явищами ларинго-бронхоспазму провести інгаляцію сальбутамолу (вентоліну) в дозі 2–3 мг через інгалятор протягом 5–10 хв або беродуалу — 1–2 мл (20–40 крапель), або 2,4 % розчин еуфіліну в дозі 2–4 мг/кг внутрішньовенно.
8. Дренування шлунка за допомогою назогастрального зонда.
9. За показаннями (розвиток асфіксії внаслідок набряку гортані, неусунутий ларингоспазм) застосувати ургентну пункційну конікотомію.
10. Госпіталізація до опікового відділення або до відділення інтенсивної терапії.

## ПЕРЕЛОМИ

Ознаки відкритого перелому:

- наявність рани в ділянці перелому;
- кровотеча;
- біль у ділянці рани;
- порушення функції ушкодженої кінцівки (неспроможність ходити та опиратися на кінцівку);
- неприродне положення кінцівки;
- патологічна рухливість у кінцівці;
- крепітація (своєрідний хрускіт) у ділянці перелому;
- наявність уламків кістки в рані (необов'язково).

Ознаки закритого перелому:

- неприродне положення кінцівки;
- біль у ділянці перелому;
- патологічна рухливість у кінцівці;
- крепітація (хрускіт) в ділянці перелому;
- гематома в ділянці перелому;
- набряк у ділянці перелому;
- порушення функції ушкодженої кінцівки.

### Невідкладна допомога і лікування

Переконайтеся в безпечності місця події і тільки після цього надавайте допомогу постраждалому. Якщо місце небезпечне, дочекайтеся прибуття рятувальників.

1. Огляньте постраждалого, визначте наявність дихання, чи він у стані притомності чи непритомності.
2. Проведіть знеболення залежно від вираженості больового синдрому (ненаркотичні або наркотичні засоби).
3. Якщо у постраждалого відсутнє дихання, розпочніть серцево-легеневу реанімацію.
4. Якщо у постраждалого ознаки відкритого перелому:
  - накладіть асептичну пов'язку на рану (використайте серветки з фурагіном, хлоргексидином або перев'язувальний стерильний пакет та стерильні бинти);
  - за наявності артеріальної кровотечі накладіть джгут;
  - допоможіть постраждалому набутти зручного положення (що завдає найменше болю);
  - іммобілізуйте (зафіксуйте) ушкоджену кінцівку за допомогою стандартного обладнання чи підручних засобів;
  - укрийте постраждалого термопокривалом/покривалом;
  - у жодному разі не залишайте постраждалого без нагляду.

До прибуття швидкої медичної допомоги періодично перевіряйте стан постраждалого.

Якщо місце події є потенційно небезпечним, евакуюйте постраждалого на довгій транспортувальній дошці.

5. Якщо у постраждалого ознаки закритого перелому:

- допоможіть набути зручного положення (що завдає найменше болю);
- іммобілізуйте (зафіксуйте) ушкоджену кінцівку за допомогою стандартного обладнання чи підручних засобів;
- укрийте постраждалого термopокpивалом/покpивалом;
- у жодному разі не залишайте постраждалого без нагляду.

До прибуття швидкої медичної допомоги періодично перевіряйте стан постраждалого.

Якщо місце події є потенційно небезпечним, евакуюйте постраждалого на довгій транспортувальній дошці.

Особливості надання допомоги при переломах:

- необхідно зафіксувати один суглоб зверху та знизу від перелому;
- при переломі стегнової кістки зафіксуйте кульшовий, колінний та гомілко-стопний суглоби;
- не намагайтеся зіставити уламки кісток: існує небезпека завдати додаткових ушкоджень (травма судин, нервів);
- джгут необхідно накладати вище від рани;
- не намагайтеся зняти одяг з ушкодженої кінцівки — розріжте його ножицями;
- холод зменшує біль у ділянці рани/ушкодження, тому за можливості прикладайте пакети з льодом чи холодною водою на ділянку перелому, але не безпосередньо на шкіру.

## СУДОМНИЙ СИНДРОМ

Судоми — раптові мимовільні напади тоніко-клонічних скорочень скелетних м'язів, що нерідко супроводжуються непритомністю.

Найчастіші причини судом у дітей

1. Інфекційні:

- менінгіт і менінгоенцефаліт;
- нейротоксикоз на тлі гострої респіраторної вірусної інфекції;
- фебрильні судоми.

2. Метаболічні:

- гіпоглікемічні;
- гіпокальціємічні.

3. Гіпоксичні:

- респіраторно-афективні;
- при гіпоксично-ішемічній енцефалопатії;
- при вираженій дихальній недостатності;
- при вираженій недостатності кровообігу;
- при глибокій комі III стадії будь-якого генезу тощо.

4. Епілептичні:

- ідіопатична епілепсія

5. Структурні:

- на тлі різних органічних змін ЦНС (пухлини, травми, аномалії розвитку тощо).

## ЕПІЛЕПТИЧНИЙ НАПАД

Епілепсія – хронічне прогресивне захворювання, що характеризується повторними пароксизмальними порушеннями свідомості й судомми, а також прогресивними емоційно-психічними розладами.

Основними клінічними формами епілепсії є: великий судомний напад і малі епілептичні напади.

Великий судомний напад включає продромальну, тонічну та клонічну фази, післянападовий період.

Продромальна фаза – різні клінічні симптоми, що з'являються за кілька годин або днів до виникнення нападу: рухове збудження, лабільний настрій, підвищена дратівливість, порушення сну.

Напад класично починається в дитини з раптового крику (початковий крик), одразу за яким настають непритомність (нерідко аж до коми) і судоми. Тонічна фаза судом триває 10–20 с і характеризується тонічним напруженням м'язів обличчя, м'язів розгиначів кінцівок, м'язів тулуба. Щелепи при цьому щільно стиснуті, очні яблука відхиляються догори і вбік. Обличчя спочатку бліде, пізніше стає червонувато-ціанотичним. Зіниці широкі, не реагують на світло. Дихання відсутнє. Клонічна фаза триває від 30 с до кількох хвилин і характеризується короткими флексорними скороченнями різних м'язових груп тулуба і кінцівок. В обидві фази судомного синдрому може статися прикушування язика та губ.

Надалі судоми поступово припиняються, м'язи розслаблюються, дихання відновлюється, хворий у сопорі, нерухомий, рефлексів пригнічені, нерідко спостерігаються мимовільні сечовипускання та дефекація. Через 15–30 хв настає сон або дитина опритомнює, повністю забуваючи про напад.

Епілептичний статус – стан, під час якого спостерігаються безперервні повторні напади. і в період між нападами повного опритомлення не настає. Завжди являє собою ургентний стан і характеризується наростанням глибини порушення свідомості з формуванням набряку головного мозку і появою розладів дихання та гемодинаміки. Розвиток епілептичного статусу провокується припиненням або нерегулярністю протисудомного лікування, різким зменшенням дозувань протиепілептичних препаратів, а також супутніми захворюваннями, зокрема, гострими інфекціями, інтоксикаціями, черепно-мозковими травмами тощо.

### Невідкладна допомога і лікування

1. Запобігти травматизації хворого, підклавши під голову подушку або валик, злегка притримуючи голову. За наявності на обличчі хворого окулярів їх необхідно зняти. За можливості звільнити дихальні шляхи від стислого одягу.
2. Контролюйте прохідність дихальних шляхів і дихання. Дайте доступ свіжого повітря. Не потрібно намагатися ввести до рота роторозширювач, шпатель, інші сторонні предмети!
3. Зафіксуйте час настання і припинення судом.
4. При судамах, що не припиняються, застосуйте протисудомну терапію:
  - бензодіазепіни (реланіум, седуксен, сибазон) у дозі 0,2–0,5 мг/кг внутрішньовенно або 0,5 мг/кг ректально за допомогою туберкулінового шприца без голки або спринцівки;

- при тривалому нападі з порушенням дихання: тіопентал натрію 3–5 мг/кг внутрішньовенно (1 % розчин);
- фуросемід (лазикс) 2–3 мг/кг внутрішньом'язово або внутрішньовенно. За відсутності ефекту можна застосувати 20 % розчин натрію оксидутирату (ГОМК) в дозі 100 мг/кг (0,5 мл/кг) у 5 % розчині глюкози внутрішньовенно повільно.
- 5. За збереженої свідомості — інсуфляція кисню через носовий катетер; при сопорі, комі I–II стадії — інсуфляція кисню через носовий катетер або маску; при комі III стадії із тривалим порушенням дихання — після попередньої премедикації 0,1 % розчином атропіну сульфату в дозі 0,1 мл на 1 рік життя (але не більше ніж 0,5 мл) внутрішньовенно, інтубація трахеї і застосування штучної вентиляції легень.
- 6. За показаннями — проведення реанімаційних заходів.
- 7. Госпіталізація до неврологічного відділення, у разі порушення життєвих функцій — до відділення інтенсивної терапії.

## ФЕБРИЛЬНІ СУДОМИ

Фебрильні судоми — судоми, що виникають у разі підвищення температури тіла до понад 38 °С при інфекційному захворюванні (гострі респіраторні вірусні захворювання, грип, отит, пневмонія тощо). Спостерігаються зазвичай у дітей віком до 5 років, пік виникнення фібрильних судом припадає на 1-й рік життя. Найчастіше виникнення фебрильних судом спричинює перинатальне ураження ЦНС.

Характерні ознаки фебрильних судом:

- зазвичай судоми спостерігаються на висоті гарячки і припиняються зі зниженням температури тіла, вони нетривалі — від кількох секунд до кількох хвилин;
- характерні генералізовані тоніко-клонічні напади, що супроводжуються непритомністю, рідше розвиваються однібічні й парціальні. Вогнищеві неврологічні порушення відсутні;
- протисудомні препарати застосовувати можна не завжди, добрий ефект дають антипіретики.

Диференціальна діагностика фебрильних судом у дітей проводиться в першу чергу із судомним синдромом при менінгіті та менінгоенцефаліті, для яких характерний анамнез, типовий для ГРВІ або іншого інфекційного захворювання, і такі клінічні прояви:

- менінгеальні симптоми — Керніга, Брудзинського, Гійєна, Лессажа, симптом триніжка, ригідність потиличних м'язів; гіперестезія — підвищена чутливість до голосної розмови, світла, дотиків, особливо до ін'єкцій;
- виявлення в ранній термін вогнищової симптоматики (може бути відсутня при менінгіті): локальні судоми, парези, паралічі, розлади чутливості, симптоми ураження черепно-мозкових нервів (опущення кута рота, згладженість носогубної складки, косоокість, втрата слуху, зору) тощо; поступовий розвиток коми.

При менінгоенцефаліті пік судомного нападу зазвичай не пов'язаний із гіпертермією, часто потрібні повторні введення протисудомних препаратів.

**Невідкладна допомога і лікування**

1. Запобігти травматизації хворого, підклавши під голову подушку або валик, злегка притримуючи голову хворого. За наявності на обличчі хворого окулярів їх необхідно зняти. За можливості звільнити пацієнта від стисного одягу.
2. Контролюйте прохідність дихальних шляхів і дихання. Дайте доступ свіжого повітря. Не потрібно намагатися ввести до рота роторозширювач, шпатель, інші сторонні предмети!
3. Зафіксуйте час настання і припинення судом.
4. Одночасне проведення протисудомної та антипіретичної терапії.

*Протисудомні препарати:*

- бензодіазепіни (реланіум, седуксен, сибазон) у дозі 0,2–0,5 мг/кг внутрішньовенно або 0,5 мг/кг ректально за допомогою туберкулінового шприца без голки або спринцівки;
- у разі тривалого нападу з порушенням дихання – тіопентал натрію в дозі 3–5 мг/кг внутрішньовенно (1 % розчин);
- за відсутності ефекту можна застосувати 20 % розчин натрію оксибутирату (ГОМК) в дозі 100 мг/кг (0,5 мл/кг) у 5 % розчині глюкози внутрішньовенно повільно.

*Антипіретична терапія:*

- парацетамол у дозі 15 мг/кг ректально або внутрішньовенно (інфулган), або ібупрофен у дозі 5–10 мг/кг ректально, або анальгін 50 % розчин у дозі 0,1 мл на рік життя внутрішньовенно або внутрішньом'язово або в дозі 5–10 мг/кг ректально у формі свічки (анальгін або анальдим – супозиторії анальгіну з димедролом);
  - у разі порушення мікроциркуляції додатково застосовуються препарати папаверину – 2 % розчин або д्रोтаверину (но-шпа) в дозі 0,5–1 мг/кг з антигістамінними препаратами (димедрол або хлоропірамін у дозі 0,1 мл на 1 рік життя). *При судомному синдромі заборонено вживати ліки перорально!* Фармакотерапія при горячці доповнюється краніоцеребральною гіпотермією та різними фізичними методами зниження температури тіла (розкрити дитину, обтирання водою з оцтом або горілкою, холод на проєкцію магістральних судин та до голови, обдування за допомогою вентилятора тощо).
5. У разі збереженої свідомості – інсуфляція кисню через носовий катетер; при сопорі, комі I–II стадії – інсуфляція кисню через носовий катетер або маску; при комі III стадії з тривалим порушенням дихання – після попередньої премедикації 0,1 % розчином атропіну сульфату в дозі 0,1 мл на 1 рік життя (не більше ніж 0,5 мл) внутрішньовенно, інтубація трахеї і застосування штучної вентиляції легень.
  6. За показаннями – реанімаційні заходи.
  7. Госпіталізація до неврологічного або педіатричного відділення, у разі порушення життєвих функцій – до відділення інтенсивної терапії. Госпіталізація дитини з фебрильними судомами, що розвинулися на тлі інфекційного захворювання, до інфекційного відділення.
  8. Після нападу фебрильних судом дитині призначають фенобарбітал у дозі 1–2 мг/кг на добу перорально впродовж 1–3 міс.

## СУДОМНИЙ СИНДРОМ ПРИ МЕНІНГІТІ, ЕНЦЕФАЛІТІ

### Діагностичні критерії

1. Судомний синдром є наслідком перенесених чи ускладнених вірусних або бактеріальних інфекцій, сенсibilізації організму після вакцинації; часто спостерігається типовий анамнез.
2. Менінгеальний симптомокомплекс: біль голови, запаморочення, нудота, блювання, ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга (при горизонтальному положенні хворого розігнути ногу в тазостегновому і колінному суглобах), Брудзінського (верхній — у разі різкого пасивного згинання голови відбувається згинання ніг і підтягування їх до живота, нижній — у разі проведення проби Керніга відбувається згинальний рух у контрлатеральній нозі), симптом підвішування Лесажа (підтягування ніг до живота в разі підняття за пахові западини).
3. Неврологічні порушення: клоніко-тонічні судоми, вогнищеві явища — парези і паралічі, патологічні рефлексивні Бабинського (у разі проведення ручкою молоточка по зовнішньому краю підшви відбувається повільне розгинання великого пальця при веєроподібному розведенні або підшововому згинанні інших пальців), Россолімо (легкий удар пальцями по пальцях стопи хворого з боку підшви спричинює згинальний рух цих пальців) тощо.
4. Вегетативні розлади: поширений дермографізм, тахі- або брадикардія, анізокорія, гіпергідроз, гіперемія або блідість шкірних покривів, ураження лицевого нерва, порушення слуху.
5. Порушення акту ковтання, дихальні розлади, артеріальна гіпертензія, ураження судинно-рухового центру.

### Невідкладна допомога і лікування

1. Запобігти травматизації хворого, підклавши під голову подушку або валик, злегка притримуючи голову.
2. Контролюйте прохідність дихальних шляхів і дихання. Дайте доступ свіжого повітря. Не потрібно намагатися ввести до рота роторозширювач, шпатель або інші сторонні предмети!
3. Зафіксуйте час настання і припинення судом.
4. Одночасно проводьте протисудомну та антипіретичну терапію.

#### *Протисудомні препарати:*

- бензодіазепіни (реланіум, седуксен, сибазон) у дозі 0,2–0,5 мг/кг внутрішньовенно або 0,5 мг/кг ректально за допомогою туберкулінового шприца без голки або спринцівки;
- у разі тривалого нападу з порушенням дихання — тіопентал натрію в дозі 3–5 мг/кг внутрішньовенно (1 % розчин);
- за відсутності ефекту можна застосувати 20 % розчин натрію оксидутирату (ГОМК) в дозі 100 мг/кг (0,5 мл/кг) у 5 % розчині глюкози внутрішньовенно повільно.

#### *Антипіретична терапія:*

- парацетамол у дозі 15 мг/кг ректально або внутрішньовенно (інфулган), або ібупрофен у дозі 5–10 мг/кг ректально, або анальгін 50 % розчин у

дозі 0,1 мл на рік життя внутрішньовенно або внутрішньом'язово, або 5–10 мг/кг ректально у формі свічки (анальгін або анальдим – суппозиторії анальгіну з димедролом);

- у разі порушення мікроциркуляції додатково застосовуються препарати папаверину 2 % розчин або дротаверину (но-шпа) в дозі 0,5–1 мг/кг з антигістамінними препаратами (димедрол або хлоропірамін 0,1 мл на рік життя). *При судомному синдромі давати ліки перорально заборонено!*

Фармакотерапія при гарячці доповнюється краніocereбральною гіпотермією та різними фізичними методами (розкрити дитину, обтирання водою з оцтом або горілкою, холод на проекцію магістральних судин та до голови, обдування за допомогою вентилятора тощо).

5. Дегідратаційна терапія:

- фуросемід (лазикс) у дозі 2–3 мг/кг внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

6. У стані притомності – інсуфляція кисню через носовий катетер; при сопорі, комі I–II стадії – інсуфляція кисню через носовий катетер або маску; при комі III стадії з тривалим порушенням дихання – після попередньої премедикації 0,1 % розчин атропіну сульфат у дозі 0,1 мл на 1 рік життя (не більше 0,5 мл) внутрішньовенно, інтубація трахеї і застосування штучної вентиляції легень.

7. За показаннями – проведення реанімаційних заходів.

8. Госпіталізація до неврологічного або педіатричного відділення, у разі порушення життєво важливих функцій – до відділення інтенсивної терапії, дитини із фебрильними судомами, що розвинулися на тлі інфекційного захворювання – до інфекційного відділення.

## АФЕКТИВНО-РЕСПІРАТОРНІ СУДОМИ

Афективно-респіраторні судоми – це напад апноетичних судом, що виникають під час плачу дитини. Характерні для дітей віком від 6 місяців до 3 років з підвищеною нервово-рефлекторною збудливістю.

**Клінічні прояви.** Афективно-респіраторні судоми зазвичай провокуються переляком, гнівом, сильним болем, радістю, насильним годуванням дитини. Під час плачу або лементу настає затримка дихання на вдиху, розвивається ціаноз шкірних покривів і слизової оболонки порожнини рота. Внаслідок гіпоксії, що розвивається, можлива короткочасна непритомність, тонічні або клоніко-тонічні судоми.

### Невідкладна допомога і лікування

1. Створити навколо дитини спокійну обстановку.

2. Вжити заходів для рефлекторного відновлення дихання:

- поплескати по щоках;
- збризнути обличчя холодною водою;
- дати подихати парами розчину аміаку (тампон, змочений нашатирним спиртом) з відстані 10 см.

Госпіталізація частіше не потрібна, рекомендується консультація невролога і призначення препаратів, що покращують обмінні процеси у нервовій системі і справляють седативний вплив.

## ГІПОКАЛЬЦІЄМІЧНІ СУДОМИ

Гіпокальціємічні судоми (тетанічні судоми, спазмофілія) — судоми, зумовлені зниженням концентрації іонізованого кальцію в крові. Частіше спостерігаються в дітей віком від 6 міс до 1,5 року при рахіті (зазвичай навесні), а також при гіпофункції парашитоподібних залоз, при соматичних захворюваннях, що супроводжуються тривалою діареєю, блюванням тощо.

**Клінічні прояви.** Виділяють явну й приховану форми спазмофілії. Напад при спазмофілії явної форми починається з тонічного напруження м'язів обличчя (спазм погляду догори або вбік, «риб'ячий» рот), нерідко з болючим карпопедальним спазмом (кисть має вигляді «руки акушера», стопа і пальці — у положенні плантарного згинання), ларингоспазмом (звучний вдих, що нагадує півнячий крик). У тяжких випадках за цими локальними тонічними проявами можуть розвиватися генералізовані тонічні судоми з непритомністю до кількох хвилин. Судоми можуть повторюватися, нагадуючи епілептичний напад, і припиняються в разі нормалізації іонного складу крові.

Латентну (приховану) спазмофілію можна виявити за допомогою спеціальних феноменів:

- симптом Хвостека — блискавичне скорочення м'язів на відповідном боці, переважно в ділянці рота, носа, нижньої, а іноді й верхньої повік, у разі постукування молоточком по щоці в ділянці *fossa caninae* (між виличною дугою і кутом рота);
- симптом Труссо — судоми кисті (у вигляді «руки акушера»), що виникає внаслідок стискання нервово-судинного пучка в ділянці плеча (у разі накладання еластичного джгута, манжетки тонометра);
- симптом Люста — мимовільне тильне згинання стопи з одночасним відведенням і ротацією ноги назовні в разі постукування молоточком по малогомілковому нерву (нижче головки малогомілкової кістки).
- симптом Маслова — короткочасне зупинення дихання на вдиху (у здоровіших дітей дихання прискорюється і поглиблюється) в разі делікатного поколювання шкіри дитини.

Результати лабораторних досліджень:

- гіпокальціємія — рівень загального кальцію нижчий за 1,75 ммоль/л, іонізованого — нижчий за 0,85 ммоль/л;
- гіпомагніємія;
- гіперфосфатемія;
- гіперкаліємія;
- алкалоз.

## Невідкладна допомога і лікування

Допомога при ларингоспазмі:

- дитину винести на свіже повітря;
- збризнути обличчя холодною водою, подразнити корінь язика (найчастіше цього виявляється достатньо);
- за показаннями застосувати інгаляції зволоженого кисню, штучну вентиляцію легень.

При судомках:

- кальцію глюконат 10 % розчин (1–1,5 мл/кг на добу) внутрішньовенно повільно у 2–3 прийоми, під контролем пульсу, надалі коригувати за лабораторними показниками;

Протисудомні заходи:

- 0,5 % розчин седуксену (0,1 мл/кг маси тіла) внутрішньом'язово або внутрішньовенно чи ректально, або
- натрію оксидобутират (ГОМК) – 20 % розчин (100 мг/кг або 0,5 мл/кг) внутрішньовенно повільно, ректально;
- магнію сульфат 25 % розчин (0,2 мл/кг) внутрішньовенно.

Після припинення судом забезпечити спокій, голод, солодке питво протягом доби.

При спазмофілії усіх форм патогенетично обґрунтованим є призначення препаратів кальцію. Продовжують уживати препарати кальцію перорально: краще засвоюються кальцію карбонат, цитрат або гліцерофосфат, уживають і 5–10 % розчин кальцію хлориду або глюконату по 1 чайній ложці 3 рази на день. Для зменшення алкалозу призначають 10 % амонію хлорид по 1 чайній ложці 3 рази на день. Надалі в дієті обмежують коров'яче молоко, страви з круп, надаючи перевагу адаптованим сумішам і овочевим стравам відповідно до віку дитини.

Антирахітичне лікування вітаміном D розпочинають через 2–3 дні після призначення препаратів кальцію.

## УТОПЛЕННЯ

Унаслідок утоплення щороку в світі гине понад 450 000 людей. Смерть від утоплення більш типова для чоловіків молодого віку і в структурі нещасних випадків є основною причиною смерті.

Міжнародний Погоджувальний Комітет з реанімації визначає утоплення як «процес, що призводить до первинного порушення дихання внаслідок повного або часткового занурення в рідке середовище». Занурення означає, що вода або інша рідина повністю покриває людину. Повне занурення означає, що під водою (або іншою рідиною) перебуває все тіло, включаючи і дихальні шляхи. Наявність рідини біля входу в дихальні шляхи постраждалого перешкоджає нормальному диханню.

**Патофізіологія утоплення.** Після повного занурення постраждалий спочатку затримує дихання до розвитку ларингоспазму. У цей час він часто заковтує велику кількість води. У міру продовження затримки дихання / ларингоспазму розвиваються гіпоксія та гіперкапінія. Зрештою ці рефлексі слабшають і постраждалий аспірує воду в легені, що ще більше посилює гіпоксемію. Без вирятування постраждалого з води і відновлення вентиляції розвивається брадикардія, що завершується зупиненням серця. Необхідно звернути увагу на ключовий чинник патофізіології утоплення: зупинення серця відбувається внаслідок гіпоксії, тому корекція гіпоксемії є критично важливою для відновлення спонтанного кровообігу.

До початку реанімаційних заходів пам'ятайте про високий ризик ушкодження шийного відділу хребта в тому разі, якщо постраждалий виконував стрибок у воду. У таких випадках, незважаючи на потенційний ризик травми хребта, постраждалого без дихання та пульсу необхідно якнайшвидше витягнути з води (навіть,

якщо в даний момент немає засобів для стабілізації шийного відділу хребта), при цьому намагайтесь обмежити рухи в шийному відділі. Намагатися витягнути постраждалого з води в горизонтальному положенні, щоб зменшити ризик зниження артеріального тиску внаслідок раптового виймання з води та розвитку колапсу.

Немає потреби очищувати дихальні шляхи від аспірованої води. Зазвичай у разі утоплення аспірується невелика кількість води, яка швидко всмоктується.

### **Невідкладна допомога і лікування**

Особливості серцево-легеневої реанімації при утопленні

1. Після витягнення постраждалого з води насамперед необхідно перевірити наявність дихання. Якщо постраждалий не дихає, розпочніть зовнішній масаж серця. Пам'ятайте про особливості проведення реанімаційних заходів у разі переохолодження.
2. Якщо доступний автоматичний зовнішній дефібрилятор (АЗД), наклейте електроди та включіть його. Перед наклеюванням електродів висушіть шкіру грудної клітки. Дефібриляція проводиться згідно з вказівками АЗД. Якщо у постраждалого гіпотермія з температурою тіла нижче 30 °С, обмежити кількість дефібриляцій до трьох. Наступні спроби дефібриляції проводити після підвищення температури тіла вище 30 °С.
3. Під час проведення реанімаційних заходів існує великий ризик виникнення регургітації. Якщо таке станеться, необхідно відхилити голову постраждалого набік і усунути блювотні маси з порожнини рота. Якщо можливо, то найкраще це зробити за допомогою відсмоктувача. Якщо є підозра на травму шийного відділу хребта, необхідно повернути потерпілого на бік, утримуючи голову, шию та тулуб на одній лінії.
4. Якнайшвидше забезпечити пацієнтові подачу кисню. За можливості виконайте ранню інтубацію та штучну вентиляцію легень у непритомних пацієнтів, а також, коли описана вище терапія не дає очікуваних результатів. Також необхідно виконати швидко інтубацію з огляду на високий ризик аспірації.
5. Уведіть через ніс шлунковий зонд та евакуюйте шлунковий вміст.
6. Дійте відповідно до стандартних протоколів. Якщо у хворого гіпотермія нижче 30 °С, дефібриляція та введення ліків мають проводитися, як описано вище.

### **Алгоритм надання допомоги потопальникові**

1. Перед наданням допомоги переконатися, що рятувальникові, потопальникові та іншим присутнім особам не загрожує небезпека.
2. Якщо потопальник у стані притомності, слід кинути йому рятувальний засіб (рятувальний круг, м'яч тощо).
3. Якщо рятувальник підпливає до потопальника, він повинен надягнути рятувальний жилет або інший засіб, що дасть змогу утримуватися на воді (рятувальний круг, надувний матрац тощо). Необхідно підпливати до потопальника зі спини. Наближуючись до постраждалого, важливо попросити його заспокоїтися і пояснити, що ви можете йому допомогти.

4. Якщо потопельник непритомний та знаходиться у воді, необхідно повернути його на спину та перевірити наявність дихання:
  - якщо постраждалий дихає — якнайшвидше транспортувати його на берег. Витягуючи постраждалого з води за можливості потрібно залучати 2–3 особи. На березі необхідно перевірити наявність дихання, зателефонувати 103 (112), перевести постраждалого у стабільне положення та вкрити термопокривалом чи ковдрою;
  - якщо постраждалий не дихає — штучне дихання може проводитися безпосередньо на воді за умови відновлення прохідності дихальних шляхів постраждалого та безпеки рятувальника;
  - якщо у постраждалого, що перебуває у воді, після відновлення прохідності дихальних шляхів відновлюється дихання, необхідно протягом 1 хв проводити рятувальні вдихи (10 вдихів). Якщо після цього постраждалий самостійно не дихає, наступні дії рятувальника залежать від відстані до берега. Якщо можна допливти до берега швидше, ніж за 5 хв, необхідно продовжувати штучне дихання під час наближення до берега. Якщо цей час перевищує 5 хв, проводити штучне дихання впродовж наступної хвилини, а потім пливти до берега без виконання штучного дихання. Зовнішній масаж серця проводити в тому разі, коли постраждалий лежить на твердій рівній поверхні, у воді ця маніпуляція неефективна.
5. Немає потреби очищувати дихальні шляхи від води — до легень потрапляє незначна кількість води, яка швидко переходить у систему кровообігу. Не виконувати натискування на живіт, не надавати постраждалому положення вниз головою для видалення води з легень. За відсутності дихання потрібно негайно розпочати серцево-легеневу реанімацію.
6. Якщо є доступ до автоматичного зовнішнього дефібрилятора (АЗД) необхідно наклеїти електроди на грудно клітку (перед цим висушивши шкіру) та увімкнути прилад. Дефібриляцію проводити згідно з голосовими вказівками АЗД. Якщо у постраждалого гіпотермія тіла нижче 30 °С, необхідно обмежити кількість дефібриляцій до трьох. Наступні спроби дефібриляції можна проводити після підвищення температури тіла вище 30 °С.
7. Блювання у потопальників часто настає під час серцево-легеневої реанімації. При цьому голову постраждалого необхідно відхилити на бік і видалити блювотні маси з порожнини рота. Якщо є підозра на травму шийного відділу хребта, необхідно повернути постраждалого на бік, утримуючи голову, шию та тулуб на одній лінії. Виконувати цю маніпуляцію повинні декілька рятувальників.
8. У разі збереженого або відновлення дихання давати інгаляцію 100 % кисню в кількості 10–12 л за 1 хв; при порушенні дихання — після попередньої премедикації 0,1 % розчину атропіну сульфату в дозі 0,1 мл на 1 рік життя (не більше аніж 0,5 мл) внутрішньовенно проводиться рання інтубація трахеї, штучна вентиляція легень.
9. У постраждалого може розвинутися гіповолемія як наслідок дії на тіло гідростатичного тиску води. Тому необхідно одразу розпочинати інфузійну терапію, але у невеликих обсягах, щоб запобігти виникненню набряку легень.
10. Надати потерпілому положення Тренделенбурга (з піднятим ножним кінцем), зігріти його.

11. Забезпечити дренування шлунка через назогастральний зонд.

12. Термінова госпіталізація у відділення інтенсивної терапії.

Якщо є підозра на травму шийного відділу хребта:

- уникати зміщень голови стосовно тулуба, підтримувати голову і шию потерпілого на одній лінії зі спиною;
- укласти потерпілого на дошку і зафіксувати до неї (простирадлом, ковдрою, ременями тощо);
- накласти шийний комір (Шанца або Філадельфія);
- під час серцево-легеневої реанімації уникати розгинання шиї, за допомогою висування нижньої щелепи постраждалого намагатися забезпечити прохідність дихальних шляхів.

## ШОК

Шок — небезпечний для життя патологічний процес, що швидко розвивається і характеризується прогресивним зниженням тканинної перфузії, тяжкими порушеннями ЦНС, кровообігу, дихання та обміну речовин.

У сучасній клінічній практиці диференціюють можливі причини розвитку шоку:

- зменшення загального об'єму крові (гіповолемічний шок) унаслідок кровотечі або зневоднення внаслідок втрат із травного тракту (блювання, діарея), поліурії, при опіках тощо. Основний патогенетичний механізм розвитку шоку — недостатність переднавантаження серця через дефіцит венозного повернення.
- депонування крові у венозних басейнах (дистрибутивний або вазогенний шок) при анафілаксії, гострій наднирниково-залонозній недостатності, сепсисі, нейрогенному або токсичному шоку. Провідний патогенетичний механізм — недостатність постнавантаження серця.
- малий серцевий викид (кардіогенний шок) унаслідок неспроможності насосної функції серця, а також в результаті обструкції венозного повернення до серця або серцевого викиду (обструктивний шок) при захворюваннях перикарда (тампонада серця), напруженому пневмотораксі тощо.

Найчастішими видами шоку в дітей є гіповолемічний та дистрибутивний.

**Клінічна діагностика.** Шок будь-якої етіології характеризується фазністю розвитку розладів периферичного кровообігу, однак конкретна причина шоку накладає відбиток на співвідношення між стадіями і тривалістю кожної з них.

Рання (компенсована) фаза шоку проявляється у дитини тахікардією в комбінації з нормальним або дещо підвищеним АТ, блідістю або «мрамуровістю» шкіри, холодними кінцівками, сірувато-ціанотичним забарвленням губ і нігтьових лож, діурез збережений. Свідомість чітка, нерідко з'являються стан тривоги, психомоторне збудження.

Для фази вираженого шоку характерні загальмованість дитини, систолічний АТ нижчий за 80 мм рт. ст., пульс ниткоподібний, тахікардія до 150 % вікової норми, тахіпноє, різка блідість шкірних покривів, виражений акроціаноз, олігурія.

Пізня (декомпенсована) фаза характеризується зниженням систолічного АТ нижче за 60 мм рт. ст., поширеним ціанозом шкіри і слизових оболонок, «гіпоста-

зами», анурією. Хворий перебуває в стані прострації, до всього байдужий, можливі порушення свідомості аж до розвитку коми. Надалі розвивається клінічна картина агонального стану.

Послідовний розвиток фаз шоку простежується не завжди. Нерідко рання фаза залишається непоміченою, а фіксується пізня фаза. Виявлення ранньої фази потребує «шокової уваги», правильного клінічного оцінювання тих патологічних проявів, які потенційно загрожують розвитком шоку. При цьому необхідно враховувати типи шоку й різні темпи його прогресування.

Рання фаза найповніше виявляється при судинному генезі шоку й менш маніфестна при первинній гіповолемії. У разі бурхливого перебігу анафілактичного шоку, так само як і при інфекційно-токсичному шоку блискавичної форми, рання фаза майже відсутня.

Лікування залежить від варіанта шоку і потребує корекції основного захворювання.

Негайних лікувальних заходів потребують насамперед стани з декомпенсацією кровообігу, на що вказують такі ознаки:

- блідість шкірних покривів;
- холодний липкий піт;
- зниження температури кінцівок;
- частий ниткоподібний пульс;
- артеріальна гіпотензія;
- зменшення діурезу.

## ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОК

Геморагічний шок є гіповолемічним шоком із втратою як плазматичного об'єму крові, так і клітинного, виникає внаслідок масивної крововтрати. У патогенезі геморагічного шоку основним патогенетичним фактором є гостра гіповолемія, яка зменшує об'єм поверненої венозної крові до серця і серцевий викид. Прогресивний геморагічний шок характеризується тяжкими розладами метаболізму і поліорганною недостатністю, які визначають летальний кінець.

У діагностиці геморагічного шоку провідними факторами є визначення об'єму і швидкості втраченої крові, що їх треба розглядати у взаємозв'язку з віком дитини, наявністю супутніх захворювань, можливістю ентерального засвоєння води. Діти раннього віку виявляють високу чутливість до дефіциту об'єму циркулюючої крові (ОЦК).

### Визначення ступеня крововтрати на основі клінічних критеріїв

Дефіцит ОЦК до 10 % — клейкі слизові оболонки, тістоподібний тургор шкірних покривів, зменшений діурез, теплі кінцівки до кистей і стоп, нормальний психічний стан, симптом «блідої плями» (час заповнення капілярів) не більш 2 с, пульс не змінений, АТ у межах вікової норми, ЧСС не змінена або незначно прискорена, частота дихання не змінена.

Дефіцит ОЦК до 20 % у дитини відповідає компенсованій або декомпенсованій фазі шоку. Циркуляторні порушення спочатку характеризуються розвитком

гіперкінетичного синдрому (тахікардія зі зниженням пульсового АТ), підвищенням центрально-периферичного температурного градієнта. Характерні сухі слизові оболонки, знижений тургор шкіри, різко зменшений діурез, дратівливість або тривога, симптом «блідої плями» більше 2 с, периферичний пульс слабкий або відсутній, АТ знижується в ортостатичному положенні, ЧСС прискорена на 10–20 % порівняно з нормою, частота дихання не змінена, кінцівки теплі до ліктьових і колінних суглобів.

Дефіцит ОЦК до 30 % і більше у дітей відповідає декомпенсованій фазі шоку з гіподинамічним типом кровообігу; характеризується зниженням систолічного і підвищенням діастолічного АТ, тахікардією, венозною гіпотензією, блідо-ціанотичним забарвленням шкіри і слизових оболонок, порушенням дихання, значним збільшенням центрально-периферичного температурного градієнта, оліго-анурією. Характерні сухі слизові оболонки, різко знижений тургор шкірних покривів (у «формі намету»), кінцівки повністю холодні, непритомний стан, симптом «блідої плями» понад 5 с, периферичний пульс слабкий або відсутній, частота дихання прискорена на 30–60 % вікової норми;

Крововтрата до 40 % ОЦК зазвичай відповідає агональному стану і характеризується прекомою або комою, патологічним типом дихання, артеріальною гіпотензією, надмірною тахі- або брадикардією, відсутністю периферичного пульсу, холодною і ціанотичною шкірою, тяжким респіраторно-метаболічним ацидозом.

### **Невідкладна допомога і лікування**

Базовими напрямками лікування шоку на догоспітальному та госпітальному етапах є усунення джерела кровотечі і термінове усунення гіповолемії. За показаннями — проведення комплексу серцево-легеневої реанімації.

Складовими лікування також є:

- забезпечення та підтримання вільної прохідності дихальних шляхів, інгаляція 100 % кисню;
- забезпечення надійного судинного доступу: катетеризація периферичних вен (бажано двох, великого діаметра), катетеризація магістральних судин або кістковий доступ;
- інфузія плазмозамінників: колоїдів і кристалоїдів, препаратів гідроксietилкрохмалю, реополіглюкіну, альбуміну, плазми, розчину Рінгера та інших полііонних розчинів. Для досягнення гемодинамічного ефекту об'єм корекції колоїдами повинен перевищувати об'єм крововтрати на 20 %, а кристалоїдами — на 300–400 %, що визначає необхідність поєднаного використання колоїдів і кристалоїдів. Швидкість введення колоїдів орієнтовно становить: дозу 5–6 мл/кг — 0,75–1,2 мл/кг за 1 хв до відносної стабілізації АТ, потім — 0,1–0,5 мл/кг за 1 хв. У разі неефективності — 7–7,5 % розчин натрію хлориду в дозі 2–4 мл/кг зі швидкістю введення не менше ніж за 2 хв. Кристалоїди вводяться з достатньо великою швидкістю: перший болюс рідини об'ємом 20 мл/кг вводиться протягом 10–20 хв із поступовим зменшенням швидкості залежно від гемодинамічної ефективності інфузійної терапії.

За необхідності — анестезіологічне забезпечення — краще кетамін (кеталар, каліпсол) у дозі 3–5 мг/кг внутрішньовенно.

Інфузійна терапія і транспортування дитини з геморагічним шоком повинні здійснюватися в горизонтальному положенні пацієнта. Протягом усього догоспітального і госпітального етапу постійна інгаляція кисню та здійснюються заходи, спрямовані на збереження тепла пацієнтом (наприклад, використання спеціальної термоплівки-покровала).

Використання симпатоміметиків при гіпотензії може деякою мірою запобігти повній гемодинамічній неспроможності і розвитку церебральних порушень незворотного характеру. Частіше використовується норадреналін у дозі 0,1–5 мкг/кг одноразово у разі недостатньої ефективності інфузійної терапії. Повторне використання препарату є небезпечним через можливий розвиток інтестинальних некрозів. Доцільнішою є підтримання гемодинаміки за допомогою допаміну в діапазоні доз 1–10 мкг/кг за 1 хв.

На госпітальному етапі проводиться хірургічне (остаточне) зупинення кровотечі і замісна терапія препаратами крові до досягнення корекції кисневотранспортної функції крові, а також симптоматична терапія – знеболення, корекція ацидозу, електролітних порушень. Критичний рівень гемоглобіну для новонароджених становить близько 110 г/л, для дітей до 1 року життя – 90 г/л.

### **ГІПОВОЛЕМІЧНИЙ ШОК З ПЕРЕВАЖНОЮ ВТРАТОЮ ПЛАЗМАТИЧНОГО ОБ'ЄМУ КРОВІ**

Гіповолемічний шок подібного типу може розвинутися при опіковій травмі, гострій хірургічній патології черевної порожнини (кишкова непрохідність, перитоніт), гострому діарейному синдромі різної етіології. У дітей раннього віку найчастіше причиною гіповолемічного шоку є кишковий токсикоз з ексикозом інфекційної етіології. Основним етіопатогенетичним фактором гіповолемічного шоку є зменшення плазматичного об'єму крові і зменшення об'єму венозної крові, що повертається до серця. Провідною ланкою патогенезу, що визначає тяжкість перебігу шоку, є значні реологічні та коагуляційні порушення крові. Відомо, що тяжкі гемореологічні порушення виникають у разі гострого зменшення плазматичного об'єму на 20–30 %.

Діагностика проводиться на підставі анамнезу і характерних клінічних симптомів, які відображують тяжкість гіповолемії та гемодинамічних порушень. Частіше виникає змішаний тип дегідратації, що характеризується одночасними втратами води і електролітів із супутньою гіпопротеїнемією, і в кожному конкретному випадку потребує визначення рівня електролітів.

Цей симптомокомплекс є проявом дегідратації і гіповолемії, які потребують першочергової корекції. Про дегідратацію будь-якого типу свідчить універсальний набір симптомів, що відрізняються лише за ступенем своєї вираженості, спрага, що перетворюється на анорексію, неспокій, що змінюється млявістю та адинамією, западіння тім'ячка і очних яблук, тахікардія і гіпотензія різного ступеня, сухість слизових оболонок і шкіри (у вигляді «намету»), олигурія або анурія.

Ступінь дегідратації значною мірою пов'язаний з різким зменшенням маси тіла, за дефіцитом якої можна з впевненістю прогнозувати розвиток і тяжкість шоку.

Втрата 5 % маси тіла відповідає 1-му ступеню ексикозу, 10 % – 2-му ступеню, 15 % і більше відповідає 3-му ступеню, що розглядається як гіповолемічний шок.

### Невідкладна допомога і лікування

1. Реанімаційні заходи (за необхідності), під час проведення яких триває інтенсивна регідраційна терапія.
2. Інгаляція 100 % кисню через маску, штучна або допоміжна вентиляція за необхідності.
3. Забезпечення надійного судинного доступу. Для цього за можливості катетризують дві периферичні вени великого розміру.
4. Інфузійна терапія
5. Моніторинг АТ, ЧСС, частоти дихання, ЕКГ, пульсоксиметрії.
6. Зігрівання дитини, запобігання втраті тепла.
7. Контроль діурезу.
8. Постановка назогастрального зонда.
9. Зважена пероральна регідрація.
10. Симпатоміметичне підтримання кровообігу (допамін, добутрекс).
11. Госпіталізація до палати або у відділення інтенсивної терапії.
12. Визначення центрального венозного тиску.
13. Визначення ступеня компенсації гіповолемічного шоку.
14. За необхідності застосування плазмозамінювального розчину.

У лікуванні гіповолемії важливі не тільки корекція втраченого об'єму рідини, а й відновлення нормальної мікроциркуляції. Розрахунок об'єму волевмічної терапії проводиться на основі вікової фізіологічної потреби у воді (об'єм підтримки), попередніх її втрат (дефіцит ОЦК), перспіраційних і поточних втрат води (табл. 4.5).

На догоспітальному і госпітальному етапах лікування компенсованого гіповолемічного шоку втрату рідини ліквідують шляхом призначення суміші розчинів 5 % глюкози в 0,25N розчині натрію хлориду. У загальному об'ємі інфузії при компенсованому і субкомпенсованому шоку колоїдні розчини повинні становити 1/3, а кристалоїдні розчини – 2/3 сумарного об'єму.

При декомпенсованому гіповолемічному шоку невідкладна корекція гемодинамічних порушень здійснюється кристалоїдними розчинами в поєднанні з плазмозамінювальними препаратами на основі декстранів і крохмалю з позитивним реологічним ефектом. Загальний об'єм колоїдів має становити близько 50 % усього інфузійного об'єму. До кристалоїдної частини інфузійного об'єму мають входити глюкозо-сольові розчини.

Внутрішньовенну інфузію колоїдно-сольових розчинів необхідно проводити в об'ємі 20–30 мл/кг маси тіла протягом 1 год, у разі недостатнього ефекту інфузію повторити. Внутрішньовенну інфузію рідини в об'ємі 10 мл/кг за 1 год продовжувати до відновлення діурезу.

Таблиця 4.5. Інфузійний об'єм рідини для підтримання ОЦК

| Маса тіла, кг | Кількість рідини                                                             |
|---------------|------------------------------------------------------------------------------|
| 0–10          | 4 мл/кг за 1 год                                                             |
| 11–20         | 40 мл/год + 2 мл/кг за 1 год (на кожний кілограм маси більше ніж 10 кг)      |
| > 20          | 60 мл/год + 1 мл/кг за 1 год (на кожний кілограм маси тіла більше ніж 20 кг) |

## ІНФЕКЦІЙНО-ТОКСИЧНИЙ ШОК

Найчастіше збудниками позалікарняного інфекційно-токсичного (септичного) шоку в дітей віком старших 1 міс без імунодефіциту є менінгокок, пневмокок, гемофільна паличка типу В.

При внутрішньолікарняному септичному шоку ними переважно є грамнегативні ентеробактерії, неферментуючі грамнегативні бактерії, стафілококи, ентерококи, гриби. Розвиток септичного шоку зумовлений активацією медіаторів системної запальної відповіді після контакту клітин імунної системи з ендотоксином грамнегативних ентеробактерій. Спочатку виникають гіпертермія, гіпердинамічний тип кровообігу, тахікардія, вазодилатація, помірна артеріальна гіпотензія з високим рівнем доставки кисню. Подальший розвиток шоку призводить до зменшення серцевого викиду внаслідок або гіповолемії (капілярний витік, екстравазація та депонування крові), або депресії міокарда, або поєднання цих факторів. АТ знижується до критичних показників, погіршується перфузія тканин, інколи зростає судинний опір, поглиблюється метаболічний лактат-ацидоз, розвиваються ознаки органної дисфункції (гострий респіраторний дистрес-синдром, гостра ниркова недостатність, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, септичний гепатит тощо).

Діагноз септичного шоку ставиться за наявності двох або більше симптомів системної запальної відповіді, а саме:

- гарячка (вище 37,2 °C) або гіпотермія (нижче 35,2 °C);
- тахікардія (ЧСС більша вікової норми);
- тахіпное (частота дихання більша вікової норми);
- лейкоцитоз (понад  $12 \times 10^9/\text{л}$ ) або лейкопенія (менше  $4 \times 10^9/\text{л}$ );
- «омолодження» лейкоцитної формули — збільшення кількості незрілих форм нейтрофільних гранулоцитів понад 10%;

та наступних симптомів порушення гемодинаміки та перфузії:

- АТ при двох вимірюваннях нижчий за вікову норму більше, ніж на 1/3;
- збереження гіпотензії після проведення інфузійної терапії колоїдними або кристалоїдними розчинами в об'ємі 20 мл/кг маси тіла;
- збереження гіпотензії після проведення інфузійної терапії колоїдними або кристалоїдними розчинами в об'ємі 20 мл/кг маси тіла, необхідність інотропної або вазопресорної підтримки (за винятком дофаміну в дозі, меншій 5 мкг/кг за 1 хв);
- поєднання гіпотензії із критеріями тяжкого сепсису (розлади свідомості, олігурія).

### Невідкладна допомога і лікування

Лікування септичного шоку необхідно проводити у відділеннях інтенсивної терапії та реанімації, але починати лікування потрібно там, де цей стан діагностовано (соматичне, хірургічне, інфекційне відділення, машина екстреної медичної допомоги тощо).

**Інтенсивна терапія в умовах неспеціалізованих відділень  
або на догоспітальному етапі**

1. Забезпечення і підтримання прохідності верхніх дихальних шляхів.
2. Оксигенотерапія — інгаляція 100 % кисню через маску (за умов спеціалізованих бригад екстреної медичної допомоги та за наявності показань — забезпечення штучної вентиляції легень).
3. Забезпечення надійного венозного доступу, ранній початок інфузійної терапії ізотонічними сольовими кристалоїдами в об'ємі 20 мл/кг маси тіла впродовж 20 хв.
4. Протисудомна терапія за наявності судом (сибазон у дозі 0,3–0,5 мг/кг внутрішньовенно або тіопентал натрію в дозі 3–5 мг/кг).
5. Моніторинг ЕКГ, АТ, пульсоксиметрії, температури тіла, діурезу.
6. Введення симптоматичних препаратів (антипіретики, анальгетики).

За умов відомої етіології сепсису (менінгококцемія) — внутрішньовенне введення цефтріаксону в дозі 50 мг/кг маси тіла або цефотаксиму в дозі 75 мг/кг маси тіла.

**АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК**

Анафілактичний шок (АШ) — найтяжчий прояв алергічної реакції негайного типу, стан, який виникає раптово і загрожує життю, супроводжується порушенням гемодинаміки, що призводить до недостатності кровообігу та гіпоксії у всіх життєво важливих органах. АШ характеризується швидким розвитком переважно загальних проявів анафілаксії: зниженням АТ, температури тіла, порушенням ЦНС, підвищенням проникності судин, спазмом гладком'язових органів тощо. АШ виникає після контакту хворого з алергеном, до якого він чутливий: медикаментозні препарати, вакцини, сироватки, харчові продукти, охолодження тіла, отрута комах тощо і належить до дистрибутивного (перерозподільного) шоку.

На частоту і час розвитку АШ впливає шлях введення алергену в організм. У разі парентерального введення алергену АШ спостерігається частіше. Особливо небезпечний внутрішньовенний шлях уведення медикаментозного препарату, хоча розвиток АШ цілком можливий за будь-якого шляху застосування лікарських засобів.

Виділяють п'ять клінічних форм АШ:

- асфіктичний;
- гемодинамічний;
- абдомінальний;
- церебральний;
- змішаний.

За типом перебігу АШ може бути:

- гострим доброякісним;
- гострим злоякісним;
- затяжним;
- рецидивним;
- абортивним.

Після важкого перебігу АШ можливий розвиток уражень внутрішніх органів: енцефаліту, міокардиту, інфаркту міокарда, нефриту, гепатиту, гемопатії, васкулітів тощо. У випадках рецидиву АШ — перебіг хвороби завжди тяжкий.

**Діагностика.** Клінічна картина АШ залежить від шляхів введення препарату. У разі внутрішньовенного введення реакція виникає через кілька хвилин від початку введення у вигляді загальної слабості, шуму в голові, вухах, болю голови, запаморочення, відчуття жару в усьому тілі, заніміння пальців рук і ніг, язика, губ, зниження зору, болю в ділянці серця, живота, у м'язах, суглобах, попереку, відчуття здавлення та розпирання грудної клітки, кашлю, нудоти, блювання. Можуть розвинутися набряк гортані, бронхоспазм, ангіоневротичний набряк. Часто спостерігається набряк обличчя, висипання на шкірі уртикарного характеру. Можуть виникати мимовільні сечовипускання, дефекація, кров'яністі виділення з піхви. Пульс малого наповнення, частий. АТ різко знижений або не визначається. Тони серця ослаблені. Над легенями часто вислуховуються сухі свистячі хрипи на тлі подовженого видиху, які можуть змінитися картиною «німої легені». З подальшим розвитком АШ симптоми наростають, можуть виникати носові та шлункові кровотечі.

Залежно від домінуючих клінічних симптомів розрізняють п'ять клінічних варіантів АШ:

1. Гемодинамічний (кардіально-судинний) варіант — блідість або «палаюча» шкіра, ангінозний біль, колапс, аритмії серцевої діяльності, порушення мікроциркуляції (диференціювати з гострою коронарною патологією).
2. Асфіктичний (астматоїдний) варіант — кашель, ядуха, експіраторна задишка, тотальний бронхоспазм, явища механічної асфіксії (диференціювати з бронхіальною астмою).
3. Церебральний варіант — вогнищева неврологічна і загальномозкова симптоматика, що симулює епістатус.
4. Абдомінальний варіант — спастичний розлитий біль у животі, нудота, блювання, діарея, шлунково-кишкові кровотечі (диференціювати з гострою черевною патологією).
5. Змішаний варіант — включає ознаки кількох варіантів одночасно.

### **Невідкладна допомога і лікування**

1. Якщо виникла підозра щодо розвитку АШ — негайно припинити введення ліків, що спричинили АШ! Якщо препарат вводився внутрішньовенно, залишити і зафіксувати венозний доступ, припинивши лише введення препарату!
2. Забезпечити і/або підтримувати прохідність дихальних шляхів. Забезпечити доступ свіжого повітря, налагодити інгаляцію 100 % кисню через маску.
3. Припинити подальше надходження алергену в організм:
  - а) у разі парентерального введення алергену:
    - місце ін'єкції (чи укусу комах) обколоти навхрест 0,1 % розчином адреналіну в дозі 0,1 мл на 1 рік життя в 5,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і прикласти до нього міхур з льодом;
    - накласти джгут (якщо дозволяє локалізація) проксимальніше від місця введення алергену на 30 хв, не здавлюючи артерії;

- якщо алергічна реакція спричинена введенням пеніциліну — увести пеніциліназу 1 000 000 ОД у 2,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньом'язово;
  - б) у разі крапельного введення алергену у ніс чи очі — промити носові ходи та кон'юнктивальний мішок достатньою кількістю проточної води;
  - в) у разі перорального введення алергену — промити хворому шлунок залежно від стану.
4. негайно увести внутрішньом'язово: 0,1 % розчин адреналіну в дозі 0,05–0,1 мл на 1 рік життя (не більше 1 мл), або (відповідно до рекомендацій Ради реанімації Великої Британії 2012 р. та Європейської ради реанімації):
- дітям віком до 6 міс — 50 мкг (0,05 мл 1 % розчину);
  - дітям віком від 6 міс до 6 років — 150 мкг (0,15 мл 1 % розчину);
  - дітям віком від 6 до 12 років — 300 мкг (0,3 мл 1 % розчину);
  - дітям старшим 12 років та дорослим — 500 мкг (0,5 мл 1 % розчину).
- За відсутності клінічного покращання стану хворого через 5–10 хв — введення адреналіну внутрішньом'язово повторюють.
5. Для забезпечення периферичного венозного доступу іммобілізувати дві вени (за можливості).
6. Якщо внутрішньовенний доступ швидко забезпечити неможливо, увести внутрішньом'язово: 3 % розчин преднізолону в дозі 5 мг/кг маси тіла та антигістамінний препарат: 1 % розчин димедролу 0,05 мл/кг (не більше 0,5 мл — дітям віком до 1 року і 1,0 мл — старшим 1 року) або 2 % розчин супрастину в дозі 0,1–0,15 мл на 1 рік життя. *Застосування піпольфену протипоказане у зв'язку з його значним гіпотензивним ефектом!*
7. Після завершення першочергових заходів і збереження гіпотензії — забезпечити доступ до вени і ввести 0,1 % розчин адреналіну внутрішньовенно повільно струйно в дозі 1–5 мкг/кг у 10,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду; внутрішньовенно адреналін повинен вводитися лише досвідченими лікарями. *Обов'язковий контроль за пульсом, диханням і АТ!*
8. Почати проведення внутрішньовенної інфузійної терапії 0,9 % розчину натрію хлориду або розчину Рінгера в дозі 20 мл/кг маси тіла у вигляді швидкого болюсу, за потреби — повторити. Надалі за відсутності стабілізації показників гемодинаміки — колоїдний розчин (реополіглюкін) у дозі 20 мл/кг. Об'єм і швидкість інфузійної терапії визначаються показниками АТ, ЦВТ і станом хворого.
9. Увести внутрішньовенно повільно:
- димедрол у дозі 1–2 мг/кг маси тіла;
  - глюкокортикостероїди: 3 % розчин преднізолону в дозі 2–4 мг/кг (в 1 мл — 30 мг) або гідрокортизону сукцинат (не ацетат!) — 4–8 мг/кг або 0,4 % розчин дексаметазону в дозі 0,3–0,6 мг/кг (в 1 мл — 4 мг).
- Також доцільним є введення ранітидину в дозі 1 мг/кг.
10. Якщо АТ залишається низьким — уводити альфа-адреноміметики внутрішньовенно кожні 10–15 хв до покращання стану: 0,2 % розчин норадреналіну — 1–5 мг/кг при стійкій гіпотензії. За відсутності ефекту — внутрішньовенне титроване введення допаміну в дозі 8–10 мкг/кг за 1 хв під контролем АТ і ЧСС.
11. При бронхоспазмі застосувати альбутерол (сальбутамол, вентолін) інгаляційно у формі дозованого індивідуального аерозолу (в дозі 50 мкг) кожні

15–20 хв або за допомогою компресорного або ультразвукового небулайзера (в небулах 2,5 мг у 2,5 мл). За відсутності альбутеролу (вентоліну) або його недостатньої ефективності увести 2,4 % розчин еуфіліну в дозі 5 мг/кг внутрішньовенно струйно повільно у 20,0 мл ізотонічного розчину.

12. Видаляти накопичений секрет із трахеї і порожнини рота.
13. При проявах стридорозного дихання і за відсутності ефекту від комплексної терапії – негайна інтубація, за життєвими показаннями – конікотомія (судинним катетером 12–14 G).
14. Проведення комплексу судинно-легеневої реанімації (за необхідності).
15. Симптоматична терапія.
16. Госпіталізація у реанімаційне відділення після проведення комплексу невідкладних лікувальних заходів.

Ліквідація гострих проявів АШ ще не означає сприятливого завершення цього патологічного процесу. Лише через 5–7 діб після гострої реакції прогноз для хворого може вважатися сприятливим.

## ТЕХНІКА ВИКОНАННЯ МЕДИЧНИХ МАНІПУЛЯЦІЙ

### Аускультативний метод вимірювання артеріального тиску Н.С. Короткова

Необхідне оснащення:

- тонометр;
- манжетка відповідного розміру;
- стетофонендоскоп.

Необхідно правильно підібрати манжетку (табл. 4.6) згідно з периметром плеча пацієнта (дитини чи підлітка). Ширина внутрішньої (гумової) камери манжетки повинна становити не менше а ніж 40 % периметра плеча, довжина — перекривати від 80 до 100 % периметра плеча. Периметр плеча вимірюють сантиметровою стрічкою з точністю до 0,5 см посередині відстані між ліктьовим відростком та акроміальним відростком лопатки. Манжетку накладають так, щоб центр гумової камери був розташований над плечовою артерією на внутрішній поверхні плеча, а нижній край манжетки був на 2–2,5 см вище ліктьового згину. Щільність накладання манжетки визначається можливістю введення одного пальця між манжеткою і поверхнею плеча. Гумові трубки, що з'єднують манжетку з манометром, повинні бути розташовані медіально (на внутрішній поверхні плеча). Під час вимірювання АТ на нижніх кінцівках манжетку відповідного розміру накладають на стегно так, щоб центр гумової камери був розташований над стегновою артерією на внутрішній поверхні стегна, а нижній край манжетки був на 2–2,5 см вище підколінної ямки.

Вимірювання АТ потрібно проводити не раніше, ніж через 1 год після споживання їжі, припинення фізичних навантажень, куріння, перебування на холоді. Перед вимірюванням АТ пацієнт має відпочити протягом 5 хв. Якщо вимірювання проводиться вперше, дослідник повинен у короткій формі пояснити пацієнтові процедуру вимірювання, щоб уникнути негативної реакції з його боку, яка може стати причиною підвищення АТ.

Вимірювання АТ необхідно проводити у тихій, спокійній обстановці, за комфортної температури навколишнього середовища. Кімната, в якій проводиться

**Таблиця 4.6. Рекомендації щодо розмірів манжетки апарата для вимірювання артеріального тиску**

| Вікова група          | Ширина, см | Довжина, см | Максимальна довжина, см |
|-----------------------|------------|-------------|-------------------------|
| Немовля               | 4          | 8           | 10                      |
| Дитина молодшого віку | 6          | 12          | 15                      |
|                       | 9          | 18          | 22                      |
| Підліток              | 10         | 24          | 26                      |
| Дорослий пацієнт      | 13         | 30          | 34                      |

вимірювання АТ, повинна бути оснащеною кушеткою, столом, місцем для дослідника, стільцем для пацієнта з прямою спинкою і, за можливості, регульованою висотою сидіння або пристосований для підтримування руки пацієнта на рівні серця. Для виконання цих умов можна використовувати підручні засоби (наприклад, подушку, щоб збільшити висоту стільця, або книжку, щоб підтримати руку пацієнта на певному рівні). У разі використання ртутного сфігмоманометра меніск ртутного стовпчика повинен перебувати на рівні очей того, хто проводить вимірювання. Пацієнт має сидіти на стільці поряд із столом. Плече пацієнта звільнити від одягу, руку зручно влаштувати на столі (якщо вимірювання АТ проводять у положенні сидячи) долонею догори. Для вимірювання АТ в положенні стоячи використовується стойка, висоту якої можна регулювати, з підтримувальною поверхнею для руки пацієнта. Висота стола і стойки має бути такою, щоб під час вимірювання АТ середина манжетки, накладеної на плече пацієнта, була на рівні серця, тобто приблизно на рівні четвертого міжребер'я в положенні сидячи або на рівні середньої підпахвової лінії в положенні лежачи. Відхилення положення манжетки, накладеної на плече або стегно пацієнта, від рівня серця може змінити рівень АТ на 0,8 мм рт. ст. на кожний сантиметр відхилення. Якщо положення манжетки буде нижче рівня серця, це підвищить АТ, а якщо положення манжетки буде вище рівня серця — знизить АТ. Опора спини пацієнта на спинку стільця і опора руки на підтримувальну поверхню виключає підвищення АТ внаслідок ізометричного скорочення м'язів. Під час вимірювання пацієнт повинен сидіти, спираючися на спинку стільця, ноги розслаблені, не схрещені, не змінювати положення тіла і не розмовляти протягом усієї процедури вимірювання АТ. Дітям віком до 2 років вимірювання АТ проводиться у положенні лежачи.

Повітря в манжетку треба швидко накачати до рівня тиску, що на 20 мм рт. ст. вище систолічного (до зникнення пульсу). Потрібно дотримуватися таких правил вимірювання:

- вимірювання АТ з точністю до 2 мм рт. ст.;
- зниження тиску в манжетці зі швидкістю 2–3 мм рт. ст. за секунду;
- рівень тиску, під час якого з'являється перший тон, відповідає систолічному АТ (І фаза тонів Короткова);
- рівень тиску, під час якого зникають тони (V фаза тонів Короткова), відповідає діастолічному. У дітей інколи неможливо визначити V фазу. У цьому разі визначають IV фазу тонів Короткова, яка характеризується значним ослабленням тонів.

Під час першого дослідження тиск вимірюють і на нижніх кінцівках. Для цього використовують широку манжетку (фонендоскоп розташовують у підколінній ямці).

Повторне вимірювання проводять не раніше ніж через 2–3 хв після повного випускання повітря з манжетки. Якщо під час повторного вимірювання показники АТс і АТд відрізняються більше ніж на 5 мм рт. ст., проводять додаткове вимірювання. Вираховується середнє значення з двох або більше вимірювань, виконаних на одній руці.

Потрібно з обережністю трактувати дані, отримані в домашніх умовах під час використання автоматичних та напівавтоматичних приборів, якими вимірюють АТ на передпліччі, у зв'язку з неточністю одержаних значень АТ.

### Внутрішньовенне введення рідини

**Оснащення:** пластикова система одноразового використання у стерильній герметичній упаковці, штатив, ватяні кульки, 70 % етиловий спирт, лоток, пластир, рушник, джгут, гумові рукавички.

#### Алгоритм виконання

1. Звіряють напис на флаконі з призначенням лікаря (назву, відсоткову концентрацію, кількість); перевіряють термін придатності, герметичність упаковки, прозорість рідини.
2. Нестерильним пінцетом знімають з флакона центральну частину металевої кришки, гумовий корок обробляють ватною кулькою, змоченою 70 % етиловим спиртом.
3. Перевіряють герметичність пакета (герметичний пакет щільно облягає систему) і термін придатності.
4. Медичний працівник обробляє руки, надягає гумові рукавички.
5. Розкривають пакет і виймають систему.
6. Знявши ковпачок з голки повітровода, її вводять крізь гумовий корок у флакон.
7. Закривають гвинтовий затискач. Знімають ковпачок з голки, яка міститься ближче до крапельниці, і теж вводять її крізь гумовий корок у флакон.
8. Флакон перекидають догори дном і закріплюють на штативі.
9. Ін'єкційну голку разом із ковпачком знімають і кладуть у стерильний лоток.
10. Повертають крапельницю в горизонтальне положення. Повільно відкриваючи гвинтовий затискач, заповнюють її рідиною для переливання до половини об'єму, затискач закривають.
11. Повертають крапельницю у вертикальне положення, фільтр на 1/3 повинен бути заповнений рідиною.
12. Відкриваючи гвинтовий затискач, повільно заповнюють довгу трубку системи розчином до повного витіснення бульбашок повітря і появи краплі розчину з канюлі для насадки голки.
13. Канюлю для насадки ін'єкційної голки обгортають стерильною серветкою, за допомогою затискача або корнцанга підвішують на штатив.
14. У стерильний лоток, де лежить ін'єкційна голка, закрита ковпачком, кладуть три ватяні кульки, змочені 96 % етиловим спиртом, три стерильні серветки. Готують дві стрічки вузького (1 см) липкого пластиру, завдовжки 4–5 см, рушник, джгут. Наклавши джгут і підготувавши вену хворого, шкіру в ділянці ліктьового згину обробляють двома ватяними кульками, змоченими 96 % етиловим спиртом.
15. Знявши ковпачок з ін'єкційної голки і зафіксувавши вену, проводять венопункцію (кулак хворого при цьому має бути стиснутий).
16. При появі крові з муфти голки просять хворого розтиснути кулак, джгут знімають. Відкривають гвинтовий затискач і під'єднують систему до голки.
17. Швидкість інфузії в крапельниці регулюють гвинтовим затискачем. Вона має становити 40–60 крапель за 1 хв.
18. Серветку, забруднену кров'ю, обережно виймають з-під голки, підкладають чисту стерильну марлеву серветку.
19. Для фіксації голки у вені частину трубки і голку фіксують до шкіри липким пластирем. Зверху ділянку пункції накривають стерильною серветкою.

### Внутрішньошкірні ін'єкції

Внутрішньошкірні ін'єкції проводять для місцевого знеболення та діагностичних проб, щоб провести діагностику туберкульозу (проба Манту), ехінококозу (проба Каццоні), бруцельозу (проба Бюрне), для профілактики правця. Для діагностичних проб використовують шкіру переважно внутрішньої (долонної) поверхні передпліччя.

Щоб виконати внутрішньошкірну ін'єкцію, беруть стерильний шприц на 1–2 мл (або туберкуліновий, інсуліновий), найтоншу і найкоротшу ін'єкційну голку. Кількість рідини для введення має становити від кількох крапель до 1 мл.

Підготовку рук медичної сестри, збирання шприца, набирання ліків проводять за загальноприйнятими правилами.

Положення хворого — сидячи.

Ділянку ін'єкції протирають двома ватяними кульками, змоченими 96 % етиловим спиртом.

Шприц беруть у праву руку так, щоб I, III і IV пальці утримували циліндр, II — муфту голки, а V — поршень.

Видаляють пухирці повітря із шприца, тримаючи його вертикально і легко натискаючи на поршень до появи краплі розчину з просвіту голки.

Після висихання шкіри лівою рукою обхоплюють передпліччя хворого знизу і злегка розтягують шкіру.

Тримаючи шприц з голкою зрізом догори і майже паралельно до поверхні шкіри, вколюють голку в товщу шкіри на незначну глибину так, щоб занурився її зріз.

Лівою рукою повільно натискаючи на поршень вводять необхідну кількість препарату. При цьому в ділянці ін'єкції утворюється білуватий горбик.

Стерильну ватяну кульку, змочену спиртом, прикладають до місця ін'єкції і швидким рухом виймають голку.

### Підшкірні ін'єкції

Підшкірні ін'єкції забезпечують відносно швидке (через 20 хв) всмоктування лікарських препаратів у загальне коло кровообігу.

Для підшкірних ін'єкцій частіше використовують зовнішню поверхню плеча, підлопаткову ділянку, передньо-зовнішню поверхню стегна, бічну частину передньої черевної стінки і ділянку наколо пупка. У цих місцях шкіру і підшкірну жирову клітковину можна легко захопити в складку, до того ж відсутня небезпека ушкодження великих судин і нервів.

Хворим, яким призначено постільний режим, підшкірні ін'єкції доцільно робити в зовнішню поверхню плеча або бічну частину передньої черевної стінки. Протипоказані підшкірні ін'єкції при глибоких змінах шкіри, опіках, ранах, гнояках, що поширюються на ділянки уколу, а також у разі вираженого набряку і рубцевих змін підшкірної жирової клітковини.

Для виконання підшкірних ін'єкцій використовують шприц об'ємом 1–2–5 мл, голку завдовжки 20 мм і діаметром 0,4 мм. Підшкірно вводять 1–2 мл розчину лікарського засобу, максимальний об'єм не повинен перевищувати 5 мл.

Підготовку рук медичної сестри, збирання шприца, набирання ліків проводять за загальноприйнятими правилами. Шкіру у ділянці ін'єкції протирають 96 % ети-

ловим спиртом або обробляють 5 % спиртовим розчином йоду. Наповнений ліками шприц тримають у правій руці, циліндр його затискають між I і III–IV пальцями, II палець лежить на муфті голки, а V — на поршні. Тримаючи шприц вертикально і легко натискуючи на поршень, видаляють з нього пухирці повітря. Вказівним та великим пальцями лівої руки захоплюють шкіру з підшкірною жировою клітковиною у відповідній ділянці і відтягують її догори.

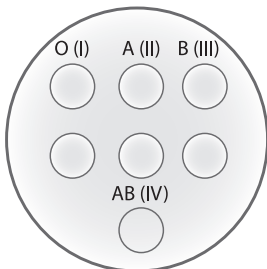
## ВИЗНАЧЕННЯ ГРУПИ КРОВІ

### Визначення групи крові за допомогою стандартних сироваток

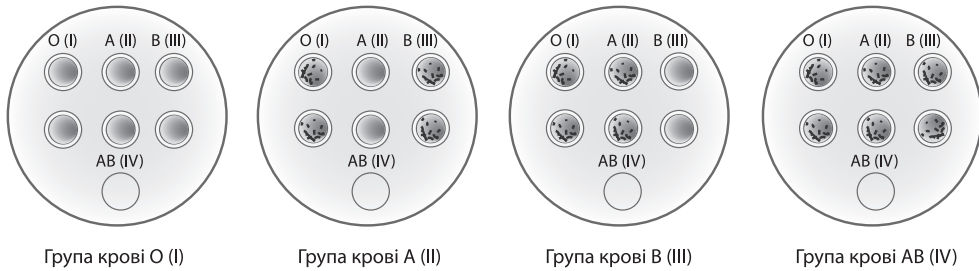
1. На чистій білій пластинці зверху відзначте написи груп крові: зліва О (I), посередині А (II), праворуч В (III) (мал. 4.20, 4.21).
2. Нанесіть під кожним написом окремо по 1 краплі (0,1 мл) стандартних сироваток відповідних груп, двох серій.
3. Обробіть м'яку частину кінцевої фаланги IV пальця лівої руки ваткою, змоченою спиртом.
4. Проколите скарифікатором шкіру.
5. Заберіть першу краплю крові ватною кулькою.
6. Нанесіть за допомогою окремої скляної палички краплю (0,01 мл) досліджуваної крові на пластину поряд із сироваткою (у співвідношенні 1:10).
7. Змішуйте кожну краплю крові і сироватки між собою окремою скляною паличкою. Пластинку періодично злегка похитуйте.
8. Через 3 хв додайте в краплі, де відбулася аглютинація, по 1 краплі 0,9 % розчину натрію хлориду.
9. Продовжуйте спостерігати, похитуючи пластину, до 5 хв.
10. Під час встановлення групи крові АВ (IV) необхідно провести контрольне дослідження еритроцитів із сироваткою групи АВ (IV). Підтвердженням приналежності до цієї групи є відсутність аглютинації.
10. Оцініть результат проведеної проби.

### Визначення групи крові за стандартними еритроцитами

1. У обстежуваного візьміть із вени кров для отримання сироватки.
2. На марковану пластину нанесіть 3 краплі сироватки обстежуваного (0,1 мл), до кожної краплі додайте 0,01 мл стандартних еритроцитів О (I), А (II), В (III) груп крові.



Мал. 4.20. Розмітка пластинки для визначення групи крові



**Мал. 4.21.** Визначення груп крові за допомогою стандартних сироваток

- Змішуйте кожну краплю сироватки і стандартних еритроцитів між собою окремою паличкою. Пластину періодично злегка похитуйте.
- Через 3 хв додайте по 1 краплі 0,9 % розчину натрію хлориду в краплі, де відбулася аглютинація.
- Продовжуйте спостерігати, похитуючи пластину, до 5 хв.
- Оцініть результат проведеної проби.

#### Визначення групи крові з допомогою моноклональних реагентів анти-А і анти-В

- Поставте на чистій білій пластині зверху написи анти-А, анти-В та анти АВ (мал. 4.22).
- Нанесіть під відповідними написами по одній краплі (100 мкл) реагенту анти-А , анти-В та анти-АВ.
- Поряд із краплями реагенту нанесіть по одній краплі (50 мкл) досліджуваної крові.
- Змішайте краплю крові та реагенту окремою скляною паличкою.
- Спостерігайте за ходом реакції, злегка похитуючи пластину, протягом 5 хв.
- Оцініть результат проведеної проби.

|                     | Анти-А | Анти-В |                                   |
|---------------------|--------|--------|-----------------------------------|
| Група крові O (I)   |        |        |                                   |
| Група крові A (II)  |        |        | Крапля<br>ізотонічного<br>розчину |
| Група крові B (III) |        |        |                                   |
| Група крові AB (IV) |        |        |                                   |

**Мал. 4.22.** Визначення груп крові за допомогою моноклональних реагентів анти-А і анти-В

### Методики визначення резус-фактора і резус-антитіл

Згідно з існуючими положеннями останнім часом Rh-фактор визначають переважно за допомогою моноклональних антитіл. Визначення резус-приналежності крові за допомогою моноклональних антитіл проводиться в два етапи:

1. Спочатку кров хворого досліджують за допомогою реагенту моноклональних антитіл анти-Rh (D),
2. Якщо отримують негативну реакцію із цим реагентом, то додатково проводять дослідження такої крові з моноклональним стандартним реагентом анти-Rh (DC) і стандартною сироваткою Rh0 (DCE).

Моноклональні антитіла використовують у реакціях прямої аглютинації на площині, у пробірках, у мікроплаті. Антиген D, C, E можна визначати в крові узятій у консерванті, у крові узятій без консерванту, у крові узятій із пальця.

**Методика визначення резус-фактора за стандартними сироватками.** Беруть дві серії стандартних антирезусних сироваток, що її виготовляють із крові, відмиті стандартні резус-позитивні і резус-негативні еритроцити, чашку Петрі, водяну баню, піпетки, предметне скло або скляні палички.

1. На чашку Петрі наносять послідовно три великі краплі сироватки анти-резус однієї серії і паралельно три краплі сироватки другої серії.
2. У перший ряд сироваток вносять по невеликій краплі досліджуваної крові (співвідношення 1:10 або 1:8).
3. У другий вертикальний (середній) ряд вносять по такій само краплі стандартних резус-позитивних еритроцитів (контроль активності) і в третій ряд – резус-негативні стандартні еритроцити (контроль специфічності).
4. Окремою скляною паличкою або кутами предметного скла ретельно перемішують кожен краплю окремо.
5. Чашку закривають кришкою і ставлять на водяну баню при температурі 40–42 °C. Через 10 хв оцінюють результат.
6. Якщо в краплях обох серій антирезусних сироваток з еритроцитами досліджуваної крові відбулася реакція аглютинації, то кров резус-позитивна, немає аглютинації – кров резус-негативна.

**У невідкладних ситуаціях користуються експрес-методом за допомогою сироватки анти-резус АВ (IV) групи крові,** розведеної 20–30 % розчином альбуміну або 30–33 % розчином поліглюкіну.

1. На чашку Петрі наносять краплю стандартної сироватки АВ (IV) групи, яка містить антирезусні антитіла, і поряд краплю резус-негативної сироватки АВ (IV) групи, яка не містить антитіл.
2. До цих крапель додають у 2–3 рази менший об'єм досліджуваної крові.
3. Перемішують скляними паличками або різними кутами предметного скла, похитують чашку протягом 3–4 хв, після чого додають по 1 краплі ізотонічного розчину натрію хлориду.
4. Результати оцінюють через 5 хв. За наявності аглютинації досліджуваних еритроцитів із сироваткою, яка містить антирезусні тіла, і відсутньої реакції з контрольною резус-негативною сироваткою кров резус-позитивна. За відсутності реакції аглютинації в обох сироватках кров – резус-негативна.

### Техніка промивання шлунка

**Оснащення:** до складу системи для промивання шлунка входять шлунковий зонд, скляний перехідник, гумова трубка завдовжки близько 70 см, скляна лійка на 1–1,5 л для старших дітей та підлітків, для молодших дітей та немовлят — шприц на 20–100 мл; глечик, таз для промивних вод, відро (5–10 л) з чистою водою (можна також промивати світлим розчином калію перманганату, 2 % розчином натрію гідрокарбонату — у разі отруєння кислотами, розчином лимонної кислоти — у разі отруєння лугами кімнатної температури, язикотримач, роторозширювач, шпатель з марлею, клейончасті фартухи, простирадло, стерильний посуд для взяття промивних вод.

**Алгоритм виконання:**

1. Один із помічників надягає клейончастий фартух, сідає, бере дитину на руки, затискуючи її ноги між своїми. Однією рукою фіксує руки хворого, другою притримує голівку. Вимірявши відстань, по яку необхідно ввести зонд (від різців до пупка), просять хворого відкрити рот. У разі відмови великим та середнім пальцями натискають на обидві щоки на рівні зубів. У момент відкривання рота швидко вводять шпатель, обгорнутий марлею, або роторозширювач.
2. Далі медична сестра стає праворуч від хворого, у правій руці тримає зволожений водою зонд на відстані 10–15 см від кінця, лівою рукою обіймає шию дитини.
3. Кінець зволоженого перевареною водою зонда кладуть на корінь язика, просять хворого зробити кілька ковтальних рухів, і в цей момент швидко просувають зонд по стравоходу. При позивах на блювання посування зонда припиняють, а хворому пропонують зробити кілька ковтальних рухів і глибоко подихати через ніс. При попаданні зонда в дихальні шляхи хворий починає кашляти, синіти і втрачати голос. У такому випадку зонд негайно виймають і через кілька хвилин процедуру повторюють.
4. Увівши зонд до потрібної мітки, до вільного його кінця приєднують скляний перехідник, гумову трубку і закріплюють скляну лійку.
5. Тримаючи лійку на рівні колін хворого в нахиленому положенні, щоб не ввести повітря в шлунок, наливають у неї необхідну кількість води залежно від віку дитини.
6. Повільно піднімають лійку вище від голови хворого, вода при цьому надходить у шлунок.
7. Після наближення рівня води до вічка лійки її опускають униз у вихідне положення і тримають на цьому рівні доти, доки вода з шлунка з домішками слизу і їжі не заповнить її. Уміст лійки виливають у таз.

Процедуру повторюють доти, доки промивні води не стануть абсолютно чистими.

За необхідності промивні води відправляють до лабораторії на дослідження.

**Примітка:** лійку, зонд і трубку після використання промивають проточною водою, замочують зонд у мийному розчині на 30 хв, полощуть під проточною водою, потім у дистильованій воді кип'ятять 30 хв. Зберігають зонди в 1% розчині борної кислоти. Перед використанням їх споліскують перевареною водою.

### Техніка постановки очисної клізми у дітей раннього віку

**Оснащення:** прокип'ячена груша з м'яким (для дітей до 1 року) чи твердим (від 1 до 3 років) наконечником, клейонка, вазелінова олія, вата, посудина з водою, пелюшка. Кількість рідини, необхідної для очисної клізми, залежить від віку дитини:

- 1–3 міс – 60 мл;
- від 3 міс до 1 року – від 90 до 150 мл;
- 1–2 роки – 200 мл.

**Алгоритм виконання:**

1. Вимити руки з милом, висушити.
2. Покласти дитину на спину на клейонку або пелюшку.
3. Ніжки дитини підняти догори.
4. Набрати в грушу переварену воду (температури 24–30 °С), попередньо витиснувши з неї повітря шляхом здавлення.
5. Змастити наконечник вазеліновою олією.
6. Лівою рукою розвести сідниці.
7. Правою рукою взяти гумову грушу та ввести обережно, без зусиль, наконечник у задній прохід на глибину 3–4 см.
8. Повільно натиснути на грушу і ввести рідину.
9. Після введення рідини лівою рукою стиснути сідниці дитини, правою вийняти наконечник.
10. Після 5–10 хв затримання рідини дитину висаджують на горщик.

*Примітка:* після використання наконечник клізми промивають теплою водою з милом, дезінфікують протягом 30 хв у 1 % розчині хлораміну і кип'ятять 30 хв.

### Техніка постановки очисної клізми у дітей старших 3 років

**Оснащення:** кухоль Есмарха, клейонка, судно, вазелінова олія, 0,5–2 л води температури 25–35 °С, штатив.

**Алгоритм виконання:**

1. Дитину вкладають на край кушетки на лівий бік, ноги зігнуті в колінах і підтягнуті до живота.
2. Під сідниці підкладають клейонку так, щоб вона звисала в таз, який ставлять біля кушетки (на випадок, якщо дитина не зможе втримати воду в прямій кишці).
3. У кухоль Есмарха наливають воду. Відкривши кран, заповнюють водою гумову трубку і видаляють залишки повітря.
4. Підвішують кухоль на штативі на висоту до 1,5 м.
5. Наконечник змащують вазеліном.
6. Великим і вказівним пальцями лівої руки розводять сідниці, обережно вводять наконечник у задній прохід і відкривають кран. Перші 3–4 см наконечник вводять у напрямку до пупка, а потім ще на 3–4 см паралельно до куприка.
7. Після закінчення вливання води в пряму кишку обережно виймають наконечник і після 5–10 хв затримки рідини дитині пропонують випорожнитися.

**ПИТАННЯ ДО РОЗДІЛУ «НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ»**

1. Опишіть клінічну картину та алгоритм надання невідкладної допомоги дитині в разі розвитку непритомності.
2. Опишіть клінічну картину та алгоритм надання невідкладної допомоги дитині при колапсі.
3. Опишіть клінічну картину та алгоритм надання невідкладної допомоги дитині в разі розвитку анафілактичного шоку.
4. Опишіть клінічну картину та алгоритм надання невідкладної допомоги при гіпертонічній кризі.
5. Опишіть клінічну картину та алгоритм надання невідкладної допомоги дитині при зовнішній кровотечі.
6. Опишіть клінічну картину та алгоритм надання невідкладної допомоги дитині при опіках і обмороженнях.
7. Опишіть клінічну картину та алгоритм надання невідкладної допомоги дитині при переломі.
8. Опишіть клінічну картину та алгоритм надання невідкладної допомоги дитині в разі виникнення судом різного генезу.
9. Опишіть клінічну картину та алгоритм надання невідкладної допомоги дитині при обтурації дихальних шляхів стороннім тілом.
10. Опишіть алгоритм серцево-легеневої реанімації дитини відповідно до рекомендацій Європейської ради реанімації (2010).

**СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ**

**№ 1.** Через 5 хвилин після внутрішньовенного введення дитині 5-ти років 0,8 г цефтріаксону з приводу гострої пневмонії у неї з'явились уртикарні висипання на шкірі обличчя, набряк губ, дитина стала неспокійною, з'явилося шумне дихання із подовженим видихом. При огляді: психомоторне збудження, положення напівсидяче. На шкірі обличчя, тулубі та кінцівках — уртикарні елементи висипки. Губи та повіки набрякли. Дихання шумне, свистяче, ЧД 30/хв. SpO<sub>2</sub> — 88 %. При аускультатії вислуховується жорстке дихання з подовженим видихом, розсіяні сухі свистячі хрипи. В ділянці кута правої лопатки — консонуючі дрібнопухирцеві хрипи. Периферичний пульс ниткоподібний, ЧСС 140 уд/хв, АТ — 76/34 мм рт. ст. Час наповнення капілярів понад 4 секунди.

**Запитання**

1. Який діагноз?
2. Якою має бути тактика лікаря?
3. Чим обумовлена тяжкість стану хворого?

**Відповідь**

1. Діагноз: Анафілактичний шок. Алергічний набряк Квінке м'яких тканин обличчя. Алергічна кропив'янка. Бронхообструктивний синдром. Гостра позалікарняна правобічна нижньочасткова пневмонія. ДН 2 ст.
2. Тактика лікаря:
  - виклик реанімаційної бригади (Екстреної медичної допомоги чи бригади даного лікувального закладу);
  - до прибуття — надання невідкладної допомоги;
  - госпіталізація пацієнта до відділення реанімації та інтенсивної терапії силами реанімаційної бригади;
  - у випадку зупинки дихання та кровообігу — розпочати базову серцево-легеневу реанімацію.
3. Тяжкість стану хворого обумовлена дистрибутивним (анафілактичним) шоком, бронхообструктивним синдромом з дихальною недостатністю, набряком м'яких тканин обличчя (загроза обструкції верхніх дихальних шляхів).

**№ 2.** Вас покликали до дитини 3 років, яка третю добу хворіє на ГРВІ. Об'єктивно: дитина в'яла, шкірні покриви бліді, теплі. Визначається фотофобія. Температура тіла 38,8 °С. Під час огляду у дитину порушилась свідомість, з'явилися стереотипні посмикування правої верхньої кінцівки, нижньої щелепи. Напад судом тривав близько 2-х хвилин. Після нападу судом визначається ригідність м'язів потилиці, слабко позитивний симптом Керніга, горизонтальний ністагм та розбіжна косоокість ліворуч.

Запитання

1. Який попередній діагноз?
2. З якими станами необхідно проводити диференційну діагностику?
3. Якою повинна бути тактика лікаря?

Відповідь

1. Попередній діагноз: гострий менінгоенцефаліт, судомний синдром.
2. Диференціальна діагностика з: фебрильними судомами, епілепсією, гіпоглікемією.
3. Тактика: госпіталізація дитини до інфекційного стаціонару.

**№ 3.** При народженні у дитини із терміном гестації 39 тижнів визначається ціанотичне забарвлення шкіри кінцівок при прожевому забарвленні тулуба. М'язовий тонус ослаблений, але зберігається незначна флексія кінцівок, слабкі, аритмічні дихальні рухи. Крик відсутній, але при санації дихальних шляхів реагує гримасою. Частота серцевих скорочень 90 уд/хв.

Завдання

1. Оцініть дитину за шкалою Апгар.
2. Який стан розвинувся у дитини?
3. Який прогноз для життя дитини?

Відповідь

1. Оцінка за шкалою Апгар – 5 балів
2. Діагноз: асфіксія новонародженого середнього ступеня тяжкості.
3. Прогноз для життя сприятливий.

**№ 4.** У дитини віком 14 років різко розвинувся напад, що супроводжувався пульсуючим головним болем, колючими болями в ділянці серця, відчуттям тремтіння в тілі, слабкістю кінцівок, серцебиттям, головокружінням, погіршенням зору. Шкільна медична сестра оглянула дитину. При огляді: ЧСС 120 уд/хв, АТ 152/88 мм рт. ст. Медсестра самостійно дала хворому 15 крапель корвалолу і відпустила додому.

Запитання

1. Який стан був у дитини?
2. Чи вірно вчинила медсестра?
3. Яка тактика найбільш доцільна в цьому випадку?

Відповідь

1. Гіпертонічна криза 1 типу.
2. Ні
3. Виклик лікаря, купування гіпертонічної кризи, госпіталізація дитини для подальшого обстеження та лікування.

**№ 5.** Дитина віком 2 роки, що страждає на гостру кишкову інфекцію третю добу. До цього часу батьки за медичною допомогою не звертались. Лікували сорбентами. При огляді: дитина в'яла, сонлива. Шкіра і слизові оболонки сухі. Тургор м'яких тканин знижений. Температура тіла 37,2 °С. Діурез знач-

но знижений (зі слів матері). Частота дихання 34/хв. Пульс ниткоподібний, ЧСС 150 уд/хв. Час наповнення капілярів близько 5 секунд. До хвороби маса дитини складала 12 кг. На момент обстеження маса тіла складає 9950 г. Випорожнення 12 разів на добу, блювання — 5 разів на добу.

Запитання

1. Який попередній діагноз?
2. Який ступінь дегідратації у дитини?
3. На підставі яких даних визначено діагноз і який ступінь тяжкості хвороби?

Відповідь

1. Діагноз: гостра кишкова інфекція. Гіповолемічний шок.
2. Ексикоз 3 ступеня.
3. Сухість шкіри і слизових, зниження діурезу, ознаки шоку (блідість, прискорення ЧСС, подовження часу наповнення капілярів), втрата 17 % маси тіла.

**№ 6. У Вашій присутності під час гри з іграшками, що містять дрібні деталі, 8-місячна дитина раптово почала кашляти, стала збудженою. Кашель швидко став майже нечутним, плач також, з'явився ціаноз обличчя.**

Запитання

1. Який стан розвинувся у дитини?
2. Який обсяг невідкладної допомоги слід надати дитині?
3. Якою є оптимальна подальша лікарська тактика?

Відповідь

1. Обструкція дихальних шляхів стороннім тілом.
2. Виконати 5 постукувань по спині між лопатками, при збереженні обструкції дихальних шляхів - виконати 5 різких натискань на нижню половину грудини. При відсутності ефекту і збереженні свідомості дитини – повторити послідовність з 5 постукувань по спині і 5 компресій грудної клітки. У випадку втрати свідомості – викликати допомогу і розпочати серцево-легеневу реанімацію.
3. Госпіталізація дитини для спостереження.

**№ 7. Через 5 хвилин після виконання провідникової анестезії, у дитини 9-ти років з'явились уртикарні висипання на шкірі обличчя, набряк верхньої і нижньої губ, дитина стала неспокійною, з'явилося шумне дихання із подовженим видихом. При огляді: психомоторне збудження, положення напівсидяче. На шкірі обличчя, тулубі та кінцівках — уртикарні елементи висипки. Губи та повіки набрякли. Дихання шумне, свистяче, ЧД 30/хв. При аускультатії вислуховується жорстке дихання із подовженим видихом, розсіяні сухі свистячі хрипи. SpO<sub>2</sub> — 88-89 %. Периферичний пульс ниткоподібний, ЧСС 130 уд/хв, АТ — 80/40 мм рт. ст. Час наповнення капілярів понад 4 секунди.**

Запитання

1. Який стан розвинувся у дитини?
2. Який обсяг невідкладної допомоги слід надати дитині?
3. Якою є оптимальна подальша лікарська тактика?

Відповідь

1. Діагноз: анафілактичний шок, алергічний набряк Квінке м'яких тканин обличчя, алергічна кропив'янка. Бронхообструктивний синдром, ДН 2 ст.
2. Невідкладна допомога:  
— покликати на допомогу – виклик реанімаційної бригади (не повинен опізнювати введення адреналіну);

- за можливості – інгаляція 100 % кисню через маску 5–10 л/хв;
  - введення 0,15 мл 0,1 % розчину адреналіну внутрішньом'язево;
  - внутрішньовенно ввести 90–120 мг преднізолону та 1–2 мл 1 % розчину димедролу;
  - швидка внутрішньовенна інфузія кристаліодів (розчин Рінгера, ізотонічний 0,9 % розчин натрію хлориду) в дозі 400 мл (20 мл/кг);
  - при гіпотензії, що триває і відсутності регресу набряків – повторити введення адреналіну, розглянути введення повторного болюсу рідини;
  - інгаляція 2,5 мг сальбутамолу (Вентоліну чи Небутамолу) через небулайзер;
3. Тактика лікаря:
- а) виклик реанімаційної бригади (екстреної медичної допомоги чи бригади даного лікувального закладу);
  - б) до прибуття – надання невідкладної допомоги;
  - в) госпіталізація пацієнта до відділення реанімації та інтенсивної терапії силами реанімаційної бригади;
  - г) у випадку зупинки дихання та кровообігу – розпочати базову серцево-легеневу реанімацію.

**№ 8. Вас покликали до дитини 2-х років, яка третю добу хворіє на ГРВІ. Об'єктивно: дитина в'яла, шкірні покриви бліді, теплі. Температура тіла 39,8 °С. Під час огляду дитина втратила свідомість, з'явилися стереотипні посмикування кінцівок, переважно верхніх.**

Запитання

1. Який стан розвинувся у дитини?
2. Який обсяг невідкладної допомоги слід надати дитині?
3. Якою є оптимальна подальша лікарська тактика?

Відповідь

1. Діагноз: ГРВІ, фебрильні судоми.
2. Невідкладна допомога:
  - попередження травмування дитини (підкласти згорнутий рушник чи пелюшку під голову, ощадна обережна фіксація кінцівок при значній амплітуді їх руху тощо);
  - контроль прохідності дихальних шляхів, забезпечення доступу свіжого повітря;
  - введення бензодіазепінів (діазепам, сибазон) 1 мл 0,5 % розчину внутрішньовенно та 0,2 мл 50 % розчину анальгину;
  - фізичні методи охолодження.
3. Тактика лікаря:
  - зафіксувати час початку і закінчення судом;
  - надання невідкладної допомоги;
  - госпіталізація дитини до неврологічного або соматичного педіатричного відділення;
  - призначення фенобарбіталу перорально в дозі 1–2 мг/кг на добу протягом 1–3 міс.

**№ 9. Вас покликали додому до дитини віком 5-ти років, що третю добу хворіє на гостру респіраторну інфекцію. Об'єктивно: стан дитини тяжкий. Свідомість порушена, реагує лише на гучні оклики. Менінгеальних симптомів не виявлено. Носове дихання порушено, слизово-гнійні виділення у носових ходах. Слизові задньої стінки глотки гіперемовані, вкриті слизово-гнійними виділеннями у вигляді доріжки. На шкірі дистальних відділів нижніх кінцівок і сідницях — геморагічні елементи висипу діаметром 2–7 мм, деякі з некрозом у центрі. Температура тіла — 39 °С. Дихання самостійне, 28 за 1 хвилину. В легенях везикулярне дихання. ЧСС – 140 уд/хв. АТ – 70/30 мм рт. ст. Час наповнення капілярів близько 5 секунд.**

Завдання

1. Який стан розвинувся у дитини?
2. Який обсяг невідкладної допомоги слід надати дитині?
3. Якою є оптимальна подальша лікарська тактика?

## Відповідь

1. Діагноз: менінгококцемія. Інфекційно-токсичний шок 2 ст.
2. Невідкладна допомога:
  - забезпечення і підтримання прохідності дихальних шляхів;
  - за можливості – подання 100 % кисню через маску 5–10 л/хв;
  - швидке забезпечення периферичного венозного доступу та інфузійна швидка терапія кристалоїдами в дозі 400 мл за 20 хв (20 мл/кг);
  - внутрішньовенне введення цефтріаксону в дозі 1,0 г (50 мг/кг) та преднізолону 6–7 мл 3 % розчину та 0,5 мл 50 % розчину анальгін;
  - спостереження за життєвими показниками.
3. Тактика лікаря:
  - виклик допомоги (екстрена медична допомога);
  - надання невідкладної допомоги до її прибуття;
  - госпіталізація дитини до відділення інтенсивної терапії та реанімації бригадою екстреної медичної допомоги.

**№ 10.** Вас покликали до дитини віком 2 роки, яку мати не може розбудити. Напередодні дитина багато гралась, була дуже активною. Останній тиждень зі слів матері у дитини був дуже поганий апетит, а напередодні увечері вона взагалі відмовилась від їжі. При огляді: дитина непритомна, реагує на больовий подразник. Зіниці помірно розширені, на світло реагують. Тонус м'язів задовільний. Менінгеальних симптомів немає. Шкірні покриви бліді, вологі. Частота дихання 30 за 1 хвилину, дихання глибоке, ритмічне. В легенях – везикулярне дихання. ЧСС 120 уд/хв. АТ – 92/54 мм рт. ст. SpO<sub>2</sub> – 99 %. Температура тіла 36,7 °С. Глюкоза капілярної крові (дослідження глюкометром) – 1,4 ммоль/л. Експрес-тест сечі на наркотичні речовини негативний.

## Запитання

1. Який стан розвинувся у дитини?
2. Який обсяг невідкладної допомоги слід надати дитині?
3. Якою є оптимальна подальша лікарська тактика?

## Відповідь

1. Діагноз: гіпоглікемічна кома.
2. Невідкладна допомога:
  - підтримка прохідності дихальних шляхів;
  - забезпечення венозного периферичного доступу;
  - внутрішньовенне введення 10 % розчину глюкози в дозі 2 мл/кг
  - повторне визначення глюкози крові;
  - за потреби – додаткове введення глюкози до опритомнення дитини;
  - після повернення свідомості – погодувати дитину.
3. Тактика лікаря:
  - виклик допомоги;
  - надання невідкладної допомоги;
  - госпіталізація дитини.

## ЛІТЕРАТУРА

- Bauermeister C.D. Микробиологическая диагностика заболеваний тканей периодонта / C.D. Bauermeister // Новое в стоматологии. – 2003. – № 7. – С. 27 – 30.
- Bengel W. Дифференциальная диагностика заболеваний слизистой оболочки полости рта / W. Bengel // Квинтэссенция: Международный стоматологический журнал. – 2005. – № 3. – С. 12.
- Bimstein E. Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children / E. Bimstein, L. Matsson // Pediatr. Dent. – 1999. – Vol.21 (3). – P.186-191.
- Braham P. Antimicrobial photodynamic therapy may promote periodontal healing through multiple mechanisms / P. Braham, C. Herron, C. Street, R. Darveau // J. Periodontol. – 2009. – Vol. 80 (11). – P. 1790 – 1798.
- Clerehugh V. Periodontal management of children, adolescents and young adults / V. Clerehugh, A. Tugnait, L.L.C. Chapple. – Quintessence Publishing, 2004. – 190 p.
- Clerehugh V. Periodontal management of children, adolescents and young adults / V. Clerehugh, A. Tugnait, L.L.C. Chapple. – Quintessence Pub., 2004. – 188 p.
- Clerehugh V., Kindelan S. Guidelines for periodontal screening and management of children and adolescents under 18 years of age. – British Society of Periodontology and The British Society of Paediatric Dentistry, 2012. – [http://www.bsperio.org.uk/publications/downloads/54\\_090016\\_bsp\\_bspd-perio-guidelines-for-the-under-18s-2012.pdf](http://www.bsperio.org.uk/publications/downloads/54_090016_bsp_bspd-perio-guidelines-for-the-under-18s-2012.pdf).
- Cohen B.A. Pediatric dermatology / B.A. Cohen. – Elsevier Mosby, 2005.
- Davis M. Atlas of pedodontics / M. Davis, D.B. Law, T.M. Lewis. – W.B. Saunders Company, 1981. – 504 p.
- Delaney J.E. Pediatric oral pathology. Soft tissue and periodontal conditions / J.E. Delaney, M.A. Keels // Pediatr. Clin. North Am. – 2000. – Vol.47 (5). – P. 1125-1147.
- Fikackova H. Фототерапия в стоматологической практике / H. Fikackova, L. Navratil, B. Navratilova // Новое в стоматологии. – 2003 – № 8. – С.57 – 58.
- Finn S.B. Clinical pedodontics / S.B. Finn. – W.B. Saunders company, 2000. – 704 p.
- Guideline for Periodontal Therapy / American academy of pediatric dentistry. Reference manual. – 2004. – Vol. 36. – №6. – P. 355-359.
- Handbook of pediatric dentistry / Ed. by A.C Cameron, R.P. Widmer. – Mosby, 2008. – 360 p.
- Hurwitz S. Clinical pediatric dermatology / S. Hurwitz. – WB Saunders, 2006.
- Karoly F. Fogaszati rontgenologia / F. Karoly. – Budapest: Medicina Konyvkiado, 1981. – 250.
- Konopka K. Photodynamic therapy in dentistry/ K. Konopka, T. Goslinski // J. of Dental Research. 2007. – Vol. 86. – P. 694 – 70.
- Laskaris G. Color atlas of oral diseases in children and adolescents / G. Laskaris. – Thieme, 2000. – 338 p.
- Lautrou A. Abrege d'anatomie dentaire / A. Lautrou. – Masson, 1992. – 264 p.
- McDonald R.E. Dentistry for the child and adolescent / R.E. McDonald, D.R. Avery, J.A. Dean. – Mosby, 2004. – 769 p.
- MUDr Ivo Drizhal Csc Современные представления о зубном налете / Csc MUDr Ivo Drizhal // Новое в стоматологии. – 2001. – № 10. – С. 23 – 38.
- Paediatric dentistry / Ed. By R.R. Welbury, M.S. Duggal, M.-T. Hosey. – Oxford University press, 2005. – 402 p.
- Paediatric dentistry / Ed. R.R. Welbury. – Oxford: Oxford University Press, 1997. – 402 p.
- Pediatric dentistry: Infancy through adolescence / J.R. Pinkham, P.S. Casamassimo, D.J. McTigue [et. al.] – Elsevier Saunders, 2005. – 750 p.
- Periodontal Diseases of Children and Adolescents // American academy of pediatric dentistry. Reference manual. – 2004. – Vol. 36. – №6. – P. 347-355.
- Scully C. Color atlas of oral diseases in children and adolescents / C. Scully, R. Welbury. – Wolfe, 1996.
- Treatment of Plaque-induced Gingivitis, Chronic Periodontitis, and Other Clinical Conditions / American academy of pediatric dentistry. Reference manual. – 2004. – Vol. 36. – №6. – P. 360-369.
- Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Subgingival microbiota in relation to experienced progression of periodontitis / Timmerman M.F. et al. // Journal Of Clinical Periodontology. – 2001. – Vol.28(7). – P.617-627.
- Авдеева Г.Н. Ферментативные и абразивные свойства зубных паст / Г.Н. Авдеева // Стоматолог. – № 8. – С. 29 –30.
- Анисимова И.В. Клиника, диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки рта и губ / И.В. Анисимова, В.Б. Недосеко, Л.М. Ломиашвили. – М.: Медицинское информационное агенство, 2008. – 194 с.
- Антимикробные препараты в стоматологической практике / Под ред. М. Ньюман, А. Ван Винкельхофф. – М.: Азбука, 2004. – С. 175–190.
- Артюшкевич А.С. Заболевания периодонта / А.С. Артюшкевич, С.В. Латышева, С.А. Наумович, Е.К. Трофимова. – М.: Медицинская литература, 2006. – 328 с.
- Артюшкевич А.С. Клиническая периодонтология: практическое пособие / А.С. Артюшкевич, Е.К. Трофимова, С.В. Латышева. – Минск: Ураждай, 2002. – 303 с.
- Аряєв Н.Л. Догляд і підтримка дітей з ВІЛ-інфекцією: навч. посібник для пер-соналу дитячих установ, батьків, опікунів, соціальних працівників та інших осіб, що доглядають за дітьми з ВІЛ-інфекцією / Н.Л. Аряєв, Н.В. Котова, О.О. Старець. – К.: Кобза, 2003. – 168 с.

- Банченко Г.В. Язык – «зеркало» организма / Г.В. Банченко, Ю.М. Максимовский, В.М. Гринин. – М.: ЗАО «Бизнес Центр Стоматология», 2001. – 408 с.
- Банченко Г.В., Кряжева С.С. Сочетанные поражения слизистой оболочки полости рта и кожи / Г.В. Банченко, С.С. Кряжева. – М.: Партнер, 1994. – 160 с.
- Барер Г.М. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: руководство для практикующих врачей / Под общ. ред. Г.М. Барер, Е.В. Зорян. – М.: Литтерра, 2006. – 568 с.
- Беда В. И. Использование препарата «Холисал» при лечении гингивитов / В. И. Беда, М. А. Ярифа // Современная стоматология. – 2009. – № 5. – С. 38–43.
- Безрукова И.В. Агрессивные формы пародонтита / И.В. Безрукова, А.И. Грудянов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 127 с.
- Безрукова И.В. Быстропрогрессирующий пародонтит / И.В. Безрукова. – М.: Медицинская книга, 2004. – 144 с.
- Белоключая Г.Ф. Азбука ручного скейлинга: пособие для врачей / Г.Ф. Белоключая, Т. Б. Волинская. – К.: Кит, 2011. – 68 с.
- Бережний В.В. Диагностика, сучасна фармакотерапія та профілактика кишкового дисбактеріозу в дітей / В.В.Бережний, Н.К. Уніч, Б. Орлюк [та ін.]. – Методичні рекомендації. – К., 2000. – 35 с.
- Бичун А.Б. Неотложная помощь в стоматологии / А.Б. Бичун, А.В. Васильев, В.В. Михайлов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 320 с.
- Боровский Е.В. Биология полости рта / Е.В.Боровский, В.С. Леонтьев. – М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. – 304 с.
- Боровский В.В. Атлас заболеваний слизистых и полости рта / В.В. Боровский, А.Л. Машкиллейссон. – М.: Медицина. – 2001. – 703 с.
- Боровский Е.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта: атлас / Е.В. Боровский, Н.Ф. Данилевский. – М.: Медицина 2003. – 194 с.
- Боттичелли А.Т. Опыт – лучший учитель: руководство по стоматологической гигиене / Антонелла Тани Боттичелли; пер. с итал. Е. Ханин, А. Островский. – М.: Издательский дом Азбука, 2006. – 216 с.
- Бужилов Ю.Р. Критерии качества зубной пасты, 2005. <http://www.mid-term.ru> (3.04.2008).
- Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В.Л. Быков. – СПб.: Специальная литература, 1998. – 248 с.
- Вебер В.Р. Клиническая фармакология для стоматологов: учебное пособие / В.Р. Вебер, Б.Т. Мороз. – СПб.: Человек, 2003. – 352 с.
- Вертухова М.Л. Состав и назначение зубных паст, 2004. <http://www.ftorodent.ru>.
- Виноградова Т.Ф. Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей / Т.Ф. Виноградова. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 154 с.
- Виноградова Т.Ф. Диспансеризация детей у стоматолога / Т.Ф. Виноградова. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
- Виноградова Т.Ф. Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта / Т.Ф. Виноградова, О.П. Максимова, Е.М. Мельниченко. – М.: Медицина, 1983. – 208 с.
- Вольф Г.Ф. Пародонтология. Гигиенические аспекты / Герберт Ф. Вольф, Томас М. Хэссел; пер. с англ. проф. Г.И. Ронь. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. – 306 с.
- Ганонг В.Ф. Фізіологія людини / В.Ф. Ганонг.- Львів, 2002. – 767 с.
- Головченко Д.Я. Истинная пузырчатка: от механизмов развития до лечения / Д.Я. Головченко // Мистецтво лікування. Б.Т. Глухенький Б.Т. 2004. – № 6. – С.38–43.
- Горбачева И.А. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология. – 2001. – №1. – С. 26–31.
- Грандо С.А. Иммунозависимые дерматозы: экзема, атопический дерматит, истинная пузырчатка, пемфигоиды / С.А. Грандо, Б.Т. Глухенький. – К.: Здоров'я, 1990. – 476 с.
- Гранитов В.М. Герпесвирусная инфекция / В.М. Гранитов. – М.: Медицинская книга, Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2001. – 88 с.
- Грacheва Е.В. Фотодинамическая терапия. Обзор современных методик лечения заболеваний пародонта / Е.В. Грacheва, Е.А. Гриценко // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2013. – Вып. № 2. – Т. 3. – С. 358 – 360.
- Грудянов А.И. Болезни пародонта: патогенез, диагностика, лечение // Руководство для врачей / А. И. Грудянов, А. С. Григорьян, О. А. Фролова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 320 с.
- Грудянов А.И. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта: практическое пособие / А.И. Грудянов, О.А. Зорина. – М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – 112 с.
- Грудянов А.И. Антимикробная и противовоспалительная терапия в пародонтологии / А.И. Грудянов, В.В. Овчинникова, Н.А. Дмитриева. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 80 с.
- Грудянов А.И. Средства и методы профилактики воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2012. – 96 с.
- Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта: атлас: учеб. пособие / Н. Ф. Данилевский, Е. А. Магид, Н. А. Мухин [и др.]; под ред. Н. Ф. Данилевского. – М.: Медицина, 1999. – 327 с.
- Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта: учеб. пособие / Н.Ф. Данилевский, В.К. Леонтьев, А.Ф. Несин, Ж.И. Рахний. – М.: Стоматология, 2001. – 271 с.
- Данилевский Н.Ф. Пародонтология детского возраста / Н.Ф.Данилевский, Г.Н.Вишняк, А.М. Политун – Киев: Здоров'я, 1981. – 296 с.
- Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко. – К.: Здоров'я, 2000. – 464 с.
- Данилевський Н. Ф. Терапевтична стоматологія. Захворювання пародонта: Т. III. / Н.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко, А.М. Політун, М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сидельникова, О.Ф. Несін – К.: Здоров'я, 2008. – 614 с.

- Данилевський Н.Ф. Терапевтична стоматологія. Захворювання слизової оболонки порожнини рота: Т. IV. / Н.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сидельникова, О.Ф. Несін, Ж.І. Рахній – К.: Здоров'я, 2008. – 614 с.
- Деньга О.В. Гингивит у молодих людей со зниженою функціональною активністю слинних залоз / О.В. Деньга, І.К. Новицька, Д.К. Косенко // Український стоматологічний альманах. – 2014. – № 2. – С. 1–7.
- Детская стоматология: Пер. с англ. / Под ред. Р.Р. Велбери, М.С. Даггала, М.-Т. Хози. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 456 с.
- Детская терапевтическая стоматология: национальное руководство / Под ред. В.К. Леонтьева, Л.П. Кисельниковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 896 с.
- Дичко Є.Н. Долякарняна стоматологічна допомога в дитячому віці: навч. посібник / Є.Н. Дичко, І.М. Щербина, І.В. Ковач; Центр метод. каб. з вищ. мед. освіти МОЗ України. – Дніпропетровськ: АРТ-Прес, 2003. – 64 с.
- Дичко Є.Н. Захворювання слизової оболонки порожнини рота у дітей / Є.Н. Дичко, Д.Ю. Мадай, Д.А. Цвигайло. – Дніпропетровськ, 1993. – 55 с.
- Дичко Є.Н. Кандидоз слизової оболонки порожнини рота: навчальний посібник / Є.Н. Дичко, С.А. Іванова. – Дніпропетровськ. – 2004. – 75 с.
- Дичко Є.Н. Частота стоматологічних захворювань у дітей / Є.Н. Дичко, І.В. Ковач, Ю.В. Хотімська, Н.В. Федоряк // Медицина и здравоохранение. – 2012. – № 2. – Том. XVII. – С. 114–116.
- Ефанов О.И. Физические факторы воздействия, применяемые в стоматологии: учебно-методическое пособие / О.И. Ефанов. – М.: Издательство МГМСУ2002. – 58 с.
- Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ у детей / Под ред. Л.Н. Казариной. – Нижний Новгород: Издательство НГМА, 2004. – 264 с.
- Заболевания слизистой оболочки полости рта: учебник для вузов / Е.А. Волков, В.В. Гемонов, Т.И. Лемецкая, Н.Д. Брусенина, Л.В. Гришина; под ред. Г.М. Барер. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 288 с.
- Заболевания слизистой оболочки рта и губ: учебное пособие / Л.А. Цветкова, С.Д. Арутюнов, Л.В. Петрова, Ю.Н. Перламутров. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 208 с.
- Заболевания эндодонта, пародонта и слизистой оболочки полости рта / Под ред. К. Иорданишвили. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 344 с.
- Запорожан В.Н. ВИЧ-инфекция и СПИД / В.Н. Запорожан, Н.Л. Аряев. – К.: Здоров'я, 2003. – 623 с.
- Заяць Т. І. Профілактика стоматологічних захворювань: навч. посіб. / Т. І. Заяць, Л. О. Жуковська. – Львів: Новий світ, 2008. – С. 194–217.
- Збірник завдань для підготовки до тестового екзамену зі стоматології Крок-2 / за заг. ред. чл.-кор. АМН України В.Ф. Москаленка. – К.: Здоров'я, 2005. – 472 с.
- Збірник тестів з контролю і самоконтролю знань студентів стоматологічного факультету / за ред. проф. Н.І. Смоляр, І.М. Готя, В.М. Зубачика. – Львів: Вид-во ЛНМУ, 2004. – 235 с.
- Калюжна Л. Д. Хвороби шкіри обличчя слизової оболонки ротової порожнини та червоної облямівки губ: навч. посіб. / Л. Д. Калюжна, Г. Ф. Білоклицька. – К.: Грамота. – 2007. – 280 с.
- Катцунг Б.Г. Базисная и клиническая фармакология: практическое руководство: в 2-х томах/ Пер. с англ. / Б.Г. Катцунг. – М. – СПб.: Бином-Невский, Дialekt, 2007. – 784 с.
- Коваль Н.И. Заболевания губ. Клиническая картина. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Лечение. Профилактика: учеб. пособие / Н.И. Коваль, А.Ф. Несин, Е.В. Коваль; под ред. проф. А. В. Борисенко. – К.: «Медицина», 2013. – 344 с.
- Колесов А.А. Стоматология детского возраста / А.А. Колесов. – М.: Медицина, 1991. – 464 с.
- Косенко К.Н. Профилактическая гигиена полости рта / К.Н. Косенко, Т.П. Терешина. – Одесса: Изд-во КПОГТ, 2003. – 296 с.
- Крамарев С.О. Герпетична інфекція у дітей / С.О. Крамарев // Дитячий лікар. – 2009 – № 1. – С. 19–24.
- Крамарев С.О. Інфекційні хвороби у дітей / С.О. Крамарев. – К.: МОРІОН, 2003. – 480 с.
- Кречина Е.К. Патогенетическое обоснование лечения заболеваний пародонта методом фотодинамической терапии / Е.К. Кречина, Н.В. Ефремова, В.В. Маслова // Стоматология. – 2006. – № 4. – С. 20–25.
- Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний: учебное пособие / Э.М. Кузьмина. – М.: Изд-во «Тонга-Принт», 2001. – 216 с.
- Курякина Н.В. Заболевания пародонта / Н.В. Курякина. – М.: Медицинская книга. – Н.Новгород, 2007. – 292 с.
- Курякина Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста / Н.В. Курякина. – М.: Медицинская книга; Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2001. – 744 с.
- Куцевляк В.І. Дитяча терапевтична стоматологія / В.І. Куцевляк. – Балаклія, "Балаклійщина", 2002. – 413 с.
- Лангле Р.П. Атлас заболеваний полости рта: Пер. с англ. под ред. Л.А.Дмитриевой / Р.П. Лангле, К.С. Миллер. – Москва: «ГЭОТАР-Медиа», 2008. – 224 с.
- Ласиця О.Л. Алергологія дитячого віку / О.Л. Ласиця, Т.С. Ласиця, С.М. Недельська. – К.: Книга плюс, 2004 – 368 с.
- Ласкарис Дж. Лечение заболеваний слизистой оболочки рта: руководство для врачей / Дж. Ласкарис. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – 304 с.
- Лекарственные препараты, применяемые в стоматологии / Под ред. Г.Н. Ефремова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. – 352 с.
- Леонтьев В.К. Профилактика стоматологических заболеваний / В.К. Леонтьев, Г.Н. Пахомов. – М., 2006. – 416 с.
- Леус П.А. Заболевания зубов и полости рта: учеб. пособие / П.А. Леус, А.А. Горегляд, И.О. Чудакова – Ростов н/Д.: Феникс, 2002. – 289 с.

- Леус П.А. Профилактическая коммунальная стоматология / П.А. Леус. – М.: Медицинская книга, 2008. – 444 с.
- Лікарські засоби для лікування стоматологічних захворювань: довід. посіб. / за заг. ред. В. М. Зубачика. – Львів: Ліга-Прес, 2004. – 96 с.
- Лукиных Л.М. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Л.М. Лукиных. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – 367 с.
- Луцкая И. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И. В. Луцкая. – М.: Медицинская литература, 2007. – 288 с.
- Луцкая Н.К. Проявления на слизистой оболочке полости рта заболеваний внутренних органов и СПИДа / Н.К. Луцкая // Медицинские новости. – 2008. – № 5. – С. 24–32.
- Майданник В.Г. Педиатрия / В.Г. Майданник. – Харьков: Фолио, 2002. – 1125 с.
- Максимовский Ю.М. Терапевтическая стоматология / Ю.М. Максимовский, Л.Н. Максимовская, Л.Ю. Орехова. – М.: Медицина, 2002. – 638 с.
- Манак Т.Н. Сравнительная оценка отбеливающих зубных паст / Т.Н. Манак, Д.Л. Корчигин, К.В. Медведева // Стоматолог. – 2013. – № 2 (9). – С. 37–40.
- Марченко А.И. Лечение заболеваний в детской терапевтической стоматологии / А.И. Марченко, Е.Ф. Кононович, Т.А. Солнцева. – К.: Здоров'я, 1988. – 160 с.
- Марченко О.І. Захворювання слизової оболонки порожнини рота у дітей / О.І.Марченко, Р.В. Казакова, Є.Н. Дичко, М.М. Рожко, Н.О. Гевкалюк. – Івано-Франківськ: Видавництво Івано-Франківської державної медичної академії, 2004. – 134 с.
- Машковский М.Д. Лекарственные средства: справочник в 2-х томах / М.Д. Машковский. – М.: Новая волна, 2014.
- Мельничук Г.М. Гінгівіт, пародонтит, пародонтоз: особливості лікування: навч. Посібник / Г.М. Мельничук, М.М. Рожко. – Івано-Франківськ: Облдрукарня, 2004. – 247 с.
- Мельниченко Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний / Э. М. Мельниченко. – Минск: Высшая школа, 1990. – 158 с.
- Мюллер Х.-П. Пародонтология. Науч. ред. на русск. яз. проф. А.М. Политун. Пер. с нем / Х.-П. Мюллер. – Львов: ГалДент, 2004. – 256 с.
- Недельська С.М. Сучасні аспекти зовнішньої терапії atopічної та проблемної шкіри у дітей та підлітків: методичні рекомендації МОЗ України / С.М. Недельська, Т.Є Шумна, О.Д. Кузнєцова. – Київ, 2015. – 53 с.
- Новик И.О. Болезни зубов и слизистой оболочки полости рта у детей / И.О. Новик. – М.: Медицина, 1971. – 456 с.
- Орехова Л.Ю. Фотодинамическая терапия в клинике терапевтической стоматологии / Л.Ю. Орехова, А.А. Лукавенко, О.А.Пушкарев // Клиническая стоматология. – 2009. – № 1 (49). – С. 26–30.
- Пародонтология: национальное руководство / Под ред. проф. Л.А. Дмитриевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 704 с.
- Педіатрія: національний підручник: Т. 1 / Н. Г. Гойда, Р. О. Моїсєєнко, Л. І. Чернишова [та ін.]; за ред. В. В. Бережного; Асоціація педіатрів України. – К.: Сторожук О. В., 2013. – Т. 1. – 1037 с.
- Педіатрія: національний підручник: Т. 2 / Д. Д. Іванов, С. В. Кушніренко, Д. А. Сеймівський [та ін.]; за ред. В. В. Бережного; Асоціація педіатрів України. – К.: Сторожук О. В., 2013. – Т. 2. – 1021 с.
- Петрушанко Т.О. Особливості стану тканин пародонта, імунологічних та біохімічних змін ротової рідини ВІЛ-інфікованих / Т.О. Петрушанко, Н.В. Іленко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. – 2013. – Вип. 2 (42). – Т.3. – С. 46–49.
- Попова А. Е. Применение фотодинамической терапии в комплексном лечении хронического пародонтита / А. Е. Попова, Н.И. Крихели // Российская стоматология. – 2012. – № 2. – С. 31–37.
- Попович З.Б. Рентгенологічний атлас стоматологічних захворювань у дитячому та підлітковому віці / З.Б. Попович, М.М. Рожко, Е.В. Беззушко. – Ів.-Франківськ.: Нова Зоря, 2006. – 240 с.
- Попруженко Т.В. Профилактика основных стоматологических заболеваний / Т.В. Попруженко, Т.Н. Терехова. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 464 с.
- Протоколи надання медичної допомоги за спеціальностями «Ортопедична стоматологія», «Терапевтична стоматологія», «Хірургічна стоматологія», «Ортодонтія», «Дитяча терапевтична стоматологія», «Дитяча хірургічна стоматологія». – К.: МНІАЦ медичної статистики МВЦ «Медінформ», 2005. – 236 с.
- Профілактика стоматологічних захворювань: навч. посібник / за заг. ред. проф. Смоляр Н.І., доц. Гуменюк О.М. – Львів: Магнолія, 2006, 2011. – 368 с.
- Профілактика стоматологічних захворювань: підручн. для студ. вищих мед. навч. закл. / За ред. проф. Л.Ф. Каськової. – Х.: Факт, 2011 – 392 с.
- Пыцкий В.Н. Аллергические заболевания / В.Н. Пыцкий, Н.В. Адрианова, А.В. Артомасова. – М.: Триада-Х., 1999. – 470 с.
- Рабинович И.М. Рецидивирующий герпетический стоматит / И.М. Рабинович, О.Ф. Рабинович, М.В. Разживина. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2005. – 64 с.
- Рабинович О. Ф. Рецидивирующий афтозный стоматит – этиология, патогенез (часть 1): обзор / О. Ф. Рабинович, И. М. Рабинович, Е. Л. Панфилова, Е. В. Вахрушина // Стоматология. – 2010. – Т. 89, № 1. – С. 71–74.
- Рабинович О. Ф. Рецидивирующий афтозный стоматит: классификации, клинические формы и лечение (часть II): обзор / О. Ф. Рабинович, И. М. Рабинович, Е. В. Вахрушина // Стоматология. – 2010. – № 3. – С. 76–80.
- Рабухина Н.А. Рентгенодиагностика в стоматологии / Н.А. Рабухина, А.П. Аржанцев. – М.: Медицинское информационное агентство, 1999. – 452 с.
- Райт Дж. Управление поведением детей на стоматологическом приеме / Дж. Райт, П.Э.Старки, Д.Э. Гарднер – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 304 с.

- Руденко М.М. Стоматологія дитячого віку: навч. посіб. / М. М. Руденко, В. С. Бондаренко, С. В. Радчіна. – Одеса : ОДМУ, 2001. – С. 59–87.
- Руле Ж.Ф. Профессиональная профилактика в практике стоматолога: атлас по стоматологии / Жан-Франсуа Руле, Стефан Циммер; пер. с нем.; под общ. ред. С.Б. Улитовского, С.Т. Пиркова. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 368 с.
- Рябчук Ф.Н. Персистирующие формы герпесвирусной инфекции у детей / Ф.Н. Рябчук, В.А. Александрова. – СПб., 2012. – 61 с.
- Сахарук Н.А. Микробная флора полости рта в норме и патологии. Морфология грибов рода *Candida* / Н.А. Сахарук // Весник ВГМУ. – 2008. – Т. 7, № 2. – С. 1–10.
- Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции: руководство для врачей А.Ю. Сергеев, Ю.В. Сергеев. – М.: Бином, 2003. – 439 с.
- Сидельникова Л.Ф. Пути повышения эффективности превентивного лечения и профилактики обострений хронических воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта и пародонта / Л. Ф. Сидельникова // Современная стоматология. – 2010. – № 2. – С. 49–52.
- Современные аспекты клинической пародонтологии / Под ред. А.А. Дмитриевой. – М.: МЕДпресс, 2001. – 128 с.
- Соловьева А.М. Зубные пасты с местными антисептиками и их роль в комплексном лечении основных стоматологических заболеваний / А.М. Соловьева // Институт стоматологии. – 2011. – № 1 (50). – С. 40–43.
- Соловьева А.М. Клиническая оценка противовоспалительной и противоналетной эффективности ополаскивателя на основе цитил-пиридиния хлорида / А.М. Соловьева, Е.Е. Лях, К.А. Шумов // Институт стоматологии. – 2014. – № 1 (62). – С. 38–40.
- Справочник по детской стоматологии / Под редакцией А.С. Cameron, R.P. Widmer; пер. с англ. Под ред. Виноградовой Т.Ф., Гинали Н.В., Топольницкого О.З. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 288 с.
- Стоматология детей и подростков: Пер. с англ. / Под ред. Р.Е. Мак-Дональда, Д.Р. Эйвери. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 766 с.
- Стоматологія: підручник / За ред. проф. М.М. Рожка. – К.: Медицина, 2013. – 872 с.
- Сунцов В.Г. Стоматологическая профилактика у детей: руководство для студентов и врачей / В.Г. Сунцов, В.К. Леонтьев, В.А. Дистель, В.Д. Вагнер. – М., Н.Новгород: Мед.кн. – Изд. НГМА, 2001. – 343 с.
- Терапевтическая стоматология / Под ред. Е.В. Боровского. – М.: Медицина, 2004. – 840 с.
- Терапевтическая стоматология детского возраста / Под ред. Л.А. Хоменко, Л.П. Кисельниковой. – К.: Книга плюс, 2013. – 859 с.
- Терапевтическая стоматология. Болезни пародонта.: учебник: Ч.2 / Под ред. Г.М. Барера. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 224 с.
- Терапевтическая стоматология. Заболевания слизистой оболочки полости рта: учебник: Ч.3 / Под ред. Г.М. Барера. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 228 с.
- Терапевтическая стоматология: учебник / Под редакцией Ю.М. Максимовского. – М.: Медицина, 2002. – 640 с.
- Терапевтическая стоматология: Учебное пособие / Под ред. проф. Дмитриевой Л. А. – М.: МЕДПресс-информ, 2003. – 896 с.
- Терапевтическая стоматология: учебник для студентов медицинских вузов / Под ред. Е.В. Боровского. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 840 с.
- Терапевтична стоматологія / За ред. проф. А.К. Ніколішина. – Полтава: Дивосвіт, 2005. – 392 с.
- Улитовский С.Б. Индивидуальная гигиена полости рта: учебное пособие / С.Б. Улитовский – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 192 с.
- Ушаков Р.В. Местное антимикробное лечение в стоматологии / Р.В. Ушаков, В.Н. Царев. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 134 с.
- Феди П. Ф. Пародонтологическая азбука / П. Ф. Феди, А. Р. Вернино, Дж. Л. Грей. – М.: Азбука, 2003. – 287 с.
- Филдс В. Вирусология: том 1 / В. Филдс, Д. Найп – М.: Книга по Требованию, 2013. – 492 с.
- Фэлэйс Д. Экстренная помощь в стоматологии: Пер. с англ. Под ред. А.С. Артюшкевича, Е.К. Трофимовой. – М: Медицинская литература, 1999. – 456 с.
- Хельвиг Э. Терапевтическая стоматология / Э. Хельвиг, Й. Клибек, П. Аттин / Под ред. проф. А.М. Политун, проф. Н.И. Смоляр. Пер. с нем. – Львов: Галл Дент, 1999. – 409 с.
- Хмельницкий О.К. О кандидозе слизистых оболочек / О.К. Хмельницкий // Архив патологии. – 2000. – №6. – С. 3–13.
- Хоменко Л.А. Клинико-рентгенологическая диагностика заболеваний зубов и пародонта у детей и подростков / Л.А. Хоменко, Е.И. Остапко, Н.В. Биденко. – К.: Книга-плюс, 2004. – 200 с.
- Хоменко Л.А. Современные средства экзогенной профилактики стоматологических заболеваний / Л.А. Хоменко, Н.В. Биденко, Е.И. Остапко, В.И. Шматко. – К.: Книга плюс, 2001. – 208 с.
- Царев В.Н. Антимикробная терапия в стоматологии / В.Н. Царев, Р. В. Ушаков. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – 144 с.
- Цепов Л.М. Диагностика и лечение заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 192 с.
- Цепов Л.М. Некоторые аспекты этиологии и патогенеза хронических воспалительных генерализованных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, Л.Ю. Орехова, А.И. Николаев // Пародонтология. – 2005. – № 2. – С. 3–7.
- Юдина Н.А. Антимикробная терапия при лечении болезней пародонта: учеб.-метод. пособие / Н.А. Юдина, А.В. Люговская, А.Ю. Курочкина. – Минск: БелМАПО, 2009. – 44 с.
- Юдина Н.А. Профессиональная гигиена: учеб.-метод. пособие / Н.А. Юдина, – Минск: БелМАПО, 2012. – 25 с.
- Юдина Н.А. Терминология, классификации и диагностика болезней пародонта: учеб.-метод. пособие / Н.А. Юдина, В.И. Азаренко. – Минск: БелМАПО, 2012. – 25 с.
- Ющук Н.Д. Проблемы ВИЧ-инфекции в стоматологии: учеб. пособие / Н.Д. Ющук, Ю.В. Мартинов. – М.: ВЕДИ, 2002. – 96 с.
- Янковский Д.С. Настоящее и будущее пробиотиков как био корректоров микробиологических нарушений / Д.С. Янковский, В.В.Бережной, Е.Е. Шунько, С.А. Крамарев, Г.С. Дымент // Современная педиатрия. – 2004. – № 1 (2). – С. 111–114.