

**Министерство здравоохранения Украины
Высшее государственное учебное заведение
«Украинская медицинская стоматологическая академия»**

«Утверждено»

на заседании кафедры экспериментальной
и клинической фармакологии с
клинической иммунологией и
аллергологией

Заведующий кафедрой

Профессор _____ Т.А. Девяткина

«_____» _____ 2017 г. Пр. №__

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
для самостоятельной работы студентов
во время подготовки практического занятия**

Учебная дисциплина	Клиническая иммунология и аллергология
Модуль №1	Основы клинической иммунологии
Смысловой модуль №2	Иммунодефицитные заболевания и иммунозависимая патология
Тема занятия 6	Иммунология СОПР, острых и хронических неонтогенных воспалительных процессов ЧЛЮ и профилактика их осложнений. Клинико-лабораторная характеристика воспалительного процесса. Иммунозависимая патология СОПР: болезни Шегрена, Бехчета, буллезный пемфигоид, вульгарная пузырчатка, многоформная эритема. Неонтогенные инфекция (фурункулы, карбункулы, сиалоадениты и др.). Иммунопрофилактика осложнений.
Курс	5
Факультет	подготовки иностранных студентов «Стоматология»

Полтава 2017

1. Актуальность темы:

Частота регистрации инфекционных воспалительных процессов, в том числе, сепсиса растет. В Западной Европе в целом от сепсиса умирает столько же больных, сколько от острого инфаркта миокарда. Несмотря на применение новых и мощных антибиотиков, не уменьшается число заболеваний, осложнений и показателей смертности. Летальность в разных странах и клиниках очень колеблется, достигая 30-90%.

Сепсис традиционно рассматривают как генерализованной бактериальной и/или грибковой болезни с прогрессирующим течением и измененной реактивностью организма. Обосновывается утверждение, что он только запускается инфекцией или ассоциируется с ней и характеризуется генерализованным автоструктурирующим процессом на фоне измененной реактивности организма ведет к развитию полиорганной недостаточности.

Согласно современной отечественной инфектологической концепцией, сепсис - это группа бактериальных и грибковых болезней, объединенных своеобразием патогенеза в виде иммунной недостаточности вследствие иммунной депрессии и интенсивной септицемии или септикоемии, что проявляется характерными патоморфологическими и клиническими признаками, ациклическим течением и невозможностью спонтанного выздоровления.

2. Конкретные цели:

1. Изучить иммунологии одонтогенных воспалительных процессов ЧЛО.
2. Изучить иммунологии парадонтогенных воспалительных процессов ЧЛО.
3. Изучить клинико-лабораторную характеристику острого и хронического воспалительного процесса.
4. Знать механизмы формирования и особенности иммунного ответа при вирусных инфекциях в стоматологии.
5. Знать механизмы генерализованных хронических воспалительно-дистрофических заболеваний пародонта. Иммунопрофилактика осложнений.
6. Освоить диагностику, диффдиагностики и лечения при острых и хронических одонтогенных инфекциях (периодонтит, периостит, лимфаденит, одонтогенный гайморит, абсцесс и флегмона, остеомиелит и др.).
7. Изучить иммунодиагностика, диффдиагностики и лечения хронических одонтогенных, парадонтогенных и неодонтогенных воспалительных процессов ЧЛО.

3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы (междисциплинарная интеграция)

Дисциплина	Полученные навыки
Анатомия	Знать строение тимуса, лимфатических узлов, пейеровых бляшек, селезенки, красного костного мозга. Провести физикальное обследование больных.
Нормальная физиология	Знать функционирования центральных и периферических органов иммунной системы. Овладеть основами клинико-лабораторных методов исследования.
Биохимия	Освоить основы биохимических лабораторных методов исследования. Действие цитокинов и действие различных групп биологически активных веществ.
Микробиология и вирусология	Знать иммунный ответ, диагностика бактериальной и вирусной инфекции. Овладеть основами специальных микробиологических методов исследования.
Терапия	Знать патогенез и клинические проявления аллергических заболеваний и вторичных иммунодефицитов. Уметь проводить сбор иммунологического и аллергологического анамнеза.
Фтизиатрия	Освоить механизмы развития клеточнзависимой иммунной реакции. Течение и клинические проявления туберкулеза.
Стоматология	Знать структурно функциональной организации лимфоидной ткани слизистой оболочки полости рта.

4. Задания для самостоятельной работы во время подготовки к занятию.

4.1. Перечень основных терминов, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятию

Термин	Определение
Генерализованный пародонтит	дистрофически-воспалительное заболевание ткани пародонта (десен, периодонта, альвеолярной кости, зубов)
Перикоронарит (перикоронарный абсцесс)	воспалительный процесс в мягких тканях, окружающих зуб

Иммунологическая память	характеристика специфического иммунного ответа, который заключается в том, что повторное попадание в организм специфического антигена индуцирует развитие быстрого и продуктивного вторичного иммунного ответа по сравнению с первоначальным.
Иммуносупрессия	угнетение иммунной системы, например, с помощью лекарственных средств, предотвращающих трансплантационную реакцию отторжения.
Интерферон	группа цитокинов, которые увеличивают резистентность клеток к вирусной инфекции, обладающие антипролиферативным эффектом, а также способны регулировать иммунный ответ. Различают три вида интерферонов: α - производится лейкоцитами; β - продуцируется фибробластами и γ - производится Т-лимфоцитами-хелперами 1-го типа.

4.2. Теоретический вопрос к занятию

1. Иммунология одонтогенных воспалительных процессов ЧЛО.
2. Иммунология парадонтогенных воспалительных процессов ЧЛО.
3. Иммунология специфических воспалительных процессов ЧЛО (туберкулез, актиномикоз, сифилис).
4. Механизмы формирования и особенности иммунного ответа при бактериальных инфекциях в стоматологии.
5. Механизмы формирования и особенности иммунного ответа при сепсисе в стоматологии.
6. Диагностика, Дифдиагностика и лечения при острых и хронических одонтогенных инфекциях (периодонтит, периостит, лимфаденит, одонтогенный гайморит, абсцесс и флегмона, остеомиелит и др.).
7. Изучить иммунодиагностика, дифдиагностики и лечения больных ВИЧ-инфекцией.

4.3. Практические работы (задачи), которые выполняются на занятии:

1. Составлять план обследования больных с одонтогенными воспалительными процессами ЧЛО.
2. Составлять план обследования больных с парадонтогенными воспалительными процессами ЧЛО.
3. Овладение навыками оценки данных лабораторных аллергологических, токсико-аллергических тестов больных с одонтогенными, парадонтогенными воспалительными процессами ЧЛО.
4. Проводить дифференциальный диагноз, обосновывать клинический диагноз у больных с одонтогенными, парадонтогенными воспалительными процессами ЧЛО на основании анализа данных лабораторного и инструментального обследования.
5. Назначать лечение, определять прогноз, проводить первичную и вторичную профилактику при одонтогенных, парадонтогенных и специфических воспалительных процессах ЧЛО.
6. Уметь оказывать неотложную помощь при острых одонтогенных, парадонтогенных воспалительных процессах ЧЛО.

Содержание темы

Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей челюстно-лицевой области

Воспалительные процессы в челюстно-лицевой области чаще всего бывают одонтогенного происхождения и в большом проценте случаев представляющие угрозу не только здоровью, но и жизни больного.

Среди гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей челюстно-лицевой области абсцессы и флегмоны появляются наиболее часто. Абсцессы и флегмоны вызывает смешанная микрофлора, главным образом стафилококки и стрептококки, иногда - сапрофиты полости рта. Источником инфекции является периодонтитные зубы, патологические зубодесневые карманы, остеомиелит лицевых костей, лимфаденит. Различают поверхностные абсцессы и флегмоны (околоушно-жевательные, поднижнечелюстные, скуловые, субментальные, челюстно-язычного желобка, щеки, паратонзиллярные, поверхностные височные) и глубокие (крылочелюстные, окологлоточные, дна полости рта, височные глубокие, крылонебной ямки и др.).

Абсцессы челюстно-лицевой области

Абсцесс характеризуется ограниченным скоплением гноя в тканях. Он может быть результатом травмы кожи, слизистой оболочки и их воспаления, проведения инъекций. Больные жалуются на нарушение функции жевания, глотания, дыхания, речи в зависимости от локализации очага. Отмечается субфебрильная температура тела, явления интоксикации.

Абсцессы могут быть одиночными и множественными. В случае поверхностного их расположения возникает асимметрия лица. Наблюдается гиперемия кожи или слизистых оболочек, мучительный инфильтрат с последующим размягчением в центре.

При глубоких абсцессах течение более тяжелое. Для клинической картины таких абсцессов характерны высокая температура и интоксикация. На коже изменений может не быть. Чаще нарушаются функции жевания, языка, глотания.

Неотложная терапия

1. Назначение ненаркотических анальгетиков, в частности ибупрофен, парацетамол, кетопрофен, долорен, кеторолака трометамин (кеторол, кетанов), а также седативные препараты (диазепам. Нозепам,

феназепам) и антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен), теплые содовые полоскания.

2. Необходимо направление больных в сосудисто-лицевой стационар. Хирург-стоматолог в условиях стационара осуществляет вскрытие абсцесса с целью удаления гноя. В дальнейшем необходимо дренирование.

3. В случае необходимости причинные зубы удаляют.

4. Назначают антибактериальную терапию, в частности используют антибиотики: линкозамиды (линкомицин, клиндамицин), цефалоспорины (цефтриаксон, цефатаксим, цефтазидим), антисинигийни полусинтетические пенициллины (карбеницилин, азлоцилин, пиперациллин, тикарцилин/клавулонат, пиперациллин/тазабактам).

Абсцесс пародонтального происхождения

Как осложнение воспалительно-дистрофической формы пародонтита чаще всего развиваются абсцессы. Заболевания сопровождаются сильными болями, в результате чего требуется срочное вмешательство стоматолога.

Причиной язвы грануляций в пародонтальном кармане зачастую является недостаточный гигиенический уход за полостью рта. Способствуют ее развитию скопления остатков пищи, создает аэробные условия, которые способствуют развитию фузоспирил и другой микрофлоры. Это приводит к прогрессированию воспалительного процесса, увеличению грануляций, а затем и образованию язв в криптах грануляционной ткани, заполняющей пародонтальный карман.

Для клиники обострения пародонтита с наличием язв характерно **сильную боль**, возникновение которого сначала трудно объяснить, потому что язвы сначала незаметны. Далее возникают гиперемия и отечность десен, увеличивается подвижность зубов. Если в пародонтальный карман ввести 40% формальдегид с глицерином, то боли становятся невыносимыми. Этот тест помогает выявить происхождение болей и уточнить диагноз. При развитии язвенного процесса на поверхности десен может возникнуть обнажение альвеолярного гребня. Дифференциальный диагноз необходимо проводить с симптоматическим язвенным гингивитом.

Определение "Пародонтальный абсцесс" является топографическим понятием (Mayer), оно свидетельствует о месте развития абсцесса, но не определяет этиологию заболевания, что позволило бы проводить целенаправленную терапию. Поэтому определение "Абсцесс пародонтального происхождения" точно определяет характер заболевания и помогает разработке соответствующей тактики лечения.

Абсцесс является пародонтального происхождения в следующих случаях:

1. В случае если пародонтальный карман закрыт или сужен, чаще всего зубным камнем, препятствует естественному дренированию гнойного экссудата, и он задерживается в полости, формируя абсцесс.

2. При травме, которая приводит к окклюзии и вызывает воспаление и формирование патологического кармана. Воспаление развивается в направлении периодонта и разрушает коллагеновые волокна, а эпителий пролиферирует в апикальном направлении ниже уровня костного гребня. Такое воспаление вызывает значительное накопление в очаге воспаления лейкоцитов и протеолитических ферментов, которые вызывают разрушение коллагена. Деструктивный процесс усиливается каталазы и гидролазы, содержащиеся в экссудате. Гной проникает глубоко в соединительную ткань и костную ткань пародонта, где формируется абсцесс (Mayer).

Клинически абсцесс пародонтального происхождения представляет собой ограниченное вздутие слизистой оболочки альвеолы. Поверхность последней становится гладкой, блестящей, сильно болезненной во время прикосновения. Кроме того, оказывается флюктуация. В случае если абсцесс сопровождается значительным отеком, его границы становятся нечеткими. Рентгенологически на месте абсцесса оказывается значительная деструкция кости, чаще всего вертикального типа. Иногда можно видеть фистульный ход в виде серпантина. Возможно, это связано с разжижением спонгиозного вещества кости в области верхушки зуба, расположенного в полости абсцесса.

Дифференциальный диагноз следует проводить с абсцессами **ясный**, развивающиеся при гнойном гингивите, абсцессами эндоодонтогенного происхождения при заболеваниях пульпы зуба. Лечение срочное, как при язвенном гингивите.

Неотложная помощь

Абсцесс одонтогенного происхождения, имеет острое течение, требует неотложной терапии. Очень эффективным является расширение под местным обезболиванием фистульного хода, если он есть. Это способствует эвакуации гноя и позволяет не осуществлять разрезов. Проведение инцизии абсолютно необходимо в случае отсутствия оттока гноя. После проведения такого вмешательства следует хорошо провести промывание **теплом** антисептическим раствором. Если абсцесс развивается в области бифуркации многокорневого зуба, особенно при развитии грануляций, то желательно проведение кюретажа под защитой антибиотиков.

После облегчения состояния следует проводить лечение до тех пор, пока существует опасность рецидива. Подальше лечения заключается в ликвидации костного дефекта, осуществляется в отделении челюстно-лицевой хирургии.

Флегмоны челюстно-лицевой области

Симптомы флегмон зависят от их локализации. У больных с поверхностными абсцессами и

флегмонами функции страдают мало, хорошие диагностируются все признаки воспаления: резкая припухлость, гиперемия кожи, во время пальпации обнаруживается болезненность, напряжение кожи и повышение местной температуры. Кожа в области воспаления блестящая, ее удается взять в складку. Клиническими признаками флегмоны также:

1. Значительная интоксикация, проявляющаяся общей слабостью, потерей аппетита, потливостью, ознобом, учащением пульса и дыхания. Характерны изменения в формуле крови, возможны явления токсического нефрита;

2. Температура тела повышается до 39-40 ° С.

3. Изменения в формуле крови: сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ.

Возможно, также несоответствие тяжести интоксикации и слабо выраженной местной воспалительной реакции. Для глубоких флегмон характерно гнойное разлитое воспаление клетчатки, как под кожей, так и между мышцами и фасциями. У больных с глубокими флегмонами в **дери** очередь страдают функции жевания, речи, глотания и дыхания.

Глубокие флегмоны имеют такие патогномические признаки:

1. Тризм или ограниченное открывание рта, наблюдается при крылочелюстной локализации.

2. Характерно затрудненное глотание при окологлоточной локализации абсцесса или флегмоны.

Неотложная помощь

1. Неотложная помощь заключается в назначении ненаркотических анальгетиков (парацетамола, бруфена, кетопрофена, кеторолака трометамин), седативных и антигистаминных препаратов, кардиотонических средств, в частности сульфокамфокаина.

2. Больные с флегмонами должны лечиться в челюстно-лицевой стационаре, поэтому необходимо срочно доставить больного в отделение ЧЛС. Необходимо хирургическое лечение. В условиях стационара очаги воспаления вскрывают, дренируют,

3. В случае необходимости причинные зубы удаляют.

4. Назначают антибактериальную терапию, в частности используют антибиотики линкозамины, цефалоспорины, антисинегнойные полусинтетические пенициллины.

Фурункулы и карбункулы, имеющие локализацию в челюстно-лицевой области

Фурункулы и карбункулы - острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающей соединительной ткани (фурункул) или одновременное поражение нескольких волосяных фолликулов (карбункул). На коже возникает плотный инфильтрат синюшно-багрового цвета, отмечается выраженный отек окружающих тканей. В центре имеется очаг некроза (стержень). Наиболее опасна локализация очагов воспаления в носогубном треугольнике, так как возможно развитие угрожающих осложнений - тромбоза лицевых вен и кавернозного (пещеристого) синуса, сепсиса и менингоэнцефалита. Состояние больных средней тяжести. При карбункулах состояние больных может быть тяжелым, температура тела повышается до 40°C, развивается регионарный лимфаденит.

Течение заболевания может быть легким, средней степени тяжести и тяжелым, злокачественным, когда фурункул осложняется воспалением нескольких фурункулов-карбункулов.

Лечение

1. Неотложная помощь зависит от тяжести течения фурункула: при легкой степени назначают УФО (кварцевание) очага, **проводят новокаин - антибиотики блокады вокруг фурункула**, при средней и тяжелой степени - постельный режим, анальгезирующие средства, антибактериальная терапия. Необходима срочная госпитализация в специализированное отделение.

2. Проводят противовоспалительную и десенсибилизирующую терапию. Среди антибактериальных препаратов предпочтение отдается антисинегнойному полусинтетическому пенициллину, в частности карбоксипеницилинам (карбенициллину и тикарциллину) и уреидопеницилинам (азлоциллину, пиперациллину, пиперациллина/тазобактаму, мезлоциллином). Назначаются цефалоспорины, в частности цефалоридин, цефазолин, цефуроксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефоперазон.

3. Бритье в области воспаления, выдавливание или удаление стержня недопустимы. Очаг и окружающую кожу обрабатывают салициловым спиртом или 70% этиловым спиртом, ихтиоловой мазью.

4. В случае прогрессирования воспаления и абсцедирования осуществляют вскрытие абсцесса в условиях челюстно-лицевого стационара.

Периодонтит

Причиной периодонтита является чаще всего кариозный процесс. В периодонт патогенные микроорганизмы проникают через верхушечное отверстие из корневого канала или из очагов инфекции, расположенных рядом (остеомиелит, флебит). Возможно занесение инфекции гематогенным или лимфогенным путем. Способствуют развитию периодонтита травмы или токсическое воздействие лекарственных препаратов (мышьяк, антисептики, параформ). Кроме того, причинами развития периодонтита может быть совмещен влияние травмы и лекарственного препарата в случае, если пломбировочный материал отводится в избыточном количестве и выходит на вершину корня.

У больных периодонтитом ведущим симптомом является резкая, постоянная боль. Прикосновение к зубу приводит к резкому усилению боли. Возникновение боли обусловлено давлением экссудата, накопившегося в ткани. Пораженный зуб имеет измененный цвет и может быть подвижным. В нем оказывается интактная полость, но иногда зуб бывает интактным. Реакция после перкуссии зуба очень

болезненная, а зондирования не приводит к возникновению боли. Появляются отек и гиперемия в области слизистой оболочки переходной складки и ее болезненность во время пальпации. По мере прогрессирования процесса может возникать припухлость мягких тканей, что приводит к асимметрии лица. В дальнейшем ухудшается общее состояние больного: возникают сильная головная боль, общая слабость, температура тела повышается до 38-39°C. Нередко наблюдается увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов.

Лечение

1. Доврачебная помощь больным острым периодонтитом заключается в назначении с целью утоления боли ненаркотических анальгетиков: анальгина, ацетилсалициловой кислоты (аспирина), парацетамола, ибупрофена, пенталгина, парацетамола, кетопрофена, кеторолака трометамин (кеторола, кетанов). Наибольшую эффективность для купирования боли имеет кеторолака трометамин.

2. Применяют противомикробные препараты: антибиотики-линкозамиды (линкомицин, клиндамицин), антибиотики-макролиды, метронидазол, бисептол.

3. Для устранения болевого синдрома обязательным является обеспечение оттока экссудата из периодонтальной щели. Перед тем, как обеспечить доступ оттока экссудата через корневой канал очищают кариозную полость и назначают полоскание растворами антисептиков 0,02% водным раствором фурацилина или 0,1% раствором этакридина лактата (риванола). С этой целью применяется также 1% раствор перманганата калия. Даний раствор готовят следующим образом: до 200-250 мл воды добавляют 30-40 капель 1% раствора калия перманганата.

4. В случае развития острого гнойного периодонтита, который осложнен острым гнойным периоститом, для предупреждения развития остеомиелита является показанным проведение хирургического вмешательства - после соответствующей анестезии осуществляется разрез по переходной складке кости длиной 2-3 см в области пораженного зуба под соответствующим обезболиванием. В разрез вводят резиновый дренаж.

5. В дальнейшем внутрь назначаются ненаркотические анальгетики: ибупрофен, баралгин, кетанов, седалгин, темпалгин 2-4 раза в сутки.

6. Производится антибактериальная терапия антибиотиками: полусинтетические пенициллины - ампициллин по 0,5-1 г в/м или внутрь по 0,5-1 г 4 раза в сутки, ампиокс по 0,5 г 4 раза в день внутрь, амоксициллин по 0,5 г 3 раза в день внутрь, карбенициллина динатриевая соль по 1 г в/м 4 раза в день. Назначают в/м также антибиотики - цефалоспорины, в частности цефазолин по 2 г 3 раза в сутки, цефалексин по 1 г 4 раза в день, цефиксим, цефуроксим, цефоперазон по 1-2 г 2 раза в день, цефтриаксон по 1 г 2 раза в день, цефатаксим натрия по 1 г 2 раза в день, цефтазидим по 2 г 3 раза в день.

К наиболее эффективным препаратам при анаэробной инфекции относятся антибиотики-линкозамиды: линкомицин в разовой дозе 15 мг/кг 3 раза в день в/м или клиндамицин в разовой дозе 5-10 мг/кг 3 раза в день в/м. Линкозамиды часто назначают в сочетании с антибиотиками аминогликозидами (гентамицином, нетилмицином, тобрамицином, сизомицином). Антибиотики - аминогликозиды вводят в/м в таких суточных дозах: гентамицин - 5-6 мг/кг в 3 введения, тобрамицин - по 5-6 мг/кг в 3 введения, сизомицин - 1-2 мг/кг 2 введения в день, нетилмицин - по 4-6 мг/кг/сут один раз в сутки. Назначают также внутрь макролид мидекамицин (макропен) по 400 мг 2 раза в день.

Наряду с антибиотиками применяют метронидазол, который имеет высокую эффективность в отношении анаэробной инфекции. Метронидазол назначается по 400 мг внутрь с интервалом 12:00. Суточная доза составляет 10-12,5 мг/кг

В комплекс терапии включают также комбинированные препараты, содержащие сульфаниламидный средство и триметоприм (бисептол, сульфатон). Назначается бисептол (бактрим) в дозе 960 мг (2 таблетки) 2 раза в день или сульфатон по 700 мг (2 таблетки) 2 раза в день. 1 таблетка бисептолу содержит 400 мг сульфаметаксозол и 80 мг триметоприма, а 1 таблетка сульфатон - 250 мг Сульфамонотоксин и 100 мг триметоприма. Кроме того, назначается метронидазол по 500 мг 2 раза в день.

7. Если создание оттока гнойного экссудата через корневой канал или разрез по переходной складке невозможен, то необходимо осуществить удаление зуба под анестезией. Широкое соединение очага воспаления с полостью рта, возникает после удаления зуба, создает оптимальные условия для ликвидации воспалительного процесса.

Генерализованный пародонтит

Генерализованный пародонтит представляет собой дистрофически-воспалительных заболевания ткани пародонта - десен, периодонта, альвеолярной кости, зубов. Способствуют развитию заболевания нарушения гуморального и клеточного иммунитета и нейроэндокринной системы, заболевания внутренних органов. Клинические проявления данного заболевания зависят от степени тяжести генерализованного пародонтита. Так, для клинической картины II-III степени тяжести генерализованного пародонтита характерно развитие лихорадки (до 38-39°C), интоксикации, общей слабости, боли в деснах. Во время объективного исследования оказывается отечность десны, их гиперемия. При нажатии на участок пародонтальных карманов из них выделяется гной. Характерна подвижность зубов II-III степени. Течение генерализованного пародонтита иногда осложняется развитием пародонтального абсцесса. Диагностировать пародонтальный абсцесс помогают такие клинические признаки: ограниченная припухлость в области пародонтального кармана и резкая болезненность при пальпации. Оказывается также увеличение

регионарных лимфатических узлов.

Иммунологические механизмы патогенеза генерализованного пародонтита

Развитие генерализованного пародонтита сопровождается последовательным нарастанием иммунологических сдвигов в организме больных. По мере прогрессирования заболевания изменения неспецифических факторов защиты приобретают разнонаправленный характер, от возраста, характера течения и длительности заболевания. Напряженность иммуногенеза наиболее выражена в начальной стадии заболевания, по мере его прогресса увеличивается спектр антител к микробам различных видов и патологически измененных тканей пародонта. При этом резко снижаются локальные факторы антимикробной защиты, например лизоцим слюны.

Косвенными признаками гипосенсибилизации замедленного типа служат данные гистологических исследований по выявлению лимфоцитарной инфильтрации тканей пародонта. При развитии воспалительных и дистрофично-воспалительных процессов в пародонте отмечается увеличение содержания в тканях пародонта иммуноглобулинов G, A и др. Возникновение заболеваний пародонта приводит к значительной иммунной перестройке его тканей. Установлено, что меняется антигенный спектр тканей десен по сравнению с клинически здоровыми тканями. В организме больных генерализованным пародонтитом обнаруживаются антитела не только к микроорганизмам пародонтального кармана, но и к собственным патологически измененным тканям пародонта.

Гуморальная ответ. При гингивитах и пародонтите в воспалительных инфильтратах тканей **ясный** отмечается значительное количество плазмочитов, IgG, содержащие IgA, IgM, IgE. Оказывается высокий уровень антител ко всем видам микрофлоры, преобладающей в десневых и пародонтальных карманах, что часто коррелирует со степенью тяжести поражения пародонта. Взаимодействие комплекса антиген - антитело и микроорганизмов происходит при активации системы комплемента. Иммунопатологические изменения в организме больных и тканях пародонта приводят к развитию ряда иммунных реакций - анафилактических, цитотоксических, иммунных комплексов и других

Анафилактические реакции, или реакции немедленной гиперчувствительности, происходят, когда IgE, фиксированный на тканевых базофилах, реагирует с антигенами, что приводит к освобождению гистамина и других медиаторов. Практически все составляющие (компоненты) этой реакции наблюдаются в тканях при генерализованном пародонтите. Плазмочиты, содержащие IgE, встречаются в десне при гингивите гораздо чаще, чем IgG, содержащих IgA или IgM. Количество тканевых базофилов зависит от степени заболевания и возрастает при генерализованном пародонтите до уровня средней тяжести, а затем снижается. Как предполагают, такое снижение является результатом анафилактической реакции, приводящей к дегрануляции тканевых базофилов и соответственно уменьшению их количества. При хроническом воспалении **ясный** и пародонта значительно повышается уровень гистамина, что связывают с его увлением анти-IgE, которые до этого момента фиксированные на десневых тканевых базофилах.

Кожные тесты на выявление повышенной чувствительности к различным видам микроорганизмов, проведенные у больных генерализованным пародонтитом, показывают выраженную чувствительность у них к большинству бактерий пародонтальных карманов. Отмечается корреляция между выраженностью клинических проявлений генерализованного пародонтита и частотой повышенной чувствительности к микробам. Несмотря на приведенные многими авторами доказательства значительной роли анафилактических реакций в патогенезе гингивита и генерализованного пародонтита, нельзя считать ее бесспорно доказанным и главным механизмом патогенеза вследствие малого количества клеток, IgE, содержащие в тканях десен.

Цитотоксические реакции происходят, когда антитела реагируют с клеточными или тканевыми антигенами. Антигенами могут быть компоненты клеток хозяина или микроорганизмов (бактериальные антигены), которые могут прикрепляться к поверхности клеток хозяина. Примером цитотоксических реакций могут быть аутоиммунные заболевания. Несмотря на многообразие полученных данных о роли этих реакций в патогенезе генерализованного пародонтита, нет достаточных оснований считать этот механизм патогенеза таким, что преобладает или занимает значительное место.

Реакции иммунных комплексов происходят в тканях, окружающих кровеносные сосуды, когда антиген формирует микропреципитат с IgG или IgM, содержащих антитела. Эти микрокомплексы активируют систему комплемента, что приводит к развитию гормональных, сосудистых и цитотоксических реакций. Необходимые элементы для возникновения иммунных реакций присутствуют в тканях **ясный** и пародонта - это бактериальные антигены, антитела к бактериям и комплемент.

Клеточные реакции, или реакции замедленного гиперчувствительности (аллергические реакции замедленного типа), зависят от Т-лимфоцитов и освобождения лимфокинов. Многочисленными исследованиями показано чувствительность (реакции бласттрансформации и др.) Лейкоцитов периферической крови больных пародонтитом в ответ на антигены различных микроорганизмов пародонтальных карманов. Предполагают, что потеря кости при таких реакциях иммунного ответа является результатом прямого действия Т-лимфоцитов или увеличение активности В-лимфоцитов.

Неотложная помощь

1. Помощь при генерализованном пародонтите, особенно при абсцедировании, заключается в обеспечении оттока гнойного экссудата. В случае невозможности опорожнения абсцесса через пародонтальную щель его вскрывают разрезом с последующим дренированием.

2. Назначают полоскания растворами противомикробных средств (0,2% раствором хлоргексидина, 0,02% раствором фурацилина, 0,5% раствором этония, 0,1% раствором калия перманганата) и гипертоническими растворами, а также ротовые ванны, в частности с суспензией метронидазола (трихополу) в растительных маслах.

3. Внутрь назначают нестероидные противовоспалительные средства: парацетамол по 500 мг 3-4 раза в день, ацетилсалициловую кислоту по 500 мг 3-4 раза в день, нимесулид (найз) по 100 мг 2 раза в день внутрь, ибупрофен (бруфена) по 200-400 мг 3-4 раза в день.

4. В случае возникновения выраженной боли назначают внутрь баралгин (максиган) по 1 таблетке 3 раза в день или кеторол (кеторолака трометамин, кетанов) по 10 мг 2-4 раза в день. Интервал между приемами Кеторола должен составлять не менее 4:00.

5. В комплекс терапии включают противомикробные препараты, в частности антибиотики - линкозамиды, в частности линкомицин или клиндамицин (далацин). Линкомицина гидрохлорид назначается в размере 30% раствора в разовой дозе 15 мг/кг (максимально 900 мг) в/в с интервалом 8:00. В дальнейшем после улучшения клинического состояния больного препарат применяется по 600 мг 3 раза в день. Более эффективным препаратом по сравнению с линкомицином является клиндамицин (далацин). Этот антибиотик назначается в размере 15% раствора по 2-4 мл (300-600 мг) в/м 3 раза в день. Дозу клиндамицина определяют из расчета 5-10 мг/кг.

Высокую эффективность имеет комбинированная терапия линкозамидами и аминогликозидами. Антибиотики - аминогликозиды назначают в/в или в/м в таких суточных дозах: гентамицин - из расчета по 5-6 мг/кг в 3 введения, тобрамицин - 5-6 мг/кг в 3 введения, сизомицин - 1-2 мг/кг за 2 введения, нетилмицин - 4-6 мг/кг/сут однократно.

В комплекс терапии включают также метронидазол, который назначается в разовой дозе 5-6,5 мг/кг (максимально 400 мг) внутрь с интервалом 12:00.

Кроме того, назначают комбинированные препараты, содержащие сульфаниламидные средства и триметоприм - бисептол - 480 (бактрим, котримоксозол) и сульфатон. Эти препараты назначаются по 1-2 таблетки 2 раза в сутки.

Острый перикоронарит

Перикоронарит (перикоронарный абсцесс) - воспалительный процесс в мягких тканях, окружающих зуб, который не прорезался или наполовину прорезался - третий моляр (зуб мудрости) нижней челюсти. Над указанным зубом воспаляется "капюшон".

У больных **острым перикоронариитом** в случае затрудненного прорезывания чаще всего нижнего зуба мудрости появляется постоянная непроизвольная ноющая боль в зубе соответствующей половины нижней челюсти. Характерно возникновение тризма (ограниченное открывание рта), затрудненное глотания, лимфаденит, субфебрилитет. Местно в ретромолярном участке отмечаются отек, гиперемия слизистой оболочки, из-под "капюшона" может выделяться гной.

Наблюдается асимметрия лица за счет припухлости тканей в области угла нижней челюсти соответствующей стороны, увеличенные и болезненные поднижнечелюстные лимфатические узлы. Наблюдаются увеличение и болезненность или затрудненное открывание рта. Боль может отдавать в ухо, висок, горло (зубная ангина).

Неотложная помощь

Неотложная помощь заключается в назначении ненаркотических анальгетиков (кеторолака трометамин, кетопрофена, ибупрофена, парацетамола). Осуществляется полоскание рта теплым содовым раствором или раствором Ротокана. Необходимо срочное направление больного к специалисту для обследования и хирургического лечения.

В случае возникновения перикоронарного абсцесса осуществляют рассечение "капюшона" продольным разрезом, рану дренируют. С целью купирования воспаления "капюшон" высекают вполне над коронкой зуба, по показаниям зуб удаляют. Проводят тампонаду лунки удаленного зуба йодоформной марлей.

Острый одонтогенный остеомиелит

У больных острым одонтогенным остеомиелитом **в деру** очередь, наблюдаются патологические изменения со стороны ЦНС и сердечно-сосудистой системы. При тяжелой форме заболевания может быть подавлено сознание или наоборот, оказывается выраженное возбуждение ЦНС, озноб, значительное повышение температуры тела (до 39-40°C), бледность кожных покровов и холодный липкий пот. Черты лица заострены, пульс частый, слабого наполнения и напряжения, аритмичный.

Больные жалуются на невольную пульсирующую боль в половине челюсти или даже у виска, эти, ухе, шеи (в зависимости от локализации). Иногда больные жалуются на онемение нижней губы, общую слабость и нарушение аппетита.

Во время осмотра больного наблюдается асимметрия лица за счет припухлости тканей соответствующей стороны. При пальпации лимфатические узлы увеличены и болезненны. Открывание рта затруднено из-за болезненности или вследствие воспалительной контрактуры жевательных мышц. Инфильтрат, как правило, окружает челюсть со всех сторон (муфтоподобный инфильтрат), пораженная группа зубов (симптом множественного периодонтита), положительная реакция на перкуссию, выделение гноя из-под десневого края, в результате чего может определяться подвижность зубов разной степени.

Характерные изменения крови: СОЭ ускорена, оказываются сдвиг лейкоцитарной формулы влево, появление молодых или юных форм нейтрофилов, токсическая зернистость нейтрофилов, лейкоцитоз, анизоцитоз, изменение в анализах мочи (наличие белка, лейкоцитов, эритроцитов).

Неотложная терапия

Неотложная помощь включает назначение анальгетиков, седативных и антигистаминных препаратов, кардиотонических средств, обильного питья и мочегонных препаратов.

Периостит

Периостит - поднадкостничный абсцесс или острое воспаление надкостницы в области пораженного зуба (возникает, как правило, как осложнение периодонтита). Для клинической картины характерно сильную боль пульсирующего характера. Развивается коллатеральный отек, в области переходной складки определяется резкая отечность у пораженного зуба, температура тела субфебрильная.

Лечение

Осуществляют периостотомию - рассечение слизистой оболочки и надкостницы (до кости) по переходной складке в месте наибольшей флюктуации (пролабирование) с последующим дренированием раны. Внутрь назначают противовоспалительное и десенсибилизирующее лечение, полезные частые орошения полости рта противомикробными средствами: 0,02% раствором фурацилина, 0,1% раствором этония, 0,5% раствором хлоргексидина.

Хронический рецидивирующий герпетический стоматит

Появляется очень часто в любом возрасте у людей, ранее инфицированных вирусом простого герпеса и вирус - нейтрализующих антител, нет. При неблагоприятных для организма общих или местных условиях нестойкий иммунитет ослабевает. К этому приводят охлаждения организма, общие заболевания (грипп и аденовирусные заболевания, пневмония, малярия и др.), интоксикации, стрессовые состояния, сенсibilизация.

Клиническая картина. Характерные 5 периодов развития: инкубационного, продромального, развития болезни, угасания и клинического выздоровления (реконвалесценции). Наиболее патогномичный латентный и период развития (сыпь) элементов. Для продромального периода типичны общее недомогание, повышение температуры тела, увеличение регионарных лимфатических узлов.

Отмечаются гиперсаливация, общее катаральное воспаление слизистой оболочки, а часто и десневого края, головная боль, ограничение еды из-за выраженного болевого синдрома. На слизистой оболочке губ, щек, языка, твердого неба появляются от 2-3 до нескольких десятков близлежащих одна к одной мелких пузырьков, которые быстро вскрываются. На их месте образуются поверхностные, имеющие тенденцию к слиянию эрозии, и наступает период развития заболевания. Эрозии имеют фестончатые края в результате слияния пузырей и находятся на резко гиперемизированной основе, очень болезненные. При локализации на губах эрозии могут покрываться корками, часто в процесс вовлекается кожа приротовой области. Если обострение возникает на фоне простуды или ОРВИ, то часто поражается слизистая оболочка небных дужек и глотки. Период развития элементов завершается, как правило, до 4-5-го дня. Затем наступает эпителизация элементов, которая обычно заканчивается к 8-12-го дня от начала заболевания. Степень тяжести зависит от количества элементов и общей симптоматики. Тяжелые формы обусловлены пониженной реактивностью и наличием хронических общесоматических заболеваний. Такой неблагоприятный фон создает условия для рецидивирования и хронизации герпетического стоматита.

Хронический рецидивирующий герпетический стоматит следует отличать от рецидивирующего афтозного стоматита, аллергических высыпаний, сифилиса, многоформной экссудативной эритемы. Кроме особенностей клинической картины ценную помощь в диагностике может сделать цитологическое исследование содержимого пузырьков и соскобов или отпечатков со дна вскоре после их вскрытия (первые 2-3 дня). В препаратах обнаруживаются в большом количестве гигантские клетки Лангханса.

Лечение направлено главным образом на предотвращение рецидивов. С этой целью устраняют очаги хронического воспаления в организме, в том числе в полости рта (периодонтит, пародонтит, тонзиллит), ликвидируют местные причины, способствующие высыпанию (сухость губ, травмы, хронические трещины губ). Если рецидивы проявляются часто, с успехом применяют противогерпетическую поливакцину. В межрецидивный период вводят по 0,2 мл внутрикожно в область предплечья 5-10 раз с интервалом 1-3 дня. Через 3-6 мес курс лечения повторяют. Определенный успех получен от парентерального введения дезоксирибонуклеазы по 10-50 мг 2 раза в неделю, на курс 6-10 инъекций. Для стимуляции гуморального иммунитета и как противорецидивный препарат с хорошим эффектом применяют также гамма-глобулин внутримышечно по 3 мл через 3-4 дня, 6 инъекций на курс, с интервалами между курсами в 2 мес. Внутрь назначают витамин С. Местные аппликации противовирусными средствами также оказывают положительное действие. Эффективное применение гелиево-неонового лазера, внутрь имудона - 6-8 таблеток в день. Высыпания, настойчиво повторяются, обязывают врача провести дополнительное обследование больного для исключения общесоматических заболеваний.

Ранняя лабораторная диагностика сепсиса

Однооточный (ротовой) сепсис - генерализованное инфекционное заболевание, при котором входными воротами для возбудителя являются очаги хронической инфекции. По данным В.А. Козлова (1988), среди больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области (в том числе одонтогенного происхождения) сепсис диагностирован у 2,4% пациентов, а летальность составила 10% за

счет развития полиорганной недостаточности, преимущественно печени, почек.

Ротовой сепсис, как правило, развивается постепенно, больных начинает беспокоить быстрая утомляемость, недомогание, озноб, боли в мышцах, суставах. В дальнейшем проявления заболевания определяются клиникой подострого септического эндокардита, который является характерным проявлением этого вида сепсиса.

Ранними лабораторными маркерами сепсиса, независимо от причины, есть С-реактивный белок и прокальцитонин (предшественник гормона кальцитонина), концентрация которых при системных бактериальных и грибковых инфекциях повышается в десятки раз.

Основные очаги стоматогенный хронииинфекции

Под системными проявлениями стоматогенный хронииинфекции подразумевают такое состояние организма, при котором болезнь любой системы организма или органа патогенетически связана с хроническим, вялым, нередко скрытым воспалительным процессом в челюстно-лицевой области, к которым в первую очередь относятся:

- хронические воспалительные заболевания тканей пародонта, хронические верхушечные и маргинальные периодонтит, хронические воспаления пульпы, хронические альвеолит и остеомиелит;
- одонтогенная подкожная гранулема, хронические воспаления слюнных желез, ретинированные или полуретинированные зубы;
- сверхкомплектные зубы, кисти и кистогранулемы с признаками хронического воспалительного процесса окружающих тканей;
- важное значение в сенсibilизации развития генерализованных одонтозависимых форм заболеваний имеют зубные протезы, их детали, пломбы из акриловых пластмасс, стали, амальгамы, хрома, никеля, ртути, золота, а также материалы для эндодонтического лечения зубов.

Введение в корневой канал йодоформной, биомидиновой, эвгеноловой и других паст может также вызвать аллергизацию организма. Зубы, покрытые искусственными коронками, считаются очагами инфекции, если их периапикальные ткани или десневой край хронически воспалены.

Тактика ведения больных с подозрением на заболевания, связанные с одонтогенными очагами инфекции

В связи с тем, что клинические проявления стоматогенной хронииинтоксикации часто являются неспецифическими, больной нуждается в проведении комплексного обследования терапевта, невролога, по возможности, иммунолога-аллерголога. Лабораторно-инструментальное обследование, как правило, включает общеклинические исследования, проведение комплексного иммунологического исследования с определением в периферической крови уровня иммуноглобулинов А, М, G, показателей фагоцитоза, а при необходимости - количества основных показателей клеточного иммунитета: CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, их функциональной активности.

Специальные стоматологические тесты позволяют отрицать или подтвердить наличие стоматогенный очага и определить его локализацию. Условно их разделяют на:

- Провокационные (искусственное воспроизводство обострение хронического очага для оценки реакции организма);
- «Исключающие», которые позволяют временно снизить влияние возможного критического очага или значительно уменьшить реакцию организма на его влияние и оценить эффект пробы.

Специальные тест-пробы для характеристики возможных одонтогенных очагов воспаления

Провокационными пробами считают механическая нагрузка на зубы в виде жевания плотной резины, ржаных сухарей, накушивания деревянной пластинки, вибрационный массаж участка десен у верхушки корня исследуемого зуба. Через 2-4 часа после провокационного воздействия, как правило, обостряется хронический воспалительный процесс в верхушке корня, увеличиваются СОЭ, количество лейкоцитов в крови. Наиболее чувствительным и ранним способом оценки этого метода является определение до и после проведения пробы уровня лейкоцитов, содержание пероксидазы в ротовой жидкости.

К «исключающим» пробам относят имплетоловый тест (2 мл обычного анестетика вводят в переходную складку на уровне верхушки корня исследуемого зуба), проведение пробы Гунека (анестезия в области очага инфекции), антипириновый тест (1,5-2 г антипирина в сутки). Если исследуемый зуб действительно очагом инфекции, то временные симптомы очагово-обусловленной болезни у пациента исчезают.

Оценивая результаты этих тестов, следует учитывать сроки возникновения стоматогенный хронииинтоксикации и длительность существования очага инфекции.

Лечение осложненной стоматогенной хронииинтоксикации

Ликвидация всех имеющихся стоматологических и вторичных очагов инфекции в организме выступает на первый план как основа этиопатогенетического лечения.

Патогенетическая терапия предусматривает применение антибактериальных препаратов, общеукрепляющих средств, препаратов для специфической и неспецифической десенсибилизирующей терапии, а также лечение болезней внутренних органов в соответствующих врачей - специалистов узкого профиля, обязательно с учетом данных иммунологических методов исследования. В лечении активно используется межструктурная терапия.

При развитии сепсиса и септического шока активно используется внутривенное введение иммуноглобулинов, в первую очередь пентаглобина как при наличии грамотрицательных, так и грамположительных бактерий.

О полной ликвидации одонтогенного очага будет свидетельствовать повторное обследование пациента через 3-6 месяцев, которое должно констатировать отсутствие жалоб пациента, положительный характер изменений иммунной системы, проницаемости капиллярного русла, наличие на контрольных рентгенограммах положительной динамики. Лучший лечебный эффект отмечается у пациентов без сформированной, четко очерченной внеротовой инфекционной патологии.

Материалы для самоконтроля:

А. Задания для самоконтроля

Контроль начального уровня знаний:

1. При туберкулезе инфильтрация зоны воспаления обычно осуществляется:

- A. нейтрофилами, базофилами;
- B. лимфоцитами, макрофагами; +
- C. эозинофилами, нейтрофилами;
- D. сегментоядерными нейтрофилами, моноцитами.

2. Важнейшая роль в специфической иммунной ответе относятся:

- а) лимфоцитам; +
- б) нейтрофилам;
- в) тромбоцитам.
- г) макрофагам

3. Основными антигенами, «выключают» Т-независимую продукцию антител являются:

- A. поверхностные полисахариды капсул бактерий +
- B. специфические ДНК грамположительных бактерий
- C. вирусные РНК
- D. белки теплового шока

Ситуационные задачи:

1. Девочка 2-х лет болеет 3-й день. Температура тела 38,30С, отказывается от еды, капризничает. Подчелюстные лимфоузлы болезненны, несколько увеличены. В полости рта на слизистой губ, щек, мягкого неба многочисленные эрозии и афты, наполненные беловатым налетом, симптомы катарального гингивита. Укажите диагноз.

- A Афты Беднара
- B Мягкая лейкоплакия
- C Многоформная эритема
- D Острый герпетический стоматит +
- E Острый кандидоз

2. Больной 45 лет жалуется на припухлость левой щеки, боль в нижней челюсти слева, повышение температуры до 37,60С. Объективно: лицо асимметрично за счет отека левой щеки нижнечелюстного и подчелюстной области слева. Открывание рта не ограничен, по переходной складке плотный болезненный инфильтрат, в пределах 47, 46, 45 флуктуация. Коронка 46 разрушена на 2/3. Перкуссия его болезненная. Какой наиболее вероятный диагноз?

- A Флегмона поднижнечелюстной пространства
- B Острый остеомиелит нижней челюсти
- C Острый серозный периостит нижней челюсти
- D Обострение хронического периодонтита
- E Острый гнойный периостит нижней челюсти +

3. У мальчика 5 лет - повышение температуры тела до 39,2С, боль в горле, головная боль, тошнота. Объективно: слизистая оболочка мягкого неба, небных дужек ярко гиперемирована, четко отделена от окружающих тканей. Язык сухой, набухший, его боковые поверхности свободны от налета, красного цвета, грибовидные соски заметно увеличены в размерах. Кожа лица, кроме бледного носогубного треугольника, гиперемирована, покрыта мелкими пятнистыми высыпаниями. Подчелюстные лимфатические узлы болезненны при пальпации. Определите возбудителя данного заболевания.

- A гемолитический стрептококк +
- B Вирус Коксаки
- C Вирус герпеса
- D Палочка Борде-Жанду
- E Палочка Леффлера

Контроль конечного уровня знаний:

1. Острый дескваматозный гингивит - остро может быть проявлением:
 - A. герпетической гингивостоматите
 - B. кандидоз полости рта
 - C. Красного плоского лишая +
 - D. Герпетической ангины
2. Препубертатный периодонтит, как правило, является проявлением:
 - A. первичного Т-клеточного иммунодефицита
 - B. Дефицита лейкоцитарной адгезии +
 - C. первичного В-клеточного иммунодефицита
 - D. Дефицит С3 фрагмента комплемента
3. Острый некротический стоматит (впечатление распространяется на 10 и более мм от маргинальной десны) обычно является проявлением:
 - A. первичного Т-клеточного иммунодефицита +
 - B. Дефицита лейкоцитарной адгезии
 - C. первичного В-клеточного иммунодефицита
 - D. Дефицит С3 фрагмента комплемента
4. Ребенок 11 месяцев находится на лечении у педиатра по поводу пневмонии. Два дня назад появилось беспокойство. Отказывается от еды. Объективно: слизистая полости рта ярко гиперемирована, отечная, покрытая серовато-белым творожистые налетом, который легко снимается. Подчелюстные лимфоузлы не пальпируются. Поставьте диагноз.
 - A Аллергический стоматит.
 - B Многоформная экссудативная эритема.
 - C * Острый кандидозный стоматит
 - D Острый герпетический стоматит.
 - E Хронический кандидозный стоматит.
7. Больной 19 лет в течение трех дней жалуется на боль и отечность мягких тканей в области нижней челюсти слева, повышение температуры до 39,0С, озноб. Объективно: Прокси 36 и рядом стоящих интактных С5 и 37 зубов резко болезненная. Слизистая оболочка альвеолярного отростка на уровне указанных зубов отекает, гиперемирована с обеих сторон. Положительный симптом Венсана. Определите предполагаемый диагноз.
 - A. Острый одонтогенный остеомиелит нижней челюсти +
 - B. Одонтогенная флегмона левой поднижнечелюстной области
 - C. хронический периодонтит, обострившимся 36 зуба
 - D. Острый гнойный периостит нижней челюсти от С6 зуба
 - E. Хронический одонтогенный остеомиелит
8. Больной 32-х лет жалуется на наличие свища в подчелюстной области. Объективно: припухлость щеки в области н/ч слева, при пальпации - уплотнение мягких тканей. В проекции 35,36 зубов на деснах - свищ с гнойным содержимым и грануляциями; слизистая гиперемирована, 35,36 зубы подвижны. На рентгенограмме - деструкция кости, наличие секвестра. Поставьте диагноз.
 - A. Хронический остеомиелит.
 - B. Актиномикоз.
 - C. Сифилис.
 - D. Саркома.
 - E. Остеома.

Рекомендованная литература:**Основная:**

1. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. Пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей: 4 изд., доп. – Киев: ООО «Полиграфплюс», 2010. - 552 с.
2. Бобырев В.М., Ляховский В.И. Клиническая иммунология и аллергология. Учебное пособие. - Полтава, 2011. - 128 с.
3. Казмирчук В.Є., Ковальчук Л. В. Клиническая иммунология и аллергология. - Винница: Новая Книга, 2010. - 528 с.
4. Земсков А.М., Земсков В.М., Черешнев В.А. и соавт. Руководство по клинической иммунологии для практикующих врачей, 2009. - 283с.

Дополнительная:

1. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической сомаологии – М.: Медицинская литература, 2003. – 416 с.
2. Герберт Ф. Вольф, Эдит М. Ратейцхак, Клаус Ратейцках Пародонтология / Пер. с нем О. Лукинская. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 548 с.
3. Грудянов А.И., Чупахин П.В. Методика направленной регенерации тканей. – М.: МИА, 2007. – 64 с.
4. Ламонт Ричард Дж., Лантц Мэрилин С. Микробиология и иммунология для стоматологов пер. с англ. Леонтьева В.К. - М.: 2010 – 502 с.
5. Основы клинической иммунологии (учебное пособие для медицинских вузов) пер. с англ. Э. Чепель, М. Хайни, С. Мисбах, Н. Сновден. - М: Гэотар-Медиа, 2008. - 416 с.
6. Казмирчук В.Е., Мальцев Д.В. Пособие по клинической иммунологии для практических врачей. - К.: ТОВ. «Доктор-Медиа», 2007. - 325 с

<http://www.esmo.org>.

<http://www.fda.gov>.

<http://www.medicaldaily.com/immune-system>

<http://www.who.int/mediacentre>

<http://www.medicalnewstoday.com>

<http://www.sciencedaily.com>

Методические рекомендации составлены

ас. Ляховской Н.В.