

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заства
«Українська медична стоматологічна академія»

«Затверджено»

на засіданні кафедри експериментальної та
клінічної фармакології з клінічною
імунологією та алергологією

Завідувач кафедрою

Професор _____ Т.О. Дев'яткіна

«_____» _____ 2017 р. Пр. №__

Методичні вказівки
для самостійної роботи студентів
під час підготовки практичного заняття

| | |
|----------------------|--|
| Навчальна дисципліна | Клінічна фармакологія |
| Модуль №1 | Основи клінічної імунології |
| Змістовий модуль №2 | Імунодефіцитні захворювання та імунозалежна патологія |
| Тема заняття 6 | Імунологія СОПР, гострих та хронічних неонтогенних запальних процесів ЩЛД та профілактика їх ускладнень. Клініко-лабораторна характеристика запального процесу. Імунозалежна патологія СОПР: хвороби Шегрена, Бехчета, бульозний пемфігоїд, вульгарна пухирчатка, багатоформна еритема. Неонтогенна інфекція (фурункули, карбункули, сілоаденіти та ін.). Імунопрофілактика ускладнень. |
| Курс | 5-й |
| Факультет | Стоматологічний, факультет підготовки іноземних студентів |

1. Актуальність теми:

Частота реєстрації інфекційних запальних процесів, у тому числі, сепсису зростає. У Західній Європі загалом від сепсису помирає стільки ж хворих, скільки від гострого інфаркту міокарда. Незважаючи на застосування нових і потужних антибіотиків, не зменшується число захворювань, ускладнень і показник смертності. Летальність у різних країнах і клініках дуже коливається, досягаючи 30-90%.

Сепсис традиційно розглядають як генералізовану бактерійну і/або грибкову хворобу з прогресуючим перебігом і зміненою реактивністю організму. Обґрунтовується твердження, що він лише запускається інфекцією або асоціюється з нею і характеризується генералізованим автодеструктивним процесом на тлі зміненої реактивності організму, що веде до розвитку поліорганної недостатності.

Згідно з сучасною вітчизняною інфектологічною концепцією, сепсис - це група бактерійних і грибкових хвороб, об'єднаних своєрідністю патогенезу у вигляді імунної недостатності внаслідок імунної депресії та інтенсивної септицемії чи септикоміємії, що проявляється характерними патоморфологічними і клінічними ознаками, ациклічним перебігом і неможливістю спонтанного одужання.

2. Конкретні цілі:

1. Вивчити імунологію одонтогенних запальних процесів ЩЛД.
2. Вивчити імунологію парадонтогенних запальних процесів ЩЛД.
3. Вивчити клініко-лабораторну характеристику гострого та хронічного запального процесу.
4. Знать механізми формування та особливості імунної відповіді при вірусних інфекціях у стоматології.
5. Знати механізми генералізованих хронічних запально-дистрофічних хвороб пародонта. Імунопрофілактика ускладнень.
6. Засвоїти діагностику, дифдіагностику та лікування при гострих та хронічних одонтогенних інфекціях (періодонтит, періостит, лімфаденіт, одонтогенний гайморит, абсцес і флегмона, остеомієліт та ін.).
7. Засвоїти імунодіагностику, дифдіагностику та лікування хронічних одонтогенних, парадонтогенних та неодонтогенних запальних процесів ЩЛД.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

| Дисципліна | Отримані навички |
|------------------------------|--|
| Анатомія | Оцінювати будову тимусу, лімфатичних вузлів, пейєрових бляшок, селезінки, червоного кісткового мозку. |
| Нормальна фізіологія | Пояснювати функціонування центральних та периферичних органів імунної системи. |
| Біохімія | Знать дію цитокінів, дію різних груп біологічно активних речовин. |
| Мікробіологія та вірусологія | Знать імунну відповідь, діагностику бактеріальної та вірусної інфекції. |
| Терапія | Оцінювати патогенез та клінічні прояви алергічних захворювань та вторинних імунодефіцитів. |
| Фтизіатрія | Знаті перебіг та клінічні прояви туберкульозу, як клітинно - залежної імунної реакції. Збір імунологічного та алергологічного анамнезу. Вміти поставити імунологічний діагноз. Принципи лікування. |
| Стоматологія | Знать структурно- функціональну організацію лімфоїдної тканини слизової оболонки порожнини рота. |

4. Завдання для самостійної роботи під година підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинний засвоїти студент при підготовці до заняття

| Термін | Визначення |
|--|--|
| Генералізований парадонтит | дистрофічно-запальне захворювання тканини пародонту (ясен, періодонту, альвеолярної кістки, зубів) |
| Перикоронарійт (перикоронарний абсцес) | запальний процес у м'яких тканинах, що оточують зуб, який не прорізався або напівпрорізався - третій моляр (зуб мудрості) нижньої щелепи. |
| Імунологічна пам'ять | характеристика специфічної імунної відповіді, яка полягає в тому, що повторне потрапляння в організм специфічного антигену індукує розвиток швидшого і продуктивним вторинної імунної відповіді в порівнянні з первинним. |
| Імуносупресія | придушення імунної системи, наприклад, за допомогою лікарських засобів, що запобігають трансплантаційну реакцію відторгнення. |
| Інтерферон | група цитокінів, які збільшують резистентність клітин до вірусної інфекції, мають антипроліферативну ефектом, а також здатні регулювати імунну відповідь. Розрізняють три види інтерферонів: α - продукується лейкоцитами; β - продукується фібробластами і γ -продукується Т-лімфоцитами-хелперами 1-го типу. |

4.2. Теоретичне питання до заняття

1. Імунологія одонтогенних запальних процесів ЩЛД.
2. Імунологія парадонтогенних запальних процесів ЩЛД.
3. Імунологія специфічних запальних процесів ЩЛД (туберкульоз, актиномікоз, сифіліс).
4. Механізми формування та особливості імунної відповіді при бактеріальних інфекціях у стоматології.
5. Механізми формування та особливості імунної відповіді при сепсисі в стоматології.
6. Діагностика, дифдіагностика та лікування при гострих та хронічних одонтогенних інфекціях (періодонтит, періостит, лімфаденіт, одонтогенний гайморит, абсцес і флегмона, остеомієліт та ін.).
7. Засвоїти імунодіагностику, дифдіагностику та лікування хворих на ВІЛ-інфекцію.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

1. Складати план обстеження хворих з одонтогенними запальними процесами ЩЛД.
2. Складати план обстеження хворих з парадонтогенними запальними процесами ЩЛД.
3. Опанування навичками оцінки даних лабораторних алергологічних, токсико-алергічних тестів хворих з одонтогенними, парадонтогенними запальними процесами ЩЛД.
4. Проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати клінічний діагноз у хворих з одонтогенними, парадонтогенними запальними процесами ЩЛД на підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження.
5. Призначати лікування, визначати прогноз, проводити первинну та вторинну профілактику при одонтогенних, парадонтогенних та специфічних запальних процесах

ЩІД.

6. Вміти надавати невідкладну допомогу при гострих одонтогенних, парадонтогенних запальних процесах ЩІД.

Зміст теми

Гнійно-запальні захворювання м'яких тканин щелепно-лицьової ділянки

Запальні процеси у щелепно-лицьовій ділянці найчастіше бувають одонтогенного походження й у великому відсотку випадків мають загрозу не тільки здоров'ю але й життю хворобливого.

Серед гнійно -запальних захворювань м'яких тканин щелепно-лицьової ділянки абсцеси та флегмони виявляються найбільш часто. Абсцеси і флегмони викликає змішана мікрофлора, головним чином стафілококи і стрептококи, іноді - сапрофіти порожнини рота. Джерелом інфекції є періодонтитні зуби, патологічні зубоясенні кишені, остеомієліт лицьових кісток, лімфаденіт. Розрізняють поверхневі абсцеси і флегмони (білявушно-жувальні, піднижньощелепні, виличні, субментальні, щелепно-язичного жолобка, щоки, паратонзиллярні, поверхневі скроневі) і глибокі (крилощелепні, біляглоткові, дна порожнини рота, скроневі глибокі, крилопіднебінної ямки, підскроневі).

Абсцеси щелепно-лицьової ділянки

Абсцес характеризується обмеженим скупченням гною у тканинах. Він може бути результатом травми шкіри, слизової оболонки та їх запалення, проведення ін'єкцій. Хворі скаржаться на порушення функцій жування, ковтання, дихання, мови в залежності від локалізації вогнища. Відзначається субфебрильна температура тіла, явища інтоксикації.

Абсцеси можуть бути одиночними і множинними. У разі поверхневого їх розташування виникає асиметрія обличчя. Спостерігається гіперемія шкіри або слизових оболонок, болісний інфільтрат з наступним розм'якшенням у центрі.

При глибоких абсцесах перебіг більш тяжкий. Для клінічної картини таких абсцесів є характерними висока температура та інтоксикація. На шкірі змін може не бути. Частіше порушуються функції жування, язика, ковтання.

Невідкладна терапія

1. Призначаються ненаркотичних анагетиків, зокрема ібупрофен, парацетамол, кетопрофен, долорен, кеторолаку трометамін (кеторол, кетанов), а також седативні препарати (діазепам, нозепам, феназепам) й антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, піпільфен), теплі содові полоскання.

2. Необхідним є направлення хворих судинно-лицьового стаціонару. Хірургом -стоматологом в умовах стаціонару здійснюється розкриття абсцесу з метою видалення гною. У подальшому необхідним є дренивання.

3. У разі необхідності причинні зуби видаляють.

4. Призначають антибактеріальну терапію, зокрема використовують антибіотики: лінкозаміди (лінкоміцин, кліндаміцин), цефалоспорины (цефтриаксон, цефатаксим, цефтазидим), антисинігнійні напівсинтетичні пеніциліни (карбеніцилін, азлоцилін, піперацилін, тікарцилін/клавулонат, піперацилін/тазабактам).

Абсцес пародонтального походження

Як ускладнення запальний-дистрофічної форми пародонтозу найчастіше розвиваються абсцеси. Захворювання супроводжують сильні болі, внаслідок чого потрібне термінове втручання стоматолога.

Причиною виразки грануляцій у пародонтальній кишені найчастіше є недостатній гігієнічний догляд за порожниною рота. Сприяють її розвитку скупчення залишків їжі, що створює аеробні умови, які сприяють розвитку фузоспірил і іншої мікрофлори. Це спричиняє прогресування запального процесу, збільшення грануляцій, а потім і утворення виразок в криптах грануляційної тканини, що заповнює пародонтальну кишеню.

Для клініки загострення пародонтозу з наявністю виразок характерним є сильний біль, виникнення якого спочатку важко пояснити, тому що виразки спочатку непомітні.

Далі виникають гіперемія і набряклість ясен, збільшується рухливість зубів. Якщо у пародонтальну кишеню відвести 40% формальдегід із гліцерином (за Парма), то болі стають нестерпними. Цей тест допомагає з'ясувати походження болів і уточнити діагноз. При розвитку виразкового процесу на поверхні ясен може виникнути оголення альвеолярного гребеня. Диференційний діагноз необхідно проводити з симптоматичним виразковим гінгівітом.

Визначення "Пародонтальний абсцес" є топографічним поняттям (Mayer), воно свідчить про місце розвитку абсцесу, але не визначає етіологію захворювання, що дозволило б проводити цілеспрямовану терапію. Тому визначення "Абсцес пародонтального походження" точніше визначає характер захворювання й допомагає розробці відповідної тактики лікування.

Абсцес є пародонтального походження у наступних випадках:

1. У разі, якщо пародонтальна кишеня закрита або звужена, найчастіше зубним каменем, що перешкоджає природному дренажу гнійного ексудату, і він затримується в порожнині, формуючи абсцес.

2. При травмі, яка призводить до оклюзії та викликає запалення й формування патологічної кишені. Запалення розвивається в напрямку періодонту й руйнує колагенові волокна, а епітелій проліферує в апікальному напрямку нижче рівня кісткового гребеня. Таке запалення викликає значне накопичення у вогнищі запалення лейкоцитів та протеолітичних ферментів, які викликають руйнування колагену. Деструктивний процес підсилюється каталазою і гідролазою, що містяться в ексудаті. Гній проникає глибоко в сполучну тканину й кісткову тканину пародонту, де формується абсцес (Mayer).

Клінічно абсцес пародонтального походження являє собою обмежене здуття слизової оболонки альвеоли. Поверхня останньої стає гладкою, блискучою, сильно болісною під година дотику. Крім того, виявляється флуктуація. У разі, якщо абсцес супроводжується значним набряком, його межі стають нечіткими. Рентгенологічно на місці абсцесу виявляється значна деструкція кістки, найчастіше вертикального типу. Іноді можна бачити фістульний хід у вигляді серпантину. Можливо це пов'язане з розрідженням спонгіозної речовини кістки у ділянці верхівки зуба, розташованого в порожнині абсцесу.

Диференційний діагноз варто проводити з абсцесами ясен, що розвиваються при гнійному гінгівіті, абсцесами ендодонтогенного походження при захворюваннях пульпи зуба. Лікування термінове, як при виразковому гінгівіті.

Невідкладна допомога

Абсцес одонтогенного походження, що має гострий перебіг, вимагає невідкладної терапії. Дуже ефективним є розширення під місцевим знеболюванням фістульного ходу, якщо він є. Це сприяє евакуації гною й дозволяє не здійснювати розрізів. Проведення інцизії абсолютно є необхідним у разі відсутності відтоку гною. Після проведення такого втручання слід добре провести промивання теплим антисептичним розчином. Якщо абсцес розвивається у ділянці біфуркації багатокореневий зуба, особливо при розвитку грануляцій, то бажаним є проведення кюретажу під захистом антибіотиків.

Після полегшення стану варто проводити лікування доти, поки існує небезпека рецидиву. Чимдалі лікування полягає в ліквідації кісткового дефекту, що здійснюється у відділенні щелепно-лицьової хірургії.

Флегмони щелепно-лицьової ділянки

Симптоми флегмон залежать від їхньої локалізації. У хворих з поверхневими абсцесами та флегмонами функції страждають мало, добрі діагностуються всі ознаки запалення : різка припухлість, гіперемія шкіри, під година пальпації виявляється болісність, напруга шкіри та підвищення місцевої температури. Шкіра у ділянці запалення лискуча, її не удається взяти в складку. Клінічними ознаками флегмони є також:

1. Значна інтоксикація, що виявляється загальною слабкістю, втратою апетиту, пітливістю, ознобом, частішанням пульсу і дихання. Характерними є зміни у формулі крові, можливі явища токсичного нефриту;

2. Температура тіла підвищується до 39-40°C.
3. Зміни у формулі крові: зрушення лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ.

Можливою є також невідповідність тяжкості інтоксикації і слабо вираженої місцевої запальної реакції, що повинне бути чинником, який насторожує лікаря.

Для глибоких флегмон є характерним гнійне розлите запалення клітковини, як під шкірою, так і між м'язами і фасціями. У хворих з глибокими флегмонами у деру чергу страждають функції жування, мови, ковтання і навіть дихання.

Глибокі флегмони мають такі патогномонічні ознаки:

1. Тризм або обмежене відкривання рота, спостерігається при крилощелепної локалізації.
2. Характерним є утруднене ковтання у разі біляглотковій локалізації абсцесу або флегмони.

Невідкладна допомога

1. Невідкладна допомога полягає у призначенні ненаркотичних анагетиків (парацетамолу, бруфену, кетопрофену, кеторолаку трометаміну), седативних та антигістамінних препаратів, кардіотонічних засобів, зокрема сульфокамфокаїну.

2. Хворі з флегмонами повинні лікуватися в щелепно-лицьовому стаціонарі, тому необхідно терміново доставити хворобливого у відділення щелепно-лицьового стаціонару. Необхідним є хірургічне лікування. У умовах стаціонару вогнища запалення розкривають, дренують,

3 У разі необхідності причинні зуби видаляють.

4 Призначають антибактеріальну терапію, зокрема використовують антибіотики лінкозаміди, цефалоспори, антисинігнійні напівсинтетичні пеніциліни.

Фурункули та карбункули, що мають локалізацію у щелепно-лицьовій ділянці

Фурункули і карбункули - гостре гнійно -некротичне запалення волосяного фолікула і навколишньої сполучної тканини (фурункул) або одночасне ураження декількох волосяних фолікулів (карбункул). На шкірі виникає щільний інфільтрат синюшно-багряного кольору, відзначається виражений набряк навколишніх тканин. У центрі мається вогнище некрозу (стрижень). Найбільш небезпечна локалізація вогнищ запалення в носогубному трикутнику, тому що можливий розвиток погрозливих ускладнень - тромбофлебиту лицьових вен і кавернозного (печеристого) синуса, сепсису і менінгоенцефаліту. Стан хворих середньої тяжкості. При карбункулах стан хворих може бути тяжким, температура тіла підвищується до 40°З, розвивається регіонарний лімфаденіт.

За перебігом захворювання може бути : легенею, середнього ступеня тяжкості і тяжким, злоякісним, коли фурункул ускладнюється запаленням декількох фурункул-карбункул.

Лікування

1. Невідкладна допомога залежить від тяжкості перебігу фурункула : при легені ступені призначають УФО (кварцювання) вогнища, проводять новокаїн - антибіотикові блокади навколо фурункула, при середньому і тяжкому ступені - ліжковий режим, анагетичні засоби, антибактеріальна терапія. Необхідною є термінова госпіталізація в спеціалізоване відділення.

2. Проводять протизапальну і десенсибілізуючу терапію. Серед антибактеріальних препаратів перевага віддається антисинігнійним напівсинтетичним пеніциліном, зокрема карбоксипеніцилінам (карбеніциліну та тикарциліну) та уреїдопеніцилінам (азлоциліну, піперациліну, піперациліну/тазобактаму, мезлоциліну). Призначаються цефалоспори, зокрема цефалоридин, цефазолін, цефуоксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефоперазон.

3. Гоління у ділянці запалення, видавлювання або видалення стрижня неприпустимі. Вогнище і навколишню шкіру обробляють саліциловим спиртом або 70% етиловим спиртом, іхтіоловою маззю.

4. У разі прогресування запалення й абсцедуванні здійснюють розкриття абсцесу в умовах щелепно-лицьового стаціонару.

Періодонтит

Причиною періодонтиту є частіше за усе є каріозний процес. У періодонт патогенні мікроорганізми проникають через верхівковий отвір з кореневого каналу або з вогнищ інфекції, що розташовані поруч (остеомиєліт, флебіт). Можливе занесення інфекції гематогенним або лімфогенним шляхом. Сприяють розвитку періодонтиту травми або токсичний вплив лікарських препаратів (миш'як, антисептики, параформ). Крім того, причинами розвитку періодонтиту може бути поєднаний вплив травми та лікарського препарату у випадку, якщо пломбувальний матеріал відводиться у надмірній кількості та виходить на верхівку корінивши.

У хворих періодонтитом провідним симптомом є різкий, постійний біль. Доторкання до зубу призводить до різкого підсилення болю. Виникнення болю зумовлене тиском ексудату, що накопичився, на тканини. Уражений зуб має змінений колір та може бути рухливим. У ньому виявляється інтактна порожнина, але іноді зуб буває інтактним. Реакція після перкусії зуба дуже болісна, а зондування не призводить до виникнення болю. Виявляються набряк та гіперемія у ділянці слизової оболонки перехідної складки та її болісність під година пальпації. По мірі прогресування процесу може виникати припухлість м'яких тканин, що призводить до асиметрії обличчя. У подальшому погіршується загальний стан хворобливого: виникають сильний головний біль, загальна слабкість, температура тіла підвищується до 38-39°C. Нерідко спостерігається збільшення та болісність регіонарних лімфатичних вузлів.

Лікування

1. Долікарська допомога хворим гострим періодонтитом полягає у призначенні з метою тамування болю ненаркотичних анагетиків. - анальгін, ацетилсаліцилової кислоти (аспірин), парацетамолу, ібупрофену, пенталгін, парацетамолу, кетопрофену, кеторолаку трометаміну (кеторолу, кетанову). Найбільшу ефективність для купірування болю має кеторолак трометамін.

2. Застосовують протимікробні препарати: антибіотики - лінкозаміди (лінкоміцин, кліндаміцин), антибіотики - макроліди, метронідазол, бісептол.

3. Для усунення больового синдрому обов'язковим є забезпечення відтоку ексудату з періодонтальної щілини. Перед тим, як забезпечити доступ відтоку ексудату, через кореневий канал очищують каріозну порожнину та призначають полоскання розчинами антисептиків 0,02% водним розчином фурациліну або 0,1% розчином етакридину лактату (риванолу). З цією метою застосовується також 1% розчин калію перманганату. Дані розчин готують наступним чином: до 200-250 мл води додають 30-40 крапель 1% розчину калію перманганату.

4. У разі розвитку гострого гнійного періодонтиту, який ускладнений гострим гнійним періоститом, для попередження розвитку остеомиєліту є показаним проведення хірургічного втручання - після відповідної анестезії здійснюється розріз по перехідній складці кістки довжиною 2-3 см у ділянці ураженого зуба під відповідним знеболюванням. У розріз вводять гумовий дренаж.

5. Надалі всередину призначаються ненаркотичні анагетики: ібупрофен, баралгін, кетанов, седалгін, темпалгін 2-4 рази на добу.

6. Проводиться антибактеріальна терапія антибіотиками - напівсинтетичними пеніцилінами - ампіциліном по 0,5-1 г в/м або всередину по 0,5-1 г 4 рази на добу, ампіокс по 0,5 г 4 рази на день всередину, амоксицилін по 0,5 г 3 рази на день всередину, карбеніциліну динатрієва сіль по 1 г в/м 4 рази на день. Призначають в/м також антибіотики - цефалоспорины, зокрема цефазолін по 2 г 3 рази на добу, цефалексин по 1 г 4 рази на день, цефіксим, цефуроксим, цефоперазон по 1-2 г 2 рази на день, цефтриаксон по 1 г 2 рази на день, цефатаксим натрію по 1 г 2 рази на день, цефтазидим по 2 г 3 рази на день.

До найбільш ефективних препаратів при анаеробній інфекції належать антибіотики - лінкозаміди - лінкоміцин у разовій дозі 15 міліграм/кг 3 рази на день в/м або кліндаміцин у разовій дозі 5-10 міліграм/кг 3 рази на день в/м. Лінкозаміди часто призначають у поєднанні з антибіотиками аміноглікозидами (гентаміцином, нетилміцином, тобраміцином, сизоміцином). Антибіотики - аміноглікозиди уводять в/м у таких добових дозах: гентаміцин - 5-6 міліграм/кг за 3 введення, тобраміцин - **по 5-6 міліграм/кг за 3 введення, сизоміцин - 1-2 міліграми/кг за 2 введення день**, нетилміцин - по 4-6 міліграм/кг/добу один раз на добу. Призначають також всередину макролід мідекаміцин (макропен) по 400 міліграм 2 рази на день.

Поряд з антибіотиками застосовують метронідазол, який як і лінкозаміди має високу ефективність у відношенні анаеробної інфекції. Метронідазол призначається по 400 міліграм всередину з інтервалом 12 годин. Добова доза препарату складає 10-12,5 міліграм/кг

У комплекс терапії включають також комбіновані препарати, що містять сульфаніламідний засіб та Триметоприм (бісептол, сульфатон). Призначається бісептол (бактрим) у дозі 960 міліграм (2 пігулки) 2 рази на день або сульфатон по 700 міліграм (2 пігулки) 2 рази на день. 1 пігулка бісептолу містить 400 міліграм сульфаметаксозолу та 80 міліграм Триметоприму, а 1 пігулка сульфатону - 250 міліграм сульфамонометоксину та 100 міліграм Триметоприму. Крім того, призначається метронідазол по 500 міліграм 2 рази на день.

7. Якщо створення відтоку гнійного ексудату через кореневий канал або розріз по перехідній складці неможливий, то необхідно здійснити видалення зуба під анестезією. Широке сполучення вогнища запалення з порожниною рота, що виникає після видалення зуба, створює оптимальні умови для ліквідації запального процесу.

Хвороба Бехчета – це системне захворювання невідомої етіології. Роль вірусної інфекції поки що не доведено. На думку ряду авторів, хвороба Бехчета являє собою васкуліт імунотоксичної природи з переважним ураженням венозної системи.

Турецький дерматолог Бехчет у 1937 р. описав характерну для хвороби триаду: рецидивні афти ротової порожнини, афти геніталій і ураження очей. При подальшому вивченні клінічна картина доповнювалася іншими симптомами, обумовленими ураженням різних органів і тканин. Нині прийнято ототожнювати хворобу Бехчета з афтозом слизових оболонок порожнини рота, статевих органів, очей і шкіри, з офтальмо-стомато-генітальним синдромом.

Клініка. Першим симптомом хвороби є, як правило, афтозний стоматит, що зустрічається практично у всіх хворих і характеризується гострим початком, рецидивним перебігом. Афти (частіше множинні) локалізуються на слизовій оболонці щік, губ, язика, глотки, завжди дуже болючі (див. вкл. лист XV).

Характер афтозних висипань на зовнішніх статевих органах (у 79,4 % хворих) аналогічний, у ряді випадків загоєння відбувається з утворенням рубця. У чоловіків ранки болючі, розташовуються на калитці, препуціумі, головці статевого члена; у жінок - у піхві чи на шийці матки, як правило, малоболючі.

Для ураження очей (спостерігається в 76 % хворих) найбільш характерний розвиток іридоцикліту з гіпопіоном, переднього і заднього увеїту, хоріоретиніту, крововиливів у склоподібне тіло, нерідко з утратою зору внаслідок вторинної глаукоми, атрофії зорового нерва чи катаракти.

Порівняно часто (у 60 % хворих) виявляють зміни шкіри за типом вузлуватої чи багатотформної еритеми, що залишає пігментацію, папуло-пустульозних фолікулітів.

Утягуються у патологічний процес і суглоби (артралгії, артрит у 60 % хворих), судини різної локалізації (мігруючі тромбофлебії), ЦНС (рецидивний менінгоен-цефаліт, ураження спинного мозку, зміна психіки), рідше - внутрішні органи.

Можливі ураження шлунково-кишкового тракту (виразковий езофагіт, ентерит, коліт), серця, легень, нирок, в основі яких, як припускають, лежить патологія судин.

Перебіг захворювання хронічний, прогресує з частими рецидивами, хоча в окремих органах і системах можлива відносна стабілізація процесу. Летальність (3-4 % хворих) частіше пов'язана з розривом аневризми судин, перфорацією виразок кишечника чи важким менингоенцефалітом.

Діагностика ґрунтується на клінічних проявах, оскільки специфічних лабораторних тестів немає. Згідно з останніми даними (Європейський конгрес ревматологів, 1987), до основних діагностичних критеріїв захворювання належать: 1) виразки слизової порожнини рота, 2) генітальні виразки, 3) ураження шкіри (вузлувата еритема, пустули), 4) ураження очей, 5) артрит, 6) тромбофлебіт (васкуліт); до додаткових: 1) неврологічні симптоми, 2) ураження шлунково-кишкового тракту, 3) кардіоваскулярні зміни, 4) ураження нирок, 5) епідидиміт, 6) сімейний анамнез.

Діагноз хвороби Бехчета вважають достовірним за наявності виразкового стоматиту в поєднанні з трьома іншими основними критеріями; ймовірним - при виразковому стоматиті і двох інших основних критеріях. Поєднання виразкового стоматиту з ще одним основним і двома додатковими критеріями визначає можливість хвороби Бехчета.

Діагностичне значення має також позитивний тест на «уколювання шкіри» з утворенням пустули в результаті підвищеного хемотаксису лейкоцитів, властивого хворобі (Т. Senimizu et al., 1979). При дослідженні системи лейкоцитарних антигенів тканинної гістосумісності в 62-80% хворих виявляють антиген HLA-B5, що вважається генетичним маркером захворювання (А. Muttuoglu et al., 1981).

При характерному симптомокомплексі діагностика захворювання порівняно проста. Труднощі в клінічній практиці виникають у зв'язку з тим, що не усі найтипівіші ознаки з'являються одночасно, їм можуть передувати більш рідкі ознаки хвороби (наприклад, ураження великих судин, ЦНС).

Диференційну діагностику проводять з ізольованим афтозним стоматитом, рецидивним оральним і генітальним герпесом, хворобою Стівенса-Джонсона, синдромом Рейтера, хворобою Бехтерева, системними васкулітами й ін.

Лікування дотепер чітко не розроблено. У літературі з цього питання судження різні, іноді суперечливі. Деякі автори вважають ефективним тривале застосування імунодепресантів (циклофосфамід, лейкеран) у звичайних дозах. Інші відзначають їх вплив тільки на перебіг увеїту. Глюкокортикоїди у великих дозах і, особливо, пульс-терапія можуть тимчасово пригнітити запальну активність процесу, вплинути на системні прояви. Можливе поєднання застосування кортикостероїдів і імунодепресантів. Наявні відомості про ефективність при хворобі Бехчета колхіцину, левамізолу, противірусних препаратів, плазмаферезу. Один з можливих варіантів лікування: пульс-терапія метипредом по 1 г внутрішньовенно краплинно (3 введення) у поєднанні з циклофосфаном (1 г одноразово), плазмаферез (3 сеанси), преднізолон (20 мг/добу,) тавегіл, глюконат кальцію, полівітаміни. Місцеве лікування - з урахуванням уражень очей, шкіри, слизових оболонок та ін.

Хвороба Шегрена - системне автоімунне захворювання, що характеризується хронічним запальним процесом у секретувальних епітеліальних залозах із ураженням слюзових і слинних залоз, поступовим розвитком їхньої секреторної недостатності ("сухий синдром"), а також різноманітними системними проявами.

Синдром Шегрена - хронічне автоімунне запалення слюзових і слинних залоз із розвитком ксерофтальмії і ксеростомії, яке супроводжує РА, СЧВ, ССД, хронічний автоімунний гепатит, первинний біліарний цироз та інші автоімунні захворювання. У зарубіжній літературі частіше використовують терміни "первинний і вторинний синдром Шегрена".

Патогенез. Основною патогенетичною ланкою є розвиток автоімунних реакцій з утворенням як органоспецифічних автоантитіл до клітин проток слюзових, слинних та інших екзокринних залоз (підшлункової, парієтальних клітин шлунка тощо), так і органонеспецифічних автоантитіл - РФ, АНФ, антитіл до антигенів Ro(SS-A) та La(SS-B). Цей процес індукується чинниками зовнішнього середовища, найвірогідніше - вірусами,

які спричиняють експресію HLA-DR-антигену та транслокацію автоантигенів на мембранах епітеліальних клітин, унаслідок чого останні набувають власних антигенних властивостей. Зокрема, на їхній поверхні експресується карбоангідраза II - потужний автоантиген, уведення якого експериментальним тваринам спричинює у них розвиток автоімунного сіаладеніту. Унаслідок цього відбувається місцева і генералізована В-клітинна активізація на тлі зниження активності Т-супресорних (CD8) лімфоцитів. За умов Т-супресорної недостатності підвищується активність Т-хелперних (CD4) лімфоцитів. Синтезовані цими клітинами цитокіни (ІЛ-1, ІЛ-6, ФНП-а, у-інтерферон) індукують експресію антигенів класу II головного комплексу гістосумісності на епітеліальних клітинах екзокринних залоз, що призводить до подальшої антигенспецифічної активізації лімфоцитів з розвитком автоімунних реакцій. У залозистих тканинах утворюються лімфоцитарні інфільтрати, які складаються переважно з С04-Т-хелперів, а також В-клітин (близько 20%). У лімфоїдних інфільтратах виявлено гіперпродукцію прозапальних цитокінів, імуноглобулінів усіх класів, кріоглобулінів. Гіперпродукція автоантитіл призводить до утворення великої кількості ЦІК, які відіграють важливу роль у розвитку системних проявів хвороби. У 30% хворих лімфоїдна інфільтрація поширюється на інші тканини і органи, унаслідок чого порушується діяльність легень, нирок, судин, м'язів, травного тракту.

Ураження екзокринних залоз і системні прояви пов'язані з полі-, олігоклональною активізацією В-клітин. У разі моноклональної В-клітинної активізації високим є ризик розвитку злоякісних лімфом.

Клінічна картина. Клінічні прояви хвороби Шегрена складаються з ознак ураження екзокринних залоз і системних змін. Головні клінічні симптоми пов'язані з ураженням слюзових і слинних залоз.

Найчастіше першою ознакою хвороби є сухість очей - ксерофтальмія, що пов'язана з недостатнім утворенням сліз. Її виявляють у всіх хворих. Типовими є скарги на свербіж, відчуття сухості, "піску в очах", печіння та болю в очних яблуках при напруженні зору.

Під час огляду: наявні ознаки подразнення, кон'юнктивальні та перикорнеальні судини розширені, краї повік стоншені та гіперемовані. У куточках очей можливе накопичення невеликої кількості густого в'язкого секрету білого чи жовтуватого кольору, який має слизово-нитчасту структуру за рахунок десквамованих епітеліальних клітин рогівки і ниток муцину. У тяжких випадках виникає фотофобія і зниження гостроти зору. Унаслідок послаблення бактерицидної дії лізоциму, що міститься в слюзах, підвищується схильність до вторинної інфекції. У разі інфікування можливі тяжкі ускладнення - зрощення повік з очним яблуком, виразковий кератит, перфорація рогівки із загрозою виникнення увеїту, вторинної глаукоми і втрати зору.

Другим важливим, хоч і менш специфічним, симптомом є ксеростомія. Зниження вироблення слини - це наслідок хронічного паренхіматозного сіаладеніту.

У типових випадках ознаки ксеростомії виникають спочатку епізодично - при хвилюванні, під час тривалої розмови, а з часом стають постійними.

Під час огляду слизова оболонка ротової порожнини яскраво-рожева, набрякла, легко травмується, вільної слини мало, вона піниста чи в'язка. Язик сухий, гладенький, яскраво-червоного кольору, червона облямівка губ суха, вкрита кірочками, виявляють тріщини і запалення в куточках рота (ангулярний стоматит). Часто приєднується вторинна інфекція і розвивається грибовий, рідше - бактеріальний чи вірусний стоматит. На пізній стадії хвороби слина практично не виділяється, хворий втрачає здатність розмовляти та їсти без зволоження ротової порожнини.

Важливою ознакою хронічного сіаладеніту є збільшення привушних слинних залоз. Його виявляють у 60% хворих. Це збільшення може бути двобічним, одnobічним або асиметричним. У разі повільного збільшення пальпація залоз безболісна або малоболісна. У половини хворих паротит має рецидивний перебіг, поза загостренням збільшення залоз може бути непомітним. Рецидиви паротиту супроводжуються припухлістю і болючістю

залоз, ускладненим відкриванням рота, тригемінальною сенсорною нейропатією. Гострий біль у залозах, місцева гіперемія і гіпертермія, висока гарячка, виділення гною з проток залоз свідчать про приєднання вторинної інфекції. Зазвичай це є наслідком порушення відтоку слини через звивистість, нерівномірне розширення, набряк стінок слинних проток усередині залози.

Лабораторні дані. Типовими змінами при хворобі Шегрена є збільшення ШОЕ, рівня СРП, гіпер- та диспротеїнемія, поліклональна гіпер-у-глобулінемія, у частини хворих - помірна анемія і лейкопенія. У понад 80 % випадків виявляють РФ і АНФ крапчастого типу свічення у високих титрах. При цьому антитіла до ДНК знаходять дуже рідко, а Le-клітини - у 15% хворих. Найважливішими імунологічними маркерами хвороби Шегрена (специфічність сягає 90%) є антитіла до розчинних ядерних антигенів Ro(SS-A) та La(SS-B). Їх виявляють у 70% хворих. При синдромі Шегрена позитивний тест на ці антитіла трапляється в 2-4 рази рідше, причому на тлі РА та ССД значно частіше знаходять антитіла до Ro(SS-A), ніж до La(SS-B). Важливо, що високі титри антитіл одночасно до обох антигенів виявляють тільки при хворобі Шегрена і СЧВ із супутнім синдромом Шегрена, а позитивний тест на антитіла до La(SS-B) за відсутності антитіл до Ro(SS-A) - лише при хворобі Шегрена.

Характерними для хвороби Шегрена є підвищення вмісту кількох або всіх класів імуноглобулінів, високий рівень ЦІК. У третини хворих виявляють у крові кріоглобуліни, у деяких - із супутньою гіпокомплементемією. У спеціалізованих установах можуть бути ідентифіковані антитіла до проток екзокринних залоз, колагену, непосмугованих м'язових волокон, тироглобуліну.

Спеціальні дослідження. Для об'єктивізації ксерофтальмії використовують пробу Ширмера та фарбування рогівки і кон'юнктиви бенгальським рожевим. Тест Ширмера виконується таким чином: загнутий кінець смужки лабораторного фільтрувального паперу завширшки 5-6 мм заводять за нижню повіку, просять пацієнта заплющити очі і через 5 хв оцінюють довжину зволоженої смужки, починаючи відлік з місця згину. Тест вважають позитивним, якщо довжина зволоженого відрізка становить менше ніж 15 мм. Бенгальський рожевий (1% розчин) наносять на кон'юнктиву і рогівку та оцінюють наявність барвника і локалізацію його фіксації. Зафарбовуються ділянки, на яких епітелію немає або він змінений. Це свідчить про виражену сухість очей, яка призвела до ушкодження тканини рогівки. При ксерофтальмії зона максимальної фіксації барвника розташовується паралельно очній щілині, де контакт з повітрям і випаровування вологи найтриваліші.

Диференціальний діагноз. За наявності сухого синдрому в поєднанні із системними проявами (гарячка, артрит, синдром Рейно, лімфаденопатія, васкуліт) і запальними лабораторними змінами слід диференціювати хворобу Шегрена і синдром Шегрена на тлі автоімунних ревматичних захворювань. Вирішальне значення при цьому має послідовність появи симптомів. У типових випадках хвороба Шегрена дебютує сіаладенітом з розвитком ксерофтальмії і ксеростомії, а системні ураження приєднуються через певний проміжок часу. Якщо ознаки сухого синдрому з'явилися на тлі тривалого системного автоімунного захворювання (РА, СЧВ, ССД, первинний біліарний цироз), то найвірогіднішим є діагноз синдрому Шегрена. Крім того, є деякі особливості перебігу вторинного сухого синдрому. Для хворих на РА та із синдромом Шегрена не характерні клінічно виражені паротити, тяжка ксерофтальмія і лейкопенія. Синдрому Шегрена на тлі СЧВ і ССД притаманний ранній прогресивний карієс, а ксерофтальмія менше виражена. Після появи синдрому Шегрена перебіг основного системного ревматичного захворювання поліпшується: зменшується ступінь індурації шкіри (при ССД), активність люпус-нефриту. Найскладнішими є ситуації, коли досить довго основним клінічним проявом хвороби Шегрена є поліартрит із залученням суглобів кистей, а в крові виявляють РФ. У таких хворих часто першим діагнозом буває РА. Проте навіть у разі тривалого суглобового синдрому при хворобі Шегрена (на відміну від РА) не формуються кісткові ерозії і не

розвиваються значні функціональні порушення. Найбільш значущими клінічними відмінностями СЧВ є еритематозна висипка у вигляді метелика, ендокардит, нефротичний синдром. При диференціальній діагностиці з іншими системними хворобами сполучної тканини важливими аргументами на користь хвороби Шегрена є виявлення антитіл тільки до La(SS-B), високих титрів антитіл одночасно до Ro(SS-A) і La(SS-B) за відсутності антитіл до ДНК, наявність гіпер- γ -глобулінемії, дуже високих титрів РФ, які не корелюють із тяжкістю суглобового синдрому.

Лікування. У початковій стадії хвороби Шегрена за відсутності системних проявів призначають 5-10 мг на добу преднізолону в комбінації з амінохіноліновими засобами (плаквеніл - 0,4 г на добу чи делагіл - 0,25 г на добу). На вираженій і пізній стадіях до преднізолону в низьких дозах додають хлор- бутин (2-4 мг на добу). У хворих із системними ураженнями застосовують комбінацію глюкокортикоїдів з вищими дозами хлорбутину (4-8 мг на добу) чи циклофосфаном (200 мг внутрішньом'язово 1-3 рази на тиждень). Доза преднізолону залежно від ступеня активності хвороби становить 10-40-60 мг на добу. Після досягнення ремісії підтримувальна доза преднізолону не перевищує 5 мг на добу. Препаратом вибору для базисної терапії хвороби Шегрена є хлорбутин, який застосовують протягом кількох років: протягом першого року - по 2-4 мг на добу, на другий рік - у такій же дозі через день, на третій - через 2 дні, у подальшому - двічі на тиждень.

Гострий одонтогенний остеомієліт

У хворих на гострий одонтогенний остеомієліт *в деру чергу*, спостерігаються патологічні зміни з боку ЦНС та серцево-судинної системи. При тяжкій формі захворювання може бути пригнічена свідомість або навпаки, виявляється виражене збудження ЦНС, озноб, значне підвищення температури тіла (до 39-40°C). Виявляються блідість шкірних покривів та холодний липкий піт на них. Риси обличчя загострені, пульс частий, слабкого наповнення і напружи, аритмічний.

Хворі скаржаться на мимовільний пульсуючий біль у половині щелепи або навіть у скроні, оці, вусі, шиї (у залежності від локалізації). Іноді хворі скаржаться на оніміння нижньої губи, загальну слабкість та порушення апетиту.

Під година огляду хворобливого спостерігається асиметрія обличчя за рахунок припухлості тканин відповідної сторони. При пальпації лімфатичні вузли збільшені і болісні. Відкривання рота утруднене через болісність або внаслідок запальної контрактури жувальних м'язів. Інфільтрат, як правило, оточує щелепу з усіх боків (муфтоподібний інфільтрат), уражена група зубів (симптом множинного періодонтиту), позитивна реакція на перкусію, виділення гною з-під ясеневого краю, унаслідок чого може визначатися рухливість зубів різного ступеня.

Характерні зміни крові: ШОЕ прискорена, виявляються зсув лейкоцитарної формули вліво, поява молодих або юних форм нейтрофілів, токсична зернистість нейтрофілів, пойкилоцитоз, анізоцитоз, зміна в аналізах сечі (наявність білка, лейкоцитів, еритроцитів).

Невідкладна терапія

Невідкладна допомога включає призначення аналгетиків, седативних і антигістамінних препаратів, кардіотонічних засобів, рясного питва і сечогінних препаратів.

Періостит

Періостит - піднадкісничний абсцес або гостре запалення окістя у ділянці ураженого зуба (виникає, як правило, як ускладнення періодонтиту). Для клінічної картини є характерним сильний біль пульсуючого характеру. Розвивається колатеральний набряк, у ділянці перехідної складки визначається різка набряклість біля ураженого зуба, температура тіла субфебрильна.

Лікування

Здійснюють періостотомію - розсічення слизової оболонки й окістя (до кісти) по

перехідній складці у місці найбільшої флуктуації (пролабування) з наступним дренаванням рані. Всередину призначають протизапальну і десенсибілізуючу терапію, корисні часті зрошення порожнини рота протимікробними засобами : 0,02% розчином фурациліну, 0,1% розчином етонію, 0,5% розчином хлоргексидину.

Хронічний рецидивуючий герпетичний стоматит

З'являється дуже часто у будь-якому віці у людей, раніше інфікованих вірусом звичайного герпесу і вірус - нейтралізуючих антитіл, що не мають. При несприятливих для організму загальних або місцевих умовах нестійкий імунітет слабшає. До цього призводять охолодження організму, загальні захворювання (грип і аденовірусні захворювання, пневмонія, малярія та ін.), інтоксикації, стресові стани, сенсibiлізація.

Клінічна картина. Характерні 5 періодів розвитку: інкубаційного, продромального, розвитку хвороби, згасання і клінічного одужання (реконвалесценції). Найбільш патогномонічні латентний і період розвитку (висипання) елементів. Для продромального періоду типові загальне погіршення здоров'я, підвищення температури тіла, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів.

Відзначаються гіпересаливація, загальне катаральне запалення слизової оболонки, а часто і ясеневого краю, головний біль, обмеження їди із -за вираженого болювого синдрому. На слизовій оболонці губ, щік, мови, твердого неба з'являються від 2-3 до декількох десятків прилеглих одна до однієї дрібних бульбашок, які швидко розкриваються. На їхньому місці утворюються поверхневі, такі, що мають тенденцію до злиття ерозії, і настає період розвитку захворювання. Ерозії мають фестончасті краї внаслідок злиття бульбашок і знаходяться на різко гіперемійованій основі, дуже болючі. При локалізації на губах ерозії можуть покриватися кірками, часто до процесу залучається шкіра приротової області. Якщо загострення виникає на тлі застуди або ГРВІ, то часто вражається слизова оболонка піднебінних дужок і глотки. Період розвитку елементів завершується, як правило, до 4-5-го дня. Потім настає епітелізація елементів, яка зазвичай закінчується до 8-12-го дня від качану захворювання. Ступінь тяжкості залежить від кількості елементів і загальної симптоматики. Важкі форми обумовлені зниженою реактивністю і наявністю хронічних загальносоматичних захворювань. Такий несприятливий фон створює умови для рецидивування і хронізації герпетичного стоматиту.

Хронічний рецидивуючий герпетичний стоматит слід відрізнити від рецидивуючого афтозного стоматиту, алергічних висипань, сифілісу, багатоформової ексудативної еритеми. Окрім особливостей клінічної картини цінну допомогу в діагностиці може зробити цитологічне дослідження вмісту бульбашок і зішкрібів або відбитків з дна незабаром після їх розкриття (перші 2-3 дні). У препаратах виявляються у великій кількості велетенські клітини Лангханса.

Лікування спрямовано головним чином на запобігання рецидивам. З цією метою усувають вогнища хронічного запалення в організмі, у тому числі в порожнині рота (періодонтити, пародонтити, тонзиліт), ліквідовують місцеві заподії, сприяючи висипанням (сухість губ, травми, хронічні тріщини губ). Якщо рецидиви проявляються часто, з успіхом застосовують протигерпетичну полівакцину. У міжрецидивний період її вводять по 0,2 мл внутрішньошкірно в область передпліччя 5-10 разів з інтервалом 1-3 дні. Через 3-6 мес курс лікування повторюють. Певний успіх отриманий від парентерального введення дезоксирибонуклеази по 10-50 міліграм 2 рази в тиждень, на курс 6-10 ін'єкцій. Для стимуляції гуморального імунітету і як протирецидивний засіб з хорошим ефектом застосовують також гамма-глобулін внутрішньом'язово по 3 мл через 3-4 дні, 6 ін'єкцій на курс, з інтервалами між курсами в 2 міс. Всередину призначають вітамін С. Місцеві аплікації протівірусними засобами також чинять позитивну дію. Ефективне застосування гелієво -неонового лазера, всередину - імудону - 6-8 пігулок в день. Висипання, що наполегливо повторюються, зобов'язують лікаря провести додаткове обстеження хворобливого для виключення загальносоматичних захворювань.

Основні осередки стоматогенний хроніоінфекції

Під системними проявами стоматогенної хроніоінфекції мають на увазі такий стан організму, при якому хвороба будь-якої системи організму або органу патогенетично пов'язана з хронічним, млявим, нерідко прихованим запальним процесом в щелепно-лицевій ділянці, до яких в першу чергу відносяться:

- хронічні запальні захворювання тканин пародонта, хронічні верхівкові і маргінальні періодонтити, хронічні запалення пульпи, хронічні альвеоліт і остеомієліт;
- одонтогенна підшкірна гранульома, хронічні запалення слинних залоз, ретинізовані або полуретинізовані зуби;
- надкомплектні зуби, кісти і кістогранульоми з ознаками хронічного запального процесу навколишніх тканин;
- важливе значення в сенсibilізації розвитку генералізованих одонтозалежних форм захворювань мають зубні протези, їх деталі, пломби з акрилових пластмас, сталі, амальгами, хрому, нікелю, ртуті, золота, а також матеріали для ендодонтичного лікування зубів.

Введення в кореневий канал йодоформної, біоміценової, еugenолової та інших паст може також викликати алергізацію організму. Зуби, покриті штучними коронками, вважаються вогнищами інфекції, якщо їх періапікальні тканини або ясенний край хронічно запалені.

Тактика ведення хворих з підозрою на захворювання, пов'язані з одонтогенними вогнищами інфекції

У зв'язку з тим, що клінічні прояви стоматогенної хроніоінтоксикації часто є неспецифічними, хворий потребує проведення комплексного обстеження терапевта, невролога, по можливості, імунолога-алерголога. Лабораторно-інструментальне обстеження, як правило, включає загальноклінічні дослідження, проведення комплексного імунологічного дослідження з визначенням в периферичній крові рівня імуноглобулінів А, М, G, показників фагоцитозу, а при необхідності – кількість основних показників клітинного імунітету: CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, їх функціональної активності.

Спеціальні стоматологічні тести дозволяють заперечувати або підтвердити наявність стоматогенного вогнища і визначити його локалізацію. Умовно їх поділяють на:

- провокаційні (штучне відтворення загострення хронічного вогнища для оцінки реакції організму);
- «виключаючі», які дозволяють тимчасово знизити вплив можливого критичного вогнища або значно зменшити реакцію організму на його вплив і оцінити ефект проби.

Спеціальні тест-проби для характеристики можливих одонтогенних вогнищ запалення

Провокаційними пробами вважають механічне навантаження на зуби у вигляді жування щільної гуми, житніх сухарів, накушування дерев'яної пластинки, вібраційний масаж ділянки ясен біля верхівки кореня досліджуваного зуба. Через 2-4 години після провокаційного впливу, як правило, загострюється хронічний запальний процес у верхівці кореня, збільшуються ШОЕ, кількість лейкоцитів в крові. Найбільш чутливим і раннім способом оцінки цього методу є визначення до та після проведення проби рівня лейкоцитів, вміст пероксидази в ротовій рідині.

До «виключаючих» проб відносять імплетоловий тест (2 мл типового анестетика вводять в перехідну складку на рівні верхівки кореня досліджуваного зуба), проведення проби Гунєка (анестезія в ділянці вогнища інфекції), антипіріновий тест (1,5-2 г антипірину на добу). Якщо досліджуваний зуб дійсно є осередком інфекції, то тимчасові симптоми очагово-зумовленої хвороби у пацієнта зникають.

Оцінюючи результати цих тестів, слід враховувати терміни виникнення стоматогенної хроніоінтоксикації та тривалість існування вогнища інфекції.

Лікування ускладненої стоматогенної хроніоітоксікації

Ліквідація всіх наявних стоматологічних і вторинних вогнищ інфекції в організмі виступає на перший план як основа етіопатогенетичного лікування.

Патогенетична терапія передбачає застосування антибактеріальних препаратів, загальнозміцнюючих засобів, препаратів для специфічної і неспецифічної десенсибілізуючої терапії, а також лікування хвороб внутрішніх органів у відповідних лікарів – фахівців вузького профілю, обов'язково з урахуванням даних імунологічних методів дослідження. У терапії активно використовується міжструктурна терапія.

При розвитку сепсису і септичного шоку активно використовується внутрішньовенне введення імуноглобулінів, в першу чергу пентаглобіну як при наявності грамнегативних, так і грампозитивних бактерій.

Про повну ліквідацію одонтогенного вогнища буде свідчити повторне обстеження пацієнта через 3-6 місяців, яке повинно констатувати відсутність скарг пацієнта, позитивний характер змін імунної системи, проникності капілярного русла, наявність на контрольних рентгенограмах позитивної динаміки. Кращий лікувальний ефект відзначається у пацієнтів без сформованої, чітко окресленої позаротової інфекційної патології.

Матеріали для самоконтролю:

А. Завдання для самоконтролю

Контроль початкового рівня знань:

1. При туберкульозі інфільтрація зони запалення зазвичай здійснюється:

- А. нейтрофілами, базофілами;
- В. лімфоцитами, макрофагами;+
- С. еозинофілами, нейтрофілами;
- Д. сementоядерними нейтрофілами, моноцитами.

2. Найважливіша роль у специфічній імунній відповіді належить:

- а) лімфоцитам;+
- б) нейтрофілам;
- в) тромбоцитам.
- г).макрофагам

3. Основними антигенами, що «виключають» Т-незалежну продукцію антитіл є:

- А. поверхневі поліцукриди капсул бактерій+
- В. специфічні ДНК грампозитивних бактерій
- С. вірусні РНК
- Д. білки теплового шоку

4. В якому віці найчастіше відбувається дебют хвороби Бехчета?

- А. 40 років.
- В. 25 років.
- С. 30 років.
- Д. 50 років.

5. Що частіше уражується при хворобі Бехчета?

- А. слизова оболонка (СО) порожнини рота;
- В. СО прямої кишки;
- С. СО дванадцятипалої кишки;
- Д. кон'юнктива.

Ситуаційні задачі:

1. Дівчинка 2-х років хворіє 3-й день. Температура тіла 38.30С, відмовляється від їжі, вередує. Підщелепні лімфовузли болючі, дещо збільшені. У порожнині рота на слизовій губ, щік, м'якого піднебіння численні ерозії і афти, наповнені білуватим нальотом, симптоми катарального гінгівіту. Вкажіть діагноз.

- А Афта Беднара
- В М'яка лейкоплакія
- С Багатоформна еритема
- Д Гострий герпетичний стоматит+
- Е Гострий кандидоз

2. Хворий 45 років скаржиться на припухлість лівої щоки, біль на нижній щелепі зліва, підвищення температури до 37,60С. Об'єктивно: обличчя асиметричне за рахунок набряку лівої щоки нижньощелепного і підщелепної ділянки зліва. Відкривання рота не обмежене, по перехідній складці щільний болючий інфільтрат, в межах 47, 46, 45 флуктуація. Коронка 46 зруйнована на 2/3. Перкусія його болісна. Який найбільш вірогідний діагноз?

- А Флегмона піднижньощелепної простору
- В Гострий остеомієліт нижньої щелепи
- С Гострий серозний періостит нижньої щелепи
- Д Загострення хронічного періодонтиту
- Е Гострий гнійний періостит нижньої щелепи+

3. У хлопчика 5 років - підвищення температури тіла до 39,2С, біль в горлі, головний біль, нудота. Об'єктивно: слизова оболонка м'якого піднебіння, піднебінних дужок яскраво гіперемована, чітко відмежована від оточуючих тканин. Язик сухий, набряклий, його бічні поверхні вільні від нальоту, червоного кольору, грибоподібні соски помітно збільшені в розмірах. Шкіра обличчя, крім блілого носогубного трикутника, гіперемована, вкрита дрібними плямистими висипаннями. Підщелепні лімфатичні вузли болючі при пальпації. Визначте збудника даного захворювання.

- А Гемолітичний стрептокок+
- В Вірус Коксакі
- С Вірус герпесу
- Д Паличка Борде-Жанду
- Е Паличка Леффлера

Контроль кінцевого рівня знань:

1. Гострий дескваматозний гінгівіт – найгостріше може бути проявом:

- А. Герпетичного гінгівостоматиту
- В. Кандидозу порожнини рота
- С. Червоного плескатої лишаю +
- Д. Герпетичної ангіни

2. Препубертатний періодонтит, як правило, є проявом:

- А. Первинного Т-клітинного імунодефіциту
- В. Дефіциту лейкоцитарної адгезії +
- С. Первинного В-клітинного імунодефіциту
- Д. Дефіциту С3 фрагменту комплементу

3. Гострий некротичний стоматит (враження розповсюджується на 10 та більше мм від маргінальних ясен) зазвичай є проявом:

- А. Первинного Т-клітинного імунодефіциту +

- B. Дефіциту лейкоцитарної адгезії
- C. Первинного В-клітинного імунодефіциту
- D. Дефіциту C3 фрагменту комплементу

4. Дитина 11 місяців перебуває на лікуванні у педіатра з приводу пневмонії. Два дні тому з'явилося бспокойство. Відмовляється від їжі. Об-но: слизова порожнини рота яскраво гіперемована, набрякла, покрита сірувато-білим сирнистий нальотом, який легко знімається. Підщелепні лімфовузли не пальпуються. Поставте діагноз.

- A Алергічний стоматит.
- B Багатоформна ексудативна еритема.
- C * Гострий кандидозний стоматит
- D Гострий герпетичний стоматит.
- E Хронічний кандидозний стоматит.

7. Хворий 19 років упродовж трьох днів скаржиться на біль і набряклість м'яких тканин в області нижньої щелепи ліворуч, підвищення температури до 39⁰С, озноб. Об'єктивно: Перкусія 36 і що поруч стоять інтактних 35 і 37 зубів різко хвороблива. Слизова оболонка альвеолярного відростка на рівні вказаних зубів набрякла, гіперемійована з обох боків. Позитивний симптом Венсана. Визначте передбачуваний діагноз.

- A. Гострий одонтогенний остеомієліт нижньої щелепи+
- B. Одонтогенна флегмона лівої піднижньощелепної області
- C. хронічний періодонтит, що Загострився, 36 зуба
- D. Гострий гнійний періостит нижньої щелепи від 36 зуба
- E. Хронічний одонтогенний остеомієліт

8. Хворий 32-х років скаржиться на наявність нориці в підщелепній ділянці. Об'єктивно: припухлість щоки в ділянці н/щ зліва, при пальпації – ущільнення м'яких тканин. В проекції 35,36 зубів на яснах – нориця з гнійним вмістом і грануляціями; слизова гіперемована, 35,36 зуби рухомі. На рентгенограмі - деструкція кістки, наявність секвестру. Поставте діагноз.

- A. *Хронічний остеомієліт.
- B. Актиномікоз.
- C. Сифіліс.
- D. Саркома.
- E. Остеома.

7. Рекомендована література:

О с н о в н а :

1. Клінічна імунологія та алергології. Підручник / За ред. проф. Г.М. Дранніка. - К.: Здоров'я, 2006. - 888 с.
2. Казмірчук В.Є., Ковальчук Л.В. Клінічна імунологія та алергологія. - Вінниця: Нова Книга, 2010. - 528 с.
3. Пухлик Б.М. Алергологія. - Вінниця: Нова Книга, 2006. - 228 с.
4. Андрейчин М.А., Чоп'як В.В., Господарський І.Я. Клінічна імунологія та алергологія. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 370 с.
5. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. – Київ: Здоров'я, 2000. – 462 с.
6. Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К., Несин А.Ф., Рахний Ж.И. Заболевания слизистой оболочки полости рта. – Москва: Стоматология, 2001. – 273 с.

Д о д а т к о в а:

1. Белозеров Е.С. Хвороби імунної системи. - М.: Еліста: АПП «Джангар», 2005. - 267 с.
2. Гущин І. Алергічне запалення і його фармакологічний контроль. - М.: Фармакус Принт, 1998. - 252 с.
3. Кишкун А.А. «Імунологічні і серологічні дослідження в клінічній практиці». - М.: Мединформ агентство, 2006. - 532 с.
4. Клінічна імунологія / Під ред. Соколова Е.И. - М.: Медицина, 1998. - 272 с.
5. Основи клінічної імунології (навчальний посібник для медичних внз) / Пер. з англ. Э. Чепель, М. Хайни, С. Мисбах, Н. Сновден. - М.: ГЭОТАР- Медіа, 2008. - 416 с.
6. Рабсон А. Основи медичної імунології : пер. а англ. - М.: Світ, 2006. - 319 с.
7. Хаитов Р.М. Імунологія: підручник для медичних внз. - М.: Видавництво ГЭОТАР Медіа, 2006. - +CD ROM

Методичні вказівки розроблені

ас. Ляховською Н.В.