

ОГЛЯДИ

УДК: 616.311.2-002-002.44-002.4

В.І. Шинкевич

ВИРАЗКОВО-НЕКРОТИЧНИЙ ГІНГІВІТ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК І ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

Вступ

Клінічні особливості виразково-некротичного гінгівіту. Поширеність виразково-некротичних захворювань тканин пародонта невисока, але його важливість загально визнана, оскільки це найтяжчий стан, пов'язаний із зубною біоплівкою і дуже швидкою тканинною деструкцією. Некротизуючі захворювання пародонта мають три клінічні особливості: некроз ясенних сосочків, кровоточивість ясен і сильний біль. Окрім бактерій, до етіології некротизуючих хвороб пародонта залучено численні фактори, які порушують відповідь макроорганізму-господаря й сприяють захворюванню, а саме: недоїдання, стрес, ВІЛ-інфекція, куріння. Згідно з МКХ-10 некротично-виразковий гінгівіт належить до хвороб, спричинених інфекцією Вінсента [1]. Гострий некротизуючий гінгівіт був уперше описаний як інфекція фузиформними спірохетами, але пізніше встановлено, що *P.intermedia* є домінуючим мікроорганізмом у вогнищах ураження [2]. Досі різноманітні види спірохет виявляють і при номі, і при виразковому гінгівіті, а також у здорових осіб, і це не дає змоги визначити специфічний пусковий мікроорганізм. Припускається також роль *Peptostreptococcus* [3].

Діагностика і диференційована діагностика.

Клінічна діагностика виразково-некротичного гінгівіту зазвичай не викликає труднощів і ґрунтується на клінічних особливостях. Додаткові специфічні лабораторні дослідження передбачають мікроскопічну ідентифікацію так званого традиційно «фузоспірлярного симбіозу» в матеріалі мазків, отриманих безпосередньо з вогнищ некрозу ясен.

Некротично-виразковий гінгівіт і некротично-виразковий пародонтит клінічно розрізнявані стани, але недостатньо даних для з'ясування, чи є вони частинами однієї хвороби, чи окремими хворобами, тому за класифікацією Американської академії періодонтології (1999 р.) обидва стани поєднує категорія «некротизуюче захворювання пародонта». Серед інших гострих станів, які охоплюють тканини пародонта, але не викликані мікроорганізмами, наявними в ротовій біоплівці, - інфекційні хвороби, слизово-шкірні хвороби, травматичні й алергічні ураження. У

більшості цих випадків залучення ясен не є тяжким або визначним, проте ці стани більш часті та також можуть бути причиною невідкладного візиту до стоматолога.

На клінічному обстеженні можна знайти підтвердження, що ці стани є частинами загального процесу з початковою інфекцією, яка, можливо, слабо проявляється або не проявляється клінічно видимою втратою зубоясенного прикріплення, окрім деструкції м'яких тканин міжзубних сосочків. Однак за рекурентного перебігу хвороби, до якого такі пацієнти схильні, втрата пародонтального прикріплення стає помітнішою. Стрес, куріння й анамнез передуючого гінгівіту - загальні фактори-призвідники некротизуючого захворювання пародонта.

Виразково-некротичний гінгівіт схильний до рецидивів за умов, коли призвідні чинники залишаються, і прогресує до виразково-некротичного пародонтиту, в окремих випадках спричиняючи тяжку деструкцію пародонта. Такий стан часто може бути пов'язаний із ВІЛ-інфекцією, тому точиться дискусія про те, чи відносити цей стан до проявів системних хвороб. Однак, вірогідніше, що ВІЛ діє як сприятливий фактор, знижуючи місцеву резистентність [4].

Лікування охоплює поверхневе видалення на зубних відкладень, обережну механічну гігієну порожнини рота, полоскання хлоргексидином і щоденну оцінку стану. Системні антимікробні засоби застосовують додатково в тяжких випадках або за відсутності ефекту місцевої терапії. Після усунення гострих явищ проводять відповідну терапію передуючого гінгівіту або пародонтиту.

Клінічний випадок. До клініки звернувся пацієнт 21 року зі скаргами на різкий біль у яснах, унаслідок чого неможливо повноцінно вживати їжу, чистити зуби; погіршення загального самопочуття: температуру тіла 38 °С, слабкість, порушення сну й апетиту. Хворіє тиждень. Стан поступово погіршувався, незважаючи на самолікування - полоскання порожнини рота гігієнічними ополіскувачами і відварами трав. Тиждень тому переніс хворобу типу ГРВІ, не звертався до лікаря, оскільки перебував у відрядженні. З анамнезу відомо,

що раніше періодично помічав кровоточивість ясен, недбало й нерегулярно доглядав за порожниною рота. Інші системні хвороби пацієнт заперечує. Пацієнт є хронічним курцем і викурює 1,5 пачки за день: індекс пачкороків становить 4,5.

На екстраоральному обстеженні виявлено три збільшені та болючі підщелепні лімфовузли. Елементи ураження у вигляді тріщин у кутках рота, інші ділянки червоної облямівки губ без змін. На шкірі обличчя і шиї помітні нечисленні елементи у вигляді плям рожевого та світлішого, ніж прилегла шкіра, кольору, які не підвищуються над рівнем шкіри. Пізніше пацієнт повідомив, що такі плями наявні на спині та у верхній частині грудей, а також на тильних поверхнях передпліч; плями поширилися протягом останнього місяця, але турбують його тільки косметично.

У пацієнта наявні всі зуби. Співвідношення щелеп ортогнатичне. Стан гігієни порожнини рота дуже поганий, що відображає гігієнічний індекс Федорова-Володкіної 4,5 бала. ПІ Гріна-Верміліона – 3 бали. КПВ=3. Помітні м'які пігментовані й світлі мінералізовані зубні відкладення. Видимий над'ясенний камінь виповняє деякі міжзубні проміжки у фронтальній ділянці нижньої щелепи. Міжзубні контакти щільні в бічних відділах, окрім діастеми і природних трем. Патологічна рухомість зубів відсутня.

Обстеження ясен показало що вони покриті псевдомембраною, набряклі, включаючи альвеолярний відділ, наявні виразки в межах міжзубних сосочків і маргінального краю ясен біля окремих зубів: 36, 37, 11, 27, переважно з оральної поверхні. Кровоточивість помірно виражена. Пальпація ясен різко болюча. Інші відділи слизової оболонки рота гіперемовані, язик обкладений, слиновиділення дещо знижене.

Пацієнт був направлений із попереднім діагнозом «гострий грибковий стоматит» і мав при собі результати скринінгового мікроскопічного мікробіологічного дослідження зіскрібу з ясен, щойно виконаного: міцелій дріжджоподібного грибка, змішана флора, лейкоцити – 6-8 у полі зору, плескастий епітелій без змін.

На підставі даних анамнезу і клінічного обстеження встановлено клінічний діагноз «гострий виразково-некротичний гінгівіт» згідно з критеріями класифікації Данилевського М.Ф. 1994 р. Діагноз

за МКХ-10: acute necrotizing ulcerative gingivitis (A69.1). На основі класифікації Американської академії періодонтології (1999 р.) діагноз визначено як некротизуюче захворювання пародонта. Даніми мікробіологічного дослідження щодо наявності міцелію дріжджоподібного грибка знехтувано з причини супутнього його росту і провідних клінічних даних.

Місцевим сприятливим другорядним фактором розвитку виразково-некротичного гінгівіту визначено передуючий хронічний пародонтит; загальними сприятливими факторами визначено перенесене вірусне захворювання, провідним фактором ризику визнано куріння.

Менеджмент. Пацієнту зняли над'ясенні відкладення за допомогою УЗ-скейлера в супроводі ротових ванночок лістерину, після чого пацієнт був мотивований для кращого і тимчасово особливо ретельного контролю зубних відкладень. Призначено системну антибіотикотерапію кларитроміцином по 250 мг – двічі за день 7 днів, нурофен 0,2 г 1-2 рази за добу – 2-3 доби; обробку уражених ділянок ясен метацил-анестезиновою зависсю до 5-6 раз за добу. Полоскання порожнини рота 5% содо-сольовим розчином після їди. Проведено інструктаж щодо гігієни, призначено зубну пасту «Splat Актив». Продемонстровано техніку чищення зубів Чартерса (щадна для ясенного краю). Рекомендовано рясне вітамінізоване пиття, повноцінну м'ясо-молочну дієту у вигляді пюре, без крайніх смакових відчуттів. Призначено наступний візит через 4-5 днів для оцінки ефекту лікування.

Хворого направлено на загальний аналіз крові, сечі, аналіз крові на глюкозу, які не показали клінічно значимих відхилень, та на консультацію дерматолога, який установив дерматологічний діагноз «кольоровий лишай» і призначив відповідне лікування (ця хвороба не має відомих патогенетичних зв'язків із захворюваннями пародонта).

Через 5 днів після початку лікування загальний стан пацієнта і стан порожнини рота значно покращилися, але пацієнт поскаржився на підвищення чутливості фронтальних нижніх зубів до холодного та болючість під час жування в окремих ділянках ясен. Виразкування ясенного краю зазначилося побіля 11, 21, 27 зубів, що продемонстровано на фото 1.



Фото 1. Залишкове виразкування ясенного краю побіля 44, 45, 11 зубів

Примітка: синій колір у окремих ділянках ясен залишився внаслідок самолікування пацієнта метиленовим синім.

Під час цього візиту пацієнту провели ретельне зняття під'ясенних зубних відкладень, обробили оголені шийки 42, 41, 31, 32 глуфторедом, наклали часткову твердіючу пародонтальну пов'язку «Парасепт», призначили продовжувати обробку уражених ділянок ясен вініліновою зависсю. Призначили гігієнічні засоби: пасту «Colgate Sensitive Pro-Relif» (для зниження чутливості шийок зубів), ополіскувач «Лістерин», заміну м'якої зубної щітки на середньожорстку.

Через 3 тижні пацієнт звернувся зі скаргами на утворення рясного зубного нальоту та визнав, що не виконував усі рекомендації, зокрема не змінив зубну щітку і нехтував чищенням зубів.

Об'єктивно було визначено поганий стан гігієни: наявність рясних немінералізованих зубних відкладень; ГІ Федорова-Володкіної – 4 бали; глибина ПК до 3х мм, мінералізовані зубні відкладення відсутні; рецесія ясен – до 2 мм, зменшення кровоточивості ясен: індекс кровоточивості – 1 бал за Мюлеманом; РМА - 56%. Установлено діагноз - хронічний генералізований пародонтит І ступеня тяжкості, ремісія.

Пацієнту проведено зняття м'яких зубних відкладень, полірування в супроводі полоскань лістерином, повторно проведено інструктаж щодо гігієни, проінформовано про шкідливість куріння і рекомендовано його обмежити. У рамках диспансеризації пацієнту було наполегливо рекомендовано відвідувати стоматолога 1 раз за 6 місяців із метою підтримувальної пародонтологічної терапії.

Висновок

Незважаючи на невисоку поширеність виразково-некротичного гінгівіту, його важливість зумовлена тяжким станом пацієнта, пов'язаним із зубною біоплівкою, та дуже швидкою тканинною де-

Резюме

Незважаючи на невисоку поширеність виразково-некротичного гінгівіту, його важливість зумовлена тяжким станом пацієнта, пов'язаним із зубною біоплівкою, та дуже швидкою тканинною деструкцією і є причиною ургентних звертань до стоматолога. Діагностика хвороби добре охарактеризована, але клінічна маніфестація і фактори ризику можуть варіювати. Успіх лікування залежить від вибору системної та місцевої терапії, але передбачає подальшу діагностику передуючого захворювання пародонта і його менеджмент, а також визначення провідних факторів ризику і їх усунення.

У статті висвітлені клінічні особливості діагностики і лікування виразково-некротичного гінгівіту згідно з чинними клінічними настановами у вигляді клінічного випадку і короткого огляду літератури.

Ключові слова: виразково-некротичний гінгівіт, діагностика, лікування.

Резюме

Несмотря на невысокую распространенность язвенно-некротического гингивита, его важность обусловлена тяжелым состоянием пациента, связанным с зубной биопленкой и очень быстрой тканевой деструкцией, и является причиной ургентных обращений к стоматологу. Диагностика заболевания хорошо охарактеризована, но клиническая манифестация и факторы риска могут варьировать. Успех лечения зависит от выбора системной и местной терапии, но предполагает дальнейшую диагностику предшествующего заболевания пародонта и его менеджмент, а также определение ведущих факторов риска и их устранение.

В статье представлены клинические особенности диагностики и лечения язвенно-некротического гингивита на основании действующих клинических рекомендаций в виде клинического случая и краткого обзора литературы.

Ключевые слова: язвенно-некротический гингивит, диагностика, лечение.

струкцією і є причиною ургентних звертань до стоматолога. Хоча фактори, які сприяють розвитку цієї хвороби, піддаються модифікації, тобто впливу з метою їх усунення, стоматолог не володіє програмами чи методами щодо відмови від куріння (якщо такі діють в Україні), дієтологічними клінічними настановами і методами боротьби з психологічним стресом. Для покращення менеджменту цієї хвороби стоматолог потребує кооперації з лікарями-інтерністами та обізнаності щодо провідних спеціалістів, які б вирішували зокрема перераховані стани в стоматологічного пацієнта.

Література

1. Complete Genome Sequence for *Treponema* sp. OMZ 838 (ATCC 700772, DSM 16789), Isolated from a Necrotizing Ulcerative Gingivitis Lesion / Y. Chan, A.P.Y. Ma, D.C. Lacap-Bugler [et al.] // Genome Announc.-2014 Nov-Dec; 2(6): P.e01333-14. Published online 2014 December 24. doi: 10.1128/genomeA.01333-14.
2. Falkler W.A. Microbiological understandings and mysteries of noma (cancrum oris) / W.A. Falkler, C.O. Jr. Enwonwu, E.O. Idigbe // Oral Dis.-1999.-Vol.5.-P.150–155.
3. Bacterial Diversity in Oral Samples of Children in Niger with Acute Noma, Acute Necrotizing Gingivitis, and Healthy Controls / I. Bolivar, K. Whiteson, B. Stadelmann [et al.] & The Geneva Study Group on Noma (GESNOMA) Pamela L. C. Small, Ed. // PLoS Negl Trop Dis.-2012 .-Vol. 6(3): e1556. Published online 2012 Mar 6. doi: 10.1371/journal.pntd.0001556.
4. Highfield J. Diagnosis and classification of periodontal disease / J. Highfield // Aust Dent J.-2009.-Vol.54.-Suppl 1.-P.S11-S26.

**Стаття надійшла
15.09.2015 р.**

UDC 616.311.2-002-002.44-002.4

NECROTIZING GINGIVITIS: CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

Shynkevych V.I.

Higher State Educational Establishment of Ukraine «Ukrainian Medical Stomatological Academy», Poltava

Department of stomatological postgraduate education

Summary

The prevalence of the necrotizing periodontal diseases is not high, their importance is clear because they represent the most severe conditions associated with the dental biofilm, with very rapid tissue destruction. In addition to bacteria, the etiology of necrotizing periodontal disease includes numerous factors that alter the host response and predispose to these diseases, namely HIV infection, malnutrition, stress or tobacco smoking. The diagnostic features of the disease are characteristic, but the clinical presentation may vary among patients. Successful treatment of the disease depends on systemic and local therapy choice, but requires further diagnosis of pre-existing periodontal disease and its management, as well as the leading risk factors determination and their elimination. This paper attempts to describe the clinical diagnostic features and the current treatment options along with a suggested protocol for comprehensive management with case reports and a brief review.

Methods: The paper presents a clinical case report of necrotizing gingivitis: diagnosis, management and long-term results. A brief review of the paper is devoted to methods used in diagnosis and treatment. The workshop of the American Academy of Periodontology (AAP) (The 1999 AAP Classification) recognized that necrotizing ulcerative gingivitis and necrotizing ulcerative periodontitis were clinically distinguishable disease entities but were unsure if they were a part of the same disease process or were two distinct diseases. They concluded that there was insufficient data to resolve this problem, thus they decided to place both conditions in one category of "necrotizing periodontal disease". Among other acute conditions involving periodontal tissue, but not caused by oral biofilm microorganisms, there are infectious diseases, mucocutaneous disorders, allergy and traumatic injury. In most of these cases gingival involvement is not severe or significant, however, these conditions are more frequent and can cause emergency visit to dentist.

Certainly clinical observation would suggest that they are a part of a continuum with initial infections perhaps showing little or no clinically recognizable attachment loss despite soft tissue destruction of the papillary tissue. However, with recurrent infections, which these patients are prone to, the attachment loss becomes more apparent.

Results: The clinical diagnosis of acute necrotizing ulcerative gingivitis was established in a young patient, although microscopic microbiological analysis of scrapings from the lesion did not confirm the diagnosis. Preexisting chronic generalized periodontitis was elucidated after patient's general and local conditions were improved. The patient also had a concomitant disease of "multicolored shingles", which did not modify inflammatory periodontal disease, and recently recovered from common cold.

Local secondary favorable factor for necrotizing gingivitis development was defined as chronic periodontitis; common predisposing factor was a viral disease, and the leading risk factor was recognized as tobacco smoking.

Main treatment options were supragingival plaque removal and systemic antibioticotherapy with clarithromycin by 7 days. The patient was motivated to improve his oral hygiene.

5 days later, the diagnosis was changed as chronic generalized periodontitis because of appearing the opportunity of thorough periodontal examination and detection of periodontal pockets. Within dispancerization (over time dental care), the patient was strongly recommended to reduce smoking and visit dentist every 6 months for supportive periodontal therapy.

Conclusions: To improve management of necrotizing periodontal diseases dentists require cooperation with physicians and internists, key personnel and medical colleagues who would help, in particular, to improve comorbid conditions in a dental patient.

Keywords: necrotizing gingivitis, diagnosis, treatment.